

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

مراقبت نوزادان کتاب راهنما



سرشناسه : کنگره نئوناتولوژی و پریناتولوژی (ششمین: ۱۳۹۴ : یزد)
عنوان و نام پدیدآور: مراقبت نوزادان: کتاب راهنما/ [برگزارکنندگان] انجمن [پزشکان]
نوزادان ایران، مرکز تحقیقاتی نوزادان نارس یزد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
مشخصات نشر: یزد: طب گستر، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری: ۱۰۲۸ ص: مصور، جدول، نمودار
شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۸۴۴۴-۶۹-۸
وضعیت فهرست نویسی: فیپا
یادداشت: مولفان: انجمن نوزادان ایران- مرکز تحقیقاتی نوزادان نارس یزد- دانشگاه علوم
پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
موضوع: نوزاد-- ایران-- بیماری ها-- کنگره ها
موضوع: مراقبت های پیش از زایمان- ایران-- کنگره ها
موضوع: زایمان-- کنگره ها
شناسه افزوده: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد.
مرکز تحقیقاتی نوزادان نارس یزد
شناسه افزوده: انجمن پزشکان نوزادان ایران
رده بندی کنگره: RJ ۹/۲۵۴ ک ۹ ۱۳۹۴
رده بندی دیویی: ۶۱۸/۹۲۰۹۵۵
شماره کتابشناسی ملی: ۴۰۱۱۱۸۷



نام کتاب: کتاب راهنمای مراقبت نوزادان
مولفان: انجمن نوزادان ایران- مرکز تحقیقاتی نوزادان نارس یزد- دانشگاه علوم پزشکی و
خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
ناشر: انتشارات طب گستر
نوبت چاپ: اول ۱۳۹۴
شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
لیتوگرافی: یاس
چاپ و صحافی: یاس

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

مرگ و میر نوزادان چالش بزرگی است که عمدتاً گریبان گیر کشورهای در حال توسعه است. با گذشت ایام و با توسعه کمی و بهبود کیفی مراقبت‌های مادر و کودک، به تدریج و با کندی، مرگ و میر مادران و کودکان در سطح جهان کاهش یافته است. حدود بیست و پنج سال قبل سالیانه ۱۲/۷ میلیون کودک زیر ۵ سال در سطح جهان فوت می‌کردند و حالا این رقم در سال‌های اخیر به ۶/۳ میلیون کودک یعنی نصف رقم سال ۱۳۷۹ کاهش یافته است. هر چند مرگ نوزادان هم در طی همین مدت کاهش داشته است ولی سرعت کاهش مرگ نوزادان کمتر از کودکان زیر یک سال و زیر پنج سال می‌باشد.

در سال ۱۳۷۹ مرگ نوزادان حدود ۳۷/۴٪ مرگ کودکان زیر ۵ سال را به خود اختصاص می‌داد ولی حالا این نسبت به ۴۱/۶٪ افزایش یافته است. یعنی حالا از ۶/۳ میلیون مرگ کودکان زیر ۵ سال، ۲/۶۲ آن مربوط به دوره نوزادی است و از این تعداد بیش از ۳/۴ میلیون مربوط به هفته اول عمر (early neonatal mortality) و کمتر از ۱/۴ آن مربوط به سه هفته آخر نوزادی (Late neonatal mortality) می‌باشد.

پیش‌بینی می‌شود که ۱۵ سال دیگر، مرگ کودکان زیر ۵ سال به ۳/۸ میلیون نفر کاهش یابد ولی نسبت مرگ و میر نوزادان به کودکان زیر ۵ سال افزایش یافته و از ۴۱/۶٪ به حدود ۴۵٪ خواهد رسید. در آن زمان نسبت مرگ کودکان ۱ تا ۴ ساله کمتر از ۲۷٪ کودکان زیر ۵ سال و نسبت مرگ دوران بعد از نوزادی یعنی ۲۹-۳۶۴ روزگی (Post neonatal death)، کمی بیش از ۲۸٪ مرگ کودکان زیر ۵ سال خواهد بود. درصد قابل توجهی از مرگ‌ها در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد و عمدتاً هم قابل پیشگیری است.

اقتصادی‌ترین راه کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان در هر کشور، استقرار نظام سطح‌بندی خدمات (Regionalization) است. برنامه‌ای که ۴۰ سال قبل در آمریکا شروع شد و سپس در کشورهای اروپای غربی و بعداً تعدادی از کشورهای دیگر اجرائی شد. میزان موفقیت در رسیدن به اهداف در بعضی از کشورها مثل پرتغال و فرانسه و در بعضی از ایالت‌های آمریکا بیشتر و در بعضی کمتر بوده است.

چندین سال قبل، انجمن علمی پزشکان نوزادان ایران، طی جلسات عدیده به بررسی طرح مزبور پرداخت و پس از بحث‌های گسترده و طولانی، اجرائی کردن آن را در میهن اسلامی نه تنها مفید بلکه ضروری تشخیص داد. سپس به منظور نظرخواهی، طرح مزبور را با انجمن علمی

پری‌نتالوژی، انجمن علمی زنان و مامایی و انجمن علمی پزشکان کودکان ایران در میان‌گذار و پس از تأیید انجمن‌های علمی مزبور، اجرای آن را به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی توصیه نمود.

متعاقب آن جلسات عدیده و گسترده‌ای، با یا بدون حضور اعضای انجمن در سطح وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و تعدادی از دانشگاه‌ها برگزار شد ولی متأسفانه علیرغم پاره‌ای پیشرفت‌ها و از جمله اجرای عملی آن به صورت پایلوت در بعضی استان‌ها، ظاهراً هنوز تا اجرایی شدن آن به صورت فراگیر در سطح کشور فاصله وجود دارد که امیدواریم با همت مسئولین محترم وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی این قدم بزرگ برای کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان کشور برداشته شود. این طرح، ضمن این که اقتصادی‌ترین راه، هم از نظر مالی و هم از نظر نیروی انسانی به حساب می‌آید، در عین حال امکان دسترسی و برخورداری عادلانه به خدمات و مراقبت‌های مطلوب را برای همه مادران و نوزادان جامعه و بدون توجه به وضعیت اقتصادی - اجتماعی آنان فراهم می‌کند. در همایش‌های مشترک انجمن علمی پزشکان نوزادان ایران و انجمن علمی پری‌نتالوژی هم پیوسته تأکید همه مابرجای این برنامه مهم بوده و هست.

در برنامه‌ریزی همایش کنونی همچون همایش‌های گذشته، تأکید بر برگزاری میزگردهای تخصصی و فوق تخصصی است. تجربه ده‌ها ساله ما در برگزاری این نوع همایش‌ها نشان داده است که استقبال در نام‌نویسی و به ویژه حضور فیزیکی همکاران محترم و مشارکت فعال آنان در مباحث مختلف همیشه به میزان حداکثری بوده است و این استقبال پرشور نشانه مفید و پربار بودن همایش و دقیقاً همان هدفی است که در هر نشست علمی، مدنظر برگزارکنندگان است. همراه با ۱۲ میزگرد همایش که مباحث مهم پری‌نتالوژی و نوزادان مورد بحث قرار می‌گیرد، ۶ کارگاه آموزشی هم برگزار می‌شود که عناوین آن بین این دو رشته تقسیم شده است.

همایش‌های مشترک گذشته این دو انجمن هر بار دستاورد ارزشمند دیگری به همراه داشت و آن تقدیم دو جلد کتاب بود که یکی مربوط به مباحث پری‌نتالوژی و دیگری در ارتباط با مسائل و مراقبت‌های نوزادان بود. با کمال خوشحالی، در این نشست علمی هم کتاب‌ها تجدید نظر و به روز شده و همراه با مقالات جدید تقدیم علاقمندان می‌گردد.

محققین محترم علوم نوزادان و پری‌نتالوژی مقالات بسیاری را جهت ارائه در این نشست علمی ارسال نموده‌اند که به دلیل شیوه اجرای همایش که به صورت میزگرد برگزار می‌شود، تصمیم

گرفته شد مقالاتی که انتخاب می‌شود به صورت پوستر ارائه گردد و خلاصه این مقالات در کتاب جداگانه‌ای به محضر همکاران عزیز تقدیم گردد.

گزارش مختصر اینجانب، خلاصه ناچیزی از تلاش‌های گسترده‌ای است که با همت، مشارکت و همکاری بسیاری از همکاران ارزشمند فوق تخصص نوزادان، فوق تخصص پری‌نتالوژی، متخصصین کودکان و زنان و مامائی در بخش‌های دولتی و خصوصی، معاونت‌های محترم بهداشت و درمان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، مرکز تحقیقاتی درمانی ناباروری یزد، مرکز تحقیقاتی نوزادان نارس یزد و به ویژه با همکاری و حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید صدوقی یزد صورت گرفته است که از همه آن بزرگواران و به خصوص ریاست محترم و هیئت رئیسه محترم دانشگاه سپاسگزاری فراوان دارم. از هم فکری‌ها و تلاش‌های اعضای محترم هیئت مدیره هر دو انجمن علمی و به ویژه دبیران محترم انجمن‌ها قدرشناسی و تشکر می‌نمایم. اما دو نفر از همکاران بسیار ارزشمند و سخت‌کوش ما در دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید صدوقی یزد عمده زحمات را به عهده گرفتند و بیشترین تلاش‌ها را از خود نشان دادند به گونه‌ای که بدون صرف اوقات ارزشمند و دلسوزانه این دوستان عزیز امکان برگزاری نشست علمی وجود نداشت. چگونه می‌توان از دبیران محترم همایش خواهر ارجمند سرکار خانم دکتر رضیه سادات طباطبائی فوق تخصص پری‌نتالوژی استادیار محترم دانشگاه و برادر ارجمند جناب آقای دکتر محمود نوری شادکام فوق تخصص پری‌نتالوژی نوزادان و دانشیار محترم و معاون آموزشی دانشگاه سپاسگزاری نمود، مگر با درخواست از خداوند کریم تا با عنایات بیکران خود همه آنان که در این راستا قبول زحمت فرمودند و به ویژه برادر گرامی جناب آقای دکتر محمود نوری شادکام که در شرف ارتقاء به مرتبه ارزشمند استاد تمامی دانشگاه هستند و خواهر گرامی سرکار خانم دکتر رضیه سادات طباطبائی را مورد لطف و کرم خاص خویش قرار دهد و به آنان توفیقات روز افزون در ارتقاء سلامت جامعه و به ویژه مادران و کودکان عنایت فرماید و ثواب احیاء نفوس همه مادران معزز ایرانی و نوزادان عزیز را در کارنامه اعمال آن بزرگواران قرار دهد.

دکتر سید علیرضا مرندي

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱۵	مراقبت نوزادان و سطح بندی خدمات دکتر سید علیرضا مرندي
مسایل بدو تولد	
۳۶	عوارض بیماری‌های مادر بر سلامت جنین و نوزاد دکتر شهناز پورآرین
۴۹	اختلالات حجم مایع آمنیوتیک دکتر پریسا محققی
۵۴	صدمات زایمان دکتر میترا رادفر
۶۵	آسفیکسی نوزاد دکتر محمد حیدر زاده
۷۲	احیای نوزادان دکتر نیکو نیک نفس، دکتر پدرام نیک نفس
۱۱۱	احیای نوزادان نارس دکتر محمد کاظمیان
۱۲۱	معاینه بالینی نوزاد دکتر محمد کلانی
۱۴۱	مراقبت های قبل از تولد (راهنمای بالینی ساعت های اول عمر) دکتر مهتا فاطمه بصیر
۱۶۰	روش برخورد با نوزاد مبتلا به ناهنجاری های مادرزادی مهم دکتر محمد باقر حسینی
۱۶۹	هیپوترمی نوزاد دکتر فاطمه نیری

- ۱۷۳ هیپرترمی نوزاد
دکتر نگار سجادیان
- ۱۷۹ ارتباط مادر و نوزاد، مفاهیم پیوستگی و دلبستگی
دکتر عاطفه سلطانی فر
- ۱۸۹ اصول تثبیت و انتقال نوزاد، لازم و ملزوم
دکتر ملیحه کدیور، مریم سلطان دوست نادری
- ۲۰۳ نوزاد مادر دیابتی
دکتر نرجس پیشوا
- ۲۰۷ بارداری چند قلبی و پیامدهای آن
دکتر اصغر مرزبان
- ۲۱۵ تریخیص و پیگیری نوزاد رسیده
دکتر موسی احمد پور
- ۲۲۶ پیگیری نوزادان پر خطر (تغذیه، ارزیابی رتینوپاتی، شنوایی و معلولیت)
دکتر سید ابوالفضل افجه
- ۲۳۱ محدودیت رشد داخل رحمی SGA نوزاد
دکتر رضا سعیدی، دکتر غلامعلی معموری، محبوبه غلامی
- ۲۴۰ کولیک نوزادان و شیر خواران
دکتر احمد مدنی
- ۲۵۴ نوزاد مادران با سوء مصرف دارو
دکتر غلامعلی فتاحی بیات
- ۲۶۸ نحوه ی مراقبت از نوزادان مادران معتاد
دکتر نعیمه تسلیمی
- ۲۷۶ غربالگری اختلالات شنوایی
دکتر زهرا اکبریان

نوزاد نارس

- ۲۸۵ مراقبت از نوزاد بسیار نارس
دکتر الهه امینی
- ۲۹۹ اصول مراقبت های نوزادان نارس
دکتر الهه امینی

- دکتر مریم نخشب
 ۳۱۲ مراقبت نوزاد در آغوش
 دکتر اشرف محمدزاده
 وضعیت موجود مراقبت تکاملی در بخش های مراقبت ویژه نوزادان کشور بر پایه
 ۳۲۰ استانداردهای برنامه بین المللی نیدکپ
 زهرا اسکندری
 ۳۳۳ تغذیه نوزادان نارس
 دکتر نسترن خسروی
 ۳۳۸ پیگیری نوزادان نارس ترخیص شده از بخش های مراقبت ویژه
 دکتر مینو فلاحی

تغذیه نوزاد و مایع درمانی وریدی

- ۳۴۳ - تغذیه با شیر مادر و توجهات لازم در هفته ی اول زندگی
 دکتر ناهید عزالدین زنجانی
 ۳۵۴ دوشیدن شیر
 دکتر مجذوبه طاهری
 ۳۶۰ بد خُلقی موقع تغذیه از پستان، پس زدن پستان، امتناع، نگرفتن پستان
 دکتر خلیل فریور
 ۳۷۲ علل ناکافی بودن شیر مادر و راهکارهای مناسب جهت برطرف کردن آن
 دکتر علی اصغر حلیمی اصل
 ۳۸۱ چرا بعضی شیرخواران پستان مادر را نمی گیرند و راهکارهای مناسب کدامند؟
 دکتر علی اصغر حلیمی اصل
 ۳۸۸ تغذیه وریدی در نوزادان
 دکتر سیده فاطمه خاتمی
 ۳۹۵ آب و الکترولیت در نوزادان
 دکتر عبدالله جنت دوست
 ۴۰۱ هموستاز سدیم در نوزادان
 دکتر میرهادی موسوی

عفونت‌های دوره نوزادی

- ۴۱۱ عفونت های داخل رحمی جنین
دکتر رضا سعیدی
- ۴۳۷ برخورد با Sepsis نوزادی
دکتر نسترن خسروی
- ۴۴۲ عفونت باکتریال نوزاد
دکتر هما بابایی
- ۴۴۷ تشخیص و درمان عفونت های باکتریال
دکتر علی اصغر عالی پور
- ۴۵۳ روش برخورد با نوزاد مشکوک به عفونت باکتریال
دکتر مرجانه رزکش
- ۴۵۷ عفونت چشم نوزاد(افتالمیا نئوناتاروم)
دکتر زهرا فکور
- ۴۶۳ مراقبت های حوالی زایمان برای مادران و نوزادان آلوده به HIV
دکتر بهزاد جدیری
- ۴۶۹ ویروس هرپس سیمپلکس
دکتر هادی موسوی
- ۴۷۷ آبله مرغان
دکتر شمس اله نوری پور

بیماری‌های اعصاب نوزاد

- ۴۸۲ تشنج نوزادی
دکتر سیدحسین فخرائی، دکتر محمد کاظمیان
- ۴۸۷ مننژیت باکتریال نوزادان
دکتر بهناز بصیری
- ۴۹۲ نقص لوله ی عصبی
دکتر علیرضا زالی - دکتر امیر حسن صدیقی - دکتر سعید رحیقی

انواع و اهمیت برنامه های تشخیص و مداخله ی به هنگام ۵۰۱
 دکتر فرین سلیمانی

بیماری های تنفسی نوزاد

اکسیژن درمانی در نوزادان ۵۱۳
 دکتر راضیه سنگسری

ارزیابی نوزاد با دیسترس تنفسی ۵۱۹
 دکتر محمد کاظم سبزه ای

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان ۵۲۸
 دکتر محمد کاظمیان

سیانوز در نوزاد و برخورد با آن ۵۳۵
 دکتر آرزو میرفاضلی

آپنه نوزاد نارس (پره ماچوریتی) ۵۴۵
 دکتر مریم سابوته، دکتر نسرين خالصی، دکتر مجید کلانی

خونریزی ریوی در نوزادان ۵۵۱
 دکتر محمد رضا آرامش

سندرم نشت هوا در نوزادان ۵۵۵
 دکتر عبدالله عرب حسینی، دکتر محمد رضا آرامش

CPAP راهنمای تجویز فشار مثبت مداوم در مجاری هوایی نوزاد ۵۶۱
 دکتر مهتا فاطمه بصیر

NIPPV ۵۷۲
 دکتر آرش بردبار

اصول تهویه ی مکانیکی در نوزادان ۵۷۵
 دکتر حسن بسکابادی

تهویه مکانیکی در نوزادان NAVA ۵۸۹
 دکتر آرش بردبار

سندرم آسپیراسیون مکونیوم ۵۹۴
 دکتر عبدالله عرب حسینی، دکتر اصغر مرزبان

- تهویه ی مکانیکی پر تواتر ۶۰۰
 دکتر مجید فیروزی، مریخ شادبخش
- تفسیر گازهای خونی شریانی ۶۰۴
 دکتر محسن حق شناس

بیماری های قلبی عروقی در نوزاد

- هیپر تانسیون و شوک ۶۱۸
 دکتر سلما نادری
- بیماری های قلبی عروقی نوزاد، برخورد با بیماری های سیانوتیک قلبی نوزادان ۶۳۱
 شاهین نریمان
- فوریت های قلبی نوزاد: بیماری های سیانوزن (تشخیص اولیه و.....) ۶۴۱
 دکتر آرمن کچاریان
- نارسایی احتقانی قلب در نوزادان (CHF)..... ۶۴۶
 دکتر سعید مجتهد زاده
- اکو کاردیو گرافی جنینی و تشخیص بیماریهای مادرزادی قلبی قبل از تولد ۶۵۲
 دکتر حسن اسمعیلی
- فشار خون نوزاد ۶۶۰
 دکتر محمد حسین لوک زاده

بیماری های غدد و متابولیسم نوزاد

- بیماری های ارثی متابولیک نوزادان ۶۶۲
 دکتر مسعود دهدشتیان
- اختلالات متابولیسم گلوکز ۶۸۰
 دکتر زیبا مسیبی
- اختلالات متابولیسم کلسیم در دوره ی نوزادی ۶۸۴
 دکتر رضا شرفی
- هیپو تیروئیدی مادرزادی ۶۹۰
 دکتر هدیه صانعی فرد

- ۶۹۵ هیپر پلازی مادرزادی آدرنال
دکتر شاداب صالح پور
- ۷۰۰ اختلالات هموستاز پتاسیم در نوزادان
دکتر پروانه صادقی مقدم
- ۷۰۶ اختلالات هموستاز سدیم در نوزادان
دکتر نسرين خالصی

بیماری‌های کلیوی

- ۷۱۰ مسائل کلیوی نوزاد
دکتر مریم شریعتی خوشنود
- ۷۲۰ خون در ادرار نوزاد
دکتر محمد ترکمن
- ۷۲۳ عفونت دستگاه ادراری
دکتر محمد ترکمن
- ۷۲۸ الیگوری در نوزادان
دکتر فرزانه زنوزی
- ۷۳۶ عدم دفع ادرار
دکتر فرزانه زنوزی

بیماری‌های کبد و دستگاه گوارشی

- ۷۴۲ راهنمای پیشگیری ، تشخیص و درمان زردی نوزادی
دکتر هادی سمعی
- ۷۵۶ زردی با بیلی روبین مستقیم در نوزادان
دکتر احمد شاه فرهت
- ۷۶۲ تعویض خون
دکتر محمود نوری شادکام
- ۷۷۴ تعویض خون (اندیکاسیون، انواع و روش انجام)
دکتر مرتضی حبیبی
- ۷۸۰ آنترو کولیت نکروزان
دکتر محمود ایمانی

- تازه های درمان گرانولومای نافی ۷۹۰
 دکتر احمد شاه فرهنگ
- استفراغ و پسماند (رزیدو) در نوزادان ۷۹۲
 دکتر مینو فلاحی
- مدفوع خونی در نوزادان ۷۹۹
 دکتر مرتضی حبیبی
- عدم دفع مدفوع در ۴۸ ساعت اول زندگی ۸۰۶
 دکتر فاطمه حاج ابراهیم تهرانی

جراحی و ارتوپدی

- فوریت های جراحی در نوزادان ۸۱۳
 دکتر احمد خالق نژاد طبری
- مسایل ارتوپدی و جراحی نوزاد ۸۴۰
 دکتر تقی بغدادی

بیماری های خون نوزاد

- آنمی و پولی سیتمی نوزاد ۸۵۱
 دکتر زهره بدیعی
- اختلالات هموستاز در نوزادان ۸۵۵
 دکتر فریده موسوی

رادیولوژی و پزشکی هسته ای

- تکنیک های تصویربرداری در نوزادان و شیرخواران ۸۶۵
 دکتر علیرضا خاتمی
- پزشکی هسته ای و بیماری های نوزادان ۸۸۳
 دکتر مهستی عمویی

مسایل روحی روانی (اخلاق در پزشکی)

- حمایت و ادارهٔ تنش در والدین نوزادان بیمار و مبتلا به ناهنجاری‌های مادرزادی.... ۹۰۲
دکتر عاطفه سلطانی فر
- مراقبت و تکامل یک پارچه دوران خرد سالی ۹۰۸
دکتر سید علیرضا مرندی و همکاران
- فوت نوزاد: استرس والدین و شیوه‌های حمایت روانشناختی آنان ۹۱۶
دکتر عاطفه سلطانی فر
- ارتباط با والدین ۹۲۲
دکتر طاهره اسماعیل نیا
- درد در نوزادان ۹۲۹
دکتر علی ناصح
- اقدامات عملی در نوزادان ۹۳۹
دکتر یدبا... زاهد پاشا، دکتر رویا فرهادی

داروها

- راهنمای تجویز داروهای خاص در نوزادان (جداول) ۹۶۲ فریبا
همتی
- مصرف دارو در دوران شیر دهی ۹۹۰
دکتر رامین ایرانپور

پوست

- بیماری‌های پوستی در نوزادان ۱۰۰۹
دکتر علی آقا یار ماکویی
- مراقبت‌های هنگام بستری و پس از ترخیص نوزادان سالم ۱۰۱۹
دکتر رویا طاهره تفتی

مراقبت مادران و نوزادان و سطح بندی خدمات

دکترسید علیرضامرندی

فوق تخصص نوزادان، استاد ممتاز - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید

بهشتی

مقدمه :

از حدود دویست میلیون بارداری در سال، دهها میلیون به سقط جنین و بیش از یکصد و سی میلیون به تولد منتهی می‌شود. از این تعداد موالید حدود ۶/۳ میلیون نفر قبل از رسیدن به سن پنج سالگی و حدود ۴/۵ میلیون نفر قبل از یک سالگی جان خود را از دست می‌دهند. بیش از ۲/۶ میلیون موارد فوت شده مربوط به دوران نوزادی یعنی ۲۸ روز اول زندگی است. بیش از نیمی از مرگ نوزادان در ۲۴ ساعت اول و متجاوز از سه چهارم موارد در هفته اول عمر اتفاق می‌افتد. همچنین تخمین زده می‌شود که آمار مرده‌زایی نزدیک به همین تعداد است و حدود ثلث آن مربوط به زمان تولد است. قابل توجه اینکه عمده این مرگ‌ها در کشورهای درحال توسعه اتفاق می‌افتد و قابل پیشگیری است. در این کشورها علاوه بر مرگ‌های هفته اول، حتی قسمت عمده مرگ و میر هفته‌های دوم تا چهارم عمر هم ناشی از علل پری ناتال (Perinatal) است. علل مستقیم مرگ و میر نوزادان در کشورهای در حال توسعه عمدتاً شامل عفونت، آسفیکسی و عوارض نارسایی و کم‌وزنی نوزادان است. در کشورهای توسعه یافته، به دلیل بهبود مراقبت‌ها و در نتیجه کاهش مرگ و میر ناشی از سایل علل، ناهنجاری‌های مادرزادی علت عمده مرگ و میر نوزادان را تشکیل می‌دهد. لازم به ذکر است که مهم‌ترین علت غیرمستقیم مرگ نوزادان کم بودن وزن زمان تولد است. به عبارت دیگر ۸۰-۴۰ درصد مرگ و میر نوزادان در بین نوزادان (Low Birth Weight (LBW) (وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم) اتفاق می‌افتد. علاوه بر این آن دسته از نوزادان LBW که زنده می‌مانند، بیشتر از سایر نوزادان در معرض مشکلاتی از قبیل اختلالات رشد جسمی و ذهنی بوده و برای ابتلاء به عفونت‌ها مستعدترند. نوزادان LBW در کشورهای توسعه یافته حدود ۶٪ کل نوزادان را تشکیل می‌دهند در حالی که در کشورهای در حال توسعه، نوزادان با وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم ۳-۲ برابر این رقم را به خود اختصاص می‌دهند. در کشورهای صنعتی دو سوم نوزادانی که با وزن تولد

کم به دنیا می‌آیند نارس (تولد زودتر از ۳۷ هفته حاملگی) هستند در حالی که در کشورهای در حال توسعه حدوداً " یک سوم نارس بوده و بقیه به دلیل اختلال رشد در داخل رحم از وزن کم برخوردارند Intra Uterine Growth Retardation (IUGR). در حقیقت مرگ نوزادان LBW بیست تا چهل برابر و مرگ نوزادان خیلی نارس (Very Premature) یعنی کمتر از ۳۲ هفته حاملگی و خیلی کم وزن (Extremely Low Birth Weight (ELBW) (وزن تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم) یک صد تا دویست برابر نوزادان ترم است. لذا بالاتر بودن درصد نوزادان کم وزن و نارس در کشورهای در حال توسعه موجب می‌شود که آمار مرگ و میر نوزادان هم بیشتر شود.

ویژگی‌ها و مشکلات :

دوره نوزادی متعاقب مخاطره آمیزترین و مشکل‌ترین مرحله زندگی انسان یعنی تولد شروع می‌شود. در موقع تولد در ظرف مدت بسیار کوتاهی تغییرات شگرفی در عملکرد سیستم‌های مختلف بدن به وجود می‌آید تا نوزاد را از وابستگی زندگی داخل رحمی خارج کند. با قطع بندناف هرچند نوزاد به ظاهر از مادر جدا می‌شود ولی سلامت و زندگی او هنوز به مادر و سلامت وی وابسته است.

انسان در دوره نوزادی بسیار آسیب‌پذیر است. به طوری که کوچکترین اختلالات و آسیب‌هایی که در سایر سنین می‌تواند قابل تحمل باشد در این دوران ممکن است موجب مرگ نوزاد شود و یا معلولیت جسمی و یا ذهنی وی را برای همیشه به همراه داشته باشد. از ویژگی‌های خاص این دوره آن است که اکثریت مشکلات نوزاد از فوریت برخوردار بوده و از اورژانس‌های پزشکی محسوب می‌شود که نیازمند سرعت و درعین حال دقت در امر رسیدگی است و در غیر اینصورت می‌تواند سبب خسارت عمده و یا حتی مرگ نوزاد گردد. از مشکلات دیگر اینکه تظاهرات نوزاد و علائمی که در بیماری‌ها و مشکلات مختلف از خود نشان می‌دهد در اکثر موارد کاملاً " مشابه است یعنی مشکلات مربوط به سیستم‌های مختلف بدن نظیر دستگاه عصبی، تنفسی، قلبی و غیره و یا بیماری‌های عفونی، متابولیک و امثال آن همه می‌توانند علائم مشابهی داشته باشند که می‌تواند تشخیص صحیح را دچار اشکالات و یا تأخیر کند. در عین حال نوزاد قادر به بیان شکایت خود نیست که علاوه بر سخت‌تر نمودن تشخیص بیماری‌ها، اصولاً" او را از بیان مشکلات خود و از درخواست رسیدگی به کمبودها

و نارسایی‌ها محروم می‌سازد و در نتیجه جامعه و مسئولین نسبت به نیازها و حتی توانایی‌های نوزاد، از آگاهی و حساسیت لازم برخوردار نیستند.

ذهنیت نادرست نسبت به نوزاد و توانمندی‌های او موجب شده است که نوزاد از حقوقی که برای انسان‌ها در سنین بالاتر قائل می‌شوند کمتر بهره برده و شاید هم بی بهره بماند. علیرغم تصور بسیاری از مردم که وی را فاقد هر نوع توانایی میدانند، او حتی در دوران جنینی قادر است تفاوت بین نور شب و روز را از وراء شکم مادر تشخیص دهد و صدا را بشنود. نوزاد ظرف چند ساعت پس از تولد می‌تواند صدای مادر را تشخیص دهد و از چهره او خاطره داشته باشد. او در همان ساعت اول عمر که در اوج هوشیاری به سر می‌برد قادر است با والدین خود رابطه عاطفی برقرار کند. نوزاد صورت انسان را از همان دقایق و ساعات اول عمر دوست دارد و در بین نقاشی‌هایی که در مقابل دید او قرار می‌گیرد به تصویر صورت انسان نگاه می‌کند. اگر نقاش جای اجزاء صورت را در تصویر تغییر دهد دیگر این نقاشی برای نوزاد جاذبه چندانی ندارد. صحبت کردن با او می‌تواند حرکات ریتم دار و موزون را در نوزاد سبب شود. نوزاد بعضی از رنگ‌ها را بیشتر دوست دارد. اگر توپ قرمزی در فاصله کانونی ۱۹ سانتی‌متری چشم او قرارگیرد با چشمان و سرخود آن را تا ۱۸۰ درجه تعقیب می‌کند. صدای بلند و نور خیره کننده برای نوزاد ناخوشایند است. نوزاد درد را به شدت حس می‌کند و در حالت عادی اغلب نسبت به آن عکس‌العمل نشان می‌دهد.

از مهم‌ترین مشکلات نوزادان آن است که نه تنها بسیاری از پرستاران، پیراپزشکان و پزشکان هم شناخت محدودی نسبت به آنان دارند، بلکه علم و آگاهی متخصصین زنان و زایمان و حتی کودکان هم در مورد نوزادان کافی نیست و همه این مسائل موجب شده است تا برای تأمین، حفظ و ارتقاء سلامت آنان برنامه‌ریزی مناسبی صورت نگیرد، امکانات و تجهیزات لازم برای مراقبت مطلوب از آنان فراهم نگردد و نیروی انسانی آموزش دیده لازم بسیج نشود.

کاهش مرگ و میر نوزادان :

تا چند دهه قبل نوزادان در کشورهای صنعتی هم وضعیت مطلوبی نداشتند، ولی در ظرف نیم قرن گذشته کشورهای مزبور پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه طب نوزادان داشته‌اند و توانسته‌اند مرگ و میر آنان را به نحو چشمگیری کاهش دهند تا حدی که در آن کشورها ادامه حیات برای نوزادانی که با وزن تولد ۵۰۰ گرم و یا کمتر به دنیا می‌آیند امری عادی شده است.

جا دارد که در کشور عزیز ما که بحمد... سطح بهداشت و سواد جامعه ارتقاء قابل توجهی داشته و علوم پزشکی هم در تمام زمینه‌ها از گسترش و عمق قابل ملاحظه‌ای برخوردار شده است، برای نوزادان هم تلاش گسترده و برنامه‌ریزی بسیار جدی به عمل آید به نحوی که هم آینده نزدیک و هم سال‌های دورتر را شامل شود. طبیعتاً برای اینکه برنامه‌ریزی از دقت لازم برخوردار باشد، دسترسی به اطلاعات دقیق و گسترده‌ای از جمله آمار سالیانه موارد بارداری و مخاطرات مربوط به آن، سقط جنین و علل و عوامل مربوطه، مرده‌زایی و چرای آن، موالید، مرگ و میر نوزادان و نیز علل آن ضروری است تا با محاسبه Neonatal Mortality Rate (NMR) در مراحل مختلف دوران زوادی و (PMR) Perinatal Mortality Rate و بررسی علل آن بتوان در سطح ملی، استانی و همچنین شهرستان اقدامات لازم را انجام داد. اینکه جهان و به ویژه کشورهای توسعه یافته NMR را یکی از شاخص‌های توسعه به حساب می‌آورند حاکی از اهمیت و ارزشی است که برای سلامت نوزاد قائلند.

کاهش NMR، PMR و LBW و نیز کاهش تولد نوزاد نارس از مسائل پیچیده بوده و اغلب به عوامل متعدد مربوط می‌شود. برای مثال ممکن است کم بودن وزن نوزاد در زمان تولد به اثرات فقر مادی چندین نسل گذشته هم مربوط باشد. از طرف دیگر در کشور ما متأسفانه کارهای تحقیقی زیادی در ارتباط با مرگ و میر نوزادان صورت نگرفته است و اطلاعات و آمار دقیق و قابل اتکایی در مورد میزان مرگ و میر نوزادان و علل آن در اختیار نیست که این خود بر مشکلات برنامه‌ریزی و اجرایی می‌افزاید.

برای توفیق در کاهش مرگ و میر نوزادان و ارتقاء سلامت آنان همانطوری که قبلاً اشاره شد باید اطلاعات و آمار مورد نیاز را در سطح کشور و نیز با توجه به توزیع جغرافیایی و عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت (SDH) Social Determinants of Health و با دقت جمع‌آوری نمود و اصولاً شبکه اطلاعات و آمار مناسبی در این زمینه ایجاد کرد. همزمان ضمن بررسی وضعیت نوزاد در خانواده و جامعه، باید با جدیت برای ارتقاء بخشیدن جایگاه نوزاد در جامعه و خانواده تلاش کرد، به طوریکه کاهش مرگ و میر و ارتقاء سلامت نوزاد به یک خواست عمومی تبدیل شده و از حمایت قوی سیاسی برخوردار گردد. تکیه بر اعتقادات اسلامی مردم و به ویژه مسئولین نظام و تبیین ارزش انسانی نوزاد و جان و حیات وی برای عموم و خواص می‌تواند در تقویت خواست و حمایت سیاسی بسیار مؤثر باشد.

ارتباط تنگاتنگ مادر و نوزاد:

مادر و نوزاد در حقیقت یک dyad یعنی دو موجود در هم آمیخته‌اند که مرگ و حیات آنان به یکدیگر ارتباط و وابستگی نزدیکی دارد، در عین حال هر دو موجودات آسیب‌پذیری هستند. زندگی داخل رحمی جنین و نیز زندگی خارج رحمی و از جمله رشد و تکامل کودک تحت تأثیر عوامل ژنتیک، اجتماعی، فرهنگی، اقتصادی، محیطی و حتی سیاسی قرار دارد. مثلاً اگر مادری در دوره بارداری دچار بیماری قند شود، جنین داخل رحم وی هم تحت تأثیر قرار گرفته و علاوه بر درشتی جثه و پاره ای از تغییرات شیمیایی خون، پس از تولد هم چه بسا دچار هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، هیپر بیلیروبین امی و غیره شود و یا اگر مادری در دوره بارداری دچار مسمومیت حاملگی گردد، علاوه بر اختلالی که می‌تواند در رشد جنین به وجود آید، بعد از تولد هم ممکن است موجب هیپوگلیسمی و یا مشکلات دیگر نوزاد شود.

با توجه به نقش فوق‌العاده‌ای که مادر و سلامت وی در زندگی و سلامت نوزاد دارد، به منظور کاهش مرگ و میر نوزادان و ارتقاء سلامت آنان باید به ویژگی‌ها و سلامت مادر از لحظه‌ای که خود مادر متولد می‌شود و حتی قبل از آن پرداخت و به این منظور مراقبت‌ها به چهار دسته تقسیم می‌شوند.

مراقبت مادران آینده (از تولد تا بارداری) :

سلامت نوزاد ارتباط تنگاتنگ با سلامت مادر و موقعیت وی در خانواده و اجتماع دارد و این خود به عوامل عدیده و از جمله فاکتورهای زیست محیطی، فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی خانواده و جامعه مربوط می‌شود. سواد مادر نقش بسیار مهمی در سلامت وی و سرنوشت حاملگی او دارد و لذا برای ارتقاء سلامت نوزادان و کاهش مرگ و میر آنان باید مطمئن شد که همه دختران برای تحصیل در مدرسه نامنویسی کنند و امکان ادامه تحصیلات آنان را فراهم نمود. از طریق نهضت سوادآموزی باید زنان تحصیل نکرده و یا کم تحصیل کرده را باسواد کرد و امکان ارتقاء سطح سواد و آگاهی آنان را به ویژه در ارتباط با سواد سلامت فراهم آورد. مسائل مربوط به تغذیه و سلامت دختران و زنان و از جمله بهداشت بلوغ و بهداشت جنسی را باید از طریق کتب درسی و نیز از طریق آموزش بهداشت عمومی به آنان آموزش داد. به ویژه باید قبل از جاری شدن صیغه عقد ازدواج با آموزش‌های لازم در زمینه

ارتباط جنسی با همسر، آگاهی‌های زوج را به حد مطلوب رساند. برای زنان باید امکان تصمیم‌گیری در مسائل مربوط به ازدواج و پیشگیری از بارداری‌های پرمخاطره و ناخواسته را فراهم نمود. باید از کارهای سنگین فیزیکی توسط دختران و زنان جلوگیری نمود، و هرگونه تبعیض بر علیه دختران و زنان را در خانواده‌ها و اجتماع از بین برد. متأسفانه تعداد سقط‌هایی که به دلیل مؤنث بودن جنس جنین انجام می‌شود و تعداد شیرخوارانی که به دلیل تبعیض جنسی به قتل می‌رسند و دخترانی که به دلیل بی‌توجهی به تغذیه و سلامت آنان جان خود را از دست می‌دهند در سطح جهان به حدود شصت تا یک صد میلیون نفر در سال بالغ می‌شود.

برای اینکه جنین و نوزاد از سلامت و رشد مناسب‌تری برخوردار باشند و از میزان مرگ و میر آنان کاسته شود، رسیدگی به وضع تغذیه مادران آینده حتی از زمان تولد بسیار اهمیت دارد. همچنین بهبود وضع تغذیه زنان، ارتقاء سلامت جسمی و روانی دختران و زنان و ایمن‌سازی بر علیه بیماری‌هایی که سلامت مادر، جنین و نوزاد را در آینده تهدید می‌کند نظیر کزاز، سرخچه و غیره نقش بسیار مهمی در ارتقاء سلامت نوزاد و کاهش مرگ و میر او دارد. قبل از ازدواج برای همه دختران باید امکان مشاوره در مورد همه مسائل سلامت و به خصوص مطالبی از قبیل بهداشت باروری، بیماری‌های مقاربتی و نیز انتقال بیماری‌های ارثی فراهم باشد. از طرق مختلف و از جمله کلاس‌های آموزشی باید به زوج‌ها در زمینه مناسب‌ترین سن بارداری، تعداد و فواصل حاملگی‌ها، سوابق بیماری‌ها، زایمان‌های مشکل و پرمخاطره، سقط، مرده‌زایی و تغذیه با شیرمادر، مشاوره‌ها و آموزش‌های لازم و مناسب داده شود.

مراقبت در دوران بارداری :

بهبود کمی و کیفی تغذیه و ارتقاء سلامت مادران باردار نقش بسیار مهم و سرنوشت‌سازی در کاهش مرگ و میر نوزادان و ارتقاء سلامت آنان دارد. افزودن بر کالری دریافتی مادر، تأمین ویتامین‌ها، ریز مغذی‌ها و بخصوص آهن و اسیدفولیک و در موارد خاص کلسیم، روی، ید و ویتامین A از اهمیت خاص برخوردار است.

مادر باید از انجام کارهای سنگین فیزیکی اجتناب کند و از قرار گرفتن در معرض مواد زیان‌آور بپرهیزد. هوای اتاق و محل سکونت آلوده نباشد و در صورت اشتغال در خارج از منزل باید به شرایط و بهداشت محیط کار به دقت توجه شود. ایمن‌سازی‌های لازم باید

صورت پذیرد و کمیت و بخصوص کیفیت ارائه خدمات و مراقبت‌های بهداشتی - درمانی برای مادران باردار ارتقاء یافته و از دسترس بودن و استفاده مناسب و به موقع مادران اطمینان حاصل شود. باید اقدامات پیشگیری، غربالگری و در صورت نیاز درمان عفونت‌ها و از جمله بیماری‌های مقاربتی و بیماری‌های انگلی نظیر انواع کرم‌ها برای زنان باردار صورت پذیرد. از عوارض حاملگی نظیر کم خونی، مسمومیت حاملگی و خونریزی باید پیشگیری شود و در صورت بروز بلافاصله شناسایی شده و تحت درمان قرار گیرد. باید امکانات مناسب تشخیصی و درمانی در محل وجود داشته باشد تا فوریت‌ها بلافاصله شناسایی و برای آنها سریعاً "چاره اندیشی شود. در صورت نبودن امکانات درمانی لازم در محل باید وسیله نقلیه مناسب و مجهز و تیم انتقال آگاه و خبره‌ای در اختیار باشد تا بیمار فوراً به محل مناسبی که امکانات مورد نیاز را داشته باشد منتقل گردد. به مادر باید آگاهی‌های لازم را در زمینه زایمان داد و وی را برای انجام آن آماده نمود. همچنین باید او را با علائم خطر آشنا ساخت و برای تغذیه زود هنگام و انحصاری با شیرمادر آماده نمود.

مراقبت در زمان تولد :

باید اطمینان حاصل نمود که زایمان در محیط مناسب و بهداشتی و با دسترسی به تجهیزات و عوامل مورد نیاز توسط شخص متبحری صورت پذیرد. درجه حرارت اطاق زایمان باید حداقل ۲۵ درجه سانتیگراد باشد و علیرغم بر خورداری از تهویه مناسب، کوران هوا نباید وجود داشته باشد. تجربه نشان داده است که وجود فرد همراهی در کنار مادر در زمان وضع حمل موجب آسانتر شدن و کوتاه تر شدن طول زمان زایمان و بالاتر رفتن نمره آپگار نوزاد می‌شود.

بلافاصله پس از وضع حمل ضمن گرم نگهداشتن نوزاد باید سروصورت و بدن وی را خشک کرد و ضمن دور کردن حوله و یا ملافه مرطوب وی را به صورت عریان جهت تماس پوستی با بدن مادر در کنار وی قرار داد و هر دو نفر را با ملافه و یا پتوئی پوشاند و تغذیه انحصاری با شیرمادر را بلافاصله و حداکثر ظرف یک ساعت از زمان تولد شروع کرد. کوچکترین غفلت موجب از دست رفتن مقداری انرژی و افت درجه حرارت بدن نوزاد می‌شود. باید توجه داشت که مقدار انرژی که یک نوزاد عریان در محیطی با درجه حرارت ۲۳ درجه سانتیگراد از دست می‌دهد معادل مقدار انرژی است که انسان بالغ در درجه حرارت صفر از دست می‌دهد. این

امر در نوزادان کم وزن (LBW) به مراتب بیشتر واگر سر و بدن نوزاد مرطوب باشد سرعت و شدت از دست رفتن انرژی و افت درجه حرارت فوق العاده بیشتر است. همچنین توصیه می‌شود حتی‌المقدور ورنیکس از پوست بدن نوزاد بخصوص آنان که کم وزن هستند زدوده نشود و استحمام آنان مگر در موارد ضروری در ساعات اول صورت نگیرد. مراقبت از چشم‌ها در صورت نیاز با استفاده از پمادهای تتراسیکلین و یا اریترومايسين انجام پذیرد و ویتامین K و واکسن هپاتیت B تزریق گردد. البته همه این اقدامات پس از ساعت اول تماس مادر و نوزاد و تغذیه وی با شیرمادر انجام می‌شود.

در صورت بروز علائم خطر در مادر و یا نوزاد باید بلافاصله علائم مزبور شناسایی شده و مراقبت‌های ضروری، مناسب و به موقع ارائه شود و در صورت نیاز به سرعت ارجاع گردند. در جریان زایمان باید از طریق ارائه مراقبت‌های مناسب، از بروز هر گونه عارضه ای جلوگیری شود. عوارض زایمان و از جمله وقفه یا طولانی شدن آن می‌تواند منجر به آسیب رسیدن به جنین شده و بخصوص موجب بروز آسفیکسی جنین و نوزاد گردد. آسفیکسی امر شایعی است. به طوری که سالیانه چندین میلیون مورد آن در سطح جهان اتفاق می‌افتد و متأسفانه منجر به فوت صدها هزار نوزاد می‌شود و به همین تعداد یا بیشتر از نوزادان دچار عوارضی نظیر فلج مغزی، اختلال در تکامل و یا اپی لپسی می‌گردند.

در صورتی که علیرغم همه تلاش‌ها، آسفیکسی اتفاق افتد باید بلافاصله با اجراء عملیات احیاء نوزاد را نجات داد. هر چند در صورت دسترس بودن اکسیژن، انجام عمل احیاء با استفاده از اکسیژن توصیه می‌شود ولی پاره‌ای از مطالعات توفیق در احیاء را با استفاده از هوا و بدون مصرف اکسیژن اضافی کاملاً" امکان‌پذیر یافته‌اند. این امر استفاده از عملیات احیاء را در سطح جامعه و در شرایط خاص آسان‌تر می‌کند. بخصوص اینکه مطالعه‌ای در سوئد نشان داده است که ۸۰٪ نوزادانی که به عملیات احیاء نیاز پیدا می‌کنند، به استفاده محدود از بگ و ماسک پاسخ داده و نیاز به اقدامات گسترده تر احیاء از قبیل ماساژ قلب، مصرف دارو و استفاده از لوله تراشه ندارند. لازم به تذکر است که به دلیل آسیب‌پذیری شدید نوزادان نارس و کم وزن، گرم نگاه‌داشتن، تغذیه و بهداشت این دسته از نوزادان از اهمیت فوق العاده‌ای برخوردار بوده و نیازمند توجه ویژه است.

مراقبت بعد از تولد :

همچنان که قبلاً اشاره شد بلافاصله پس از تولد باید نوزاد را جهت تلاقی نگاه، برقراری ارتباط عاطفی، تغذیه و تماس پوست با پوست در اختیار مادر قرار داد. باید از شروع هر چه سریع‌تر تغذیه انحصاری و مکرر با شیرمادر و تداوم و موفقیت آن اطمینان حاصل نمود. در بین مراقبت‌های اساسی نوزاد، تغذیه زودهنگام و انحصاری با شیرمادر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است چه منافع متعددی را برای نوزاد و مادر به همراه دارد. این شیوه تغذیه باعث کاهش خطر هیپوترمی، هیپوگلیسمی، آنتروکولیت نکروزان، امفالیس، عفونت‌های حاد تنفسی، اسهال، سپتی سمی و مرگ و میر نوزاد می‌گردد. مطالعات نشان داده است که خطر مرگ ناشی از عفونت در دو ماه اول عمر در آن دسته از شیرخوارانی که از شیر مادر محروم هستند شش برابر گروهی است که با شیر مادر تغذیه می‌کنند. در یک متا آنالیز گسترده، تنها و مهم‌ترین عامل موثر مشترک در کاهش مرگ و میر نوزادان در بین همه مطالعات، تغذیه با شیر مادر بود.

عفونت یکی از عوامل عمده مرگ و میر نوزادان در کشورهای در حال توسعه است و نزدیک به ثلث مرگ نوزادان به دلیل ابتلا به سپسیس، پنومونی، اسهال و کزاز است. نوزادان نارس به مراتب بیشتر در معرض ابتلاء به عفونت بوده و آسیب پذیرترند. علیرغم نقش بسیار ارزنده تغذیه با شیر مادر در ارتقاء سلامت و پیشگیری از عفونت، متأسفانه نوزادان نارس که می‌توانند بیشترین منفعت را از این شیوه از تغذیه ببرند بیشتر از نوزادان ترم از تغذیه با شیر مادر محروم می‌مانند. باید بسیار تلاش کرد تا تسهیلات لازم جهت تداوم تغذیه این دسته از نوزادان با شیر مادر فراهم آید. در عین حال تلاش فراوان لازم است تا بهر شکلی از بروز عفونت در نوزادان و بخصوص نوزادان نارس و کم وزن جلوگیری شود. بدین منظور والدین و کارکنان باید قبل و ضمن مراقبت از نوزاد رعایت کامل بهداشت فردی و محیط را بنمایند و دست‌های خود را مکرراً با آب و صابون بشویند. بند ناف را تمیز و خشک نگاه‌داشته و از به کار بردن هر ماده‌ای بر روی بند ناف خودداری نمایند. ایمن‌سازی بر علیه هپاتیت ب، سل و فلج اطفال پس از تولد ضروری است. شناسایی سریع مشکلات و به ویژه علائم عفونت مادر و نوزاد و شروع درمان مناسب و به موقع و یا ارجاع فوری آنان حیاتی است. آموزش والدین در ارتباط با علائم خطر و نیز انواع مراقبت‌ها و از جمله مراقبت در منزل، تغذیه، لباس پوشاندن و زمان مراجعات بعدی ضروری است و طبیعتاً در ارتباط با نوزادان کم وزن این قبیل آموزش‌ها و تاکیده‌ها باید خیلی جدی‌تر باشد.

با توجه به مخاطراتی که نوزادان نارس را تهدید می‌کند، باید مجدانه برای پیشگیری از زایمان‌های زود رس تلاش کرد. از جمله این اقدامات بستری کردن در بیمارستان‌هایی است که امکان متوقف کردن دردهای زایمانی و نیز امکان مراقبت از نوزادان نارس و پر مخاطره وجود داشته باشد. تزریق کورتیکواستروئید به مادر جهت پیشگیری از دیسترس تنفسی نوزاد انجام پذیرد، نوزاد گرم نگه‌داشته شود، دست‌ها مکرراً شسته شده و از عفونت نوزاد پیشگیری شود، اصول بهداشتی رعایت شده و تشخیص سریع عفونت امکان پذیر باشد. شروع و ادامه تغذیه مکرر از پستان مادر عملی شود و در صورتی که بهر دلیل تغذیه مستقیم نوزاد از پستان مادر مقدور نبود، دوشیدن مکرر پستان از حدود ۶ ساعت اول عمر و تغذیه با شیر مادر از طریق CUP و یا گاوآژ صورت پذیرد.

کمیت و کیفیت خدمات:

اصولاً تولد نوزادان نارس و نیز با وزن تولد کم در بین خانواده‌ها و جوامع کم درآمد بسیار شایع‌تر و مرگ و میر آنان خیلی بیشتر است. حتی در محدوده یک کشور هم اغلب اختلاف فاحش میزان مرگ و میر نوزادان و شیرخواران در بین نژادها و طبقات مختلف اجتماع مشاهده می‌شود. قسمتی از این اختلاف‌ها ممکن است به دلیل عدم دسترسی به امکانات بهداشتی-درمانی در جوامع فقیر باشد. در عین حال ممکن است خانواده‌هایی که از سطح سواد کمتری برخوردار بوده و یا در وضع اقتصادی نامناسبی بسر می‌برند حتی اگر خدمات بهداشتی و از جمله خدمات مادر و کودک در محل زندگی آنان ارائه شود برای دریافت خدمات مزبور مراجعه نکنند. در این راستا فقر فرهنگی و ناآگاهی، عدم امکان پرداخت هزینه‌ها، بی تفاوتی و برخورد نامناسب کارکنان، احیاناً ساعات محدود و نامناسب ارائه خدمات و یا مرد بودن ارائه‌کنندگان خدمات ممکن است علت عدم بهره‌گیری از مراقبت‌ها باشد. باید اطمینان یافت که همه دختران، زنان، مادران باردار و نوزادان از مراقبت‌های بهداشتی - درمانی جامع و مطلوب برخوردار شوند. رسیدگی به ابعاد کمی و کیفی خدمات از ضروریات است. باید شبکه بهداشتی - درمانی گسترش یابد و سیستم ارجاع مطلوبی برقرار شود.

همچنین کیفیت ارائه خدمات بشدت نیازمند بهبود و ارتقاء یافتن است. متأسفانه کیفیت ارائه برخی از مراقبت‌ها سقوط کرده و شاید بعضی از ابتدا در بعد عملی از کیفیت مطلوبی برخوردار نبوده و بیشتر در قالب مطالب تئوری آموزشی و کارگاهی باقی مانده است. از آن جمله میتوان به بعد عملی برنامه احیاء نوزادان و نیز تغذیه با شیر مادر اشاره کرد. با توجه به نقش فوق العاده مهمی که احیاء نوزادان و تغذیه با شیر مادر در کاهش مرگ و میر نوزادان دارد، توجه خاص به این دو برنامه از ضروریات است. متأسفانه بدلیل محدودیت آگاهی‌های عملی بسیاری از پزشکان

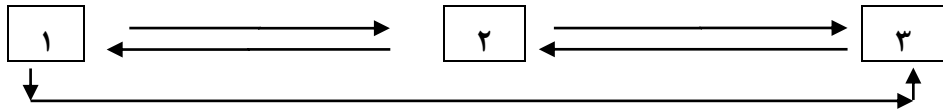
و گروه پزشکی در زمینه ترویج تغذیه با شیر مادر در بسیاری از موارد بمحض طرح کوچکترین مشکل و یا سوالی، استفاده از شیر خشک، تجویز شده و تغذیه با شیر مادر بکلی خدشه دار میشود. متأسفانه این قبیل اشکالات در مورد نوزادان نارس که ادامه تغذیه آنان با شیر مادر برای ادامه حیات و رشد و بقاء آنان امری کاملاً حیاتی محسوب میشود شایع تر است.

سطح بندی خدمات (Regionalization)

تجربه تعدادی از کشورها و قبل از همه ایالات متحده آمریکا حاکی از آنست که اجرای سطح بندی خدمات نه تنها موجب صرفه جوئی نسبی و افزایش کارائی شد، بلکه نقش اصلی را در کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان ایفاء کرد. یعنی در حقیقت آمار مرگ و میر نوزادان که مدت ها در آمریکا ثابت مانده و پائین نمی آمد با اجرای برنامه سطح بندی خدمات بسرعت کاهش یافت. صاحب نظران امریکایی معتقدند علیرغم وجود پاره‌ای ابهامات و آمارها که عمدتاً ناشی از نقص در اجرا است، سطح بندی خدمات حتی در قرن بیست و یکم نقش بسیار مهمی در کاهش مرگ و میر نوزادان ایفا خواهد کرد. در این شیوه، ارائه خدمات به مادر و نوزاد در سه سطح مختلف صورت می پذیرد. هر کدام از سطوح شرح وظائف دقیق و از قبل تعیین شده‌ای دارند و مادران و نوزادان در صورت ضرورت توسط تیم انتقال از سطحی به سطح دیگر منتقل میشوند. بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان علاوه بر ارائه خدمات فوق تخصصی به نوزادان بیمار، وظیفه ارائه مشاوره و هماهنگی و ارائه خدمات آموزشی به سطوح دیگر را هم به عهده دارد. (به نمودار شماره ۱ مراجعه شود). در پاره‌ای از ایالات بعضاً سطح چهارمی هم در نظر گرفته شده است که عمدتاً برای اعمال جراحی خیلی پیشرفته و مراقبت‌های خیلی پیچیده از آنها استفاده می شود.

سطح اول علاوه بر ارائه برنامه هم اتافی مادر و نوزاد، تداوم مراقبت از نوزادانی که مشکلات بالنسبه ناچیزی دارند را بعهده دارد. بیشتر این مراکز میتوانند خدمات نقاهتی را به نوزادانی که دیگر نیازمند مراقبت ویژه نیستند و از سطوح ۲ و ۳ عودت داده می شوند ارائه نمایند.

در سطح دوم عمدتاً مراقبت‌های تخصصی به نوزادان بالنسبه سالمی که با وزن تولد بین ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم (معادل ۳۲ تا ۳۶ هفته حاملگی) هستند ارائه می شود. واحدهای سطح سوم خدمات فوق تخصصی را به نوزاد، مادر و جنین ارائه می کند، به نوزادانی که در معرض بیشترین خطر هستند یعنی با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم (کمتر از ۳۲ هفته حاملگی)، به مادرانی که به مراقبت‌های تخصصی و فوق تخصصی پزشکی نیاز دارند و نیز به جنین هائی که دچار ناهنجاری شدید هستند.



مسئولیت‌های سطح ۱:	مسئولیت‌های سطح ۲:	مسئولیت‌های سطح ۳:
<p>۱- مراقبت‌های بدون عارضه برای مادران و نوزادانی که تحت پوشش سایر مراکز نیستند.</p> <p>۲- مراقبت فوری از مشکلات پیش‌بینی نشده</p> <p><u>خدمات ویژه:</u></p> <p>۱- شناسایی زود هنگام بیماران پرمخاطره</p> <p>۲- خدمات پیشگیری و اجتماعی</p>	<p>مراقبت‌های کامل مادر و نوزاد برای بیماران بدون عارضه و نیز اکثریت بیماران پرمخاطره</p> <p><u>خدمات ویژه:</u></p> <p>۱. امکان شروع سزارین ظرف ۱۵ دقیقه</p> <p>۲. حضور ۲۴ ساعته متخصص بیهوشی ویژه مامائی</p> <p>۳. تهیه مصنوعی کوتاه مدت نوزاد</p> <p>۴. خدمات آزمایشگاهی ۲۴ ساعته</p> <p>۵. خدمات رادیولوژی ۲۴ ساعته</p> <p>۶. خدمات ۲۴ ساعته بانک خون</p> <p>۷. مانیتور کردن جنین</p> <p>۸. بخش نوزادان بیمار</p>	<p>مراقبت کامل مادر و نوزاد</p> <p>مراقبت‌های ویژه زایمانی و مراقبت نوزادان پرمخاطره</p> <p><u>خدمات ویژه:</u></p> <p>۱. خدمات مشاوره‌ای ۲۴ ساعته برای منطقه</p> <p>۲. هماهنگی سیستم انتقال</p> <p>۳. ایجاد و هماهنگی برنامه آموزشی برای منطقه</p> <p>۴. تحلیل آمار و اطلاعات برای منطقه</p>
<p><u>انتقال از سطح ۱ به سطح ۲</u></p> <p>عوارضی که نیازمند مراقبت‌های ویژه نیستند</p>	<p><u>انتقال از سطح ۲ به سطح ۳</u></p> <p>عوارض نیازمند مراقبت‌های ویژه</p> <p>۱. دردهای زایمانی کمتر از ۳۲ هفته حاملگی</p> <p>۲. ناسازگاری شدید Rh</p> <p>۳. عوارض شدید پزشکی</p> <p>۴. نیاز به جراحی نوزاد</p>	<p><u>انتقال از سطح ۳ به سطح ۱</u></p> <p>عوارضی که نیازمند مراقبت‌های ویژه هستند</p>

نمودار شماره ۱: وظایف، خدمات و انتقال سطوح سه گانه مراقبت‌های نوزادان و مادران

در کشور آمریکا از طرفی توسعه روز افزون مراقبت‌های تخصصی مامایی و نوزادان هم در بعد نیروی انسانی و هم تکنولوژی موجب سرمایه‌گذاری قابل ملاحظه‌ای شده است و از طرف دیگر بهبود مستمر تکنیک‌های تشخیصی و درمانی نظیر اولتراسوند، MRI و نتیلیاتورهای پرفرکانس، ECMO، درمان با سورفکتانت و غیره موجب افزایش روز افزون هزینه‌ها می‌شود ولی نقش اساسی که این مراکز فوق تخصصی نوزادان و مامائی در کاهش مرگ و میر نوزادان و شیرخواران ایفاء کرده‌اند مانع کاهش بودجه‌های آنان شده است.

انتقال:

به دلیل پیچیدگی روزافزون مراقبت‌های Perinatal و تأکید بر دسترسی زودهنگام بیماران، دسته بندی بیماران Perinatal اهمیت فزاینده‌ای پیدا کرده است. این دسته از بیماران پر مخاطره باید از اوایل حاملگی و ماه‌های بعد و هفته‌های قبل از زایمان و زمان زایمان و نوزادی شناسائی شوند. بیمارستانهای همکار در طرح سطح بندی باید معیارهایی را برای انتقال بیماران در منطقه خود تعیین کنند و سیستم‌های حمایتی لازم برای مشاوره، خدمات آزمایشگاهی، آموزش و انتقال بیمار بوجود آورند.

برخورداری از خدمات انتقال بین بیمارستانها جزء اساسی هر برنامه منطقه‌ای است. تیم انتقال موجب می‌شود تا بیماران پر مخاطره، دسترسی به موقع به خدمات مناسب پیدا کنند بدون این که در مراقبت آنان وقفه‌ای ایجاد شود. از طرفی خدمات انتقال، نوزادانی را که دیگر نیاز به مراقبت خاص ندارند به بیمارستان‌های اولیه برمی‌گرداند. این امر از طرفی موجب کاهش هزینه‌ها شده و از طرف دیگر مانع اشغال ماندن بی مورد تخت‌های سطوح ۲ و ۳ می‌شود.

ارجاع مادر:

شناسائی بیماران پر مخاطره دوره Perinatal از طریق غربالگری انجام می‌شود. در اولین ویزیت دوره بارداری، پزشک و یا پرستار، از شرح حال مادر و جنین آگاه می‌شود و برای این که اقدامات تشخیصی_درمانی بتواند موجب کاهش مرگ و میر مادر و نوزاد شود، برنامه ریزی می‌کند و به شناسائی زود هنگام عوامل خطری که حاملگی، زایمان و نوزاد را تهدید می‌کند می‌پردازد. حاملگی‌های در معرض خطر باید مورد بررسی‌های بیشتر قرار گرفته و تحت نظر باشند. نیاز به مشاوره و یا ارجاع صرفاً بر مبنای نتایج بررسی دقیق در هر مورد خواهد بود. شرایطی که مادر را نیازمند مراقبت‌های تخصصی Perinatal می‌کند عبارت است از عوارض مامائی، عوارض پزشکی و عوارض جراحی.

ارجاع نوزاد

علیرغم تلاش برای شناسائی بیماران پر مخاطره Perinatal در دوران قبل از زایمان، ۳۰٪ تا ۵۰٪ نوزادانی که نهایتاً نیاز به مراقبت‌های بیشتر پیدا می‌کنند تا مراحل دیرتر زایمان و یا اوائل دوره نوزادی شناسائی نمی‌شوند. نوزادی که به شدت بیمار است باید بلافاصله پس از تولد

مراقبت و وضع او تثبیت شود. مراقبت‌های حمایتی باید تا رفع خطر و یا ورود تیم انتقال و بعهدده گرفتن مسئولیت نوزاد ادامه یابد. تصمیم به انتقال یک نوزاد در معرض خطر باید بر مبنای معیارهایی که از قبل تعیین شده است صورت پذیرد. نوزاد نارس کمتر از ۳۲ هفته معمولاً نیازمند مراقبت ویژه است و باید از او در بخش کاملاً مجهز، مراقبت‌های ویژه به عمل آید. نوزادان نارس بین ۳۳ هفته تا ۳۷ هفته حاملگی اغلب می‌توانند در مراکز کمتر مجهزی هم تحت مراقبت قرار گیرند. توجه به حمایت‌های حرارتی، قند خون، مایع درمانی، هماتوکریت، بیلیروبین، تهویه و پرفوزیون مهم است ولی اهمیت آنها اغلب کمتر از مراقبت‌از نوزادان خیلی کوچک است.

ارتباطات و مشاوره:

سیستم ارتباطات عامل مهمی برای هر برنامه سطح بندی محسوب می‌شود. بهتر است مرکز منطقه‌ای، یک خط تلفن انحصاری که برای هیچ منظور دیگری مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و حتی‌المقدور کد نداشته باشد و دسترسی به آن به آسانی مقدور باشد برای مشاوره اختصاص دهد و مشاورین مناسبی هم در تمام اوقات در دسترس باشند. البته استفاده از تلفن همراه هم می‌تواند کمک کند و وجود فاکس و ایمیل هم مفید است. کارائی و پاسخگوئی این سیستم می‌تواند برای بقاء و سلامت نوزاد حیاتی باشد. اقدامات حمایتی نوزاد باید تا ورود تیم انتقال ادامه یابد. باید قبل از شروع انتقال، وضع نوزاد کاملاً تثبیت شود و وضعیت نوزاد و ارائه خدمات را با استفاده از پرسشنامه مناسبی ثبت نمود. نوزاد را باید قبل از انتقال به والدین نشان داد و پس از ادای توضیحات به سئوالات آنان هم پاسخ داد. پس از رسیدن به مقصد و هر زمان که تغییری در وضع نوزاد رخ دهد باید با پزشک ارجاع دهنده و والدین تماس حاصل نمود و آنان را در جریان قرار داد.

آمادگی برای انتقال

هدف هر تیم انتقال این است که بیمار در معرض خطر و یا بشدت مریض را در شرایط تثبیت شده به مرکز مراقبت ویژه برساند. برای این منظور پروتکل‌هایی وجود دارد که مشخص می‌کند چه فعالیت‌هایی باید در طی انتقال صورت پذیرد. شایع‌ترین علل انتقال مادر شامل پارگی کیسه آب، شروع زود هنگام دردهای زایمانی و فشار خون همراه بارداری است. عواملی که باید

قبل از انتقال بطور کامل بررسی شوند شامل سلامت جنین، مرحله زایمان، احتمال شروع دردهای زایمانی و زایمان در مسیر است. معاینه دقیق و بعضی از اقدامات دیگر نظیر بعضی آزمایشات ممکن است قبل از انتقال انجام شود و تجویز بعضی داروها نظیر توکولیتیک‌ها، آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای ضد فشار خون ممکن است ضروری باشد.

دلایل ارجاع نوزادان کاملاً متفاوت است ولی شایع‌ترین علل شامل دیسترس تنفسی، نارس بودن، ناهنجاری‌های مادرزادی و شک به بیماری‌های مادرزادی قلبی است. با ورود تیم انتقال، معمولاً بیمارستان مرجع کنترل مراقبت از شیرخوار را بعهده می‌گیرد، هر چند درجاتی از انعطاف و همکاری با ارجاع دهندگان حفظ می‌شود. ضمناً ارسال تصویر کاملی از سوابق بارداری و بیمارستانی نوزاد ضروری است.

تیم انتقال

تیم‌های انتقال ممکن است متشکل از افراد مختلفی از گروه پزشکی باشد نظیر فوق تخصص نوزادان، پرستار، Respiratory Therapist، پیراپزشکان و یا تکنسین‌های اورژانس. تیم احیاء که معمولاً دو نفر هستند باید در مجموع خبرگی لازم را در امر احیاء، تثبیت وضع نوزاد و ارائه مراقبت‌های بحرانی در طول انتقال داشته باشد. اگر نوزاد به شدت بیمار و به مداخلات پیشرفته‌تری نیازمند باشد، ممکن است یک نفر پزشک به تیم اضافه شود. شریط عضویت در یک تیم انتقال، آن است که فرد مزبور قدرت رهبری و تشخیص اولویت دادن و نظم دادن به مراقبت‌ها را داشته باشد و برای برخورد با شرایط پرسترس مهارت داشته باشد. دارا بودن دو سال تجربه نوزادان و یک سال تجربه NICU حداقل شرایط برای اکثریت تیم‌ها است. پرستارانی که در انتقال نوزادان نقش دارند باید از پاتوفیزیولوژی، تثبیت وضع نوزاد، احیاء نوزاد، استفاده از رسپیراتور و ارزیابی از عکس‌های رادیولوژی نوزاد درک لازم را داشته باشند. پرستارانی که رئیس تیم هستند باید آموزش بیشتری در لوله گذاری تراشه، گذاردن کاتتر در عروق نافی و پنکسیون قفسه صدی داشته باشند. تداوم آموزش برای اعضاء تیم بسیار مهم است.

تجهیزات:

وسایل اصلی مورد نیاز عمدتاً شامل تجهیزات برای مانیتور کردن قلب، تنفس، فشار خون و پالس اکسی‌متری، حفظ حرارت، تزریق مایعات و حمایت تنفسی است. چون تجهیزات مزبور عمدتاً از نوع الکترونیک است بایستی بتوانند براحتی با قدرت الکتریکی وسیله نقلیه و نیز با باطری کار کنند. انکوباتور انتقال مهم‌تر از همه وسایل است که علاوه بر محافظت از نوزاد باید امکان دسترسی آسان به نوزاد را هم داشته باشد. انکوباتورهای انتقال باید دوجداره باشد. ممکن است لازم باشد از پتوی گرم کننده و سپرهای حرارتی از نوع پلکسی گلاس، سلوفان و پلاستیک‌های حباب دار هم استفاده کرد. انکوباتور باید بر روی پایه‌ای قرار داشته باشد که در وضعیت‌های مختلف قفل شود و با وجود مجموعه مانیتورها و غیره سنگین هم نباشد. در جریان انتقال مادران، مانیتور کردن مادر و جنین لازم است.

وسیله نقلیه

نوع وسیله نقلیه بستگی به عوامل مختلف دارد. از جمله مسافت رفت و برگشت، شدت بیماری، فوریت مداخلات تخصصی، هزینه، وضع هوا و غیره. معمولاً برای فاصله یک طرفه کمتر از ۱۵۰ کیلومتر از آمبولانس و برای فاصله ۱۵۰-۳۰۰ کیلومتر از هلیکوپتر و برای فواصل بیشتر از هواپیما استفاده می‌شود. هلیکوپتر به دلیل سروصدا و حرکات لرزشی مشکلات زیادی ایجاد می‌کند. همچنین اگر سقف آمبولانس و یا فضای هواپیما کوچک باشد می‌تواند مشکل آفرین باشد.

مراقبت از والدین:

تولد نوزادی که به شدت بیمار است می‌تواند برای مادر و مجموعه خانواده واقعه تکان دهنده‌ای باشد. انتقال نوزاد به بیمارستان دوردست می‌تواند بر مشکلات خانواده بیافزاید و ارتباطات عاطفی را مختل نماید. قبل از انتقال باید والدین را تشویق کرد که فرزند خود را ببینند و او را لمس کنند و پس از انتقال هم باید آنان را در جریان وضعیت واقع بینانه نوزاد قرار داد و آنان را به آمدن، دیدن، لمس کردن و مراقبت نمودن از نوزاد بیمار تشویق نمود.

کمیته‌های کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان:

توصیه می‌شود کمیته‌های کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان در سه سطح بیمارستانی، دانشگاهی و کشوری تشکیل شود. پرونده کلیه مادران و نوزادانی که دچار عارضه و یا فوت شده‌اند در اختیار کمیته بیمارستانی که اعضاء آن عمدتاً از اساتید و صاحب نظران با تجربه رشته‌های پری‌نتالوژی، زنان و زایمان، نوزادان، کودکان و بیهوشی هستند قرار گیرد تا پس از بررسی‌های لازم توسط کمیته مزبور، علت یا علل عارضه مورد اشاره و یا علت فوت بیمار روشن و در حقیقت ریشه‌یابی شود. کمیته در پایان گزارش رسیدگی به هر بیمار، نقطه نظرات کارشناسی خود را در راستای اقدامات و چاره‌اندیشی‌هایی که برای هر موردی باید انجام می‌شد و اصلاحاتی که می‌تواند از بروز مشکلات مشابه پیشگیری نماید، بیان خواهد کرد. با توجه به این که هنوز درصدی از زایمانها در روستاها و خارج از محیط بیمارستانها انجام می‌پذیرد، توصیه می‌شود در صورت فوت یا بروز عوارض، پرونده‌های مزبور نیز در کمیته‌های بیمارستانی مورد بررسی قرار گیرد.

در شهرهای بزرگتر که در بیش از یک مرکز بیمارستانی خدمات زایمان و مراقبت از مادران و نوزادان ارائه می‌شود، بهتر است هر بیمارستان علاوه بر پرونده‌های مربوط به خود، مسئول بررسی و رسیدگی به پرونده تعدادی از روستاهای آن شهرستان باشد. مسئولین شبکه‌ها هنگام ارسال گزارش کمیته‌های بیمارستانی به دانشگاه، اقداماتی را که خودشان جهت رفع مشکلات مربوط به آن پرونده‌ها انجام داده و با در دست اقدام دارند همراه با ارائه طرح زمان‌بندی شده طی گزارش ضمیمه‌ای برای کمیته‌دانشگاهی خواهند فرستاد. برای عضویت در کمیته دانشگاهی از اساتید با تجربه رشته‌های پری‌نتالوژی، زنان و زایمان، فوق تخصص نوزادان و در صورت عدم دسترسی به فوق تخصص نوزادان از اساتید رشته کودکان (ترجیحاً مدیران گروه‌های فوق‌الذکر) استفاده شود. توصیه می‌شود تعدادی از مدیران تراز اول دانشگاه نظیر رئیس دانشگاه و معاونین ذیربط نیز به عنوان عضو کمیته انتخاب شوند. کمیته دانشگاهی پس از بررسی پرونده‌هایی که از کلیه بیمارستانها و شبکه‌ها ارسال شده است به تحلیل و بررسی مشکلات کل استان و یا شهرستان تابعه پرداخته و برای رفع نقیصه‌ها و اصلاح وضع موجود اقدامات لازم را معمول و گزارش تحلیلی و اقدامات انجام شده را جهت بررسی در کمیته کشوری به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ارسال خواهد کرد. طبیعتاً کمیته کشوری هم پس از بررسی و تحلیل کلیه گزارشات، اقدامات لازم را انجام داده و توصیه‌های لازم را

جهت رفع سریعتر مشکلات و اصلاح وضع موجود به دانشگاهها منعکس خواهد نمود. در کمیته کشوری هم بهتر است علاوه بر اساتید و صاحب نظران خبره در رشته‌های پری‌نتالوژی، زنان و زایمان و نوزادان، مدیران تراز اول وزارتخانه هم عضویت داشته باشند. قاعدتاً مسئولیت نهائی کمیته کشوری با وزیر محترم بهداشت، درمان و آموزش پزشکی خواهد بود.

بطور قطع تعیین بررسی های کارشناسی عمیق توأم با موشکافی و ریزبینی در هر یک از کمیته‌ها توأم با اقدامات و پیگیریهای سریع و موثر در هر سطح میتواند بیشترین تاثیر و عظیم ترین و سریعترین تحول را در امر کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان به‌مراه داشته باشد.

آموزش:

آموزش نقش بی بدیلی در پیشبرد اهداف سلامت در همه ابعاد دارد و مراقبت های نوزادان از این امر مستثنی نیست. در اینجا توجه به دو نوع آموزش مد نظر است. یکی در سطح جامعه و عامه مردم و دیگری آموزش‌های دانشگاهی. در مورد اول توجه به این نکته ضروری است که برای توفیق در امر کاهش مرگ و میر نوزادان و ارتقاء سلامت آنان لازم است دانش، بینش و فرهنگ عمومی را در این زمینه ارتقاء بخشید تا سلامت نوزاد بعنوان یک انسان در نظر اعضای خانواده و جامعه حداقل همانقدر اهمیت داشته باشد که سلامت فرد سالخورده‌ای که دچار بیماری صعب‌العلاج است. در حالی که اولاً نوزاد ده‌ها سال عمر مفید را در پیش خواهد داشت و ثانیاً تأمین، حفظ و ارتقاء سلامت وی با هزینه کمتری مقدور است.

در مورد آموزش دانشگاهی، بنظر می‌رسد کمیت و کیفیت آموزشی که تا کنون در زمینه سلامت نوزاد ارائه شده است در رسیدن به اهداف سلامت نوزادان موفقیت محدودی داشته است. عدم جامعه‌نگری در آموزش طب نوزادان شاید یکی از علل عدم توفیق باشد. همچون ابعاد دیگر آموزش پزشکی، متاسفانه ذهن و فرصت‌های آموزش دهنده و گیرنده عمدتاً معطوف مشکلات نادرتر و صعب‌العلاج‌تر است و طبیعتاً این امر به قیمت نادیده گرفتن بسیاری از مسائل به ظاهر پیش پا افتاده تمام می‌شود. عمده فرصت‌های آموزشی صرف استفاده از فن‌آوریها و تکنولوژیهای پیچیده می‌شود ولی متاسفانه آموزش و نظارت بر اجرای شیوه صحیح دست‌شستن، گرم نگه‌داشتن نوزاد، اکسیژن دادن، تغذیه با شیر مادر، مسائل عاطفی نوزاد و مادر مستاصل او و مسائلی از این قبیل فراموش می‌شود.

گسترش بیشتر آموزش نوزادان و به ویژه ابعاد عملی آن با تاکید بر مسائل رایج‌تر و در عین حال نجات بخش در دوره پزشکی عمومی و تخصص‌هایی همچون زنان و مامائی و کودکان و نیز آن دسته از رشته‌های گروه پزشکی که با نوزادان ارتباط بیشتری دارند نظیر مامائی، پرستاری، کاردرمانی و رسپیراتوری تراپی ضروری بنظر میرسد. توسعه بازآموزیهای موثر بخصوص در ابعاد عملی و نیز آموزش حین خدمت و تهیه مطالب آموزشی بدین منظور از دیگر ضروریات است. اجرای کارگاههای آموزشی نظیر احیاء نوزادان، تغذیه با شیر مادر و هم اتاقی مادر و نوزاد متاسفانه کارائی عملی خود را از دست داده است. بازبینی، طراحی مجدد و اجرای گسترده این کارگاهها باید بتواند شرکت کنندگان را متبحرتر در اجرای عملیات احیاء و نیز کارشناس و خبره در رفع مشکلات مادر شیرده بنماید.

فراهم نمودن پروتکل‌های لازم جهت انجام مراقبت از نوزادان در سطوح مختلف ارائه خدمات و نیز در منزل و نحوه مراقبت و پیگیری از نوزادان پس از ترخیص و نیز پروتکل‌های تشخیصی و درمانی مطابق با شرایط کشور از ضروریات است. در همه آموزش‌ها باید به اهمیت کارگروهی در بخش‌های نوزادان و بخصوص ارتباط تنگاتنگ و مشاوره بین پری نتالوژیست‌ها، متخصصین زنان و مامائی، فوق تخصص نوزادان و متخصصین کودکان تاکید کرد. از دیگر مسائل، لزوم دسترسی آسان به کتب و نشریات مختلف، بخصوص در ارتباط با مسائل و مشکلات کشور است.

یک تصمیم:

هر چند متاسفانه آمار دقیقی در اختیار نیست ولی ظاهراً در کشور عزیزمان سالیانه حدود ۱۵ - ۱۴ هزار نوزاد قبل از رسیدن به پایان ۴ هفته عمر جان خود را از دست می‌دهند و احتمالاً بهمین تعداد هم نوزاد مرده دنیا می‌آید. کاهش هر چه بیشتر از این تعداد مرگ و میر در سال با تصمیم‌گیری مسئولین محترم وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و مسئولین محترم دانشگاههای علوم پزشکی کشور کاملاً عملی است. خوشبختانه با وجود مدیران دلسوز، شبکه بهداشتی- درمانی گسترده و نیروی انسانی تحصیل کرده موفقیت در این امر کار چندان مشکلی نیست و عزم و پیگیری مسئولین محترم می‌تواند اجر عظیم احیاء هزاران نفس را در هر سال به دنبال داشته باشد.

بدیهی است که عملیات اجرایی سطح بندی خدمات، ضوابط تاسیس و تجهیز بخش‌های نوزادان و بخش‌های مراقبت‌های ویژه، انتقال نوزادان، ارتقاء کیفیت خدمات، مسائل آموزشی، فعالیت‌های نظارتی و ارزیابی، پرداختن به پروتکل‌ها، آئین نامه‌های اجرایی، نیروی انسانی، مسائل مالی، مدیریتی، بیمه و غیره نیازمند تلاش‌هایی است که باید صورت پذیرد. انجمن علمی پری‌ناتالوژی و انجمن علمی پزشکان نوزادان ایران به حکم وظیفه آماده هر گونه همفکری و همکاری در این راستا هستند.

مسایل بدو تولد

عوارض بیماریهای مادر بر جنین و نوزاد

گردآورنده: دکتر شهناز پورآرین

فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

فشار خون:

افزایش فشار خون همراه با حاملگی نسبتاً شایع و حدود ۱۰-۳٪ حاملگی ها را تشکیل می دهد.^(۱) هر چند تشخیص بیماری آسان به نظر می رسد ولی هنوز یکی از علل مهم مرگ و میر و موربیدیتی مادران و پریناتال می باشد (۴-۲ برابر نرمال)^(۲).

بیمارانی که ریسک پایین (Low risk) هستند: دارای فشار خون اسنشیال بدون گرفتاری ارگانه‌های داخلی می باشند، اما بیمارانی که ریسک بالا (High risk) دارند دارای فشار خون شدید و یا همراه با پره اکلامپسی می باشند. ریسک عوارض بیشتر در مادرانی دیده می شود که فشار خون شدید غیر قابل کنترل و یا همراه با بیماری زمینه ای کلیوی و یا قلبی قبل و یا در اوایل حاملگی داشته باشند.

فشار خونی که در حین حاملگی اتفاق می افتد فشار خون حاملگی اطلاق می شود که شامل بالا بودن فشار خون (≥ 140 mmHg سیستولیک یا ≥ 90 mm Hg دیاستولیک) در خانمی که قبلاً فشارخون نرمال داشته است که در این صورت افزایش فشار خون بدون پروتئینوری بعد از ۲۰ هفتگی اتفاق می افتد و سپس اغلب بعد از زایمان در عرض چند هفته به حالت طبیعی برمی گردد. حدود ۲۵-۱۵٪ این بیماران دچار پروتئینوری و یا مسمومیت حاملگی و تا ۱۵٪ ممکن است دچار فشار خون مزمن شوند.^(۳)

پری اکلامپسی شامل: افزایش فشار خون همراه با پروتئینوری و سایر علائم مانند سردرد، ادم، اختلال دید و درد ناحیه اپی گاستر می باشد.

سندرم HELLP: به صورت همولیز، بالا رفتن آنزیم های کبدی و پلاکت پایین است و در ۲۰-۱۰٪ بیماران پره اکلامپسی شدید دیده می شود که از خصوصیات این بیماری اینکده حدود ۲۰-۱۵٪ ممکن است بدون پروتئینوری و یا افزایش فشار خون باشد و معمولاً ناگهانی و بصورت پیشرونده وضعیت مادر و جنین رو به وخامت می رود و خطر مرگ و میر آن زیاد است.^(۴)

اکلامپسی: به پره اکلامپسی همراه با تشنج تونیک، کلونیک و یا کوما که به علت گرفتاری سیستم نرولوژیک است اطلاق می شود.

فشار خون مزمن: افزایش فشاری که قبل از حاملگی وجود داشته است و یا اخیراً قبل از ۲۰ هفته حاملگی بوجود آمده باشد و یا فشارخونی که ۱۲-۶ هفته بعد از حاملگی ادامه داشته باشد.

پره اکلامپس مضاعف شده (super imposed): زمانی است که مادر حامله دارای فشار خون مزمن می باشد و دچار پره اکلامپسی هم شده باشد که ناگهانی فشارخون بالاتر می رود و همراه با آن پروتئینوری ادامه دارد و گاهی تا ۵۰-۲۰٪ موارد هم دیده می شود.^(۵)

عوارض مادران شامل: پره اکلامپسی، دکولمان پلاستتا، زایمان سزارین و عوارض خطرناکی مانند: ادم ریوی، اختلال قلبی-عروقی، انسفالوپاتی فشارخونی، رتینوپاتی، خونریزی مغزی و نارسایی حاد کلیوی و کبدی است.

اثرات جنینی: بعضی از اثرات پره اکلامپسی بر روی جنین به علت وازواسپاسم است که ایجاد اختلال در جریان خون جفت می کند. کاهش جریان خون جفتی-رحمی منجر به ایجاد دکولمان جفت، کاهش رشد داخل رحمی، الیگوهیدرامنیوس و غیر طبیعی شدن تست‌های سلامت جنینی می شود.

دکولمان جفت که در کمتر از ۲٪ بیماران با فشار خون مزمن اتفاق می افتد در مواردی که توکسمی اتفاق می افتد این عارضه به ۲ برابر افزایش پیدا می کند. ترمبوسیتوپنی در نوزادان این بیماران نیز خیلی بیشتر از نوزادان مادران طبیعی دیده می شود. (۹/۲٪ در مقابل ۲/۲٪).

پرماچوریتی که به علت پره اکلامپسی به وجود می آید میزان موربیدیتی و مورتالیتی پرناتال این نوزادان را افزایش می دهد. لذا مادرانی که دچار پره اکلامپسی شدید هستند و به زمان ترم فاصله دارند لازم است که تحت مراقبت شدید باشند و نهایتاً درمان آنها توقف حاملگی و زایمان است که ممکن است نیاز شود.

در صورتی که نیاز به مراقبت های قبل از زایمان باشد، لازم است که: ۱- مادر بستری شود ۲- استراحت مطلق ۳- معاینات مکرر کلینیکی و آزمایشگاهی ۴- استفاده از استروئید برای افزایش ماچوریتی ریه نوزاد انجام شود.

افزایش فشار خون مادر توسط داروهای ضد فشار خون مانند Hydralazine, Labetalol و یا Nifedipine باید کنترل شود. از داروی سولفات منیزیم برای کنترل تشنج نیز استفاده می شود که اثرات آن بهتر از دیلانتین در توقف تشنج می باشد. استفاده از مقادیر بالای استروئید در بیمارانی که به سندرم HELLP مبتلا هستند نیز موثر است.

چندین داروی ضد فشار خون مانند Nifedipine, labetalol, Methyldopa و دیورتیک‌ها که در زمان حاملگی استفاده می‌شوند کاملاً ایمن می‌باشند. داروی Angiotensin-Converting enzyme inhibitors به علت تراژون و فتوتوکسیک بودن منع استفاده در دوران حاملگی دارد. از عوارضی که ایجاد می‌کند آنامولی در استخوان جمجمه، انسفالوسل و در جنین ایجاد نارسایی کلیوی که منجر به ایگوهیدرامنیوس، هیپوپلازی ریوی، آنوری و مرگ می‌شود. استفاده از آسپرین به مقدار ۶۰-۸۰ میلی گرم روزانه و یا مکمل‌هایی مانند کلسیم، منیزیم، روی، روغن ماهی و یا سایر داروهای ضد فشار خون می‌تواند بصورت محدود از بیماری پره اکلامپسی جلوگیری کند.^(۶)

بیماری‌های قلبی:

حاملگی باعث بروز تغییرات قابل توجهی در دستگاه قلبی-عروقی مادر می‌شود. مادر حامله با عملکرد نرمال قلب با این تغییرات فیزیولوژیک، بدون بروز مشکل تطابق می‌کند ولی در حضور بیماری قلبی، حاملگی می‌تواند بسیار مضر بوده و منجر به مرگ مادر و جنین می‌شود. اگر چه اخیراً علت بیماری زمینه‌ای قلبی در مادران تغییر کرده است و امروزه بیشتر بیماری‌های مادرزادی قلبی جایگزین ناراحتی رماتیسمی قلبی شده است ولی از نظر پاتوفیزیولوژی تغییری نداشته است.

استفاده از طبقه بندی بیماری‌های قلبی مادران که از I تا IV طبقه بندی می‌شوند پیش آگهی مادران متفاوت خواهد بود. مادرانی که در طبقه I و II هستند پیش آگهی بهتری نسبت به گروه III و IV دارند و در موارد خیلی شدید ۷۵٪ احتمال مرگ مادر حامله است.

جدول ۱- طبقه بندی بیماری‌های قلبی طبق نظریه کمیته قلب نیویورک (۱۹۷۹)

طبقه	علائم
طبقه I	بدون محدودیت فعالیت فیزیکی بدون علامت
طبقه II	کمی محدودیت فعالیت فیزیکی علامت دار با فعالیت معمولی
طبقه III	محدودیت قابل توجه فعالیت فیزیکی علامت دار با فعالیت کمتر از معمولی
طبقه IV	محدودیت شدید فعالیت فیزیکی علامت دار در حال استراحت
علائم شامل: خستگی شدید، تپش قلب، تنگی نفس، دردهای قفسه صدی	

عوارض جنینی شامل:

تولد زودرس، کاهش رشد داخل رحمی، مرده زایی به ویژه در مادران مبتلا به بیماری‌های سیانوز دهنده قلبی که در آنها با میزان هماتوکریت ارتباط داشته و در افرادی که هماتوکریت بیش از ۶۵٪ داشته اند پیش آگهی خوبی نداشته اند. ریسک بیماری مادرزادی قلبی در جنین ۲-۵٪ تخمین زده می شود که در مورد بعضی بیماریها تا ۲۶٪ افزایش پیدا می کند. لذا انجام ECG و اکو جنین به منظور تشخیص قبل از تولد نقایص مادرزادی جنین ضروری است. نکته قابل توجه این است که جنین های مبتلا در ۵۰٪ موارد همان ضایعات قلبی مادر را داشته اند. اغلب داروهای قلبی که استفاده می شود مانند بتابلوکرها، دیگوکسین، هپارین و غیره می توانند عوارض ناخوشایندی در جنین ایجاد کنند. عمل جراحی قلب بهتر است که بعد از اتمام حاملگی انجام شود در غیر این صورت لازم است که در اواسط حاملگی انجام گردد. اگر چه بستگی به نوع عمل پیش آگهی در مادر و جنین متفاوت است. سکنه قلبی به ندرت در حاملگی اتفاق می افتد که حدود ۲/۷ در ۱۰۰۰۰۰ حاملگی است^(۷)، میزان مرگ مادری حدود ۳۷-۹٪ و مرگ جنینی هم بالاست و اغلب متعاقب مرگ مادر اتفاق می افتد. انجام آنژیوگرافی در دوران حاملگی موفقیت آمیز بوده است و حاملگی موفق در مادرانی که پیوند قلب داشته اند نیز دیده شده است.

اختلالات اتوایمیون:

بیماری‌هایی که در اثر اختلال در سیستم اتوآنتی بادی و یا رسوب کمپلکس ایمیون به وجود می آید ممکن است اثرات مستقیمی در حاملگی داشته باشد که شامل:

۱- اختلالات روماتولوژیک:

این بیماری یک بیماری التهابی مزمن است که بیشتر بافت همبند و مفاصل را گرفتار می کند. شایع ترین بیماری که در خانمهای جوان اتفاق می افتد شامل لوپوس اریتماتوسیسستمیک، آرتریت روماتوئیدی، اسکلرما و سندرم Sjogren می باشد.

۲- لوپوس اریتماتوسیستمیک (SLE):

لوپوس یکی از بیماریهای بافت همبند است که ۹۰٪ در خانم ها دیده می شود و شیوع آن در خانم های با سن باروری یک در ۵۰۰ می باشد.^(۸) علائم کلینیکی این بیماری شامل: پلی آرتریت، علائم پوستی، پدیده Raynaud، نفریت و نورولوژی می باشد. علائم آزمایشگاهی شامل آنمی، لکوپنی، ترمبوسیتوپنی و اتوانتی بادی می باشد، بیماری به صورت متناوب exacerbations- remission تظاهر می کند در هنگام حاملگی دیده شده است که در ۱/۳ موارد علائم لوپوس بهتر شده و در ۱/۳ بدون تغییر مانده و در ۱/۳ باقیمانده بدتر می شود.

در این بیماران میزان مرگ جنینی، سقط خودبخودی، کاهش رشد داخل رحمی، زایمان زودرس، مرده زایی و مرگ پریناتال شایع است. اغلب مرگ جنینی در ترمستر دوم و یا سوم اتفاق می افتد. نوزادان بسیاری از بیماران لوپوس به صورت نارس و یا با پارگی زودرس کیسه آب به دنیا می آیند. زمانی که بیماری در حالت خاموش (remission) باشد احتمال زنده ماندن جنین بیشتر است.^(۹)

عواملی که پیش اگهی حاملگی را بهتر می کند شامل:

- ۱- لوپوس فعال حداقل ۶ ماه قبل از حاملگی وجود نداشته باشد.
 - ۲- علائم نفریت مانند پروتئینوری و یا نارسایی کلیه وجود نداشته باشد.
 - ۳- عدم وجود سندروم Antiphospholipid و یا آنتی بادی های فعال لوپوس مانند Anticoagulant و Anticardiolipin
 - ۴- عدم بروز پره اکلامپسی در جریان حاملگی^(۱۰)
- داروهایی که در SLE استفاده می شود شامل: استروئیدها، سالیسیلات ها، پاراستامول، Azathioprine در نفریت حاد و داروی ضد مالاریا مانند hydroxychloroquine که در دوران حاملگی می توان استفاده کرد. از راههای درمانی دیگر Plasmapheresis می باشد.

اثرات در نوزاد:

نوزادان مادران مبتلا به SLE احتمال گرفتار شدن به لوپوس نوزادی دارند. علائم کلینیکی شامل: آنامولیهای در قلب و یا پوست و یا علائم کلینیکی SLE که به علت عبور آنتی بادی

مادر از جفت به جنین می باشد^(۱۱) شایعترین ناراحتی قلبی بلوک کامل قلبی می باشد که در کمتر از ۳٪ نوزادان دیده می شود. معمولا این ضایعه به علت رسوب ایمنوگلوبولین بر روی آنتی ژن ریپوزوم بافت قلب جنین است. اغلب بلوک های قلبی مادرزادی در جنین مادرانی دیده شده که بیماری لوپوس شدید نداشته اند. بلوک قلبی بدون آنامولی قلبی در سن حاملگی ۱۶ هفتگی قابل تشخیص بوده است.

علائم کلینیکی در این نوزادان که دچار بلوک قلبی هستند شامل: *Dysrhythmia* در جنین، سونوگرافی می تواند افیوژن پریکاردیوم و یا هیدروپس که به علت نارسایی قلبی و یا میوکاردیت با منشا ایمیون اتفاق افتاده باشد نشان دهد^(۱۲). بعد از تولد بلوک قلبی می تواند به صورت دائم، یا موقتی، یا ناقص و یا به صورت تاخیری خود را نشان بدهد، استفاده از *Pace* قلبی برای نوزادانی که زنده می مانند پیشنهاد می شود. اگر چه میزان مرگ و میر در آنها بالاست (۲۸٪-۱۲)^(۱۳). همچنین وجود آنامولی قلبی همزمان در میان این نوزادان شایع است. پوست نیز در نوزادان لوپوس می تواند گرفتار باشد، ضایعات بیشتر به صورت راش های ماکول پخش شده روی پوست است اگر چه ضایعات دیگر مانند راش پروانه ای و *Discoid* نیز گهگاهی دیده می شود. این ضایعات التهابی اغلب در هفته های اول زندگی ظاهر می شوند و سپس خودبخود در عرض ۶ ماه با از بین رفتن آنتی بادی های مادر در سرم نوزاد از بین می روند. علائم دیگر شامل: آنمی، ترمبوسیتوپنی، گلومرونفریت، بزرگی کبد و طحال و علائم نرولوژی خیلی شایع نیستند.

درمان مادر با استروئید، *plasma exchange* و یا ایمنوگلوبولین داخل وریدی به نظر می رسد که در کاهش بلوک قلبی جنین چندان موثر نبوده است. در یک مطالعه درمان آسیت با استفاده از استروئید امکان پذیر بوده است^(۱۴). انجام *Pace* قلبی داخل رحمی توانسته است که بلوک قلبی جنین ۲۴ هفته هیدروپس را نیز درمان کند که در موارد شدید جزء درمانهایی است که باید در آینده در نظر گرفت.

۳- آرتريت روماتوئید:

یکی از بیماریهایی است که حدود ۱ در ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ مادران حامله به آن مبتلا می شوند معمولا در سنین دهه چهارم تا ششم گرفتار می شوند و ارتباط فAMILIAL از نظر وجود آنتی ژن HLA-DR₄ نیز دارد. علائم رماتیسم که شامل گرفتاری مزمن و التهابی مفاصل، درد عضلانی

و ضعف عمومی است دیده شده است که به علت نامعلومی در زمان حاملگی از بین می روند و تخفیف پیدا می کنند و برخلاف لوپوس، مریبیدی و مرگ و میر پریناتال در این مادران افزایش پیدا نمی کند.

بیشترین درمانی که استفاده می شود، آسپرین و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی است که باید از نظر اثرات جانبی این داروها بر روی جنین و یا نوزاد مانند اختلال در هموستاز، بستن زودرس مجرای شریانی، طولانی شدن هفته حاملگی و لیبر را در نظر داشت^(۱۵).

استفاده از درمان رماتیسم با طلا و داروهای ضد مالاریا نیز در مادران پیشنهاد شده است اما استفاده از داروی D-Penicillamine گاهی همراه با ضایعه بیماری های همبند مانند Ehler-Danlos در نوزادان این مادران گزارش شده است.

۴- اسکلرادرما:

بیماری التهابی بافت همبند است که در خانمهای سنین باروری ۵ برابر آقایان دیده شده است، معمولا گرفتاری در پوست، دستگاه گوارش مخصوصا مری، ریه و کلیه دیده می شود. به علت این که بیماری به صورت متناوب کم و زیاد می شود لذا اثرات آن در حاملگی مشخص نیست، در مطالعه ای^(۱۶) دیده شده است که در موارد شدید احتمال سقط در سه ماهه اول و ۲۹٪ میزان تولد نوزاد نارس وجود دارد. ۲۰٪ مرگ جنینی و اسکلرادرمای نوزادی نیز گزارش شده است.

۵- سندرم Sjogren:

بیماری اتوایمیون نادری است که در آن غدد بزاقی و اشکی گرفتار می شوند، از نظر کلینیکی و ایمونولوژی به بیماری لوپوس نیز ارتباط دارد و در ۵۰٪ بیماران رماتیسم نیز دیده می شود، از عوارض در زمان حاملگی مرگ جنینی و بلوک قلبی نیز ذکر شده است.

سندرم Antiphospholipid:

این بیماری به علت وجود آنتی بادی Antiphospholipid در گردش خون معمولا با عوارض ناخوشایند حاملگی، ترمبوسیتوپنی اتوایمیون و ترمبوز همراه است. شایعترین نوع آنتی بادی

شامل Anticoagulant و Anticardiolipin می باشد. از عوارض شایع این بیماری در حاملگی در جدول (۱) ذکر شده است.

مرگ جنین می تواند تنها علامت این بیماری باشد از عوارض نادر شامل ترومبوز در نوزاد و یا جنین در اثر عبور آنتی بادی مادر از جفت رخ می دهد.

جدول ۲- عوارض حاملگی در سندرم Antiphospholipid:

- ۱- مرگ جنینی مکرر (بعد از ۱۰ هفته حاملگی)
- ۲- عقب افتادگی رشد داخل رحمی
- ۳- انفارکتوس در جفت
- ۴- تولد نوزاد نارس
- ۵- پره اکلامپسی زودرس
- ۶- ضریان قلب نامنظم جنینی
- ۷- سندرم بعد از زایمان شامل: بیماری قلبی-عروقی، تب، سندرم همولیتیک اورمیک (HUS)

از درمانهای موثر در مادر استفاده از آسپرین Low dose (۸۰-۶۰)، کورتیکواستروئید و یا آسپرین low dose همراه با هپارین که به نظر می رسد ارجح تر است^(۱۷). از عوارض آن ممکن است ترمبوسیتوپنی و استئوپروز باشد که با استفاده از نوع Low molecular weight heparin این عارضه کمتر است. از ایمونوگلوبولین داخل وریدی Immunosuppressive و Hydroxychloroquine نیز گاهی جهت درمان مادرها استفاده می شود.

هیپرتیروئیدیسم:

میزان T_3 , T_4 و TSH در یک حاملگی طبیعی تغییر نمی کند علیرغم این که به علت اثر هیپرمتابولیک حاملگی علائمی شبیه هیپرتیروئیدیسم دیده می شود. حدود یک در ۲۰۰۰ حاملگی ها ممکن است تیروتوکسیکوز رخ دهد که حدود ۹۵٪ علت را بیماری گریوز که یک بیماری اتوایمیون می باشد تشکیل می دهد و تولید هورمون تیروئید را افزایش می دهد اگر

این بیماری در طول حاملگی کنترل و یا درمان نشود همراه با ریسک بالای پره اکلامپسی، نارسایی قلبی و زایمان زودرس می شود. شدیدترین عارضه تیروتوکسیکوز کنترل نشده Storm تیروئید است که همراه با تب، اسهال، استفراغ، آریتمی و نارسایی قلب می باشد و معمولا متعاقب تروما، عفونت و یا زایمان اتفاق می افتد که باید هر چه زودتر درمان شود. اندازه گیری خون جنینی از نظر تیروئید می تواند کمک کننده باشد.

جهت درمان از پروپیل تیوراسیل (PTU) و یا متی مازول می توان استفاده کرد که هر دو در حاملگی بلامانع است^(۱۸)، اگر چه از جفت رد می شوند ولی متی مازول ممکن است همراه با عوارضی مانند Aplasia Cutis، آترزی کوانال و یا آترزی مری باشد از عوارض PTU مسمومیت کبدی است لذا بعضی ها پیشنهاد می کنند که PTU در سه ماهه اول و سپس بعد از آن از متی مازول استفاده شود.^(۱۹)

خطر تیروتوکسیکوز در حاملگی برای جنین بیشتر از مادر است و احتمال مرگ جنینی و سقط خودبخود افزایش می یابد. این خطر به ویژه زمانی زیاد است که هیپرتیروئیدیسم به مدت طولانی درمان نشده باشد. اتوایمیونیتی تیروئید به عنوان یک عامل خطر برای تقسیم میوز است و بنابراین با افزایش خطر اختلالات کروموزومی مثل سندرم داون می تواند همراه باشد. همچنین در تیروتوکسیکوز خطر زایمان زودرس و وزن کم برای سن حاملگی (SGA) را افزایش می دهد. استفاده از ید در مادر بعد از هفته ۱۲-۱۰ ایجاد هیپوتیروئیدیسم جنین و یا گواتر می شود. لذا درمان با ید رادیواکتیو مطلقا ممنوع است.

هیپوتیروئیدیسم (Hashimoto's thyroiditis)

هیپوتیروئیدیسم کمتر ایجاد عوارض در حاملگی می کند اگر چه عوارضی مانند پره اکلامپسی، مرده زایی، تولد نوزادان کم وزن، زایمان نارس و دکولمان جفت در مادرانی که درمان ناکافی شده اند دیده شده است. شایعترین علت آن در زنان جوان تیروئیدیت اتوایمیون (Hashimoto's thyroiditis) می باشد.

درمان با تیروکسین همراه با اندازه گیری سریال هورمون تیروئید و TSH در این خانمها پیشنهاد می شود که معمولا در دوران حاملگی مقدار دارو افزایش پیدا می کند.

اگر مادر از ید رادیواکتیو استفاده کرده باشد لازم است که نوزاد از نظر هیپوتیروئیدی بررسی شود اگر چه با توجه به این که تشخیص هیپوتیروئیدی در نوزاد مشکل است لذا از سال ۱۹۴۷ لازم شد که از کلیه نوزادان به صورت روتین اسکرین از نظر تیروئید به عمل آید.

اختلالات ترومبو-آمبولی:

ریسک ترومبوز در مادران حامله ۵ برابر غیر حامله است^(۲۰) و دیده شده است که در هر سه تریمستر به یک اندازه حتی گاهی بیشتر از بعد از زایمان احتمال وقوع دارد و معمولاً به علت استاز وریدی رخ می دهد. این حادثه ممکن است به علت بیماری زمینه ای ارثی اختلالات انعقادی مانند کمبود آنتی ترومبین III، پروتئین C، یا پروتئین S و یا غیره دیده شود. از عوارض مهم این بیماری ایجاد مرده زایی، کاهش رشد داخل رحمی و پره اکلامپسی شدید می باشد.

جهت تشخیص از سونوگرافی وریدی داپلر MR venography برای تعیین ترومبوز ورید عمقی و از CT اسکن اسپیرال برای تشخیص آمبولی ریه استفاده می شود. در یک مطالعه ای استفاده از MRT در تشخیص ترومبوز ورید عمقی را با ۱۰۰٪ حساسیت و ۹۰٪ ویژگی ذکر کرده است.^(۲۱) جهت درمان استفاده از هپارین داخل وریدی برای ۱۰-۵ روز و سپس تزریق زیر پوستی برای ۳ ماه پیشنهاد می شود. استفاده از هپارین در حاملگی به علت عدم عبور از جفت ارجح تر است به ویژه از نوع Low-molecular باشد. عدم درمان ترومبوز وریدی در ۶۰٪ موارد منجر به آمبولی ریوی می شود. داروی وارفارین در حاملگی به علت ایجاد اختلالات مادرزادی منع استفاده دارد من جمله در تریمستر اول که بیشتر عوارضی مانند هیپوپلازی اندامها و بینی، تغییراتی در اپی فیزها و هیپرتلوریسم و در تریمستر دوم و سوم ایجاد اختلالات در سیستم مرکزی مغز و اعصاب ایجاد می کند ولی در زمان شیردهی بعد از زایمان منعی ندارد.

بیماری های کلیوی:

بیماری های کلیوی خفیف اثر چندانی روی حاملگی ندارند ولی در موارد شدید به ویژه اگر کراتینین $1/4 \text{ mg/dl} >$ باشد عوارض شدیدی گاهی دارند.

عوارض در مادر شامل: کم خونی، ضایعات عروقی، دکولمان جفت، فشار خون مزمن، افزایش فشار خون به علت حاملگی، پره اکلامپسی، پروتئینوری و تشدید بیماری کلیوی زمینه ای است، اما عوارض پریناتال شامل کاهش رشد داخل رحمی، مرده زایی، نارس، پلی هیدرامینوس و از دست دادن جنین در سه ماهه دوم حاملگی می باشد. انجام دیالیز ممکن است در حین حاملگی لازم باشد که در این صورت عوارض بیشتری در پیش آگهی حاملگی خواهد داشت و احتمال ادامه حاملگی تنها در ۵۲٪ موارد امکان پذیر خواهد بود. از عوارض دیالیز در حین حاملگی تولد نوزاد نارس و پرتونیت است. در بعضی مطالعات از همودیالیز استفاده شده است که آن هم عوارضی را به دنبال داشته است.^(۲۲) میزان موفقیت حاملگی در خانم‌هایی که پیوند کلیه شده اند پایین است. افزایش فشار خون قبل و حین حاملگی عوارض پریناتال را افزایش می دهد، استفاده از داروی سیکلوسپورین در دوران حاملگی جهت جلوگیری از پس زدن پیوند قابل استفاده است و عوارض تراژن نیز دیده نشده است.

سرطان:

شایعترین سرطان در دوران حاملگی سرطان پستان و سپس سرویکس است. معمولاً سرطان در زمان حاملگی پیشرفته تر دیده شده است و آن هم شاید به دلیل دیرتر تشخیص داده شدن است. ختم حاملگی از پیشرفت بیماری جلوگیری نمی کند و احتمال متاستاز به جنین و جفت هم امکان پذیر است. درمان مادران در ضمن حاملگی با ریسک بالایی جهت جنین همراه است به ویژه اگر در تریمستر اول باشد. استفاده از رادیوتراپی در سه هفته اول حاملگی به میزان ۲۵۰ راد منجر به سقط خودبخودی می شود و میزان ۵۰ راد ایجاد ناهنجاری مادرزادی می کند. استفاده از حدود ۵ راد بلامانع است ولی گاهی استفاده از ۱۰ راد لازم است که ختم حاملگی انجام شود.

درمان با داروهای سیتوتوکسیک در سه ماهه اول حاملگی پیشنهاد نمی شود ولی بعد از آن ریسک آنامولی زیاد نیست.

References:

1. Duley L. The global impact of preeclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33:130-137.
2. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2002;100:369-377.
3. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, et al. Mild gestational hypertension

- remote from term: progression and outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184:979-983.
4. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004;103:981-991.
 5. August PA, Lindheimer M. Chronic hypertension and pregnancy. In: Lindheimer M, Roberts JM, Cunningham FG, eds. *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy.* San Diego: Academic Press;2009.
 6. Sibai BM, Cunningham FG. Prevention of preeclampsia and eclampsia. In: Lindheimer M, Roberts JM, Cunningham FG, eds. *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy.* San Diego: Academic Press; 2009.
 7. Ladner HE, Danielser B, Gilbert WM: Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *ObstetGynecol* 105:480, 2005.
 8. Lockshin MD, Sammaritano LR: Rheumatic disease. In Barron WM, Lindheimer MD (eds): *Medical Disorders During Pregnancy*, 3rd ed. St.Louis, Mosby, 2000, p 355
 9. Mascola MA, Repke JT. Obstetric management of the high-risk lupus pregnancy. *Rheum Dis Clin North Am* 1997;23:119-132
 10. Peart E, Clowse ME: Systemic lupus erythematosus and pregnancy outcomes: an update and review of the literature. *Curr Opin Rheumatol* January 10, 2014 [Epub ahead of print]
 11. Tseng C-E, Buyon JP. Neonatal lupus syndromes. *Rheum Dis Clin North Am* 1997;23:31-45
 12. Richards DS, Wagman AJ, Cabaniss ML. Ascites not due to congestive heart failure in a fetus with lupus-induced heart block. *ObstetGynecol*1990;76:957-959.
 13. Copel JA, Buyon JP, Kleinman CS. Successful in utero therapy of fetal heart block. *Am J ObstetGynecol* 1995;173:1384-1390.
 14. Rider LG, Buyon JP, Rutledge J, et al. Treatment of neonatal lupus: Case report and review of the literature. *J Rheumatol* 1993; 20:1208-1211
 15. Briggs GG, Freeman RK, Sumner J, et al (eds): *Drugs in Pregnancy and Lactation: a Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk.* 9th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
 16. Watson WJ, Katz VL. Steroid therapy for hydrops associated with antibody-mediated congenital heart block. *Am J ObstetGynecol* 1991;165:553-554.
 17. American College of Obstetricians and Gynecologists: Antiphospholipid syndrome. Practice Bulletin No. 132, December 2012b.

18. Steen VD. Pregnancy in women with systemic sclerosis. *ObstetGynecol* 1999; 94: 15-20.
19. American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists: Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *EndocrPract* 17(3):456, 2011.
20. Wing DA, Millar LK, Koonings PP, et al. A comparison of propylthiouracil versus methimazole in the treatment of hyperthyroidism in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 1994;170:90-95.
21. Erdman WA, Jayson HT, Redman HC, et al: Deep venous thrombosis of extremities: role of MR imaging in the diagnosis. *Radiology* 174:425,1990.
22. Hou SH. Pregnancy in women on haemodialysis and peritoneal dialysis. *BallieresClinObstetGynaecol* 1994;8:481-500

اختلالات حجم مایع آمنیوتیک

دکتر پریسا محققى-دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ایران-بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)
شماره تماس: ۶۶۵۲۵۳۲۸ - ایمیل: drmohagh@yahoo.com

مقدمه:

گرچه تغییرات مایع آمنیوتیک در هر روز نسبتاً سریع اتفاق می افتد، در طی یک بارداری طبیعی حجم مایع روزانه کمتر از ۱۰ میلی لیتر تا حدود ۳۴ هفته بارداری افزایش یافته و پس از آن به آهستگی کاسته خواهد شد. حتی در بارداری های طبیعی حجم مایع آمنیوتیک متفاوت بوده و مقادیر طبیعی آن بین ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی لیتر است. حجم مایع آمنیوتیک با عوامل متعددی ارتباط دارد از جمله: تولید مایع توسط سیستم ادراری و مایع موجود در ریه ها، برداشت مایع توسط سیستم گوارشی، راه های غشایی پرده ها و تعادل مایعاز طریق گرادیان اسمزی. مایع آمنیوتیک با حجم بیشتر از ۲۰۰۰ میلیلیتر در سه ماهه سوم بارداری با عنوان پلی هیدرآمنیوس و حجم کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر را با عنوان الیگوهیدرآمنیوس می خوانند که هر دو مشکل، احتمال خطرات بارداری و جنینی را افزایش می دهند. کرایتریای تشخیصی سونوگرافیک این مشکلات با اندازه گیری قطر عمودی ۴ پاچه در ۴ ناحیه مایع آمنیوتیک که به نام Amniotic Fluid Index شناخته شده است ارزیابی می گردد که اگر ایندکس بیشتر از ۲۴ سانتیمتر باشد نشانه پلی هیدرآمنیوس و کمتر از ۵ سانتیمتر باشد، نشانه الیگوهیدرآمنیوس می باشد، گرچه این ایندکس با ارزیابی واقعی مایع آمنیوتیک ارتباط تنگاتنگ نشان نمی دهد (۱).

پلی هیدرآمنیوس :

شیوع: ۳-۱٪ کل حاملگی ها با این عارضه همراه می باشند.

انواع: حاد و مزمن

پلی هیدرآمنیوس حاد نادر بوده و سبب شروع انقباضات و زایمان زودرس می گردد. پلی هیدرآمنیوس مزمن: این تشخیص در سه ماهه سوم بارداری با عدم تطابق سایز رحمی و سن بارداری داده می شود. این عارضه با بروز زایمان زودرس، کنده شدن جفت (abruptia placentae)، ناهنجاری های متعدد جنینی، اختلالات عصبی-عضلانی جنین یا ناهنجاری های

دستگاه گوارش جنینی که سبب می گردند جنین نتواند بخوبی مایع آمنیوتیک را بلع کند، همراهی دارد (جدول شماره ۱). تولید بیش از حد و ادم جنینی نیز با این عارضه همراه می باشد که در این موارد هیدروپس جنینی، مایع در پلور و آسیت نیز گزارش می گردد. در ۶۰٪ موارد علت خاصی برای پلی هیدرآمنیوس پیدا نمی شود. هر چه شدت پلی هیدرآمنیوس بیشتر باشد، احتمال همراهی آن با ناهنجاری ها بیشتر است به طوریکه اگر ایندکس مایع آمنیوتیک بیش از ۳۵ باشد، احتمال آنومالی به ۱۱٪ افزایش می یابد. در همه موارد پلی هیدرآمنیوس، انجام یک سونوگرافی با مشاهده جزئیات جنینی توصیه می گردد. انجام آمنیوسنتز در جنین هایی که با سونوگرافی علائمی از آنومالی را نشان داده اند قویا توصیه شده زیرا احتمال aneuploidy در این موارد به حدود ۳.۲٪ تا ۱۳.۳٪ می رسد.

درمان: آمنیوسنتزهای مکرر در موارد علامت دار پلی هیدرآمنیوس پیشنهاد می گردد. اگر علت عارضه تولید بیش از حد ادرار است، ایندومتاسین در درمان کاربرد دارد. گرچه مصرف ایندومتاسین پس از هفته ۳۲ بارداری به علت احتمال بسته شدن زودرس مجرای شریانی توصیه نمی گردد و اگر دارو به مدت بیش از ۴۸ ساعت مصرف شود، بهتر است اکوی قلب جنین انجام گیرد. اندیکاسیون های اصلی درمان در مادری است که بعلت حجم زیاد مایع، دچار دیسترس تنفسی شده و یا در معرض زایمان زودرس قرار دارد یا برای تعویق زایمان تا وقتی است که تجویز کورتیکواستروئیدها برای تسریع تکامل ریه جنین انجام گرفته باشد (الگوریتم شماره ۱).



الیگوهیدرآمنیوس:

الیگوهیدرآمنیوس با ناهنجاری های مادرزادی، اختلالات رشد داخل رحمی، آنومالی های شدید کلیه، مثانه یا مجرای ادراری و مصرف داروهایی توسط مادر که تولید ادرار در جنین را مختل می سازند همراه می باشد (جدول شماره ۲). در بارداری هایی که پس از هفته ۴۰ ادامه یافته و در مادران مبتلا به هیپرتانسیون (چه قبل از بارداری یا در حین بارداری) این یافته شایع می باشد.

معمولا تشخیص الیگوهیدرآمنیوس پس از هفته ۲۰ بارداری داده می شود که از آن موقع تولید ادرار جنینی منبع اصلی تولید مایع آمنیوتیک خواهد بود. پارگی زودرس پرده ها شایع ترین علت بروز الیگوهیدرآمنیوس است و باید ابتدا این تشخیص مطرح شده و رد شود، خصوصا اگر سایز مثانه در سونوگرافی طبیعی دیده شود. در حدود ۵۰٪ موارد علت خاصی یافت نمی شود. الیگوهیدرآمنیوس سبب بروز مشکلاتی جهت جنین بعلت تحت فشار قرار گرفتن جنین خواهد شد که از آن جمله دیسترس جنینی، پاچنبری، دست های شبیه بیل، و پل بینی فرورفته است. جدی ترین عارضه همراهِ الیگوهیدرآمنیوس، هیپوپلازی ریه ها است که با سندرم آسپیراسیون مکنونیوم، آسفکسی هنگام زایمان و نمره آپگار پایین همراهی دارد. در یک مطالعه پیگیری جنین هایی که با الیگوهیدرآمنیوس به علت اختلال تولید مایع آمنیوتیک متولد شده بودند نشان داده شد که ۳۰٪ این نوزادان در ماه اول تولد به علت هیپوپلازی ریوی و نارسائی کلیه فوت کردند، ۶۰٪ نوزادان نیاز به تهویه مکانیکی داشتند که در ۱۱٪ با پنوموتوراکس همراه بود و همه نوزادانی که زنده ماندند در میانگین سنی ۷.۵ سال علائم نارسائی مزمن کلیه را نشان دادند. حجم مایع آمنیوتیک یک فاکتور پیش بینی کننده تحمل جنین نسبت به پروسه زایمان است و در هنگام زایمان ممکن است بندناف تحت فشار قرار گیرد که این عارضه را می توان با تجویز سالین به داخل مایع آمنیوتیک کاهش داد یا نوزاد با علائم آسفکسی یا سندرم آسپیراسیون مکنونیوم متولد شود. تشخیص و درمان زودرس الیگوهیدرآمنیوس منجر به کاهش عوارض جنینی و کاهش نرخ سزارین و بهبود نمره آپگار نوزاد می گردد.

جدول شماره ۱: مشکلات شایع همراه با پلی هیدرآمنیوس

ناهنجاری های مادرزادی

آننسفالی

هیدروسفالی

اسپاینا بیفیدا

فیستول تراشه-مری

آترزی دئودنوم

شکاف کام یا لب

Cystic adenomatoid lung malformation

هرنی دیافراگم

سندرم ها

اکوندروپلازی

Klippel-file

تریزومی ۱۸ و ۲۱

هیدروپس فتالیس

ناهنجاری های متعدد جنینی

TORCH

سایر علل

دیابت

جنین گیرنده در سندرم انتقال خون بین جنین ها

انتقال خون از جنین به مادر

نارسائی قلبی جنین

بیماری های کلیه پلی اوریک

بیماری های عصبی عضلانی

هیدروپس غیر ایمن

شیلوتوراکس

تراتوم

ایدیوپاتیک

جدول شماره ۲: مشکلات شایع همراه با الیگو هیدرآمنیوس

نشت مایع آمنیوتیک یا پارگی پرده ها

اختلال رشد داخل رحمی

ناهنجاری جنین

Twin-twin transfusion (donor)

آژنزی کلیه ها (سندرم پاتر)

هیپوپلازی ریه ها

ایندومتاسین مادری

آمنیون ندوزوم

Angiotensin-converting enzyme inhibitors

References:

1. Sandlin A T, Chauhan SP, Magann E. Clinical Relevance of Sonographically Estimated Amniotic Fluid Volume. J Ultrasound Med 2013; 32:851-863
2. Jagatia K, Singh N, Patel S. Maternal and fetal outcome in oligohydramnios: A study of 100 cases. Int J Med Sci Public Health 2013; 2:724-727.
3. Johnson JM, Chauhan SP, Ennen CS, Niederhauser A, Magann EF. A comparison of 3 criteria of oligohydramnios in identifying peripartum complications: a secondary analysis. Am J Obstet Gynecol 2007;197(2):207.e1-7.
4. Umber A. Perinatal Outcome in Pregnancies Complicated by Isolated Oligohydramnios at Term. Annals 2009;15:35-37.
5. Klaassen I, Neuhaus T, Mueller-Wiefe D, Kemper M. Antenatal oligohydramnios of renal origin: long-term outcome. Nephrol. Dial. Transplant. 2007; 22 (2): 432-439.
6. Robyr R, Benachi A, Daikha-Dahmane F, Martinovich J, Dumez Y. Correlation between ultrasound and anatomical findings in fetuses with lower urinary tract obstruction in the first half of pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2005;25:478-482.

صدمات زایمانی

دکتر میترا رادفر

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

زایمان شامل مراحل از فشردگی، انقباض و کشیدگی است، وقتی اندازه جنین، نمایش، ناریسی عصبی سبب شود. این پدیده‌ها دچار عوارض گردند، ممکن است منجر به صدمه بافتی، ادم، خونریزی یا شکستگی در نوزاد گردد.

وجود عوامل خطر امکان بروز صدمات زایمانی (قبل از تولد، حین زایمان، ضمن احیاء) را افزایش می‌دهد.

عوامل خطر:

- زایمان اول
- جنثه کوچک مادر
- ناهنجاری لگن مادر
- زایمان طولانی یا خیلی سریع
- اولیگوهدیرآمینوس
- نوزادان خیلی کم وزن و نارس
- سر بزرگ جنین
- بزرگی جنثه جنین
- ناهنجاری‌های جنین
- استفاده از میرفورسپس یا واکيوم

انواع صدمات:

صدمات سر و گردن:

صدمات بافت نرم: صدمات ناشی از مانیتورینگ جنین (نمونه گیری، قراردادن الکتروود) فورسپس، تیغ جراحی، پارگی در اثر دیستوشی

درمان:

تمیز نگهداشتن زخم (پیشگیری از عفونت)

ترمیم زخم (در صورت نیاز)

خونریزی‌های خارج مغزی:

(۱) سفال هماتوم (cephalhematoma):

به خونریزی زیر پوست در اثر پارگی عروق بین جمجمه و پریوست گفته می‌شود. محدود به سوچورها بوده و رنگ پوست روی آن تغییر نخواهد یافت. معمولاً روی یک یا هر دو استخوان پاریتال ایجاد می‌شود. روزهای دوم و سوم مشخص تر می‌شود.

سفال هماتوم استخوان پس سری ممکن است شبیه انسفالوسل باشد. انسفالوسل با نبض دار بودن، افزایش فشار حین گریه و وجود نقص استخوانی در رادیوگرافی از سفال هماتوم افتراق داده می‌شود.

ارزیابی و درمان:

- عدم انجام آسپیراسیون و دستکاری (برای پیشگیری از عفونت) مگر به عفونت شک شود.
- فتوتراپی (در موارد شدید)
- تزریق خون در صورت لزوم
- بهبود خودبخودی در عرض ۶-۲ هفته
- رادیوگرافی جمجمه و CT-Scan (در صورت وجود علائم عصبی یا شک به شکستگی فرو رفته (depressed))

• مشاوره جراحی اعصاب (در صورت وجود علائم عصبی)

• ارجاع در صورت وجود علائم و شوک (پس از تثبیت وضعیت نوزاد)

• پیگیری از نظر ایجاد کیستهای Leptomeningeal با معاینه

(۲) کاپوت (Caput succedaneum):

در اثر تجمع مایع و خون در بافت نرم و روی پریوست ایجاد می‌شود. ممکن است از خط وسط و سوچورها فراتر رفته و همراه با پتشی، پورپور یا اکیموز باشد.

ارزیابی و درمان:

- معمولاً درمان خاصی نیاز ندارد.
 - بهبودی خودبخودی
 - فتوتراپی (در صورت نیاز)
 - تزریق خون (در صورت نیاز)
- (۳) هماتوم Subgaleal:

خونریزی بین پریوست و Galea aponeurotica ایجاد می شود. پیشرفت آن ممکن است تدریجی بوده، ساعتها و روزها تشخیص داده نشود ولی ممکن است به صورت شوک حتی مرگ تظاهر کند. ممکن است اکیموز اطراف چشم و گوش ایجاد شود.

ارزیابی و درمان:

- جایگزینی خون از دست رفته و درمان شوک با خون یا FFP
- بررسی تستهای انعقادی و درمان اختلالات انعقادی
- بانداژ با فشار ملایم در صورت ادامه خونریزی (مورد قبول همگان نیست)
- رادیوگرافی جمجمه و CT-Scan در صورت وجود علائم عصبی
- مشاوره جراحی مغز و اعصاب در صورت ادامه خونریزی یا وجود علائم عصبی

خونریزی های داخل جمجمه:

خونریزیهای داخل جمجمه به علل مختلف از جمله صدمات زایمانی ایجاد می گردد. خونریزی ناشی از صدمات زایمانی ممکن است در ناحیه اپیدورال، ساب دورال، ساب آراکنوئید، داخل مغزی و حتی داخل بطنی ایجاد گردد.

علائم:

- علائم ناشی از کاهش حجم خون (رنگ پریدگی، تاکی کاردی، شوک و...)
- علائم عصبی: خواب آلودگی، تحریک پذیری، تشنجهای موضعی، همی پارزی، اختلالات حرکات چشمی

- علائم افزایش فشار داخل جمجمه: فونتانل برجسته و تحت فشار، اختلالات تنفسی (درگیری ساقه مغزی)
 - اختلال عملکرد عصب VI (انحراف چشم) و عصب III (مردمک‌های دیلاته، پاسخ ضعیف به نور)
- ارزیابی و درمان:

- LP (مایع CSF خونی یا گزانتوکروم) در صورت وجود علائم افزایش فشار داخل جمجمه و اختلالات ساقه مغزی بهتر است انجام نشود.
- CT- Scan در نوزادان رسیده
- سونوگرافی در نوزادان نارس
- بررسی تستهای انعقادی
- اصلاح حجم خون از دست رفته
- اصلاح وضعیت قلبی عروقی - تنفسی
- کنترل تشنج
- اصلاح اسیدوز با دقت و آهسته
- اصلاح اختلالات انعقادی
- سایر اقدامات نگهدارنده
- مشاوره جراحی مغز و اعصاب در خونریزیهای ساب دورال و اپی دورال
- ارجاع به سطح III (در صورت وجود علائم شوک، اختلالات عصبی، تنفس پس از تثبیت بیمار)

شکستگی‌های جمجمه:

- فشار در اثر فورسپس، سمفیزپوبیس مادر، دماغه ساکروم یا خارهای ایسکیوم همگی می‌توانند باعث شکستگی کاسه سر نوزاد شوند. ممکن است به صورت خطی یا فرو رفته (Depressed) باشد.
- شکستگی‌های خطی: بیشتر در استخوان پاریتال و بدون علامت است و درمان خاصی نیاز ندارد.

شکستگی‌های قاعدهٔ جمجمه: ممکن است همراه با جدا شدن قسمت‌های BasalSquamous, استخوان پس سری باشد. پیش آگهی بدی دارد.

علائم:

- خونریزی شدید و شوک
 - اختلال عصبی
 - خروج مایع CSF یا خون از گوش و چشم
- شکستگی‌های فرو رفته (Depressed): ممکن است مانند توپ پینگ پنگ دیده یا لمس شود.

ارزیابی و درمان:

- رادیوگرافی جمجمه (در صورت وجود علائم عصبی انجام CT-Scan)
- جایگزینی خون از دست رفته و درمان شوک
- درمان با آنتی بیوتیک در صورت خروج مایع CSF از گوش یا بینی
- مشاورهٔ جراحی مغز و اعصاب
- انتقال به سطح III در صورت وجود شوک، علائم عصبی، علائم تنفسی پس از تثبیت وضعیت نوزاد (در خونریزی‌های قاعده جمجمه و Depressed بهتر است نوزاد منتقل شود).
- پیگیری از نظر ایجاد کیست Leptomeningeal

صدمات استخوان‌های صورت، بینی، گوش

علائم:

- غیر قرینه بودن صورت همراه با اکیموز و ادم
- دیسترس تنفسی و استرایدور
- اختلال در شیر خوردن
- تورم و نامتقارن شدن پره‌های بینی، پهن شدن بینی در صدمات بینی
- هماتوم لالهٔ گوش در صدمات گوش

درمان:

- باز نگهداشتن راه هوایی (بر حسب نیاز. گذاشتن air way، لولهٔ تراشه، تراکئوستومی)
- پرهیز از ساکشن‌های بی مورد
- درمان آنتی بیوتیکی در شکستگی‌های منجر به درگیری سینوسها، گوش میانی و بینی

- قطع تغذیه از راه دهان تا بهبود بیمار
- مشاوره با متخصص گوش و حلق و بینی (جراح اطفال)

صدمات چشم:

- خونریزی زیر ملتحمه و رتین شایع است و در عرض ۲-۱ هفته بهبود می یابد.
در مورد صدمات جدی چشم:

- تثبیت نوزاد

- ارجاع به سطح III

- مشاوره چشم پزشکی

صدمه به عضله استرنوکلایدو ماستوئید:

علائم:

- تور تیکولی

- انحراف سر

- توده قابل لمس

ارزیابی و درمان:

- ارزیابی ستون مهره‌های گردنی، بینایی نوزاد

- فیزیوتراپی (حرکات کششی پاسیو چند بار در روز)

- استفاده از محرکات شنوایی و بینایی برای حرکات سر نوزاد

صدمات اعصاب مغزی:

صدمه یک طرفه عصب VII و عصب X (راجع به حنجره) شایعترین صدمات است.

علائم درگیری عصب VII:

- گریه غیر قرینه

- کشیده شدن دهان به طرف سالم

- عمیق شدن چینهای صورت در طرف سالم

- بسته شدن پلک در صدمات محیطی

درمان:

- مراقبت از چشم با استفاده از اشک مصنوعی و بستن آن

- مشاوره با متخصص اعصاب

علائم درگیری عصب راجعه حنجره (فلج تارهای صوتی)

یک طرفه:

- در زمان استراحت و خواب ممکن است کاملاً بدون علامت باشد.
- خشونت صدا و استرایدور در زمان گریه
- دوطرفه: دیسترس تنفسی، آفونی، آسفیکسی

درمان:

- در انواع یک طرفه: پیشگیری از آسپیراسیون با تغذیه با دقت، کم حجم و دفعات بیشتر
- در انواع دو طرفه: باز نگهداشتن راه هوایی (لوله گذاری، در موارد طول کشیده تراکئوستومی)
- مشاوره و ارجاع پس از تثبیت وضعیت نوزاد

صدمات اعصاب نخاعی:

علائم:

- آپگار پایین ممکن است ناشی از صدمه ساقه مغزی یا اعصاب نخاعی باشد.
- اختلال حرکتی در ناحیه دیستال صدمه
- اختلال در رفلکسهای تاندونی عمقی
- وجود سطح حسی در پارگی طناب نخاعی
- بیبوست و احتباس ادراری

ارزیابی و درمان:

- احیاء و پیشگیری از صدمات بیشتر
- ثابت نگهداشتن سر نسبت به Spine
- معاینه عصبی کامل و بررسی ستون فقرات گردنی
- رد سایر علل هیپوتونی و اختلالات عصبی
- مشاوره اعصاب و ارجاع پس از تثبیت وضعیت نوزاد

صدمه به ریشه عصبی گردنی (Cervical nerve root injuries)

فلج عصب فرنیک:

شامل درگیری عصب C3، C4 و C5 است. همیشه یک طرفه بوده و معمولاً با صدمات شبکه‌ بازویی همراه است.

علائم:

دیسترس تنفسی، تنفس نامنظم، سیانوز، کاهش صداهای تنفسی در طرف مبتلا، برآمده نشدن شکم در هنگام دم (تنفس پارادوکس)

ارزیابی و درمان:

- Chest X-ray (بالا آمدن دیافراگم در طرف مبتلا و شیفت مדיاستن به طرف مقابل)
- سونوگرافی و فلوروسکوپی: بالا آمدن دیافراگم در طرف مبتلا، دیافراگم در طرف مبتلا برجسته

بوده و هنگام تنفس حرکت موجی خواهد داشت (حرکت پارادوکس دیافراگم)

- اصلاح وضعیت بیمار به صورت خوابیده به سمت مبتلا
- اصلاح وضعیت تنفسی (در انواع دو طرفه استفاده از CPAP و تهویه مکانیکی)
- فیزیوتراپی قفسه سینه
- جراحی دیافراگم و استفاده از Phrenic nerve pacing در موارد مقاوم
- مشاوره و ارجاع در صورت وجود مشکلات تنفسی شدید

صدمات شبکه‌ بازویی:

این آسیب بیشتر در نوزادان با جثه بزرگ ایجاد می‌شود و سه نوع است:
فلج ارب - دوشن (Erb- Duchen): فلج قسمت فوقانی دست بوده که در اثر صدمه به اعصاب C5-C6 ایجاد می‌شود.

علائم:

- وضعیت اندام فوقانی به صورت نزدیک شدن و چرخش بازو به داخل همراه با پروناسیون ساعد است.
- نوزاد قادر به دور کردن بازو از شانه، چرخاندن بازو به خارج و سوپیناسیون ساعد نمی‌باشد.
- رفلکس مورو، Biceps و رادیال در طرف مبتلا وجود ندارد.
- رفلکس Grasp از بین نرفته است.
- فلج Klumpke: فلج قسمت تحتانی دست و ناشی از صدمه به اعصاب C7-T1 می‌باشد.

علائم:

- عدم وجود رفلکسهای Biceps و رادیال
- عدم وجود رفلکس Grasp دست
- اختلال حسی در سمت اولنار ساعد و دست
- در صورت گرفتاری T1 سندروم Horler (پتوز، میوز همان سمت)

ارزیابی و درمان:

- معاینه قفسه سینه جهت بررسی فلج عصب فرنیک
- Chest X-ray جهت بررسی سایر صدمات استخوانی (باید کاپیکل، بازو، مهره‌های تحتانی گردن قابل بررسی باشند).
- سونوگرافی جهت بررسی و رد دررفتگی خلفی سر هوموروس ضروری است.
- EMG و NCV
- در صورت عدم وجود درد، حرکات پاسیو زودرس
- در صورت درد و ناراحتی، بی حرکتی به مدت ۱۰-۷ روز
- پیگیری منظم و ماهانه در مراکز اختصاصی
- گرافت عصبی و انجام در صورت عدم بهبود پس از ۳ ماه

صدمات استخوانی:

بعد از زایمان بریج در نوزادان با وزن بالا و به علت دیستوشی شانه بیش از همه مشاهده می‌شود ولی گاهی در زایمان سزارین نیز اتفاق می‌افتد.

شکستگی ترقوه:

استخوان ترقوه، بیش از هر استخوان دیگری در معرض شکستگی است.

علائم:

- شکستگی‌های ناکامل (Green stick) ممکن است بدون علامت باشد.
- کاهش رفلکس مورو در طرف مبتلا یا از بین رفتن آن
- عدم حرکت دست در طرف مبتلا و فلج کاذب دست
- نامنظمی و کرپیتاسیون در لمس

- اسپاسم عضله استرنوکلاید و ماستوئید
- محو شدن فرو رفتگی بالای ترقوه
- لمس کالوس تشکیل شده ممکن است اولین علامت باشد.

ارزیابی و درمان:

- رادیوگرافی قفسه سینه
- بررسی طناب نخاعی گردنی، شبکه بازویی، استخوان بازو
- بی حرکت کردن دست با سنجاق کردن آستین به بلوز نوزاد تا تشکیل کالوس (حداقل ۱۰-۷ روز)

سایر صدمات استخوانی:

- عدم حرکت خودبخودی دست یا پا ممکن است اولین علامت صدمه به استخوان بازو یا ران باشد.
- صدمه به عصب رادیال ممکن است در شکستگی بازو دیده شود.
- از صدمات عصبی و عفونت بایستی افتراق داده شود.
- در شکستگی‌های دنده بایستی احتمال پنوموتوراکس را در نظر داشته و آن را درمان کرد.

صدمات احشاء داخل شکم:

- با وجود اینکه شایع نیست ولی به دلیل وخامت و وجود درمان مؤثر، پزشکی که از نوزادان مراقبت می‌کند بایستی آن در نظر داشته باشد.
- در صورت وجود شوک، دیستانسیون شکم، رنگ پریدگی، آنمی و بی قراری حتی بدون شواهد ظاهری بایستی این صدمات (به خصوص کبد، طحال، آدرنال) را در نظر داشت.

علائم:

- ظهور ناگهانی شوک، دیستانسیون شکم، کبودی شکم
- شروع تدریجی زردی، رنگ پریدگی، شیر نخوردن (Poor feeding)، تاکی پنه، تاکی کاردی
- لمس توده در پهلو در خونریزی آدرنال و در قسمت فوقانی و راست شکم (RUQ) در خونریزی کبدی
- کبودی پهلوها یا شکم

ارزیابی و درمان:

- در هر نوزاد مبتلا به شوک با یا بدون دیستانسیون شکم بایستی به فکر صدمه احشاء داخل شکم بود.
- معاینه روزانه شکم در زایمانهای مشکل
- سونوگرافی شکم
- پاراسنتز شکم
- درمان شوک ناشی از هیپوولمی
- درمان جایگزینی با هورمونهای آدرنال در خونریزی آدرنال
- مشاوره جراحی و ارجاع در صورت وجود شوک یا علائم شکمی پس از تثبیت وضعیت نوزاد.

Reference:

- 1-Auroy A. Fanaroff. Neonatal- Perinatal medicine. 8th edition. P: 529-559
- 2-BEHRMAN, Nelson, Textbook of pediatrics, 18th edition. P:
- 3-Joun P. cloherly, M.D. Ann R. Strak, M.D. Manual of Neonatal care 5th edition edition. P: 237-246 .

آسفیکسی نوزاد

دکتر محمد حیدرزاده

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد

مقدمه

بر اساس آمار بهداشت جهانی سالانه متجاوز بر ۹۰۰۰۰۰ مورد آسفیکسی در جهان رخ می‌دهد که ۲۰٪ از علل مرگ و میر نوزادان را نیز شامل می‌شود. همچنین به علت این بیماری بیشتر از یک میلیون نوزاد در جهان سالانه دچار انواع مختلف ناتوان‌های عصبی می‌شوند. با توجه به آن که بیشتر از ۵۰٪ از نوزادانی نیاز به احیاء دارند قبل از تولد عوامل خطر قابل تشخیصی را نشان نمی‌دهند، باید در تمام موارد حاملگی و زایمان همواره احتمال آسفیکسی و نیاز به احیاء را در نظر داشت.

تعریف

رخدادی است ناشی از حوادث پیش از زایمان، در طی زایمان یا در طی دوره نوزادی که جنین یا نوزاد دچار کم بود اکسیژن پیشرونده، اختلال تبادل CO₂ و اکسیژن، و خون رسانی ناکافی نسوج و ارگان‌های بزرگ می‌شود.

عوامل خطر

آسفیکسی در حاملگی‌های پر خطر مخصوصاً مواردی که باعث نارسایی جفت می‌شود شیوع بیشتری دارد، (جدول شماره ۱):

جدول شماره ۱: شرایطی که نوزاد یا جنین را مستعد به آسفیکسی می‌کند

قبل از زایمان		مادری	
در طی زایمان	در دوره نوزادی	مامایی	مادری
قرار غیر طبیعی	نارسی	دکولمان جفت	اکلامپسی
زایمان تسریع یافته	دیسترس تنفسی	پرولاپس بند ناف	دیابت مادر
زایمان طول کشیده	آنومومالی قلبی ریوی	جفت سر راهی	اعتیاد به مواد مخدر
زایمان سخت	بیماری عفونی	پولی هیدرامینوس	بیماری قلبی عروقی
تاخیر رشد داخل رحمی	بیماری همولیتیک	پارگی زودرس مامبران‌ها	بیماری عفونی
حاملگی طولانی	شوک سپتیک	چند قلبی	ایزوایمونیزاسیون
			بیماری نسج همبند

تظاهرات بالینی

تظاهر بالینی معمول^۱ HIE نمره آپکار پایین بدو تولد و نیاز به احیاء پیشرفته در اتاق زایمان است. نمره آپکار دقیقه یک و پنجم ≥ 3 برجسته تلقی شده و قویاً آسفیکسی زایمانی را مطرح می کند. اگر نمره آپکار کمتر از ۷ دقیقه ۵ با نیاز به لوله گذاری اتاق زایمان و PH شریان بند ناف کمتر از ۷ همراه شود، حساسیت آن در تشخیص آسفیکسی ۸۰٪ و میزان اختصاصی بودن آن ۹۸.۸٪ خواهد بود.

پاسخ سریع به اقدامات احیاء احتمال بروز آسفیکسی را کاهش می دهد. این موضوع را می توان در طی سیر احیاء بر اساس افزایش عدد نمره آپکار بررسی نمود. اگر اولین تلاش تنفسی خود به خود بعد از ۳۰ دقیقه نخست حیات صورت بگیرد احتمال آسفیکسی افزایش خواهد یافت (بیشتر از ۷۰٪). اگر هیپوتونیسیتیه نوزاد بعد از احیاء بیشتر از ۲ ساعت طول بکشد احتمال HIE در مورد وی قوی تر خواهد شد.

معاینه عصبی نوزاد و درجه بندی هیپوکسیک ایسکمیک انسفالوپاتی نوزاد (جدول شماره ۲) یکی از روشهای تشخیص و تخمین شدت HIE است:

- درجه ۱ یا ملایم: نوزاد به مدت ۲۴ الی ۴۸ ساعت دچار بی قراری، هوشیاری بیش از حد، افزایش تون عضلات، و اختلال تحمل تغذیه و همچنین افزایش تحریک بیش از حد سمپاتیک مانند تاکیکاردی، لرزش و مردمکهای گشاد می شود.
- درجه ۲ یا متوسط: نوزاد دچار لتارژی، اختلال تغذیه، حملات احتمالی آپنه و تشنج و افزایش بیش از حد تحریک پاراسمپاتیک به صورت برادیکاردی، مردمک بسته و افزایش ترشحات می شود. این علائم معمولاً در عرض ۱ هفته از بین می روند.
- درجه ۳ یا شدید: نوزاد شل و غیر هوشیار به نظر می رسد. اختلال تغذیه شدید دارد. تشنج و آپنه های مکرر از یافته های شایع ای نوزادان است. ممکن است در عرض چند هفته بهبود یافته یا بهبود نیابند.

آسفیکسی علاوه بر هیپوکسیک ایسکمیک انسفالوپاتی ممکن است مشکلات کلینیکی زیر را نیز موجب شود:

- اختلال عملکرد چند ارگان به صورت (٪ همراه شدن با HIE):
 - نارسایی کلیه با اولیگوری و افزایش کراتینین (٪۴۰)

^۱ یعنی آنسفالوپاتی آنکسو ایسکمیک HIE

- کاردیومیوپاتی هیپوکسیک (۰.۲۵٪)
- عوارض ریوی به صورت RDS و افزایش فشار ریوی پایدار (۰.۲۵٪)
- DIC
- نارسایی کبدی
- آنتروکولیت نکروزانت
- اختلالات مایع، الکترولیت و متابولیک شامل هیپوگلیسمی، اسیدوزیس، هیپرکالمی و افزایش بیش از مایعات بدن

جدول شماره ۲: درجه بندی کلینیکی شدت آنسفالوپاتی انوکسوایسکمیک (HIE)

درجه ۳	درجه ۲	درجه ۱	علائم بالینی
کما	لتارژی	هوشیار	سطح هوشیاری
عدم وجود تونوسسته	هیپوتونی	نرمال یا هیپرتونی	تون عضلانی
کاهش یا عدم وجود	افزایش	افزایش	رفلکس‌های تاندونی
شایع است	شایع است	ندارد	تشنج
وجود ندارد	ضعیف یا ناکامل	نرمالی تشدید شده	رفلکس‌های نوزادی
متغیر یا ثابت	منقبض و دارای واکنش	گشاد و دارای واکنش	مردمک‌ها
آتاکسیک، حملات آپنه	تعداد و عمق متغیر، دوره‌ای	منظم	تنفس
برادیکاردی	برادیکاردی	نرمال یا تاکیکاردی	ضربان قلب

تشخیص

تشخیص آسفیکسی پرناتال و تعیین پیش آگهی آن به شناسایی عوامل خطر حاملگی، کیفیت زایمان، نیاز نوزاد به احیاء، نمره آپکار، ارزیابی عصبی نوزاد و تجزیه گازهای خون شریانی بند ناف مرتبط است. هر کدام از موارد فوق الذکر را نمی‌توان در تشخیص یا تعیین پیش آگهی به تنهایی کافی دانست. بلکه تمامی آنها را باید در کنار هم در نظر گرفت.

PH شریان بند ناف کمتر از ۷ و $BE \leq 16$ یکی از معیارهای تشخیص آسفیکسی است. از این رو توصیه می‌شود در مواردی که شک به آسفیکسی وجود دارد ABG شریان بند ناف انجام شود

(بر اساس دستورالعمل مربوطه) مانند موارد زیر:

- نیاز به احیاء پیشرفته مانند لوله گذاری و فشردن قفسه سینه
- آپگار دقیقه پنجم کمتر از ۷
- شواهد مامایی دیسترس جنینی مانند آغشتگی مایع آمنیوتیک به مکنونیوم و ضربان قلب جنینی نامطمئن
- بررسی‌های رادیولوژیک در چند روز اول حیات روش مناسب و حساسی برای تشخیص آسفیکسی نبوده و به صورت روتین مورد استفاده قرار نمی‌گیرند.
- در مراکز درمانی باید سیستمی برای تشخیص صحیح آسفیکسی زایمانی وجود داشته باشد. در این راستا توجه به موارد زیر الزامی است:
- ارتباط مناسب و نزدیک متخصصین زنان و مامای و متخصصین نوزادان در قالب یک تیم (تیم پریناتال)
- ثبت عوامل خطر حاملگی و زایمان، نمره آپگار (دقیقه یک و پنج و سپس هر پنج دقیقه تا زمانی که به ۷ یا بیشتر برسد) و اقدامات احیاء نوزاد در برگه یادداشت احیاء نوزاد(ضمیمه ۱)
- ارزیابی آزمایشگاهی نوزاد دچار آسفیکسی
- CBC در صورت شک به خونریزی حاد بهتر است ۶-۴ ساعت بعد CBC تکرار شود
- U/A
- قند خون، BUN، کراتینین، کلسیم، فسفر، منزیوم، الکترولیت‌ها، آنزیم‌ها (CPK، SGOT، LDH)
- گازهای خون شریانی
- کشت خون و در صورت لزوم کشت مایع مغزی نخاعی
- رادیوگرافی سینه
- CT اسکن مغز، سونوگرافی مغز و یا MRI
- EEG: در صورت در دسترس بودن بهتر است در نوزادان دچار HIE مرحله ۲ و ۳ در روز ۷ تولد انجام شود.

کنترل بیماری

الف) پیشگیری از بروز آسفیکسی:

۱. شناسایی حاملگی‌های پر خطر، مشاوره و ارجاع به متخصصین زنان و مامایی جهت مراقبت مناسب تر و تعیین زمان، نوع و محل زایمان.
۲. انتقال مادر به سطوح بالا تر بر اساس شدت پر خطر بودن حاملگی بر اساس دستورالعمل سطح بندی خدمات پریناتال
۳. شناسایی جنین‌های در معرض خطر آسفیکسی: بر اساس تاریخچه حاملگی و علائم بالینی جنین در طی زایمان فقط ۵۰٪ از جنین‌های در معرض خطر را می توان شناسایی کرد.
 - شمارش تعداد حرکات جنین (حساسیت ۱۲٪ الی ۵۰٪ و میزان اختصاصی بودن ۹۱٪ الی ۹۷٪)
 - تست بدون استرس (Non-stress testing) (حساسیت ۱۴٪ الی ۵۹٪ و میزان اختصاصی بودن ۷۹٪ الی ۹۷٪)
 - پروفیل بیوفیزیکال جنینی (Biophysical Profile)
 - ثبت ضربان قلب جنینی غیر طبیعی (حساسیت ۷۰٪ و میزان اختصاصی بودن ۸۰٪)
 - اندازه گیری PH سر جنینی (حساسیت ۳۹٪ و میزان اختصاصی بودن ۹۳٪)
 - کاهش حجم مایع آمنیوتیک
 - آغشتگی مایع آمنیوتیک به مکونیوم
۴. احیاء مناسب نوزاد در بدو تولد بر اساس دستورالعمل احیاء نوزاد.

ب) اقدامات درمانی حمایتی:

۱. مشاوره و انتقال به مراکز بالاتر بر اساس شدت بیماری:
 - آسفیکسی ملایم یا درجه ۱: در تمامی سطوح قابل درمان بوده و در صورت عدم وجود مورد دیگری جهت انتقال به تنهایی علتی برای انتقال محسوب نمی شود.
 - آسفیکسی متوسط یا درجه ۲: در سطح ۲ و ۳ قابل درمان است. در صورت بروز تشنج، دیسترس تنفسی شدید و نیاز به ونتیلاتور، شوک و نارسی شدید (سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته) به سطح ۳ انتقال یابد.
 - آسفیکسی شدید یا درجه ۳: فقط در سطح ۳ قابل درمان است.
۲. اقدامات درمانی نوزادان دچار HIE (جدول شماره ۳) در جهت پیشگیری از بروز عوارض و کاهش آسیب‌های آن است.

جدول ۳: دستورالعمل درمانی آسفیکسی زایمانی

درمان غیر دارویی	
<p>توجه ویژه به کنترل دمای بدن بر اساس دستورالعمل مربوطه. تجویز اکسیژن به گونه ای که $Po_2 = 60-80$ (Sat O₂ 88-90%) باشد. شروع تهویه کمکی بر اساس دستورالعمل دیسترس تنفسی. نگهداشتن فشار خون در حد ۷۰/۴۵ در نوزادان ترم و ۵۰/۳۵ در نوزادان نارس. نگهداشتن هماتوکریت بالا تر از ۴۰-۳۵ درصد. سطح هوشیاری، علائم حیاتی، فشار خون، تعادل مایعات و دمای بدن O₂Sat, ABG، قند خون، عملکرد کلیوی و الکترولیت‌های سرم محدودیت مایعات در حد 50-60ml/Kg/day به مدت ۲۴ الی ۴۸ ساعت تا تشبیت عملکرد کلیه از مایع فاقد پتاسیم یا 10% DW استفاده شود نگهداشتن الکترولیت‌ها، کلسیم، منیزیم و اسید و باز در محدوده نرمال</p>	<p>مراقبت‌های عمومی پایش مداوم (مونیتور) مایعات وریدی</p>
<p>در موارد آسفیکسی ملایم (درجه ۱): • در صورت عدم نیاز نوزاد به اکسیژن تغذیه زیر سینه مادر آغاز شود. • در صورت نیاز نوزاد به اکسیژن و یا عدم توانایی در تغذیه زیر سینه مادر به هر علت دیگری شیر دوشیده شده مادر توسط لوله تجویز شود. در موارد آسفیکسی متوسط یا شدید (درجه ۲ یا ۳): • حد اقل به مدت ۲۴ ساعت باید نوزاد NPO نگهداشته شود. در نوع شدید بهتر است مدت NPO حداقل ۳ روز باشد. • باید شروع تغذیه توسط شیر مادر تا بهبود وضعیت بالینی، رفع ایلوس و کنترل تشنج به تاخیر انداخته شود.</p>	<p>تغذیه</p>
<p>درمان دارویی</p>	
<p>تجویز آنتی بیوتیک بر اساس دستورالعمل سپسیس. در صورت عدم بهبود نوزاد بعد از ۳ روز بهتر است احتمال عفونت در نظر گرفته شود.</p> <p>• Fresh frozen plasma, IV, 20 ml/kg طی یک ساعت • Dopamine, IV, 5–15 micrograms/kg/minute OR • Dobutamine, IV, 5–15 micrograms/kg/minute</p>	<p>در صورت شک به عفونت کاهش فشار خون</p>

<p>بر اساس دستورالعمل تشنج نوزادی کنترل شود.</p> <p>در صورت مناسب بودن روند بهبودی نوزاد و نرمال بودن EEG در هفته ۳-۴ تولد و قبل از ترخیص از بیمارستان می‌توان فنوباریتال را قطع کرد.</p> <p>در صورت وجود علائم عصبی غیر طبیعی، با یا بدون تشنج‌های مقاوم برای ۶-۳ ماه فنوباریتال ادامه یافته و هر گونه تصمیم در خصوص کاهش آن منوط به تغییر در وضعیت بالینی و EEG خواهد داشت.</p>	<p>تشنج</p>
<p>کلسیم گلوکونات ۱۰٪ تزریق وریدی آهسته به مقدار ۰.۲-۰.۵ میلی لیتر طی ۱۵ دقیقه با کنترل ضربان قلب</p>	<p>هیپوکالسمی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • سر ۱۰-۱۵ سانتیمتر بالا آورده شود • لازیکس تزریق وریدی ۱ میلی گرم/کیلو تک دوز- تکرار نشود • مانیتول ۲۵٪ انفوزیون وریدی تک دوز- تکرار نشود • هیپروانتیلیاسیون متوسط بطوریکه P CO2 بین ۲۸ و ۳۵ میلی متر جیوه باشد • محدودیت متوسط مایع (۵۰-۶۰ میلی لیتر/ کیلو/روز) برای ۲۴-۴۸ ساعت 	<p>ادم مغزی</p>
<p>اول عمر</p>	

پیگیری

- کلیه نوزادانی که دچار تشنج دوره نوزادی بوده و یا HIE شدید داشته اند باید هنگام ترخیص برنامه مناسبی جهت پیگیری تکامل عصبی داشته باشند.
- فوق تخصص اعصاب اطفال باید در کنترل تشنج، انجام EEG، پیگیری و درمان مشکلات عصبی شیرخوار دچار HIE طرف مشاوره قرار بگیرد.
- متخصص تکامل نیز می‌تواند در پی ریزی ارزیابی و درمان‌های دراز مدت کمک کننده باشد.

احیای نوزادان

دکتر نیکو نیک نفس، دکتر پدرام نیک نفس

فوق تخصص نوزادان، استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

فوق تخصص نوزادان، استاد گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی کرمان

تعاریف

هیپوکسی^۲: کمبود نسبی اکسیژن در بافت‌ها از جمله ریه

هیپوکسمی^۳: کمبود نسبی اکسیژن در خون

آنوکسی^۴: فقدان اکسیژن در بافت‌ها

آنوکسمی^۵: فقدان اکسیژن در خون

هیپرکاپنی^۶: افزایش دی‌اکسید کربن در خون

اسیدمی^۷: افزایش غلظت یون هیدروژن در خون

اسیدوز^۸: افزایش غلظت یون هیدروژن در بافت‌ها

آسفیکسی^۹: هیپوکسی و هیپرکاپنی پیش‌رونده، در موارد شدید همراه با اسیدوز متابولیک.

آسفیکسی حالتی است که طی آن تبادل گازی در جفت یا ریه به مخاطره می‌افتد یا قطع

می‌شود و مخلوطی از هیپوکسمی و هیپرکاپنی پیش‌رونده به وجود می‌آید. چنانچه هیپوکسمی

شدید باشد ابتدا در بافت‌های محیطی (عضله و قلب) و سرانجام بافت مغز گلیکولیزی هوازی^{۱۰}

به وجود آمده و حاصل آن تولید اسید لاکتیک است. اسید لاکتیک وارد جریان خون می‌شود و

اسیدمی متابولیک به وجود می‌آید.

²hypoxia

³hypoxemia

⁴anoxia

⁵anoxemia

⁶hypercapnia

⁷acidemia

⁸acidosis

⁹asphyxia

¹⁰anaerobic glycolysis

ایسکمی^{۱۱}: کاهش یا قطع جریان خون یک عضو (مثلاً مغز) در ایسکمی نه تنها اکسیژن‌رسانی بلکه تغذیه بافت نیز به مخاطره می‌افتد. ایسکمی در جنین یا نوزاد حاصل هیپوکسی- اسیدوز سیستمیک و تأثیر مهاری این دو بر کار قلب و عروق است. یکی دیگر از علل ایسکمی، بیماری انسدادی عروق^{۱۲} است.

اصول احیا - ABC احیا

راه هوایی

- نوزاد را در وضعیت مناسب قرار دهید.
- دهان، بینی و در پاره‌ای از موارد، نای را از ترشحات پاک کنید.
- در صورت لزوم برای ارزیابی راه هوایی لوله نای بگذارید.

تنفس

- نوزاد را خشک کنید.
- تحریک پوستی انجام دهید.
- در صورت لزوم به کمک ابزار زیر، نوزاد را تحت PPV قرار دهید:
 - کیسه تهویه و ماسک، یا
 - کیسه تهویه و لوله نای

گردش خون

- فشردن قفسه سینه، و
- دارو

مراحل احیاء

شکل‌های متوالی زیر مراحل احیاء را نشان می‌دهند که با تولد نوزاد آغاز می‌شود. خانه‌های لوزی "ارزیابی" و خانه‌های چهار گوش "اقدامات ضروری برای احیای نوزاد" را نشان می‌دهند.

خانه ارزیابی اولیه

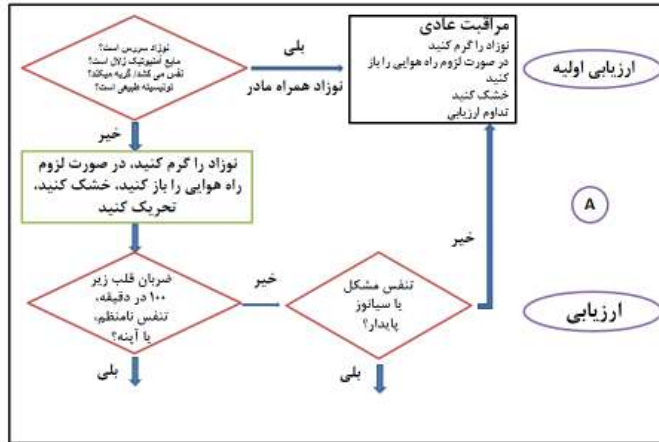
هنگام تولد، چهار سؤال در باره نوزاد مطرح نمایید. این سؤال‌ها عبارتند از:

- نوزاد سررس است؟
- مایع آمنیوتیک زلال است؟

¹¹ischemia

¹²occlusive vascular disease

- نوزاد نفس می کشد یا گریه می کند؟
 - تونیسسته عضلانی خوب است؟
- چنانچه پاسخ هر چهار سؤال "بلی" باشد نوزاد نزد مادر می ماند و در عین حال به تثبیت نوزاد کمک کرده، نوزاد را ارزیابی می کنیم.
- چنانچه پاسخ هر یک از سئوال‌ها «خیر» باشد اجرای گام‌های اولیه احیاء ضرورت پیدا می کند.



A خانه A (راه هوایی): شامل گام‌های اولیه احیاء و تلاش برای باز کردن راه هوایی است که مهمترین جزء برای شروع احیاء می باشد، در این مرحله:

- گرمای نوزاد را تامین کنید
- وضعیت بدهید، در صورت لزوم راه هوایی را تمیز کنید
- خشک کنید، تحریک کنید، مجددا وضعیت بدهید

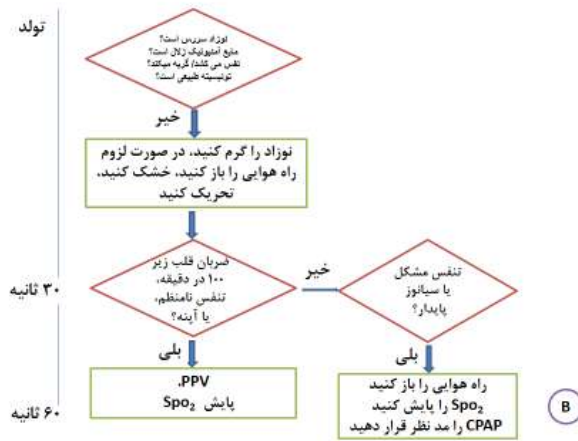


ارزیابی

با شروع هر مداخله‌ای ارزیابی صورت می گیرد و عمدتاً بر پایه ۳ نشانه بالینی زیر استوار است:

- تنفس
- قلب
- ارزیابی اکسیژناسیون (رنگ یا، ترجیحاً اکسیمتری)

SpO ₂ هدف، قبل از مجرای شریانی، پس از تولد	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%



B) خانه B (تنفس): نوزاد یکی از دو وضعیت زیر را دارد:

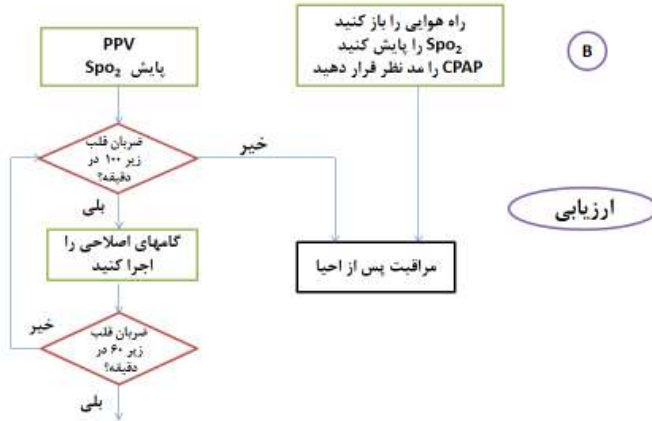
الف- ضربان قلب کمتر از ۱۰۰/دقیقه، تنفس نامنظم، یا آبنه:

- PPV
- پایش SpO₂
- چنانچه نوزاد تنفس داشته و ضربان قلب بالای ۱۰۰/دقیقه باشد اما سیانوتیک باشد، اکسیژن در حد مورد نیاز تامین نمایید.

ب- تنفس مشکل یا سیانوز پایدار؟

- باز کردن راه هوایی
- پایش SpO₂

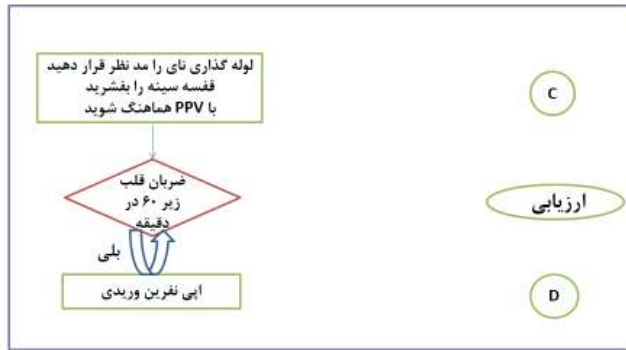
- در صورت لزوم استفاده از CPAP



ارزیابی

- چنانچه علی رغم اجرای PPV به مدت ۳۰ ثانیه ضربان قلب زیر ۱۰۰/ دقیقه باشد، گام-های اصلاحی تهویه را اجرا کنید.
- چنانچه علی رغم اجرای PPV کافی به مدت ۳۰ ثانیه دیگر ضربان قلب زیر ۶۰/ دقیقه باشد، به خانه C بروید.





(C) خانه C (گردش خون)

چنانچه علی رغم اجرای PPV کافی به مدت ۳۰ ثانیه ضربان قلب زیر ۶۰/دقیقه باشد، اقدامات زیر را در نظر داشته باشید:

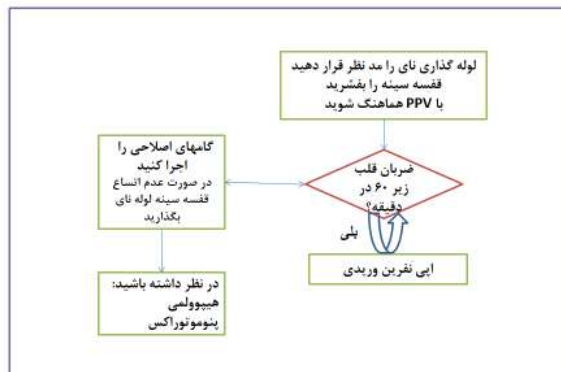
- لوله گذاری نای
- فشردن قفسه سینه
- هماهنگی با PPV

(D) خانه D^{۱۳} (دارو)

- همزمان با اجرای هماهنگ PPV و فشردن قفسه سینه، اپی نفرین تجویز نمایید.

ارزیابی

- چنانچه با تجویز اپی نفرین ضربان قلب همچنان زیر ۶۰/دقیقه باشد، اقدامات خانه های C و D ادامه می یابند و تکرار می شوند. در دیاگرام احیا این اقدامات با پیکان معکوس نشان داده شده است.



در روند احیا، لوله گذاری نای ممکن است در مراحل مختلف ضرورت پیدا کند از جمله:

- هنگام اجرای گام‌های اولیه در صورت آغشته بودن مایع آمنیوتیک به مکونیوم
- هنگام اجرای تهویه با فشار مثبت
- هنگام اجرای گام‌های اصلاحی
- هنگام فشردن قفسه سینه

ارزیابی

ارزیابی پس از انجام هر اقدام و بر پایه ارزیابی همزمان سه نشانه زیر صورت می‌گیرد:

- تنفس
- ضربان قلب
- ارزیابی اکسیژناسیون (رنگ یا، ترجیحاً، اکسی‌متری)

آمادگی برای احیاء

ابزار

- ابزار مورد نیاز را آماده کنید:
- ✓ گرمای تابشی را روشن کنید
- ✓ ابزار احیا را واریسی نمایید

افراد

• در هر زایمانی باید برای احیاء نوزاد آمادگی داشته باشید زیرا نیاز به احیاء قابل پیش‌بینی نیست. به دلیل فوق، در هر زایمان باید حداقل یک فرد، جدا از عامل زایمان، برای احیای نوزاد حضور داشته باشد. فرد مزبور باید در اجرای تهویه با فشار مثبت و فشردن قفسه سینه ماهر باشد. فرد یاد شده یا فرد دیگری که امکان حضور فوری بر بالین نوزاد را داشته باشد باید مهارت انجام احیای پیشرفته را دارا باشد. در صورت پیش‌بینی نیاز به احیا مثلاً در حاملگی‌های پرمخاطره، باید قبل از زایمان تعداد افراد در اتاق زایمان افزایش یابد. به طور خلاصه، حداقل افراد لازم برای احیاء عبارتند از:

زایمان طبیعی: فردی ماهر برای شروع احیاء، قادر به برقراری تهویه با فشار مثبت و توانایی مشارکت در فشردن قفسه سینه + فردی با مهارت کافی از جمله لوله‌گذاری نای و تجویز دارو،

حاضر در نزدیکی اتاق زایمان

زایمان پرمخاطره: تیم احیاء، حداقل دو نفر

تیم احیاء به محض ورود به اتاق زایمان باید اطمینان حاصل نماید که انکوباتور انتقال به برق وصل بوده، گرمای کافی داشته و سیلندر اکسیژن آن پر باشد. رهبر تیم احیاء باید خود را به عامل زایمان، متخصص بی‌هوشی، زائو (در صورت بیدار بودن)، و پدر (در صورت حضور) معرفی نموده، سپس مبادرت به اخذ شرح حال نماید.

به منظور جلوگیری از انتقال بیماری‌های منتقله از خون و ترشحات بدن به عامل احیاء، رعایت کامل اصول و مقررات مربوطه، از جمله پوشیدن دستکش، گان ناتراوا، کلاه و عینک الزامی است.

ویژگی‌های نوزادان زودرس در احیاء

بسیاری از حاملگی‌های پر مخاطره منجر به تولد نوزاد زودرس - قبل از ۳۷ هفته تمام - می‌شوند. نوزادان زودرس به دلیل ویژگی‌های تشریحی و فیزیولوژیک، کاملاً با نوزادان سررس فرق دارند. پاره‌ای از این ویژگی‌ها عبارتند از:

- فقدان سرفکتانت در ریه‌ها و لاجرم اشکال در برقراری تهویه.
 - تکامل ناقص مغز و در نتیجه ضعف مرکز تنفس.
 - ضعف عضلات تنفس.
 - اتلاف حرارت به دلیل: نازکی پوست، بالا بودن سطح بدن به وزن و فقدان چربی زیر جلدی.
 - احتمال این که این نوزادان با عفونت زاده شوند بیشتر است.
 - مویرگ‌های مغز آنان بسیار شکننده است و در صورت وجود استرس به آسانی خونریزی می‌کنند.
 - حجم کم خون، این نوزادان را در مقابل هیپوولمی آسیب پذیر می‌کند.
 - تکامل ناقص بافتی، این نوزادان را در مقابل دریافت زیاده از حد اکسیژن آسیب پذیر می‌کند.
- به دلایل فوق‌الذکر، احیاء نوزادان زودرس از اهمیت خاصی برخوردار است و جداگانه مورد بحث قرار می‌گیرد.

پایش نوزاد: سطوح مراقبت

نوزادی که احیا می‌شود و علائم حیاتی طبیعی پیدا می‌کند همچنان در معرض خطر است و ممکن است مجدداً بدحال شود. به منظور جلوگیری از بروز اختلالات پایدار در نوزاد، مراقبت‌های پس از زایمان در دو سطح تعریف می‌شود:

- مراقبت عادی^{۱۴}

- مراقبت پس از احیا^{۱۵}

مراقبت عادی: تقریباً ۹۰٪ نوزادان، سر موعد به دنیا می‌آیند، هنگام تولد فعال هستند، و هیچگونه عامل خطری ندارند. چنین نوزادانی را نباید از مادر جدا کرد. تعدادی از نوزادان ممکن است نیاز به اجرای گام‌های اولیه احیا داشته باشند. این دسته از نوزادان نیز هرچند باید به دقت تحت نظر باشند اما می‌توانند نزد مادر مراقبت‌های لازم را دریافت دارند. برای اجرای گام‌های اولیه احیا، چنین نوزادانی را نیز نباید از مادر جدا کرد. گرمای مورد نیاز به وسیله تماس پوست به پوست با سینه مادر، خشک کردن، و پوشاندن با پتو یا ملافه گرم و خشک تأمین می‌شود. برای باز نگاه داشتن راه هوایی می‌توان دهان و بینی را با پارچه پاک کرد. ساکشن راه‌های هوایی از جمله ساکشن با پوآر را باید برای مواردی نگاه داشت که راه تنفس خودبه‌خودی مسدود شده یا نیاز به تهویه با فشار مثبت باشد. مادامی که نوزاد تحت مراقبت عادی قرار می‌گیرد ارزیابی مستمر تنفس، فعالیت، و رنگ (اکسیمتری) الزامی است تا در صورت لزوم مداخله مناسب صورت گیرد.

مراقبت پس از احیا (post-resuscitation care): در شرایطی از قبیل دپرسیون تنفسی، کاهش فعالیت، و/یا نیاز به اکسیژن، باید نوزاد را به دقت ارزیابی کرد. چنین نوزادانی در خطر بروز عوارض متعدد ناشی از آسفیکسی می‌باشند لذا، مراقبت‌های حمایتی و ارزیابی مکرر آنان، بلافاصله پس از تولد ضروری است. هر چند تعدادی از این نوزادان را می‌توان تحت مراقبت عادی قرار داد اما بیشتر این نوزادان باید از مراقبت سطح II یا حتی سطح III برخوردار شوند و تحت پایش (مانیتورینگ) قلبی تنفسی و کنترل مکرر نشانه‌های حیاتی قرار گیرند. این نوزادان اغلب نیاز به مراقبت‌های مستمر از قبیل تهویه مکانیکی، CPAP از راه بینی، و/یا اکسیژن

¹⁴ routine care

¹⁵ post-resuscitation care

دارند. به هر حال، حتی در واحد مراقبت ویژه باید به والدین اجازه داد و آنان را تشویق نمود تا با نوزاد تماس داشته، وی را لمس کنند و در صورت امکان در آغوش بگیرند.

گام‌های اولیه احیا

هنگامی که به عنوان احیاگر سر زایمان حاضر می‌شوید چهار سؤال را در باره نوزاد مطرح و بسته به پاسخ سؤال‌ها، تصمیم مقتضی اتخاذ نمایید. این سؤال‌ها عبارتند از:

- نوزاد سررس است؟
 - مایع آمنیوتیک زلال است؟
 - نوزاد نفس می‌کشد یا گریه می‌کند؟
 - تونیسیته عضلانی خوب است؟
- چنانچه پاسخ تمامی سؤال‌ها «بلی» باشد نوزاد نیاز به مراقبت‌های عادی دارد. اما، پاسخ «خیر» به هر یک از سؤال‌ها به معنای نیاز به احیاست. گام‌های اولیه احیا عبارتند از:
- تأمین گرما با استفاده از گرمای تابشی
 - وضعیت دادن
 - پاک کردن دهان، سپس بینی
- (توجه به مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم و در صورت نیاز لوله‌گذاری و ساکشن نای بسیار مهم است).
- خشک کردن، خارج کردن پارچه خیس
 - تحریک پوستی، وضعیت دادن مجدد
 - اکسیژن دادن (در صورت لزوم)

شیوه اجرای گام‌های اولیه احیا

تامین گرما

جلوگیری از اتلاف حرارت - راه‌های جلوگیری از اتلاف حرارت عبارتند از:

- قرار دادن نوزاد زیر گرمای تابشی از قبل روشن شده
- خشک کردن نوزاد
- برداشتن پارچه خیس
- وضعیت دادن

برای وضعیت دادن به نوزاد دو راه وجود دارد:

- خواباندن نوزاد به پشت یا پهلو، با تمایل مختصر سر به عقب
- استفاده از بالش تک شانه (اختیاری)

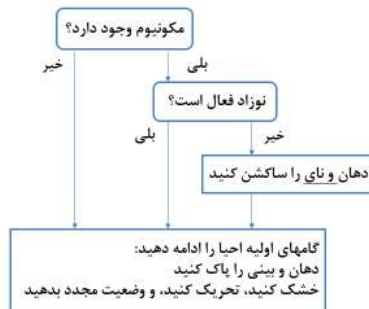
باز کردن راه هوایی

الف - مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم

به محض انجام زایمان، نوزاد در اختیار تیم احیا قرار می‌گیرد و زیر گرمزای تابشی گذاشته می‌شود. به منظور جلوگیری از تنفس ناشی از تحریک، خشک کردن را به تعویق می‌اندازیم. از این پس نوع اقدام بستگی به «بی‌حال»^{۱۶} بودن یا «فعال»^{۱۷} بودن نوزاد دارد. نوزاد فعال نوزادی است دارای تنفس خوب، ضربان قلب بیش از ۱۰۰ در دقیقه و تونی سسته عضلانی خوب (حرکت اندام‌ها یا فلکسیون انته‌ها).

نوزاد بی‌حال - نوزاد بی‌حال نوزادی است با دپرسیون تنفسی، کاهش تونیسیته عضلانی، و/یا تعداد ضربان قلب کمتر از ۱۰۰ در دقیقه. نوزاد بی‌حال، در معرض ابتلاء به سندرم آسپیراسیون مکنونیوم که یکی از وخیم‌ترین بیماری‌های تنفسی نوزادان است، می‌باشد. در چنین نوزادی، باید بلافاصله بعد از تولد و قبل از شروع حرکات تنفسی، به ساکشن نای مبادرت ورزید.

نوزاد فعال - در نوزاد فعال برای پاک کردن دهان و بینی باید از پوآر یا کاتتر نمره ۱۲ یا ۱۴ استفاده کرد سپس نوزاد را تحویل مادر داد تا تحت مراقبت عادی قرار گیرد. ارزیابی مداوم چنین نوزادی در حالی که تحت مراقبت عادی است ضروری می‌باشد. آلگوریتم زیر شیوه اداره کردن نوزادی را که مکنونیوم دفع کرده است نشان می‌دهد.



نوزاد فعال نوزادی است دارای تنفس کارآمد، تونیسیته عضلانی خوب، و ضربان قلب بیش از ۱۰۰ در دقیقه

¹⁶depressed

¹⁷vigorous

ب - مایع آمینوتیک زلال

در نوزادی که پس از تولد نفس می‌کشد یا گریه می‌کند می‌توان ترشحات دهان و بینی را با یک قطعه گاز یا حوله پاک کرد اما در صورت وجود ترشحات زیاد باید این کار را با استفاده از پوآر یا کاتتر انجام داد. چنانچه ترشحات زیادی وجود داشته باشد بهتر است سر را به یک طرف بچرخانید تا ترشحات در دهان جمع شوند. تخلیه دهان به مراتب ساده‌تر از تخلیه حلق است. تخلیه دهان باید مقدم بر تخلیه بینی^{۱۸} باشد.

روش‌های تحریک لمسی^{۱۹} و راه‌های جلوگیری از اتلاف حرارت

• خشک کردن، تحریک لمسی و وضعیت دادن مجدد

اغلب، وضعیت دادن و ساکشن ترشحات، نوزاد را به قدر کافی تحریک کرده، سبب شروع تنفس می‌شوند. خشک کردن، صرف نظر از اینکه خود سبب تحریک می‌شود، از اتلاف حرارت نیز جلوگیری می‌کند. چنانچه تیم احیادو نفره باشد، نفر اول می‌تواند نوزاد را در وضعیت مناسب قرار داده و راه هوایی را باز کند، و نفر دوم، نوزاد را خشک نماید.

از جمله ابزار ضروری برای احیا، چند تکه پارچه یا حوله جاذب رطوبت است که گرم و خشک باشند. نوزاد را می‌توان روی یکی از این پارچه‌ها قرار داد و سر و تنه را با آن خشک کرد. سپس، پارچه خیس را از نوزاد دور نمود. هنگام خشک کردن، به وضعیت متمایل به عقب سر توجه داشته باشید.

سایر اشکال تحریک لمسی - پاک کردن راه هوایی و خشک کردن نوزاد، ممکن است سبب شروع تنفس شوند اما در صورت تداوم آپنه می‌توان با تحریک لمسی اضافی به برقراری تنفس کمک کرد. برای تحریک نوزاد سه روش وجود دارد:

• ضربه زدن به کف پا^{۲۰}

• تلنگر زدن به کف پا^{۲۱}

• مالش پشت^{۲۲}

^{۱۸} در الفبای انگلیسی، "mouth" M قبل از "nose" N قرار داد.

^{۱۹} tactile stimulation

^{۲۰} slapping the sole

^{۲۱} flicking the sole

^{۲۲} rubbing the back

در آپنه اولیه، تحریک لمسی ممکن است سبب شروع تنفس شود. برای تحریک لمسی فقط یکی از سه روش را یک یا دو بار بکار می‌بریم. برای تداوم بخشیدن به تنفس باید با ملاحظت و به صورت نوازش، تحریک لمسی تنه، اندام‌ها یا سر نوزاد را ادامه داد.

ارزیابی و تصمیم‌گیری

نوزاد را ارزیابی کنید

پس از اجرای گام‌های اولیه، گام بعدی بستگی به ارزیابی شما از نوزاد دارد. توجه داشته باشید که تمامی روند احیا تا این لحظه نباید بیش از ۳۰ ثانیه طول بکشد. ارزیابی بر اساس علائم حیاتی زیر است:

• تنفس

چند ثانیه پس از تحریک نوزاد، باید حرکت قفسه سینه شروع شده، سرعت و عمق تنفس نیز افزایش یابد. بخاطر داشته باشید که نفس‌های نامنظم^{۲۳} یا ناکافی، مؤثر نمی‌باشند و اقداماتی همانند آپنه نیاز دارند.

نوزادی که تنفس خودبه‌خود دارد اما نشانه‌های دیسترس تنفسی مانند تاکی‌پنه، رتراکسیون، پرش پره‌های بینی، و ناله را بروز می‌دهد یا سیانوز پایدار دارد ممکن است از فشار مثبت مداوم بر راه هوایی (Continuous Positive Airway Pressure-CPAP) سود ببرد. برای این کار می‌توان از کیسه تهویه بیهوشی یا ابزار احیاء T استفاده کرد. از این مرحله به بعد باید پالس‌اکسی‌متر را به نوزاد وصل کنید تا از درستی اقدامات خود و نیاز احتمالی به اکسیژن اضافی مطلع شوید.

• ضربان قلب

تعداد ضربان قلب باید مساوی یا بیش از ۱۰۰ در دقیقه باشد. به منظور تسریع در کار باید تعداد ضربان قلب را در ۶ ثانیه شمرد و با ضرب در ۱۰، به تعداد ضربان قلب در دقیقه پی برد.

²³gaspings respirations

در نوزادی که تنفس ندارد یا ضربان قلب وی زیر ۱۰۰/ دقیقه است، تجویز اکسیژن یا تداوم تحریک لمسی ارزش ناچیزی دارد یا فاقد ارزش است و فقط درمان مناسب را به تاخیر می-اندازد.

• رنگ: ارزیابی سیانوز و استفاده از پالس اکسی متر به منظور ارزیابی میزان نیاز به اکسیژن رنگ پوست نوزاد که از کبود تا صورتی متغیر است هرچند معیار بالینی برای پی بردن به اکسیژناسیون نوزاد است اما برای تایید تشخیص بالینی سیانوز باید از پالس اکسی متر استفاده کرد. نید. علت عمده سیانوز، کمبود اکسیژن خون است و با کبودی لب‌ها، زبان و قسمت مرکزی تنه مشخص می‌شود. سیانوز مرکزی در یک نوزاد سالم هنگام تولد به سرعت برطرف می‌شود هرچند کبودی انتهاها (آکروسیانوز) ممکن است مدت زیادتری طول بکشد. کبودی انتهاها نیازی به درمان ندارد اما سیانوز مرکزی را باید جدی تلقی کرد و مداخله درمانی نمود.

باید توجه داشت که انتقال از گردش خون جنینی به نوزادی چند دقیقه طول می‌کشد تا میزان اشباع اکسیژن از ۶۰٪ در دوران جنینی به بیش از ۹۰٪ که در صد اشباع طبیعی در تمام دوران زندگی است برسد. بنابراین می‌توان انتظار داشت که نوزاد تا دقایقی بعد از تولد سیانوز خفیف داشته باشد اما در صورت تداوم سیانوز باید پالس اکسی متر را به نوزاد وصل کرد و وضعیت اکسیژناسیون نوزاد را پایش نمود. در صورت غیر طبیعی بودن میزان اشباع اکسیژن باید از اکسیژن استفاده کرد.

جدول زیر در صدهای مختلف اشباع اکسیژن، قبل از مجرای شریانی را در ۱۰ دقیقه اول تولد در یک نوزاد رسیده بدون عارضه نشان می‌دهد.

SpO ₂ هدف، قبل از مجرای شریانی، پس از تولد	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

تا مین اکسیژن مکمل

در نوزاد دارای تنفس خود به خود، اکسیژن مورد نیاز را می‌توان با وسایل زیر تامین کرد:

- ماسک اکسیژن
- کیسه تهویه وابسته به جریان گاز، مجهز به ماسک
- ابزار احیای T
- لوله اکسیژن (دست گنبدی)

تهویه با فشار مثبت

احیاء نوزاد با اجرای گام‌های اولیه یعنی تأمین گرما؛ وضعیت دادن، بازکردن راه هوایی، تحریک کردن به وسیله خشک کردن و وضعیت دادن مجدد به سر، و بالاخره ارزیابی تنفس، قلب و اکسی‌متری (رنگ) شروع می‌شود. چنانچه تنفس نوزاد شروع شود اما در واحد زمانی مشخص پس از تولد اشباع اکسیژن هدف حاصل نشود جریان آزاد اکسیژن برقرار و به تدریج به ۱۰۰٪ افزایش داده می‌شود.

چنانچه اقدام‌های فوق موجب شروع تنفس نشوند باید به تهویه با فشار مثبت همت گماشت. وجود هر یک از موارد زیر تهویه با فشار مثبت را الزامی می‌کند:

- آپنه یا تنفس نامنظم
- ضربان قلب کمتر از ۱۰۰ در دقیقه حتی با تنفس مشهود
- اشباع اکسیژن کمتر از میزان هدف علی‌رغم افزودن اکسیژن تا میزان ۱۰۰٪ (سیانوز پایدار)

انواع ابزار تهویه

برای تهویه نوزاد سه نوع ابزار وجود دارد:

۱- کیسه تهویه خودگشا - کیسه تهویه خودگشا همیشه متسع است مگر این که آن را با دست بفشریم. بنابراین این نوع کیسه بدون نیاز به مخزن گاز نیز کار می‌کند اما در احیای نوزادان باید آن را به بلندر متصل نماییم. نظر به سهولت فراگیری طرز کار و سهولت استفاده، این نوع کیسه تهویه در بخش‌های نوزادان کاربرد زیادی دارد.

۲- کیسه تهویه وابسته به جریان گاز (کیسه تهویه بیهوشی)- در شرایط معمولی، کیسه تهویه بی‌هوشی روی هم خوابیده است و برای این که متسع شود باید آن را به منبع گاز وصل کرد و خروجی به طرف نوزاد را مسدود نمود.

۳- ابزار احیاء T (T-piece resuscitator) - این نوع ابزار احیاء نیز نیاز به منبع گاز فشرده دارد. جریان گاز آن قابل کنترل است همراه با توانایی ایجاد PIP، PEEP، و CPAP.

تهویه با فشار مثبت به دو روش اجرا می‌شود:

• کیسه تهویه و ماسک

• کیسه تهویه و لوله نای

غالب نوزادان به تهویه با کیسه و ماسک پاسخ می‌دهند اما در پاره‌ای از موارد ناگزیر از لوله‌گذاری نای می‌باشیم.

روش تهویه با کیسه و ماسک

پس از امتحان کیسه تهویه و اطمینان از صحت کار آن، می‌توانید تهویه را شروع نمایید. قبل از هر چیز با خم کردن مختصر سر به عقب، به باز ماندن راه هوایی کمک کنید. گذاشتن بالشتک زیر شانه به این کار کمک می‌کند.

پس از وضعیت دادن، راه‌های هوایی را پاک کنید، سپس بالای سر یا پهلو نوزاد، طوری بایستید که تهویه کردن و نیز مشاهده قفسه سینه و شکم برای شما آسان باشد. افزون بر این، راه را برای فشردن قفسه سینه و دسترسی به بندناف، برای نفر دوم، باز بگذارید. تهویه از بالای سر نوزاد آسان‌تر و موثرتر است.

پس از طی مراحل فوق، ایجاد فضای بدون نشت بین ماسک و صورت مهم‌ترین اقدام است. ماسک باید بینی، دهان و نوک چانه را در بر گیرد. شاید بهتر آن باشد که ابتدا ماسک را روی چانه قرار داده، سپس روی دهان و بینی برگردانیم.

برای ایجاد وضعیت مناسب برای سر باید انگشت کوچک دست را زیر زاویه فکی، انگشتان سوم و چهارم را روی شاخ فک تحتانی و انگشتان شست و سبابه را روی ماسک قرار دهیم. وضعیت انگشتان باید طوری باشد که سر به عقب تمایل پیدا کند.

میزان فشار وارد بر کیسه تهویه

پس از ۲ تا ۳ بار تهویه، به حرکات قفسه سینه چشم بدوزید. در تهویه مناسب، چه با کیسه تهویه و ماسک و چه با لوله نای، حرکات قفسه سینه باید به گونه‌ای باشد که انگار نوزاد به طور طبیعی نفس می‌کشد یعنی تنفس «راحت»^{۲۴} و «سطحی»^{۲۵} نه «عمیق»^{۲۶}. چنانچه تهویه،

²⁴ easy breath

²⁵ shallow breath

تنفس عمیق ایجاد کند خطر پنوموتراکس وجود دارد. در این حالت از میزان فشار بر کیسه تهویه بکاهید. افزون بر حرکات مناسب قفسه سینه و شنیده شدن صداهای ریه، سایر نشانه‌های تهویه مناسب عبارتند از:

- افزایش سریع ضربان قلب
 - بهبود رنگ (افزایش درصد اشباع اکسیژن)
 - بهبود تونسیسته عضلانی
- به یاد داشته باشید که ریه‌های جنین پر از مایع است اما در نوزاد باید هوا جانشین مایع شود. به منظور ایجاد ظرفیت ذخیره عملی^{۲۷} در نوزاد، نفس‌های اولیه در مقایسه با نفس‌های بعدی، نیاز به فشار بیشتر و دم طولانی‌تر دارند.

غلظت اکسیژن حین اجرای تهویه

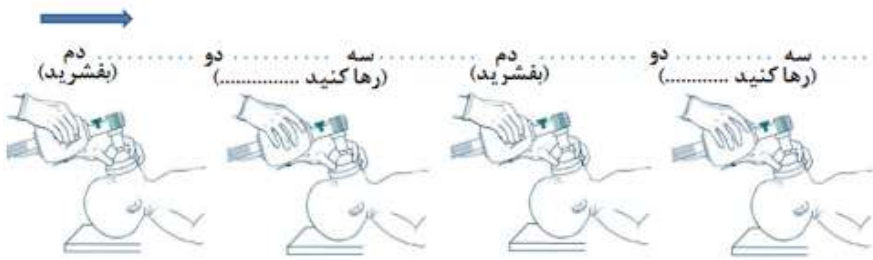
- بر اساس آخرین مطالعات، نشان داده شده که احیای نوزادان سررس با اکسیژن ۲۱٪ (هوای اتاق) و ۱۰۰٪ اثر یکسان داشته است.
- در نوزادان زودرس، احیا با غلظت‌های تا حدودی بیش از ۲۱٪ اکسیژناسیون را سریع‌تر بهبود می‌بخشد.
-
- توصیه برنامه احیای نوزادان آمریکا آن است که هدف، ارتقای SpO_2 به میزانی باشد که یک نوزاد طبیعی سررس با تنفس در هوای اتاق در دقایق اولیه تولد دارد.

سرعت تهویه

تهویه باید با سرعت ۴۰-۶۰ بار در دقیقه انجام شود. ساده‌ترین راه برای حفظ تهویه آن است که با صدای بلند و موزون بگوییم: "دم" "دو" "سه" و سعی کنیم که با ادای کلمه "دم" کیسه را فشار داده و در شروع "دو" آن را رها کنیم. هنگام ادای کلمه "سه" نیز کیسه آزاد است. باید توجه داشت که حتی در حالت آزاد، تماس انگشتان با کیسه قطع نشود. در ابزار احیاء T زمان مسدود کردن کلاهک PEEP (PEEP cap) معادل زمان "دم" کیسه تهویه است.

²⁶ deep breath

²⁷ functional residual capacity - FRC



نشانه‌های بهبودی و فرارسیدن زمان قطع تهویه با فشار مثبت بهبودی با نشانه‌های زیر مشخص می‌شود:

- پایداری ضربان قلب بالای ۱۰۰ / دقیقه
- پایداری تنفس خود به خود
- بهبود SpO_2 (رنگ)

تهویه ناموفق

ممکن است انجام تهویه منجر به اتساع قفسه سینه نشود. دلایل این امر عبارتند از:

- نشت از اطراف ماسک
- وضعیت نامناسب سر
- وجود ترشح در راه هوایی
- فشار ناکافی
- نیاز به لوله گذاری نای

گام‌های اصلاحی برای بهبود تهویه

در صورت عدم بهبودی سئوالات زیر را در ذهن خود مرور نمایید:

- آیا دامنه حرکات قفسه سینه کافی است؟
- آیا ماسک به درستی روی صورت ثابت شده است؟
- آیا راه هوایی به علت وضعیت نادرست سر یا وجود ترشحات مسدود است؟

- آیا کیسه تهویه سالم است؟
 - آیا فشار تهویه کافی است؟
 - آیا هوای معده مانع اتساع قفسه سینه است؟
 - آیا غلظت اکسیژن کافی است؟
 - آیا جریان سنج باز است؟
 - در صورت استفاده از کیسه تهویه خودگشا، آیا کیسه ذخیره اکسیژن به کیسه تهویه متصل است؟
 - در صورت استفاده از سیلندر اکسیژن، آیا سیلندر پر است؟
- چنانچه تمامی عوامل فوق را کنترل نموده‌اید اما همچنان دامنه حرکات قفسه سینه رضایت-بخش نیست، یا صداهای تنفسی در دو طرف به خوبی شنیده نمی‌شود، لوله گذاری نای را مد نظر قرار دهید.
- چنانچه پس از ۳۰ ثانیه تهویه صحیح، نشانه‌های بهبودی ظاهر نشد یا حال نوزاد رو به وخامت گذاشت، و ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه بود، گام بعدی فشردن قفسه سینه است.
- توجه: چنانچه تهویه با کیسه و ماسک بیش از دو دقیقه ادامه داشته باشد باید برای خارج کردن هوای رانده شده به دستگاه گوارش لوله دهانی معدی نمره ۸ گذاشت تا هوا خارج شود.

فشردن قفسه سینه^{۲۸}

اندیکاسیون

هرگاه پس از ۳۰ ثانیه تهویه مؤثر با فشار مثبت، ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه باقی بماند باید فشردن قفسه سینه را آغاز کرد. در این مرحله به منظور مطمئن شدن از تهویه کافی، همچنین هماهنگی تهویه و فشردن قفسه، لوله گذاری نای کمک کننده است.

اصول

فشردن قفسه سینه عبارت است از فشردن موزون جناغ که:

- قلب را به ستون مهره‌ها فشار می‌دهد.
- فشار داخل قفسه سینه را افزایش می‌دهد.

• خون را در اعضای حیاتی بدن به جریان می‌اندازد.

هنگامی که فشار از روی جناغ برداشته می‌شود، خون درون وریدها، به قلب باز می‌گردد. قبل از این که زمان فشردن قفسه سینه فرا برسد، نوزاد، برای تهویه با فشار مثبت در وضعیت مناسب قرار گرفته است. در این حالت زیر نوزاد سفت بوده و سر کمی متمایل به عقب می‌باشد. فردی که عهده‌دار فشردن قفسه سینه است نیز باید در موقعیت مناسب قرار گیرد تا بر قفسه سینه مسلط بوده، ضمناً بتواند انگشتان خود را به نحو صحیح قرار دهد. احیاگرها نباید در کار یک‌دیگر تداخل ایجاد نمایند.

برای فشردن قفسه سینه می‌توان از دو روش استفاده کرد:

• روش شست^{۲۹}

• روش دو انگشتی^{۳۰}

محل مناسب برای فشردن قفسه سینه $\frac{1}{3}$ تحتانی جناغ است که حد فاصل زائده زایفوئید و خط فرضی بین دو نوک پستان قرار دارد.

در فشردن قفسه سینه، کنترل عمق فشار از اهمیت زیادی برخوردار است. بدین منظور:

- ۱- فشار را طوری تنظیم نمایید که جناغ حدود $\frac{1}{3}$ قطر قدامی خلفی قفسه سینه فرورود.
- ۲- به دنبال هر بار فشردن، با قطع فشار، امکان بازگشت خون را به قلب فراهم سازید.
- ۳- هنگام قطع فشار، تماس انگشتان را با جناغ حفظ کنید.
- ۴- عمق فشار هنگامی مناسب است که با هر بار فشردن قفسه سینه نبض لمس شود.

عوارض

• شکستگی دنده

• پنومو تراکس

• پارگی کبد

چنانچه زائده زایفوئید را فشار دهید، احتمال پارگی کبد وجود دارد.

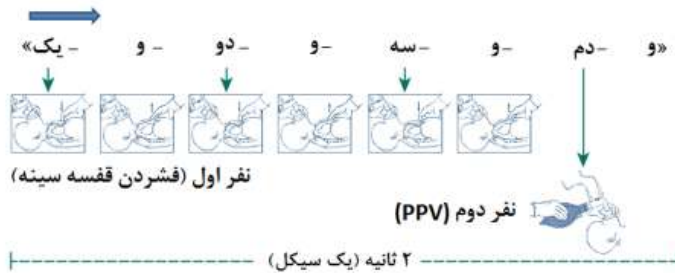
²⁹ thumb technique

³⁰ two-finger technique

سرعت و هماهنگی فشردن قفسه سینه و تهویه

در احیاء قلبی ریوی، همیشه باید هنگام فشردن قفسه سینه، تهویه با فشار مثبت نیز ادامه یابد اما نباید این دو عمل همزمان انجام شود زیرا اثر یکدیگر را خنثی می‌کنند. بنابراین، فشردن و تهویه باید هماهنگ باشند، بدین معنی که پس از سه بار فشردن قفسه سینه، نوزاد یک بار تهویه می‌شود (نسبت سه به یک). با این شیوه در هر دقیقه نوزاد ۳۰ بار تهویه و ۹۰ بار قفسه سینه وی فشرده می‌شود.

بعد از سه بار فشار بر قفسه سینه مکث کنید و در این لحظه تهویه با فشار مثبت را انجام دهید. هنگام اجرا بشمرید "یک - و - دو - و - سه - و - دم - و...". شمارش توسط عامل فشار انجام می‌شود. با اجرای این روش، فردی که عمل تهویه را انجام می‌دهد با شنیدن "دم - و" نوزاد را تهویه می‌نماید. سرعت و عمق فشار را ثابت نگاه دارید. فشردن صحیح آن است که خون را در رگ‌ها به جریان بیندازد لذا به منظور ارزیابی کیفیت کار، متناوباً نبض‌ها را کنترل نمایید.



توجه: با شروع فشردن قفسه سینه، احتمال این که تهویه با فشار مثبت سبب ورود هوا به معده شود زیاد است. بنابراین، چنانچه تا این لحظه لوله معده برای نوزاد نگذاشته‌اید اکنون زمان این کار فرا رسیده است. پس از گذاشتن لوله معده احتمال تجمع هوا در دستگاه گوارش کاهش می‌یابد. علت این که عده زیادی ترجیح می‌دهند در شروع فشردن قفسه سینه، لوله‌گذاری نای انجام دهند همین مسئله است. لوله‌گذاری نای احتمال ورود هوا به دستگاه گوارش را کاهش می‌دهد در نتیجه، اثربخشی تهویه بیشتر می‌شود.

ارزیابی

پس از ۳۰ ثانیه فشردن قفسه سینه به همراه تهویه با فشار مثبت، مجدداً تعداد ضربان قلب را با گوشی یا نبض قاعده بند ناف را با لمس، به مدت ۶ ثانیه بشمارید و بر اساس آن تصمیم

مقتضی اتخاذ نمایید:

- ۱- ضربان قلب بیش از ۶۰ در دقیقه
 • فشردن قفسه سینه را متوقف کنید.
 • تهویه با فشار مثبت را به تعداد ۶۰-۴۰ بار در دقیقه ادامه دهید.
- ۲- ضربان قلب بیش از ۱۰۰ در دقیقه و شروع تنفس خود به خود
 • تهویه با فشار مثبت را به تدریج قطع کنید.
 • به منظور مراقبت پس از احیاء، نوزاد را به بخش نوزادان منتقل کنید.
- ۳- ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه
 • لوله‌گذاری نای را در نظر داشته باشید.
 • اپی‌نفرین تجویز کنید.

چنانچه همراهی تهویه با فشار مثبت و فشردن قفسه سینه باعث بهبود نوزاد نشود، از خود بپرسید:

- آیا حرکات قفسه سینه مطلوب است؟ (آیا لوله‌گذاری نای را در نظر داشته یا انجام داده‌اید؟)
- آیا اکسیژن مصرفی کافی است؟
- آیا عمق فشردن جناغ کافی است؟
- آیا تهویه و فشردن هماهنگ هستند؟

توجه: در طول اجرای اقدامات فوق، ضربان قلب را متناوباً کنترل نمایید (در صورت پاسخ مثبت به فشردن قفسه سینه، هر ۳۰ ثانیه و در صورت عدم پاسخ به فواصل بیشتر).

لوله‌گذاری نای

اندیکاسیون‌های لوله‌گذاری نای در احیا عبارتند از:

۱. تجویز سرفکتانت
۲. تجویز اپی‌نفرین
۳. نیاز به تخلیه مکنونیوم
۴. نیاز به فشردن قفسه سینه
۵. وزن تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم

۶. تهویه ناموفق با کیسه تهویه و ماسک
 ۷. شک به فتق دیافراگماتیک مادرزادی
 ۸. نیاز به تهویه طولانی با کیسه و ماسک بویژه در طول انتقال نوزاد
 لوله مناسب، با توجه به وزن یا سن بارداری تعیین می‌شود.

	شماره لوله	وزن	سن حاملگی
T	2.5	< 1000	< 28
U	3.0	1000-2000	28-34
B	3.5	2000-3000	34- 38
E	3.5-4.0	> 3000	> 38

آماده کردن لارنگوسکوپ و سایر ابزار

تیغه مناسب را به دسته لارنگوسکوپ وصل کنید.

- نمره ۱ برای نوزادان سررس
- نمره صفر برای نوزادان بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ گرم
- نمره دو صفر برای نوزادان کمتر از ۱۰۰۰ گرم

وضعیت مناسب برای لوله‌گذاری نای همانند وضعیت مناسب برای تهویه با کیسه و ماسک است. نوزاد را روی سطح صاف قرار دهید، سر باید کاملاً در خط وسط و کمی متمایل به عقب باشد. استفاده از بالشک شانه بسیار مفید است. برای وضعیت دادن به‌گردن از لبه تخت احیاء استفاده نکنید.

شیوه گرفتن لارنگوسکوپ

لارنگوسکوپ را روشن کنید و دسته آن را، اعم از این که راست دست هستید یا چپ دست، در دست چپ، بین شست و دو یا سه انگشت بعدی بگیرید. تیغه باید به طرف نوزاد باشد. یک یا دو انگشت را آزاد بگذارید تا با تکیه بر صورت نوزاد به پایداری لارنگوسکوپ کمک کنند.



شیوه ی رؤیت گлот و گذاشتن لوله

۱. بالای سر نوزاد بایستید. با انگشت سبابه دست راست دهان را باز کنید و به کمک پشت انگشت، زبان را به سمت چپ برانید. به کمک شست و سایر انگشتان، سر را ثابت نگاه دارید. برای باز کردن دهان از تیغه لارنگوسکوپ کمک بگیرید.
۲. با توجه به اکسیمتری، در صورت لزوم پیرامون دهان و بینی جریان آزاد اکسیژن برقرار نمایید.
۳. تیغه لارنگوسکوپ را وارد دهان نموده و آن را روی سمت راست زبان بلغزانید، در عین حال زبان را به سمت چپ برانید و تیغه را تا آنجا که نوک آن در والکولا قرار بگیرد پیش برانید.
۴. با بلند کردن تیغه لارنگوسکوپ و ایجاد فشار ملایم در جهت دسته آن، زبان از سر راه کنار می‌رود و شما قادر خواهید بود نشانه‌های راهنما^{۳۱} را که به لوله‌گذاری نای کمک می‌کنند رؤیت نمایید.



توجه: نیرویی که برای بلند کردن تیغه لارنگوسکوپ به کار می‌رود باید در امتداد محور طولی دسته لارنگوسکوپ باشد. هرگز دسته را به طرف خود نکشید. چنانچه این کار به خطا انجام شود، از یک سو، رؤیت گлот را مشکل می‌کند و از سوی دیگر، با وارد آوردن فشار بر نسوج، تشکیل دندان‌ها را به مخاطره می‌اندازد.



³¹ landmark

۵. سعی کنید نشانه‌های راهنما را رؤیت نمایید. چنانچه نوک تیغه به درستی در والکولا قرار گرفته باشد، شما باید اپی‌گلوت را در بالا و دهانه گلوت را در زیر آن ببینید. در این صورت طناب‌های صوتی نیز به صورت نوارهای عمودی در طرفین گلوت یا به شکل ۸ دیده خواهند شد.

چنانچه تشکیلات فوق‌الذکر دیده نشوند، باید با جابه‌جا کردن تیغه، آنها را رؤیت کرد. فشار بر فرورفتگی بالای جناغ باعث باز شدن حنجره شده، به رویت گلوت کمک می‌کند. با این کار عبور لوله را زیر انگشت خود احساس می‌کنید. این کار ممکن است توسط دستیار یا انگشت کوچک دست چپ خود شما انجام شود.

گاهی رؤیت گلوت به علت وجود ترشحات فراوان ممکن نیست. در این صورت، ترشحات را با استفاده از کاتتر ساکشن خارج نمایید.

۶. در نوزادان بی‌نهایت کم وزن (کمتر از ۱۰۰۰ گرم) ممکن است مجبور شویم با تیغه لارنگوسکوپ اپی‌گلوت را بلند کنیم.

۷. گذاردن لوله نای

پس از مشاهده گلوت، لوله نای را که در دست راست گرفته‌اید، از گوشه راست دهان وارد نموده و هنگامی که تارهای صوتی از هم دور هستند لوله را وارد نای کنید به طوری که خط راهنمای تار صوتی هم سطح با آنها قرار گیرد.

در صورت بسته بودن تارهای صوتی منتظر بمانید تا باز شوند. از تماس نوک لوله نای با تارهای صوتی بسته خودداری کنید زیرا ممکن است سبب اسپاسم شود. هرگاه تارهای صوتی طی ۳۰ ثانیه باز نشدند، لوله‌گذاری را موقتاً متوقف نموده، نوزاد را با استفاده از کیسه تهویه و ماسک، تهویه نمایید.

برای این که لوله بیش از حد جلو نرود باید دقت نمایید که خط راهنمای تار صوتی را هم سطح تارهای صوتی نگاه دارید. در این صورت انتهای لوله تقریباً در میانه نای، بین تارهای صوتی و کارینا، قرار می‌گیرد. در رادیوگرافی قفسه سینه، کارینا را در سطح T4 مشاهده می‌کنید.

روش دیگر، بویژه در مواردی که لوله نای فاقد راهنمای تار صوتی است، استفاده از «طول نوک لوله تا لب بالا»^{۳۲} است که از فرمول: وزن (کیلوگرم) + ۶ به دست می‌آید. بدین ترتیب، فاصله نوک لوله که درون نای قرار دارد تا لب بالا، برای وزن‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ کیلوگرم به ترتیب ۷، ۸،

³² tip-to-lip measurement

- ۹ و ۱۰ سانتی‌متر خواهد بود. این عدد برای نوزادان زیر ۷۵۰ گرم فقط ۶ سانتی‌متر است. قانون فوق در ناهنجاری‌های گردن و فک مانند سندرم پی‌یرابین، کاربرد ندارد. از اعداد روی لوله، عددی را که هم‌سطح لب فوقانی است یادداشت نمایید تا در صورت جا به جا شدن لوله متوجه شوید.
۸. پس از لوله‌گذاری، دست راست خود را به صورت نوزاد تکیه داده و لوله را در سطح لب‌ها، محکم نگاه دارید. همچنین، می‌توانید با استفاده از انگشت سبابه دست راست یا چپ و فشار بر کام، لوله را ثابت نگاه دارید و پس از خارج کردن لارنگوسکوپ استایلت را با دست راست یا چپ خارج نمایید.
۹. هرگز از شیار تیغه لارنگوسکوپ برای عبور دادن لوله نای استفاده نکنید. این شیار، دید شما را تامین می‌کند.
۱۰. تلاش برای لوله‌گذاری نای، از زمان وارد کردن لارنگوسکوپ در دهان تا بیرون آوردن آن را به ۳۰ ثانیه محدود کنید.
۱۱. اکنون زمان تهویه نوزاد فرا رسیده است. کیسه تهویه را فوراً به لوله نای وصل کنید، اقدامات لازم برای اطمینان از لوله‌گذاری صحیح را به عمل آورید، سپس تهویه با فشار مثبت را از سر بگیرید.

تأیید محل لوله - مکان مناسب

چنانچه انتهای لوله نای در جای مناسب باشد، به دنبال نشانه‌های زیر باشید:

- بهبود ضربان قلب، رنگ/اکسیمتری، و فعالیت
- یافتن CO₂ بازدمی به وسیله CO₂ یاب
- مشاهده بخار در لوله نای حین بازدم
- مشاهده مستقیم لوله بین تارهای صوتی
- اندازه‌گیری فاصله نوک لوله تا لب بالایی
- سمع صداهای تنفسی در دو طرف قفسه سینه
- تساوی صداها در دو طرف
- بالا آمدن اندک قفسه سینه با هر بار تهویه
- عدم ورود هوا به معده در سمع

- عدم اتساع معده
- تأیید مکان لوله با رادیوگرافی

تأیید نهایی

چنانچه در پایان احیا، حفظ لوله نای را ضروری می‌دانید، رادیوگرافی از قفسه سینه به عمل آورید. هنگام انجام رادیوگرافی سر باید در وضعیت خنثی باشد. چنانچه محل لوله مناسب باشد، انتهای آن تقریباً در میانه نای، بین تارهای صوتی و کارینا، قرار می‌گیرد. در رادیوگرافی قفسه سینه، کارینا را در سطح T4 مشاهده می‌کنید.

پس از تأیید نهایی، لوله را کوتاه کنید به طوری که فقط چهار سانتی‌متر بیرون از لب باشد. با این کار، از یک‌سو، فضای مرده کاهش می‌یابد و از سوی دیگر، احتمال تا شدن لوله از بین می‌رود.

عوارض

لوله‌گذاری نای در نوزادان ممکن است با عوارضی همراه باشد. در جدول زیر، علل و راه‌های پیشگیری از این عوارض، نشان داده شده است.

عوارض لوله‌گذاری نای، علل و راه‌های پیشگیری یا اصلاح

عارضه	علل احتمالی	راه پیشگیری یا اصلاح
هیپوکسی	• طولانی شدن زمان • لوله‌گذاری لوله نایجا	• اکسیژن‌رسانی با کیسه تهویه و ماسک قبل از لوله‌گذاری • محدود کردن طول مدت لوله‌گذاری به ۳۰ ثانیه • اصلاح وضعیت لوله
برادی‌کاردی/آپنه	• هیپوکسی • پاسخ رفلکس ناشی از لارنگوسکوپ یا کاتتر ساکشن	• اکسیژن‌رسانی با کیسه تهویه و ماسک قبل از لوله‌گذاری • اکسیژن‌رسانی با کیسه تهویه و لوله بعد از لوله‌گذاری
پنوموتراکس	• اتساع بیش از حد ریه به علت گذاشتن لوله در نایژه راست • فشار زیاد هنگام تهویه	• اصلاح وضعیت لوله نای • اعمال فشار تهویه‌ای مناسب
آسیب نسوج نرم حفره دهانی حلقی یا راه هوایی	• کاربرد خشن لارنگوسکوپ یا لوله نای • کشیدن دسته لارنگوسکوپ به سوی خود به جای بلند کردن • استفاده از تیغه‌های بسیار بلند یا بسیار کوتاه	• تمرین کافی و کسب مهارت • انتخاب تیغه مناسب
سوراخ شدن نای یا مری	• لوله‌گذاری خشن • بیرون زدن استایلت از انتهای لوله	• ظرافت بیشتر هنگام لوله‌گذاری • دقت در تنظیم طول استایلت
انسداد لوله	• تا شدن لوله یا وجود ترشحات	• سعی در ساکشن لوله با کاتتر، در صورت عدم موفقیت، لوله‌گذاری مجدد.
عفونت	• وارد کردن میکروب به وسیله ابزار یا دست	• دقت در انجام کار به روش تمیز و استریل

دارو

چنانچه اقدامات احیا، به هنگام و صحیح انجام شود، بیش از ۹۹٪ نوزادان نیازمند احیا، بدون نیاز به دارو بهبود می‌یابند. بنابراین، قبل از اقدام به تجویز دارو باید مطمئن باشید که به کرات

تهویه را کنترل نموده و شاهد حرکات مطلوب قفسه سینه بوده‌اید. همچنین، ممکن است به منظور اطمینان از هماهنگی تهویه و فشردن قفسه سینه، قبل از تجویز دارو مبادرت به لوله‌گذاری نای کرده باشید.

توجه: چنانچه علی‌رغم تهویه کافی و فشردن قفسه سینه، تعداد ضربان قلب همچنان زیر ۶۰ در دقیقه باشد، اولین‌گام، حصول اطمینان از تهویه مؤثر، فشردن صحیح قفسه سینه، هماهنگی این دو، و نیز تجویز اکسیژن ۱۰٪ است.

به هر حال، علی‌رغم تهویه خوب و فشردن قفسه سینه و بهبود برون‌ده قلب، در تعداد اندکی از نوزادان (کمتر از ۲ در هزار تولد) هنوز ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه است. عضله قلب این نوزادان آن‌قدر از اکسیژن محروم بوده است که با وجود دریافت خون کافی اکسیژنه، قادر نیست انقباض‌های مؤثر داشته باشد. در چنین نوزادی، اپی‌نفرین می‌تواند سبب تحریک قلب شود. چنانچه نوزاد به طور حاد، خون از دست داده باشد، باید از فزاینده‌های حجم خون استفاده کرد. مورد مصرف

در طول احیاء، داروها و فزاینده‌های حجم خون برای مقاصد زیر تجویز می‌شوند:

- تحریک قلب
- افزودن جریان خون بافتی
- حفظ تعادل اسید و باز

اندیکاسیون

- ضربان قلب زیر ۶۰ / دقیقه علی‌رغم ۳۰ ثانیه تهویه کمکی و به دنبال آن ۶۰-۴۵ ثانیه فشردن هماهنگ قفسه سینه و تهویه (جمعا ۹۰-۷۵ ثانیه).

راه‌های تجویز

راه‌های تجویز دارو عبارتند از:

- ورید نافی
- لوله نای

- داخل استخوان (بیشتر در بیماران سرپایی).
- تمامی داروها را می‌توان از راه ورید تزریق کرد اما فقط تجویز تعدادی از آن‌ها از راه لوله نای امکان‌پذیر است.

اپی نفرین

اپی نفرین هیدروکلراید^{۳۳}، یک داروی محرک قلبی با اثرات زیر است:

- افزودن قدرت و سرعت انقباض‌های قلبی
- ایجاد انقباض در عروق محیطی
- پیامدهای اقدامات فوق، افزایش جریان خون عروق کرونر و مغز می‌باشد.

موارد مصرف

موارد مصرف اپی نفرین عبارتند از:

- ضربان قلب زیر ۶۰/دقیقه علی‌رغم تهویه کمکی موثر (ترجیحاً بعد از لوله گذاری نای) همراه با اکسیژن مکمل به مدت ۳۰ ثانیه و به دنبال آن ۴۵-۶۰ ثانیه هماهنگی فشردن قفسه سینه و تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪.

مکانیزم اثر

- قدرت و سرعت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.
 - باعث انقباض عروق محیطی می‌شود.
 - جریان خون میوکارد و مغز را به حالت طبیعی باز می‌گرداند.
- اطلاعات مورد نیاز مربوط به اپی نفرین در جدول زیر نشان داده شده است.

دارو	غلظت مورد نیاز	آماده‌سازی	دوزاژ / راه تجویز	سرعت تجویز / احتیاط‌ها
اپی نفرین	۱:۱۰۰۰۰	۱ میلی لیتر	وریدی: ۰/۳-۰/۱ میلی لیتر / کیلو داخل لوله نای: ۱-۰/۵ میلی لیتر / کیلو (برای تجویز از راه لوله نای، حجم دارو را با نرمال سالین به ۱-۲ میلی لیتر برسانید)	به سرعت داده شود.

³³ epinephrine hydrochloride

پیگیری

- ضمن ادامه PPV با اکسیژن ۱۰۰٪ همراه با فشردن قفسه سینه، ضربان قلب را کنترل نمایید.
- طی ۶۰ ثانیه پس از تزریق، باید ضربان قلب به ۶۰/دقیقه یا بیشتر افزایش یابد (در صورت تزریق داخل لوله نای، بیش از ۶۰ ثانیه).
- عدم پاسخ (ضربان قلب زیر ۶۰/دقیقه)

اثر بخشی موارد زیر را مجدداً کنترل نمایید:

- تهویه
- فشردن قفسه سینه
- لوله گذاری لوله نای
- اپی نفرین: ۵-۳ دقیقه یک بار می توان آن را تکرار کرد. چنانچه با دوز ۰/۱ میلی لیتر/کیلو شروع کرده‌اید دوزهای بعدی باید ۰/۳ میلی لیتر/کیلو باشد.
- احتمالات زیر را در نظر داشته باشید:
- هیپوولمی
- پنوموتوراکس

فزاینده‌های حجم خون: موارد مصرف

چنانچه نوزاد به اقدام‌های احیا پاسخ ندهد و نشانه‌های هیپوولمی وجود داشته باشد، استفاده از فزاینده‌های حجم خون^{۳۴} ضرورت پیدا می‌کند.

علل هیپوولمی

کاهش بازگشت خون از جفت

- فشار بر بندناف، به نحوی که ورید بسته شود اما شریان‌ها باز باقی بمانند.
- جدا شدن جفت، به نحوی که بازگشت خون به جنین مختل شود.
- افت فشارخون در مادر

³⁴ blood volume expanders

- از دست دادن خون
- خونریزی واژینال شدید
 - جفت سرراهی
 - انتقال خون از جنین به جنین
 - بریده شدن جفت حین سزارین

نشانه‌های هیپوولمی

با توجه به عللی که در فوق به آن‌ها اشاره شد، کاهش حجم خون ممکن است آشکار نباشد. لذا، در هر نوزادی که نیاز به احیا پیدا می‌کند باید هیپوولمی را در نظر داشت.

نشانه‌های هیپوولمی عبارتند از:

- تداوم رنگ پریدگی پس از اکسیژن‌رسانی به نوزاد
 - نبض ضعیف با ضربان قلب خوب
 - برادیکاردی پایدار
 - پاسخ نامطلوب به احیا
 - فشار خون پایین
- در خونریزی حاد، میزان هموگلوبین و هماتوکریت ممکن است در ابتدا طبیعی باشد.

موارد مصرف

- عدم پاسخ به اقدامات احیا د
- و
- بروز نشانه‌های شوک
- یا
- سابقه هدر رفتن خون جنین

مکانیزم اثر

- افزایش حجم عروقی

- کاهش اسیدوز متابولیک از راه افزایش پرفوزیون بافتی
- اطلاعات مورد نیاز مربوط به فزاینده‌های حجم خون در جدول زیر نشان داده شده است

دارو	نوع	آماده‌سازی	دوزاژ / راه تجویز	سرعت تجویز / احتیاط‌ها
فزاینده‌های حجم خون	• نرمال سالین • رینگرز لاکتات • گروه خونی O منفی	۴۰ میلی‌لیتر	۱۰ میلی‌لیتر / کیلو • ورید نافی	• طی ۵ تا ۱۰ دقیقه داده شود. • گلبول قرمز متراکم فقط در کم خونی شدید کاربرد دارد

توجه:

- گلبول قرمز متراکم باید از گروه O اره‌اش منفی، کراس‌مچ شده با خون مادر باشد مگر این‌که برای کراس‌مچ فرصت نباشد.
- فزاینده‌های حجم خون را باید درون رگ تزریق کرد. ورید نافی ارجح است.

پیگیری

پس از تزریق فزاینده‌های حجم خون انتظار داریم:

- ضربان قلب افزایش یابد
- نبض‌ها قوی‌تر شوند
- رنگ پریدگی کاهش یابد
- فشار خون افزایش یابد

در صورت استمرار نشانه‌های هیپوولمی:

- دوز را تکرار کنید
- در صورت تداوم فشار خون پایین، پس از انتقال به NICU، تجویز دوپامین را در نظر داشته باشید.

نلاکسون هیدروکلراید

مکانیزم اثر

- آنتاگونیست نارکوتیک‌ها

موارد مصرف

- دپرسیون تنفسی شدید

و

- سابقه تجویز نارکوتیک‌ها به مادر طی ۴ ساعت قبل از زایمان

اطلاعات دارویی مربوط به نلاکسون در جدول زیر نشان داده شده است

دارو	غلظت مورد نیاز	آماده‌سازی	دوزاژ/ راه تجویز	سرعت تجویز / احتیاط‌ها
نلاکسون	۱:۱۰۰۰۰	۱ میلی‌لیتر	• ۰/۱ میلی‌گرم / راه • کیلو • وریدی • عضلانی • با تأثیر تأخیری	• به سرعت داده شود. • راهوریدبارج است • تزریق عضلانی قابل قبول است اما

پی‌گیری

پس از تزریق نلاکسون، انتظار داریم تنفس‌های خودبه‌خودی ظاهر شود.

توجه:

- وضعیت تنفس و تعداد ضربان قلب را به دقت کنترل نمایید. با دپرسیون مجدد تنفسی، نلاکسون را تکرار کنید و تهویه با فشار مثبت را ادامه دهید.
- طول اثر نلاکسون ۴-۱ ساعت است اما طول اثر داروهای مخدر بیشتر می‌باشد. از این‌رو، ممکن است نیاز به دوزهای مکرر نلاکسون پیدا شود.
- چنانچه مادر، معتاد به مواد مخدر یا روی دوز نگاهدارنده متادون باشد، تجویز نلاکسون به نوزاد سبب بروز سندروم محرومیت به صورت تشنج می‌شود. در چنین مواردی به جای تزریق نلاکسون باید از تنفس کمکی استفاده کرد.

References:

- ۱- بهمن بیجاری بهاره، نیک نفس پدram، علوی سید علاءالدین: تاثیر شیوه آموزش، در فراگیری دانش و مهارت‌های احیاء نوزادان در دانشجویان پرستاری. مجله بیماری‌های کودکان ایران، دوره ۱۶، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۵، ص ۴۷۵-۴۶۷
- ۲- نیک نفس پدram: جلوگیری از سندرم آسپیراسیون مکنونیوم به روش تخلیه حلق نوزادان حین زایمان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی اهواز، شماره ده، ۱۳۶۸، ص ۱۶-۳
- ۳- نیک نفس پدram: سندرم آسپیراسیون مکنونیوم در نوزادان (مقاله مروری). مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره یک، ۱۳۷۳، ص ۴۴-۳۴
- ۴- نیک نفس پدram: احیاء نوزاد. در: کتاب راهنمای نوزادان (مجموعه مقالات اولین همایش سراسری انجمن علمی پریناتولوژی ایران- جلد دوم). انجمن علمی پریناتولوژی ایران، تیر ماه ۱۳۶۸، ص ۶۲-۴۴
- ۵- نیک نفس نیکو، نیک نفس پدram، بهمن بیجاری بهاره: بررسی عوامل موثر بر حفظ مهارت‌های احیاء نوزادان در پرستاران و ماماهاى استان کرمان. مجله گام‌های توسعه در آموزش پزشکی (زیر چاپ).
6. American Academy of Pediatrics: Resuscitation the newborn infant. In: Maternal and fetal evaluation and immediate newborn care. Book 1. American Academy of Pediatrics 2007; 131-218
7. American Heart Association, American Academy of Pediatrics. 2005 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal resuscitation guidelines. Pediatrics 2006; 117: e1029- e1038
8. American Heart Association, American Academy of Pediatrics. Textbook of neonatal resuscitation. 4th & 5th ed. Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics, 2000, 2006
9. American Heart Association, European Resuscitation Council. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science with Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Resuscitation: Neonatal

- resuscitation. *Pediatrics* 2006; 117: e978- e988
10. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Paediatrics* 2006; 118: 1028-1033
 11. Bent RC, Wiswell TE. Does intubation and suctioning for meconium cause airway damage? *Pediatr Res* 1992; 31: 195A
 12. Bent RC, Wiswell TE, Removing meconium from infant tracheae: What works best? *AJDC* 1992; 146: 1085
 13. Bloom RS. Delivery room resuscitation of the newborn. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (eds): *Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine*. 8th ed. Philadelphia. Mosby- Elsevier 2006. p. 483- 511
 14. Boychuk RB. The critically ill neonate in the emergency department. *Em Med Clin Nor Am* 1991; 9: 507-522
 15. Burchfield DJ. Medication use in neonatal resuscitation. *Clin Perinatol* 1999; 26: 683-691
 16. Capasso L, capasso A, Raimondi F, et al. A randomized trial comparing oxygen delivery on intermittent positive pressure with nasal cannulae versus facial mask in neonatal primary resuscitation. *Acta Paediatr* 2005; 94: 197-200
 17. Dani C, Bertini G, Pezzati M, et al. Early extubation and nCPAP after surfactant treatment for RDS among preterm infants < 30 week's gestation. *Pediatrics* 2004; 113: e560-e563
 18. Dargavilles PA, Copnell B, for the Australian and New Zealand Neonatal Network. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: Incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics* 2006; 117: 1712-1721
 19. Dunn S, Niday P, Waters NE, et al. The provision and evaluation of a neonatal resuscitation program. *J Cont Edu in Nursing* 1992; 23: 118-126
 20. Elliott RD. Neonatal resuscitation: The NRP guidelines. *Can J Anaesth* 1994;

- 41: 742-753
21. Ginsberg HG, Goldsmith JP. Controversies in neonatal resuscitation. *Clin Perinatol* 1998; 25:1-15
 22. Hageman JR, Slotarski K, Casserly G, et al Pulmonary care. In: Goldsmith HP, Karotkin EH (eds): *Assisted ventilation of the neonate*. 4th ed. Philadelphia. Saunders 2003. P. 91-105
 23. Halbower AC, Douglas Jones Jr M. Physiologic reflexes and their impact on resuscitation of the newborn. *Clin Perinatol* 1999; 26: 621-627
 24. Harris LH, Stark AR. Meconium aspiration. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (eds): *Manual of neonatal care*. 6th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2008. p. 383-387
 25. Hernandez C, Little BB, Dax JS, et al. Prediction of the severity of meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 61-70
 26. Karłowicz MG, Karotkin EH, Goldsmith JP. Resuscitation. In: Goldsmith HP, Karotkin EH (eds): *Assisted ventilation of the neonate*. 4th ed. Philadelphia. Saunders 2003. P. 61-79
 27. Leone TA, Rich W, Finer NN. A survey of delivery room resuscitation practices in the United States. *Pediatrics* 2006; 117: e164-e170
 28. Luten RC. Pediatric airway techniques. In: Walls RM: *Manual of emergency airway management*. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2000. p. 105-111
 29. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term infants. In: Martin RG, Fanaroff AA, Walsh MC (eds). *Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant*. 8th ed. Philadelphia Mosby, Elsevier 2006. p 1122-1146
 30. O'Donnell CPF, Kamlin COF, Davis PG, Davis PG, Morley CJ. Endotracheal intubation attempts during resuscitation: Success rates, duration, and adverse effects. *Pediatrics* 2006; 117: e16-e21

31. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 20-25
32. Rais- Bahrami K. Endotracheal intubation. In: MacDonald MG, Ramasetu J. Atlas of procedures in neonatology. 4th ed. Philadelphia. Lippincott 2007: p. 241-255
33. Ramasetu J. Complications of vascular catheters in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol* 2008; 35: 199-222
34. Ringer SA. Resuscitation in the delivery room. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (eds): *Manual of neonatal care*. 6th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2008. p. 59-71
35. Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: An international controlled trial. *Pediatrics* 1998; 102: ?
36. Shukla HK, Hendricks-Munos KD, Atakent Y, et al. Rapid estimation of insertional length of endotracheal intubation in newborn infants. *J Pediatr* 1997; 131: 561-564 .
37. Sinha SK, Gupta S, Donn SM. Immediate respiratory management of the preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 24-29
38. Stoll BJ, Adams-Chapman I. Delivery room emergencies. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). *Nelson Textbook of pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier 2007. p 723-728
39. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: Multicentre, randomised, controlled trial. *The Lancet* 2004; 364: 597-602
40. Walker DE, Balvert L. A practical program to maintain neonatal resuscitation skills. *Can Med Assoc J* 1994; 151: 299-304
41. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the

- apparently vigorous meconium-stained neonate: Results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000; 105: 1-7
42. Wiswell TE, Fuloria M. Management of meconium-stained amniotic fluid. *Clin Perinatol* 1999; 26: 659-665
43. Wiswell TE. Neonatal resuscitation. *Respir Care* 2003; 48: 288-294
44. Wolkoff LI, Davis JM. Delivery room resuscitation of the newborn. *Clin Perinatol* 1999; 26: 641-658

احیاء نوزادان نارس

Resuscitation of Babies Born Preterm

دکتر محمد کاظمیان

برای احیاء یک نوزاد نارس، علاوه بر اصول اولیه احیاء که در مورد سایر نوزادان انجام می پذیرد نیاز به اقدامات ویژه ای وجود دارد، این مسئله وقتی نوزاد وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم و سن داخل رحمی کمتر از ۳۲ هفته دارد اهمیت ویژه ای پیدا می کند. در این جا به ذکر پاره ای از آنها می پردازیم:

۱. احیاء نوزاد نارس نیاز به یک گروه ماهر دارد. این افراد که معمولاً بیش از دو یا سه نفر می باشند، باید در لوله گذاری و قرار دادن کاتتر نافی مهارت کافی داشته باشند.
۲. وسایل موردنیاز مربوط به احیاء نوزاد نارس که تا حدودی از سایر نوزادان متفاوت است، بایستی فراهم و کنترل شود. تعدادی از این وسایل عبارتند از:
 - ماسک کوچک در اندازه های مختلف مخصوص نوزادان نارس، لارنگوسکوپ با تیغه شماره صفر، لوله تراشه شماره دو و نیم، بلندر، کیسه نایلونی (در صورت امکان کیسه های پلی اتیلنی مخصوص)، پالس اکسی متر، وسایل مخصوص تعبیه کاتتر نافی و
۳. تدابیر اضافی برای گرم نگه داشتن نوزاد نارس و ملاحظات بیشتر برای کنترل اکسیژن
۴. قبل از تولد نوزاد هماهنگی لازم بین اعضاء گروه انجام و حدود وظایف هر فرد معلوم باشد. بعلاوه وجود یک نفر هم برای ثبت وقایع لازم است.

آغاز عملیات احیاء در یک نوزاد نارس:

یک نوزاد نارس پس از تولد، باید بر مشکلات بی شماری غلبه نماید. وجود این مسائل، عبور از مرحله انتقالی را برای او بسیار مشکل می کند. هرچه نوزاد نارس تر باشد به کمک بیشتری نیازمند خواهد بود. با مدیریت مناسب در دقایق اولیه، جهت عبور از این مرحله انتقالی، سبب پیشگیری از تعدادی از عوارض نارس می توان شد. نوزادانی که نارس به دنیا می آیند، پس از تولد در معرض عوارض گوناگونی خواهند بود. تعدادی از این عوارض ممکن است مرتبط با

عوامل زمینه‌ساز در یک تولد نوزاد نارس باشد و تعدادی نیز مستقیماً مربوط به ساختار نارسایی در سیستم‌های آناتومیک و فیزیولوژیک نوزاد نارس می‌باشد.

- نازکی پوست، بیشتر بودن سطح پوست بدن نسبت به وزن و کمتر بودن چربی زیر جلدی در آنها سبب می‌شود که به راحتی دمای بدن خود را از دست بدهند.
- بافت‌های نارس آنها ممکن است به راحتی توسط غلظت زیاد اکسیژن آسیب ببینند.
- عضلات ضعیف، باعث می‌شود نتوانند تنفس مؤثری داشته باشند و سیستم عصبی نیز ممکن است نتواند، به صورتی مناسب، فعالیت تنفسی را تحریک نماید.
- ریه‌ها ممکن است نارس و فاقد سورفکتانت باشند، از این رو تهویه برای آنها مشکل بوده و از طرف دیگر تهویه با فشار مثبت آسیب بیشتری به ریه آنها وارد می‌کند.
- سیستم ایمنی در آنها نارس است، از این رو خطر عفونت افزایش می‌یابد.
- مویرگ‌های در حال تکامل و بسیار شکننده داخل مغز آنها ممکن است پاره شوند.
- حجم اندک خون، احتمال هیپوولمی را متعاقب خونریزی افزایش می‌دهد.

لذا هنگامی که در انتظار تولد یک نوزاد نارس هستید، موارد بالا و جنبه‌های دیگر نارسایی باید شمارا برای به کمک طلبیدن پرسنل بیشتر ترغیب کند. همیشه قبل از تولد نوزاد، برای اطمینان از وجود محیطی گرم، دمای اتاق زایمان را افزایش داده و گرم‌کننده تابشی را از پیش روشن نمایید.

نحوه ی گرم نگه‌داشتن نوزاد نارس تازه متولد شده:

نوزادان نارس نسبت به استرس سرما به شدت آسیب‌پذیر هستند. بیشتر بودن میزان سطح بدن آنها نسبت به توده بدنی، پوست نازک و نفوذپذیر، میزان اندک چربی زیرپوستی و پاسخ متابولیک محدود آنها در واکنش به سرما، ممکن است سبب از دست دادن سریع گرما و کاهش دمای بدن شود. در نوزادان نارس برای کاهش از دست دادن دما باید تمامی اقدامات پیشگیری‌کننده صورت بگیرد، حتی اگر در ابتدا به نظر برسد آنها نیاز به احیاء نداشته باشند. بنابراین هنگامی که زایمان یک نوزاد نارس مورد انتظار است، باید چالش برانگیز بودن تنظیم دما را پیش‌بینی کرده و برای آن آماده شد.

• دمای اتاق زایمان و مکانی که باید احیاء نوزاد در آنجا صورت بگیرد را افزایش دهید. معمولاً اتاق‌های زایمان و اتاق‌های عمل به نسبت سرد نگه‌داشته می‌شوند. هنگامی که تولد نوزاد نارس مورد انتظار است، شما باید دمای اتاق را تا محدوده 25 الی 26 درجه سانتی‌گراد بالا ببرید.

• علاوه بر روشن بودن گرم‌کننده تابشی، یک بالشتک گرم‌کننده قابل‌حمل را زیر حوله‌ها و بر روی میز احیاء قرار بدهید. این وسیله به‌صورت تجاری در دسترس بوده و فقط هنگام نیاز، با فعال شدن یک واکنش شیمیایی گرم می‌شود. باید دمای این‌گونه بالشتک‌ها در محدوده دمای اتاق حفظ شود و به این منظور یعنی پیشگیری از گرم شدن بیش‌ازحد و یا نرسیدن به دمای موردنیاز باید به توصیه‌های شرکت سازنده برای فعال کردن آن و همچنین قرار دادن صحیح آن در مجاورت نوزاد دقت کرد.

• اگر نوزاد پیش از 29 هفته‌گی متولد می‌شود، از یک پوشش پلاستیکی پلی‌اتیلن برای نوزاد استفاده کنید. در نوزادان بسیار نارس خشک کردن و قرار دادن نوزاد تحت گرم‌کننده تابشی برای جلوگیری از تبخیر و از دست دادن حرارت کافی نیست و بجای خشک کردن این نوزادان با حوله، باید آنها را بلافاصله بعد از تولد تا گردن در یک پوشش پلاستیکی از پلی‌اتیلن قرارداد. این پوشش می‌تواند پلاستیکی باشد که برای پوشاندن مواد غذایی استفاده می‌شود،

• پس از انجام عملیات احیاء، هنگام انتقال نوزاد به بخش مراقبت ویژه نوزادان، باید از یک انکوباتور از پیش گرم شده مخصوص انتقال استفاده شود تا در مسیر، دمای مناسب تأمین گردد. تذکر: بسیار مهم و حیاتی است که بعد از کامل شدن اقدامات اولیه احیاء مکرراً دمای نوزاد چک شود، چراکه احتمال افزایش بیش‌ازحد دمای بدن به هنگام استفاده از پوشش‌های پلاستیکی در همراهی با بالشتک‌های گرم شونده شیمیایی وجود دارد، به‌رحال اطمینان حاصل کنید که دمای بدن نوزاد پایش می‌شود و همان‌گونه که مراقب افزایش بیش‌ازحد دمای نوزاد هستید از کاهش دما نیز پرهیز شود. هدف باید تأمین درجه حرارت زیر بغلی معادل 36.5 درجه سانتی‌گراد باشد.

نحوه ی مناسب تجویز اکسیژن :

از آنجاکه آسیب‌های دوره انتقالی قبل، حین و بلافاصله بعد از تولد غالباً ناشی از خون‌رسانی ناکافی و کمبود اکسیژن بافت‌ها بوده و یکی از اهداف مهم احیاء اصلاح این دو مشکل است. اما پژوهش‌های انجام‌شده نشان داده‌اند که تجویز اکسیژن بیش‌ازحد به بافت‌هایی که پیش‌ازاین در محرومیت اکسیژن و خون‌رسانی بوده‌اند، باعث آسیب به‌مراتب بدتری خواهد شد. آسیب ناشی از

خون‌رسانی مجدد هیپراکسیک ممکن است در نوزادان نارس برجسته‌تر باشد، زیرا در دوره جنینی تکامل بافت‌ها به‌طور طبیعی در محیط با اکسیژن به نسبت پایین صورت گرفته و هنوز مکانیسم‌هایی که بدن را در مقابل آسیب اکسیدانت محافظت کند به‌طور کامل تکامل نیافته‌اند. اگرچه پژوهش‌ها هنوز نمی‌توانند به‌صورت دقیق چگونگی تجویز اکسیژن به نوزادی که دچار محرومیت از اکسیژن شده است را تعیین کنند. شروع احیاء در یک نوزادترم، بدون مکمل اکسیژن تا زمانی که ساز و کار اتصال به اکسی متر فراهم گردد و نیاز به اکسیژن را نشان بدهد منطقی خواهد بود. اما در هنگام احیاء یک نوزاد پره‌ترم با بافت‌های نارس باید ملاحظات ویژه‌ای صورت گیرد تا تعادلی منطقی در تجویز اکسیژن برقرار شود بدین معنی که، در عین اینکه اکسیژن مکمل برای اصلاح وضعیت هیپوکسیک تجویز می‌شود از قرار گرفتن نوزاد در برخورد با اکسیژن اضافی نیز پرهیز شود. برای نیل به این دو هدف، توصیه می‌شود احیاء را با اکسیژن بلندتر و پالس اکسی متر شروع شود تا بتوان با تغییر مقدار اکسیژن تجویزی، با سرعتی که امکان‌پذیر است، به سطوح قابل قبول اکسیژن در چرخه خون دست‌یافت. این تجهیزات اضافی، خصوصاً برای نوزادان نارس که با سن بارداری کم‌تر از 32 هفته متولد می‌شوند بسیار حیاتی است.

نحوه ی تنظیم میزان اکسیژن :

بررسی‌های انجام‌شده بر روی نوزادان ترم نشان داده است در صورتی‌که این نوزادان زایمان و تولدی بدون مشکل را، در همراهی با برقراری تنفس خودبه‌خودی تجربه کنند، رسیدن به سطوح اشباع ۹۰ درصد برای اکسی هموگلوبین، می‌تواند در یک روند طبیعی تا 10 دقیقه طول بکشد و گاهی پایین ماندن آن در حدود ۸۰ درصد ممکن است در چند روز اول زندگی خارج رحمی طبیعی تلقی گردد.

تا زمان فراهم آمدن شواهدی فزاینده‌تر، که با استناد بر آنها بتوان سطوحی قابل قبول، برای درصد اشباع اکسی هموگلوبین، در نوزادان پره‌ترم تعریف کرد، توصیه می‌شود که محدوده اشباع را در نوزادان نارس همانند نوزادترم در نظر گرفته و در همین راستا سعی بر این باشد، تا سطوحی را که از نظر درصد اشباع اکسیژن، با توجه به شاخص‌های زمانی، رعایت گردد. سیر تغییرات محدوده درصد اشباع اکسیژن، تابعی است از زمان تولد و در واقع منطبق با سیر آن در جریان احیاء، می‌باشد.

اگر سرعت ضربان قلب به سرعت به بالای 100 ضربه در دقیقه نمی‌رسد احتمالاً نوزاد به صورتی مؤثر تهویه نمی‌شود. نواقص مربوط به تهویه را اصلاح کرده و غلظت اکسیژن تجویزی را باهدف دستیابی به شاخص‌ها تنظیم نمایید (جدول شماره ۱)

دقیقه ۱	۶۰٪-۶۵٪
دقیقه ۲	۶۵٪-۷۰٪
دقیقه ۳	۷۰٪-۷۵٪
دقیقه ۴	۷۵٪-۸۰٪
دقیقه ۵	۸۰٪-۸۵٪
دقیقه ۱۰	۸۵٪-۹۵٪

جدول شماره ۱: میزان طبیعی فشار سهمی اکسیژن در دقایق اولیه تولد در دست راست

توجه شود: در صورت عدم برقراری تهویه مناسب، افزایش غلظت (درصد) اکسیژن تجویزی، منجر به بهبودی در ضربان قلب و درصد اشباع اکسی هموگلوبین نخواهد شد.

نحوه ی شروع تهویه مصنوعی:

در نوزادان بسیار نارس، به دلیل ریه‌های نارس، ممکن است تجویز تهویه مصنوعی مشکل باشد. از سوی دیگر آسیب ناشی از تجویز متناوب تهویه با فشار مثبت در آنها، آسان‌تر بروز می‌کند. اگر نوزادی تنفس خود به خودی و ضربان قلب بیش از 100 ضربه در دقیقه دارد، شاید بهتر باشد که وی را بدون تهویه کمکی رها کرده، اجازه دهیم مرحله انتقال را در چند دقیقه نخست زندگی پشت سر بگذارد. در هر صورت، برای تهویه کمکی در نوزاد نارس، از همان اصول شروع تهویه با فشار مثبت در نوزادان ترم پیروی می‌کنیم. البته ملاحظات ویژه‌ای در تهویه مصنوعی ریه‌های نوزاد نارس وجود دارد که به شرح ذیل است:

در صورتی که نوزاد تنفس خود به خودی و ضربان قلب بالاتر از 100 ضربه در دقیقه دارد اما تنفس وی سخت به نظر می‌رسد یا سیانوتیک بوده یا درصد اشباع اکسیژن وی کم باشد، استفاده از CPAP ممکن است مؤثر باشد.

استفاده از CPAP سبب ایجاد فشار مثبت در تمامی سیکل تنفسی (دم و بازدم) به راه‌های هوایی می‌شود. با قرار دادن ماسک بر روی صورت و یا با استفاده از پرونگ‌های بینی بر روی سوراخ‌های بینی (که البته باید کاملاً در محل خود کیپ شده باشند)، فشار مثبت مداوم را در راه‌های هوایی، که بیشتر از فشار اتمسفر پیرامون است سبب می‌شود تا در تمام مدت ریه‌ها را تا حدی متسع نگه دارد و این برای نوزادان نارس که ممکن است ریه آنها دچار کمبود سورفکتانت باشد بسیار سودمند است، چراکه می‌تواند از کلاپس آلوئول‌ها در انتهای بازدم جلوگیری کند. از سوی دیگر ممکن است پس از دوره انتقالی، نوزاد نتواند ریه‌هایی که درگیر مشکل عفونی هستند و یا ریه‌هایی که از مایع پر شده‌اند، را متسع نماید. استفاده از CPAP برای این دسته از نوزادان سبب اتساع ریه‌ها و تلاش نوزاد را در فاز دمی کاهش می‌دهد.

در زمان احیاء برای برقراری CPAP ممکن است از ماسکی که کاملاً روی صورت نوزاد کیپ شده است و به یک بگ وابسته به جریان و یا دستگاه احیاء تی پیس متصل است استفاده شود.

به منظور تنظیم سطح فشار در بگ وابسته به جریان از دریچه کنترل جریان (Flow-control valve) و در احیا گر تی پیس از دریچه فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) استفاده می‌شود. معمولاً ایجاد سطوح 4 تا 6 سانتی‌متر آب برای اعمال فشار کافی است.

باید توجه داشت که بگ‌های خود متسع شونده قابلیت اعمال CPAP را ندارند.

در صورتی که اعمال CPAP برای دوره‌های طولانی‌تری مورد نیاز باشد، استفاده از پرونگ‌های بینی که اختصاصاً برای این منظور طراحی شده‌اند، نسبت به ماسک بسیار آسان‌تر است، چراکه در محل مناسب خود به راحتی جای می‌گیرند.

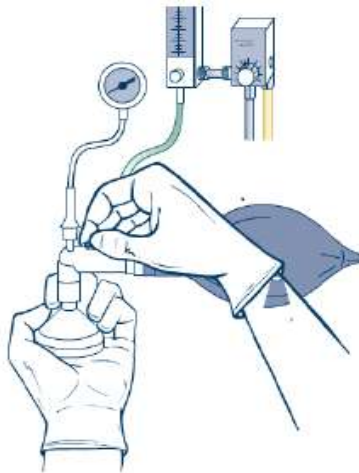
از بعضی از دستگاه‌های تهویه مکانیکی نیز می‌تواند جهت برقراری CPAP استفاده نمود.

برای تنظیم سطح فشار در CPAP قبل از قرار دادن ماسک بر روی صورت، ماسک را در وضعیتی که هیچ‌گونه نشتی نداشته باشد، روی کف دست کیپ کنید. با توجه به نمایشگر فشارسنج دریچه PEEP را به گونه‌ای تنظیم کنید که فشار بین ۵ تا ۶ سانتی‌متر آب را نشان دهد. اگر فشار افت کرده است احتمالاً ماسک روی صورت نوزاد کیپ نبوده و نشتی وجود دارد.

در طی اعمال CPAP نوزاد باید بدون دریافت تنفس کمکی توسط بگ یا تی پیس تنفس خودبه‌خودی داشته باشد .



شکل ۱: تنظیم CPAP توسط یک دستگاه تی پیس، قبل از گذاشتن آن روی صورت نوزاد



شکل ۲: تنظیم CPAP توسط یک بگ وابسته به جریان، قبل از گذاشتن آن روی صورت نوزاد

میزان فشار CPAP را برحسب وضعیت نوزاد از نظر سختی کار تنفس تغییر می‌دهیم، معمولاً فشارهای بالاتر از ۶ سانتی‌متر آب استفاده نمی‌شود. اگر تنفس‌های نوزاد کفایت لازم را ندارد، باید به جای CPAP تهویه با فشار مثبت را جایگزین نماییم. توجه شود تا در صورت برقراری تهویه با فشار مثبت از حداقل Setup برای یک نوزاد نارس استفاده شود و از اتساع بیش‌ازحد

ریه‌ها و بالا و پایین آمدن زیاد قفسه سینه باید اجتناب نمود، چراکه ریه نوزاد نارس به راحتی آسیب می‌بیند. اگر برای نوزاد نارس لوله تراشه گذاشته شده است معمولاً فشاری معادل ۲ تا ۵ سانتیمتر آب کافی است.

ممکن است در نوزاد بسیار نارس، تجویز سورفکتانت ضرورت داشته باشد که بستگی به تجربه تیم احیاء کننده در تجویز آن و پروتکل‌های درمانی آن مرکز دارد، در صورت وجود هرگونه شک تا رسیدن تیم انتقال بیمار در تجویز سورفکتانت را باید به تأخیر انداخت. باید دقت نمود که قبل از تجویز سورفکتانت روند احیاء کامل شده باشد.

نحوه ی کم کردن احتمال آسیب مغزی :

نوزادانی که حدوداً پیش از هفته 32 بارداری به دنیا بیایند دارای یک ساختمان بسیار شکننده عروقی در مغز خود به نام ژرمینال ماتریکس هستند. این شبکه عروقی مستعد به پارگی و خونریزی می‌باشد. تغییرات سریع در سطح دی‌اکسید کربن خون و یا فشارخون، نوسانات سریع در حجم خون در گردش عروق مغزی و همچنین هر عاملی که سبب انسداد وریدهای تخلیه شونده از جمجمه شود، می‌تواند با افزایش احتمال پارگی این عروق باشد. خونریزی در این منطقه می‌تواند منتج به خونریزی داخل بطنی،

هیدروسفالی و ناتوانی ماندگار در طول زندگی شود. عدم کفایت مناسب در تأمین جریان خون و اکسیژن نیز در بافت مغزی می‌تواند منجر به آسیب ماده سفید و فلج مغزی، حتی در غیاب خونریزی، شود. تجویز اکسیژن مکمل در غلظت‌های زیاد و غیرمنطقی می‌تواند باعث آسیب شبکه در حال تکامل، رتینوپاتی پره ماچوریتی و نابینایی شود.

احتیاط‌های زیر در هنگام احیاء نوزاد نارس از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است:

• نوزاد را به آرامی جابه‌جا کنید. اگرچه همواره این نکته در درمان هر نوزادی، روشن و واضح به نظر می‌رسد، این جنبه از مراقبت به علت استرس عملیات احیاء، هنگامی که تمامی اعضاء گروه سعی دارند

سریع و اثربخش وظیفه خود را انجام دهند، فراموش می‌شود.

میز احیاء باید افقی باشد و از قرار گرفتن سر نوزاد پایین‌تر از بدن پرهیز کنید.

• از تجویز فشار مثبت اضافی در طی استفاده از CPAP یا PPV خودداری کنید. لازم است فشار مناسب و کافی جهت افزایش ضربان قلب و تهویه مؤثر اعمال گردد، اما فشار دمی زیاد یا سبب

محدودیت بازگشت وریدی از سر یا ایجاد پنوموتوراکس می‌شود که هر دو با افزایش خطر خونریزی داخل بطنی همراه است.

- از آنجایی که متعادل نمودن تهویه کمکی و تنظیم غلظت اکسیژن تجویزی باید به تدریج و به‌گونه‌ای منطقی صورت گیرد، از یک پالس اکسی متر و آنالیزر گازهای خونی استفاده کنید. تغییرات سریع در سطوح دی‌اکسید کربن با نوسانات در جریان خون مغزی همراه است. همراه است، که می‌تواند خطر خونریزی مغزی را افزایش دهد. Spo2 باید به‌گونه‌ای مستمر در طی فرایند احیاء پایش شود. پس از احیاء، در اسرع وقت یک آنالیز گازهای خونی، مویرگی یا شریانی برای تعیین سطح Pco2 باید به عمل آید.

- مایعات را به سرعت تزریق نکنید. اگر افزایش حجم لازم شد، از تزریق سریع آن بپرهیزید. همچنین از تزریق داخل وریدی محلول‌های هیپرتونیک مانند بیکربنات سدیم و یا گلوکز هیپرتونیک دوری کنید، یا آنها را بسیار آهسته تجویز نمایید.

احتیاط‌های لازم پس از احیاء موفق در یک نوزاد نارس:

بیشتر آمادگی‌های فیزیولوژیک برای استقلال نوزاد از مادرش، طی سه‌ماهه آخر بارداری رخ می‌دهد.

اگر نوزادی نارس متولد شود، بسیاری از این سازگاری‌ها رخ نداده و در صورتی که این نوزاد نارس احتیاج به احیاء داشته باشد، نسبت به استرس‌های زندگی خارج رحمی حساس‌تر خواهد بود. برای ادامه مراقبت و اداره نوزادی نارس را که در بدو تولد نیازمند احیاء بوده است، احتیاط‌های زیر را مدنظر داشته باشید:

- قند خون را پایش کنید. نوزادان نارس متولدشده، ذخایر گلیکوژنی کمتری نسبت به نوزادان ترم دارند. در صورت نیاز به احیاء، احتمال مصرف سریع‌تر این ذخایر وجود دارد. بنابراین نوزادان نارس نیازمند احیاء، در معرض خطر بیشتر بروز هیپوگلیسمی هستند.

- آپنه و برادیکاردی نوزاد را پایش کنید. کنترل تنفسی در نوزادان نارس اغلب ثبات ندارد. هرچند که می‌تواند انتظار وقفه‌های تنفسی را در نوزادان نارس داشت، اما آپنه و برادیکاردی قابل توجه در طی دوره ثبات، می‌تواند اولین علائم منتج از یک وضعیت غیرطبیعی در دمای بدن، سطح اکسیژن خون، سطح دی‌اکسید کربن خون، سطوح الکترولیت‌ها و قند خون و یا سطح اسید خون باشد. همچنین ظهور غیرمترقبه آپنه و یا برادیکاردی می‌تواند اولین تظاهر یک‌روند عفونی باشد.

• اکسیژن و تهویه با فشار مثبت را به مقدار متناسب بدهید. به دنبال احیاء، آسیب‌پذیری نوزادان نارس به هیپوکسی و هیپرآکسی ادامه می‌یابد. پایش توسط پالس اکسیمتری را تا زمانی که مطمئن شوید نوزاد در هوای اتاق قادر به نگهداری اکسیژن‌رسانی مناسب خود است، ادامه دهید. اگر نوزاد همچنان نیازمند تهویه با فشار مثبت و یا مکمل اکسیژن است، گازهای خونی را در فواصل مشخص برای ارزیابی میزان نیاز به تهویه کمکی، اندازه‌گیری کنید. در صورتی که نوزاد پره‌ترم همچنان نیازمند تهویه کمکی باشد و بیمارستان شما، قابلیت لازم را برای حمایت از او ندارد، باید سازوکار انتقال نوزاد به مرکزی با تسهیلات مناسب برای ادامه چنین مداخله‌ای فراهم شود.

• درحالی‌که تغذیه داخل وریدی را حفظ می‌کنید، تغذیه دهانی را آهسته و با احتیاط شروع نمایید. نوزادان نارس که تحت احیاء قرار گرفته‌اند، ممکن است در معرض ایسکمی روده باشند، که به‌طور اولیه می‌تواند خود را به‌صورت عدم تحمل تغذیه نشان دهد و در مراحل بعدی نیز مشکلاتی مانند انتروکولیت نکروزان را برای نوزاد ایجاد کند. از این‌رو منطقی خواهد بود که در چند روز ابتدایی، تغذیه وریدی برای نوزاد برقرار گشته و تغذیه روده‌ای نیز با احتیاط و متعاقب آن با شیر مادر آغاز گردد.

• شک خود به عفونت را بیشتر کنید. زایمان زودرس در همراهی با کوریوآمینونیت بوده و عفونت جنینی نیز می‌تواند منتج به آسفیکسی پرنیتال شود. با توجه به اینکه پروسه‌های عفونی از علل احتمالی زایمان زودرس می‌باشند در صورت هرگونه شکی به درگیری نوزاد در فرآیندهای عفونی، کشت خون‌های لازم را از نوزاد به عمل آورده و تجویز آنتی‌بیوتیک را نیز شروع کنید.

منابع: کتاب فانارف و احیا (آخرین چاپ)

معاینه بالینی نوزاد

دکتر محمد کلانی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران

معاینه نوزاد پس از تولد بایستی هر چه سریعتر انجام شود تا ناهنجاری‌ها مشخص شوند و زمینه‌ای برای معاینات بعدی فراهم آید. ارزیابی علایم حیاتی اولین قسمت معاینه فیزیکی است که در مورد نوزادان بیمار و نارس یک نوبت اندازه‌گیری این علایم ارزش کمی داشته و بایستی مکرراً و در موقعیت‌های مختلف ثبت شوند. دمای بدن، نبض، تنفس، رنگ، قوام عضلانی، فعالیت و سطح هوشیاری نوزاد بایستی هر نیم ساعت به مدت ۲ ساعت و یا تا زمان برقراری ثبات کنترل شوند.

معاینات نوزاد شامل معاینه سریع و اولیه در اتاق زایمان، معاینه روتین و جزء به جزء در ۲۴ ساعت اول زندگی و در صورتی که بیش از ۴۸ ساعت در بیمارستان بماند یک معاینه کامل قبل از ترخیص می‌باشد. قبل از انجام معاینه فیزیکی مرور سریع شرح حال مادر و نوزاد و بررسی تاریخچه زایمانهای قبلی ضروری است. دانستن سن، شغل و وضعیت اقتصادی - اجتماعی مادر، سابقه فامیلی بیماریها، سوء مصرف داروها یا الکل در مادر، تاریخچه حاملگی‌های قبلی و عوارض و مشکلات احتمالی، سابقه بیماری‌های مادر و داروهایی که طی بارداری مصرف کرده اهمیت زیادی دارند. همچنین بررسی تستهای اسکرینینگ (برای عفونتها، بیماریهای متابولیک و ژنتیک، سونوگرافی و غیره) یا نتایج اقدامات تشخیصی (آمنیوسنتز، نمونه‌برداری ویلوزیته‌های جفتی و غیره) و نیز اطلاع از مشکلات حین زایمان، نیاز به احیاء پس از تولد، وزن تولد، سن حاملگی نوزاد و جنس نوزاد آمادگی ذهنی مناسبی قبل از معاینه به ما خواهد داد.

فرد معاینه کننده بایستی خود را به والدین معرفی کرده و هدف از معاینه را برای آنها شرح دهد. محیط معاینه بایستی گرم، دارای نور کافی و خلوت و آرام باشد و معاینه کننده بایستی حتماً قبل از معاینه دستهای خود را بشوید. هر مادری بلافاصله پس از تولد فرزندش می‌خواهد بداند که آیا نوزادش کاملاً سالم است؟ در معاینه فیزیکی سریعی که

بلافاصله پس از تولد در اتاق زایمان انجام می‌شود. علائم حیاتی، آنومالی‌های مادرزادی و آسیب‌های زایمانی بررسی می‌شوند و در صورت طبیعی بودن بایستی به مادر بگوییم که نوزادش سالم به نظر می‌رسد. اشکالات آناتومیک حتی به ظاهر جزئی نیز بایستی به والدین گفته شود. اهمیت معاینه دقیق و کامل بیشتر از ترتیب آن است ولی اگر نوزاد آرام است بهتر است از فرصت استفاده کرده سمع قلب، معاینه مستقیم چشمها و لمس شکم را انجام دهیم. بهتر است در حالی که نوزاد کاملاً لخت است ظاهر کلی، وضعیت و حرکات وی را ببینیم و سپس معاینه از سر تا پای نوزاد و معاینه مفاصل هیپ را انجام داده، آخر از همه پس از بلند کردن نوزاد و چرخاندن وی پشت او را معاینه کنیم. بهتر است برای این که چیزی را از قلم نیاندازیم از چک لیست برای ثبت یافته‌ها استفاده کنیم.

پس از تولد بایستی جنسیت نوزاد را به والدین اطلاع دهیم و در صورت ابهام تناسلی نبایستی حدس خود را به والدین بگوییم بلکه بایستی به آنها بگوییم که ارزیابی‌های بیشتری در این مورد لازم می‌باشد.

نوزادان خیلی نارس و کم وزن، بد حال و دارای ناهنجاری‌های شدید مادرزادی نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه دارند. نوزاد ترم سالم طی ساعتهای اولیه پس از تولد معمولاً هشیار بوده و قادر به مکیدن سینه مادر می‌باشد. در معاینه روتین و جزء به جزء نوزاد تمام قسمت‌ها را با دقت معاینه کرده (نگاه، لمس، سمع) و اندازه‌های آناتومیک طبیعی را مورد ارزیابی قرار می‌دهیم.

قد، وزن، دور سر

قد در نوزاد ۴۰ هفته به طور طبیعی ۵۳-۴۸ سانتی‌متر است و به علت فلکسیون طبیعی مفاصل هیپ و زانوها اندازه‌گیری آن از دقت بالایی برخوردار نمی‌باشد. بررسی نسبت طول اندامها به تنه برای برری دیسپلازی‌های اسکلتی مفید است.

وزن برای دقت بیشتر بایستی وزن نوزادان را به گرم اندازه‌گیری و ثبت کنیم. در وزن‌های بین ۸۰۰-۵۰۰ گرم هر ۱۰۰ گرم اختلاف وزن ۵۰ درصد بر روی میزان مرگ و میر تأثیر دارد.

دور سر

در نوزاد ۴۰ هفته سالم اندازه طبیعی آن ۳۳-۳۷cm (بین صدک ۹۰-۱۰) است و به

منظور بررسی، ماکروسفالی، میکروسفالی یا ارزیابی تغییرات بعدی اندازه‌گیری می‌شود. به علت روی هم قرار گرفتن استخوانهای جمجمه (Molding) دور سر نوزاد در روزهای اول زندگی ممکن است تغییرات زیادی بکند.

ظاهر عمومی، وضعیت و حرکات نوزاد

نگاه کلی به نوزاد مهم‌ترین قسمت معاینه فیزیکی است و اطلاعات زیادی به ما می‌دهد، پوست نوزاد طبیعی صورتی مایل به قرمز است. در پلی ستمی‌رنگ پوست قرمز تیره و در آنمی یا شوک رنگ پریده به نظر می‌رسد. سیانوز مرکزی با معاینه زبان بهتر مشخص می‌شود و نیاز به اقدامات اورژانسی دارد. نوزادان پلی سایتیمیک به علت داشتن هموگلوبین غیر اکسیژنه بیش از 5g/dl گاهی سیانوتیک به نظر می‌رسند ولی بر خلاف سیانوز درجه اشباع اکسیژنی طبیعی است (با استفاده از پالس اکسی‌متر).

زردی هر چند خفیف در ۲۴ ساعت اول زندگی به احتمال زیاد ناشی از همولیز بوده و نیاز به بررسی و درمان دارد. نمای ظاهری صورت بیمار ممکن است مطرح کننده سندرومهای خاص باشد.

تون عضلانی و وضعیتی که نوزاد به خود گرفته است اهمیت زیادی دارد و بایستی بتواند هر چهار اندام را به خوبی حرکت داده و در وضعیت فلکسیون نگه دارد.

سر

پس از تولد ستور ساژیتال غالباً باز است ولی ستورهای کرونال بر روی هم قرار گرفته‌اند. اشکال غیر طبیعی سر ناشی از بسته شدن زودرس درزهای جمجمه است. (کرانیوسینوستوزیس) اندازه طبیعی فونتanel قدامی $20 \pm 10\text{mm}$ است. فونتال خلفی نیز گرچه کوچک است ولی غالباً در بدو تولد باز است. فونتال برجسته و پردریک نوزاد آرام ممکن است ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه باشد و بایستی با سونوگرافی ارزیابی شود.

چشم‌ها

معاینه چشم‌ها بایستی به طور مستقیم و غیر مستقیم (افتالموسکپ) انجام شود. وجود رفلکس قرمز در معاینه با افتالموسکوپ نشان دهنده شفافیت عدسی و مسیر عبور نور تا شبکیه است و عدم وجود آن یا رفلکس مردمک سفید (لکوکوریا) می‌تواند به دلیل

کاتاراکت، تومور، کوریوریتینیت، ریتینوپاتی ناشی از نارسایی یا باقیمانده ویتره هیپرپلاستیک اولیه باشد. بهترین راه برای باز کردن چشم‌های نوزاد بلند کردن او و حرکات آرام به عقب و جلو می‌باشد. قرنیه غیر شفاف با قطر بیش از یک سانتی‌متر همراه با اشک‌ریزش نشان دهنده گلوکوم مادرزادی است.

گوش‌ها

شکل، اندازه و محل قرار گرفتن گوش‌ها بایستی چک شود. گوش‌های پایین قرار گرفته (Low Set) زمانی است که نوک Pinna در زیر خطی که به طور افقی از کانتوس خارجی چشم کشیده می‌شود قرار گیرد. گوش‌های غیر طبیعی یا پایین قرار گرفته در برخی سندرومها دیده می‌شود.

بینی

سوراخ‌های بینی بایستی قرینه و باز باشند. در رفتگی غضروف بینی از شیار Vomerian منجر به غیر قرینه شدن سوراخ‌های بینی می‌شود.

کام

با نگاه کردن شکاف‌های قدامی و خلفی در کام و با لمس کردن شکاف‌های خلفی زیر مخاطی مشخص می‌شوند.

تنفس

با نگاه کردن به نفس کشیدن بیمار و حرکت قفسه سینه اشکالات آن مشخص می‌شود. در حالت عادی تعداد تنفس کمتر از ۶۰/min است و هیچگونه تودگی، لرزش پره‌های بینی و ناله وجود ندارد وقتی تنفس نوزاد طبیعی است معمولاً سمع ریه‌ها نیز مشکلی ندارد.

قلب

تعداد طبیعی ضربانات قلب در نوزاد 110-150/min است که ممکن است در هنگام خواب

تا ۸۵/min نیز کاهش یابد. صداهای قلب در طرف چپ بلندتر و هیچگونه سوفلی نباید شنیده شود.

شکم

اتساع شکم با نگاه مشخص می شود. در هنگام لمس شکم نوزاد بایستی آرام باشد. به طور طبیعی کبد ۱-۲cm زیر لبه دنده لمس می شود. نوک طحال و کلیه چپ نیز غالباً قابل لمس هستند. غیر از این موارد لمس هرگونه توده شکمی نیاز به بررسی دارد. شکم ناوی شکل (اسکافوئید) در نوزادان نشان دهنده فتق دیافراگمی است نقایص جدار شکم اگر در محل ناف باشند امفالوسل و اگر در طرفین خط وسط باشند گاستروشری را پدید می آورند.

نبض های فمورال

این نبض ها را هنگامی که نوزاد آرام است لمس می کنیم. فشار این نبض ها در کوارکتاسیون آئورت کم و در مجرای شریانی باز افزایش می یابد. اگر در معاینه این نبض ها از نبض اندام های فوقانی ضعیف تر احساس شود بایستی فشار خون اندام های فوقانی و تحتانی را با هم مقایسه کنیم.

اندام تناسلی

طول آلت تناسلی، موقعیت سوراخ اورترا و وجود بیضه ها در کیسه بیضه در نوزاد پسر بررسی می شود. در نوزدان دختر نارس کلیتوریس و لابیامینوز بزرگترند ولی در نوزاد ترم توسط لابیاماژور پوشیده می شوند.

شکل و موقعیت سوراخ مقعد بایستی با نگاه بررسی شده و دفع ادرار و مکونیوم نیز چک شود.

حدود ۹۵٪ از نوزادان نارس و رسیده در ۲۴ ساعت اول ادرار را دفع می کنند. ۹۹٪ نوزادان رسیده و ۹۵٪ نوزادان نارس در ۴۸ ساعت اول عمر مکونیوم دفع می نمایند.

اندامها

وجود انگشتان اضافی یا انگشتان به هم چسبیده در اندامها بررسی می شود. نوزادانی که

در داخل رحم وضعیت بریچ داشته‌اند گاهی تا چند روز پس از تولد این وضعیت را در اندامها حفظ می‌کنند.

مفاصل هیپ

بایستی از نظر در رفتگی بررسی شوند. (DDH) به علت خوشایند نبودن بهتر است این بررسی موکول به آخرین قسمت معاینه شود.

در حالی که نوزاد به آرامی بر روی سطحی صاف و سفت در حالت خوابیده به پشت قرار دارد با انجام تستهای بارلو و ارتولانی وضعیت مفاصل ران را بررسی می‌کنیم. با یک دست لگن را ثابت کرده، انگشت میانی دست دیگر بر روی تروکانتر بزرگ و انگشت شصت بر روی قسمت میانی ران قرار می‌گیرد. در تست بارلو به مفصل ۹۰ درجه فلکسیون می‌دهیم و سپس اداکشن داده و سر فمور را به آرامی به پایین هل می‌دهیم. در صورت ناپایداری مفصل سر فمور از استابولوم خارج شده و clunk احساس می‌شود. در تست ارتولانی پس از فلکسیون ۹۰ درجه به هیپ، آبداکشن داد و سر فمور را به بالا هل می‌دهیم که clunk احساس می‌شود.

محدودیت آبداکشن مفصل هیپ ممکن است ناشی از در رفتگی باشد. سایر علایم در رفتگی شامل غیر قرینه بودن چینهای باسن یا ران و کوتاهی اندام طرف مبتلا می‌باشد. هر نوزاد با DDH بایستی از نظر اختلالات عصبی عضلانی و نیز Spina Bifida مورد بررسی قرار گیرد.

تون عضلانی

اکثر نوزادان وزنشان را بر روی پاهایشان تحمل می‌کنند اگر نوزاد سالم را بر روی شکم قرار دهیم می‌تواند سرش را بالا آورده در امتداد پشت قرار دهد. نوزاد هیپوتون را اگر در این حالت بر روی دست قرار دهیم (Horizontal Suspension) مانند یک عروسک پارچه‌ای به دور دست ما می‌پیچد.

در Vertical Suspension اگر معاینه کننده زیر بغل‌های نوزاد را بگیرد طوری که پاهای نوزاد آویزان باشد در صورت هیپوتونی احساس لیز خوردن نوزاد دست می‌دهد.

در رفلکس مورو با اکستانسیون ناگهانی سر اکستانسیون قرینه و ناگهانی و سپس فلکشن ناگهانی هر چهار اندام رخ می‌دهد. اگر نوزاد هر چهار اندامش را به خوبی حرکت می‌دهد

نیازی به انجام رفلکس مورو نمی‌باشد.

ستون فقرات و پشت

معاینه دقیق جهت بررسی هر گونه انحنای غیر طبیعی یا نقص مادرزادی و یا وجود توده و کلاف مو انجام می‌شود. علائم نگران کننده در معاینه که خودبخود بهبود می‌یابند.

سیانوز محیطی

محدود به دستها و پاهاست و در روز اول زندگی شایع است ولی اهمیت بالینی ندارد.

سیانوز شدید از تروما

به صورت کبودی‌هایی بر روی پوست است و بیشتر در سر و صورت یا اندامها در پرزانتاسیون بریچ دیده می‌شود. زبان کاملاً صورتی است.

کاپوت سوکسیدانئوم

ادم و گاهی کبودی در قسمتی از سر است که پرزانتته شده است و از محدوده حاشیه استخوانهای جمجمه عبور می‌کند.

سفال همتوم

خونریزی زیر پریوست استخوانهای جمجمه و محدود به ستورهاست و غالباً در استخوان پاریتال دیده می‌شود.

تورم پلک‌ها

در نوزادان شایع است و ممکن است همراه با ترشحات موکوئید باشد (Sticky Eye) اگر این حالت در اولین روز زندگی دیده شود همیشه خودبخود بهبود می‌یابد ولی بایستی آن را از تورم و قرمزی پلک‌ها همراه با ترشحات چرکی فراوان ناشی از کنژنکتیویت گنوککی افتراق دهیم.

خونریزی ملتحمه

شایع است و طی ۱-۲ هفته خودبخود بهبود می‌یابد.

پوست خشک همراه با پوسته‌ریزی

به ویژه در نوزادان پست ترم شایع است و شکل بسیار شدید آن مشخصه اکتیوز مادرزادی است.

همانژیوم کاپیلری

به صورت ماکولهای صورتی رنگ به ویژه روی پلک فوقانی، وسط پیشانی و پشت گردن دیده می‌شود و ناشی از سطحی شدن مویرگهای درم است. اینها معمولاً طی سال اول زندگی به تدریج محو می‌شوند.

کهیر نوزادی (اریتم توکسیک) شایع است و در روز ۳-۲ زندگی ظاهر می‌شود. پاپولهای سفید رنگ بر روی قاعده اریتماتو قرار دارند و محتوی ائوزینوفیل می‌باشند. معمولاً اکثر نقاط به جز کف دست و پا را در بر می‌گیرند و طی یک هفته بهبود می‌یابند.

ملانوز پوستولر

بثورات وزیکولوپوستلر حاوی نوتروفیل می‌باشند که عمدتاً در نوزادان سیاه پوست دیده می‌شوند و اکثر نقاط بدن از جمله کف دست و پا را درگیر می‌کنند. این ضایعات طی ۳-۲ روز بهبود می‌یابند.

Milia (میلیا) کیست‌های سفید رنگ کوچک بر روی بینی و لپ‌هاست که ناشی از تجمع کراتین و مواد چربی می‌باشد.

مرواریدهای اپشتین و کیست‌های لته

کیست‌های احتباسی از مواد موکوتئید هستند و به صورت کیست‌های مروارید شکل در دو طرف خط وسط کام سخت (Epstein pearls) یا بر روی لته‌ها (Epulis) و کف دهان (ranula) دیده می‌شوند و نیازی اغلب به درمان ندارند.

تغییر رنگ دلکی (Harlequin Color Change)

بدن نوزاد در امتداد طولی و به طور گذرا حدود چند دقیقه به دو نیمه پر رنگ و رنگ پریده با مرز کاملاً مشخص تقسیم می‌شود و ناشی از ناپایداری وازوموتور است.

بزرگی پستانها

در هر دو جنس ممکن است دیده شود و مقادیر کمی شیر نیز از نوک پستان ممکن است خارج شود.

ترشحات واژن

به صورت ترشحات سفید رنگ و ناشی از محرومیت از هورمونهای مادری است ممکن است حلقه‌ای از مخاط واژن به بیرون پرولاپس پیدا کند.

هیدروسل

نسبتاً شایع است و غالباً بهبود می‌یابد.

لکه مغولی

ماکول‌های آبی مایل به سیاه و اغلب بر روی قسمت تحتانی فقرات یا روی باسن دیده می‌شوند. بیشتر در نژاد آسیایی و آفریقایی-آمریکایی دیده شد و به آهستگی طی سالهای اول زندگی محو می‌شوند. تنها اهمیت بالینی آنها احتمال اشتباه با کبودی است.

فتق نافی

شایع است، نیازی به درمان ندارد و اغلب در سالهای اول زندگی بهبود می‌یابد. اختلالات مهمی که در معاینه روتین ممکن است دیده شوند

نقایص مادرزادی

در ۵-۳٪ زایمان‌ها دیده می‌شوند- نقایص مادرزادی قلب از همه شایع‌ترند ولی سایر نقایص مانند DDH پا چنبری، شکاف لب و کام، اسپینا بیفیدا و هیپوسپادیس نیز نسبتاً شایع‌اند.

سندرم‌ها

وجود چهره غیر طبیعی و سایر نقایص همراه ما را به سوی یک سندرم راهنمایی می‌کند. حدود چند صد سندرم معرفی شده‌اند که شایع‌ترین آنها سندرم داون است. تشخیص این سندرم بلافاصله پس از تولد نسبت به سنین بالاتر مشکل‌تر است ولی علایمی مانند اکسی پوت صاف، هیپوتونی، چین کف دستی منفرد دو طرفه و شکاف عمیق بین انگشت شصت و انگشت دوم پا کمک کننده‌اند. مشاوره ژنتیکی اغلب لازم است.

Port- wine stain

ناشی از نقص در مویرگ‌های درم است و همیشه در بدو تولد وجود دارد. ضایعاتی که در مسیر عصب سه قلو در صورت هستند ممکن است همراه با نقایص عروقی داخل جمجمه باشند (سندرم استورج وبر) لکه شرابی را بایستی از همانژیوم کاورنو که در هنگام تولد وجود ندارد ولی در ماه اول یا دوم زندگی ظاهر می‌شود افتراق داد.

آسیب‌های شبکه بازویی

موجب از بین رفتن حرکات فعال در طرف مبتلا می‌شوند ولی حرکات غیر فعال محدود نشده و دردناک نمی‌باشند. شایع‌ترین آسیب فلج ریشه‌های فوقانی C6 و C5 و گاهی C7 دست (فلج ارب) که در نتیجه آن بازو به داخل چرخیده و پروناسیون ساعد داریم ولی Hand grasp باقی می‌ماند. اکثر این ضایعات خودبخود بهبود می‌یابند. مواردی که تا ۲ ماهگی بهتر نمی‌شوند ممکن است نیاز به ترمیم جراحی داشته باشند و مشاوره جراح اعصاب لازم است. در صورت درگیری ریشه‌های عصب فرنیک (T1 و C8) ممکن است علایم تنفسی نیز دیده شود. (فلج کلامیکه)

شکستگی ترقوه

ممکن است توده‌ای بر روی ترقوه دیده یا لمس شود یا عدم حرکت دادن بازو توجه ما را جلب نماید. نیازی به درمان ندارد.

نقایص چشمی

فقدان رفلکس قرمز، وجود لکوکوریا، قرنیه بزرگ و کدر یا کلوبوم عنبیه که در آن سوراخ مردمک شبیه سوراخ کلید می‌شود مشاوره چشم پزشکی را الزامی می‌نمایند.

شکاف کام و لب

بایستی نتایج خوب ترمیم جراحی را به والدین گوشزد نماییم و در تغذیه این نوزادان از سینه مادر به وی کمک کنیم.

میکروگناتی

ممکن است همراه با افتادگی زبان و شکاف کام خلفی (سندرم پیر رابین) باشد و می‌تواند نجر به انسداد راه هوایی فوقانی شود.

نقایص گردن

شامل اکسی پوت صاف و پوست اضافه پشت گردن در سندرم داون، گردن پرده‌دار در سندرم ترنر، گردن کوتاه و پرده‌دار همراه با نقایصی در فقرات گردنی در سندرم کلیپل فیل و یا تورم نرم و موج گردنی که نور را به خوبی از خود عبور می‌دهد (سیستیک هیگروما) می‌باشد.

نقایص گوش

زواید پوستی جلوی گوش‌ها و گوشک‌های فرعی از این جمله‌اند. ممکن است همراه با کاهش شنوایی یا آنومالی‌های کلیوی باشند.

انگشتان اضافی

ممکن است تنها توسط نسج نرم یا اتصال محکمتر استخوانی به بافت زیرین متصل باشند. پلی واکتیلی می‌تواند فامیلیال بوده یا جزئی از یک سندرم دیسمورفیک باشند.

سوفل‌های قلبی

در ۰/۶٪ نوزادان در معاینه روتین شنیده می‌شوند. غالباً بی خطر بوده و ناشی از زاویه شدید محل دو شاخه شدن شریان ریوی، باز ماندن مجرای شریانی و یا نارسایی تریکسپید هستند.

سوفل‌های بی‌گناه خفیف‌اند ($\frac{1-2}{6}$) در کناره چپ استرنوم سمع می‌شوند، کلیک ندارند و نبض‌ها و سایر معاینات قلبی طبیعی است.

سوفلهای پاتولوژیک اغلب شدیدند ($\frac{3}{6}$ یا بیشتر)، پان سیستولیک وبا کیفیت خشن بوده و در قسمت فوقانی کناره چپ استرنوم بهتر شنیده می‌شوند. همچنین ممکن است صدای

دوم قلب غیر طبیعی بوده نبض فمورال ضعیف باشد و در سایر معاینات نیز اشکالاتی دیده شود.

با توجه به این که نوار قلب و عکس قفسه سینه در نوزادان کمک زیادی به افتراق سوفلهای بی گناه و پاتولوژیک نمی‌کند بهتر است مستقیماً اکوکاردیوگرافی انجام شود. اکثریت سوفلهای بی گناه در سال اول و عمدتاً در سه ماه اول زندگی ناپدید می‌شوند. نقایص خط وسط بر روی ستون فقرات یا جمجمه از جمله اسپینابیفییدا، مننگوسل و میلومننگوسل که نیاز به مشاهده جراحی اعصاب دارد. وجود خال یا کلافه مو نیاز به بررسی بیشتر با سونوگرافی یا MRI دارد. وجود فرو رفتگی‌های کوچک بر روی ناحیه ساکروکوشیرال شایع و بی خطر است ولی وجود سینوسهای پوستی ناحیه ساکروم به علت احتمال ارتباط با CSF و خطر مننژیت نیاز به بررسی بیشتر دارد.

شریان نافی منفرد

در ۰/۳٪ نوزادان دیده می‌شود و با افزایش خطر نقایص کروموزومی و سایر آنومالیهای مادران به ویژه در سیستم ادراری تناسلی همراه می‌باشد.

کلیه‌ها و مثانه بزرگ

۵۵٪ توده‌های شکمی نوزادان مربوط به کلیه‌ها هستند. وقتی در معاینه شکم نوزاد پسر توده کلیوی یا مثانه بزرگ و پرلمس شود بایستی سونوگرافی اورژانس جهت رد کردن انسداد خروجی مثانه انجام شود. از دیگر علل کلیه بزرگ و قابل لمس ریفلاکس و زیکووارترال است که در صورت تأیید آن لازم است سایر افراد خانواده نیز بررسی شوند چرا که در ۴۰٪ موارد در سایر افراد خانواده نیز دیده می‌شود.

نقایص سیستم تناسلی

در هیپوسپاریایس گلاندولر بدون انحنای آلت غالباً نیازی به درمان ندارد ولی موارد شدید آن بایستی ترمیم شود و ختنه اینها نیز بایستی توسط ارولوژیست انجام گیرد. بیضه نزول نکرده یک طرفه مرتباً نیاز به معاینه دارد و اگر تا چند ماه علامتی از نزول مشاهده نشود بایستی با جراح اطفال مشاوره شود. تورشن بیضه نوزاد اغلب قبل از تولد رخ می‌دهد و نیاز به مشاوره جراحی اورژانس می‌باشد گرچه اغلب نمی‌توان بیضه‌ها را از

انفارکشن نجات داد.

پا چنبری

وضعیتی بسیار شایع و ناشی از وضعیت نامناسب جنین داخل رحم و به ویژه همراه با الیگوهیدرامنیوس است. وقتی دورسی فلکشن و پلانٹارفلکشن و آبداکشن کامل پا در معاینه امکان پذیر باشد می توان انتظار بهبودی خودبخودی داشت در غیر این صورت احتمالاً از نوع ارگانیک بوده و بایستی هر چه سریع تر به ارتوپد اطفال ارجاع شود.

محدودیت های تشخیصی در معاینه فیزیکی نوزاد

گرچه معاینه در اتاق زایمان و معاینه روتین نوزاد بسیاری از اختلالات گذرا و کم اهمیت و نیز علایم خطرناک و پر اهمیت را مشخص می کند ولی برخی از مسائل مهم و اساسی ممکن است از نظر پنهان بمانند که علت آن عدم مهارت و دقت کافی معاینه کننده، معاینه ناقص به علت عدم همکاری نوزاد (بررسی چشم و مفصل هیپ و ...) و یا محدودیت های تشخیصی برخی بیماریها از روزهای اول زندگی می باشد.

برخی سندرومها

تشخیص برخی سندرومها در دوره نوزادی مشکل و یا غیر ممکن است و با افزایش سن و کامل شدن علایم مشخص می شود .

زردی

ممکن است نوزاد در ابتدا زرد نباشد ولی در روزهای بعد زردی شدیدی پیدا کند و نیاز به درمان اساسی داشته باشد.

نقایص چشمی

به علت مشکل بودن معاینه چشم نوزاد تشخیص نقایص آن ممکن است تأخیری باشد. در انگلستان تنها ۳۵٪ موارد کاتاراکت مادرزادی در معاینه روتین مشخص می شود .

نقایص مادرزادی قلبی

با وجود شیوع ۶-۸ در ۱۰۰۰ تولد زنده تنها درصدی از آنان در معاینه روتینی نوزاد

مشخص می‌شود و چه بسا که یک ضایعه ساختمانی مهم و حتی کشنده قلبی در دوره نوزادی هیچگونه علامتی نداشته باشد. در معاینه نوزاد با VSD یا سایر نقایص قلبی به علت این که اختلاف فشار قابل ملاحظه‌ای بین سمت راست و چپ قلب وجود ندارد ممکن است هیچگونه سوفلی شنیده نشود. همچنین در نقایص مادرزادی وابسته به مجرای شریانی ممکن است علایم نارسایی قلبی، شوک، سیانوز و مرگ تا روزها یا هفته‌ها پس از معاینه اولیه که مجرای شریانی مشابه می‌شود به تأخیر بیافتند.

در کوآرکتاسیون آئورت نیز به علت باز بودن مجرای شریانی ممکن است در معاینه اولیه نبض فمورال به خوبی احساس شود. با وجود متدهای تشخیصی قبل از زایمان و در دسترس بودن اکوکاردیوگرافی هنوز احتمال تشخیص بیماری‌های مادرزادی قلبی قبل از ترخیص به صددرصد نرسیده است.

DDH بسیاری از نوزادان مبتلا به در رفتگی مادرزادی مفصل هیپ علیرغم معاینه در دوره نوزادی تشخیص داده نمی‌شوند همچنین تعداد زیادی از نوزادانی که معاینه اولیه مفاصل هیپ آنها غیر طبیعی گزارش شده در معاینات و بررسی‌های بعدی طبیعی بوده‌اند. عدم مهارت معاینه کننده یا آرام نبودن نوزاد هنگام معاینه می‌تواند موجب عدم تشخیص بیماری شود. در برخی نوزادان با استابولوم کم عمق ممکن است معاینه فیزیکی در دوره نوزادی طبیعی باشد ولی با افزایش سن و پیشرفت بیماری غیر طبیعی شود. علاوه بر این مفصلی که شدیداً در رفته است و قابل جا انداختن نیست می‌تواند به آسانی نرمال گزارش شود.

معاینه نوزاد توسط ارتوپد اطفال اشباهات تشخیصی را کاهش می‌دهد. سونوگرافی نیز گرچه موارد مثبت کاذب بالایی دارد می‌تواند در ۵ ماه اول زندگی DDH را به خوبی تشخیص دهد. استفاده از گرافی ساده مفاصل هیپ برای تشخیص DDH محدود به سن بالای ۴ ماهگی است.

تکرار معاینه

هر چه دوره اقامت نوزاد در بیمارستان کوتاهتر باشد معاینه قبل از ترخیص وی از نظر تشخیص مشکلات احتمالی ارزش کمتری خواهد داشت. آنچه اهمیت بیشتری دارد معاینه نوزاد توسط فردی ماهر و با دقت کافی است. نوزادانی که کمتر از ۴۸ ساعت در بیمارستان اقامت دارند و زود ترخیص می‌شوند بایستی حداقل ۲ نوبت به طور کامل از سینه مادر

تغذیه شوند، ایکتر قابل ملاحظه‌ای نداشته باشند، تنفس طبیعی داشته و ادرار و مکونیوم را دفع کرده باشند. همچنین پزشک بایستی مطمئن باشد که محیط جدید نوزاد برای نگهداری وی مناسب بوده و مادر قادر به نگهداری از نوزادش می‌باشد. واکسیناسیون بدو تولد بایستی انجام شده باشد و برنامه فعالیت‌های سرپایی بعدی به والدین اعلام شود.

ارزیابی سن حاملگی

ارزیابی دقیق آن در معاینه روتین همه نوزادان لازم نیست. (دقت ± 7 روز) مطابقت آخرین سونوگرافی جنینی قبل از زایمان با شرح حال آخرین قاعدگی مادر بهترین راهنما برای سن حاملگی نوزاد است. و نسبت به ارزیابی بالینی (دقت ± 17 روز) دقیق‌تر است.

چهار روش برای ارزیابی بالینی بین حاملگی شامل علایم فیزیکی، معاینه عصبی، معاینه فیزیکی عصبی و معاینه عدسی چشم می‌باشد. در معاینه فیزیکی از مشخصات فیزیکی نوزاد که با افزایش سن جنینی تغییر می‌کند و در معاینه عصبی از بررسی وضعیت، توان فعال و غیر فعال، رفلکسها و righting reaction استفاده می‌شود.

گرچه ارزیابی سن حاملگی بر اساس ویژگی‌های فیزیکی را می‌توان بلافاصله پس از تولد انجام داد برای معاینه عصبی بایستی نوزاد در یک حالت هشیار قرار داشته باشد. نوزادان دچار آسفسکی، اختلالات اولیه عصبی و نیز مصرف برخی داده‌ها توسط مادر را نمی‌توان تا زمان بهبودی بر اساس معاینه عصبی ارزیابی کرد.

در Dobwitz Scoring Sys از ویژگی‌های فیزیکی و معاینه عصبی توأم برای ارزیابی سن حاملگی استفاده می‌شود که دقت بالاتری دارد. یافته‌های فیزیکی در ارزیابی سن جنینی بالای ۳۴ هفته مفیدترند در حالی که یافته‌های عصبی در سنین ۲۶-۳۴ هفته که علایم فیزیکی تفاوت زیادی ندارند اهمیت بیشتری دارند.

به منظور سرعت بخشیدن به ارزیابی سن جنین Ballard و همکارانش با خلاصه کردن سیستم دبوویتز از ۶ ویژگی فیزیکی و ۶ ویژگی معاینه عصبی استفاده کرده‌اند. معیارهای معاینه عصبی شامل Heal to Ear, Scarf Sign, Popliteal Angle, Arm recoil, Square window, Posture می‌باشند و در معاینه فیزیکی پوست، لانگو، سطح کف پا، پستان، چشم و گوش و ژینتالیا ارزیابی می‌شوند.

در سیستم Newballard ارزیابی سن جنینی از نوزادان بسیار نارس انجام می‌شود. استفاده توأم از ویژگی‌های فیزیکی-عصبی جهت ارزیابی سن جنینی دقتی معادل ± 2

هفته دارو و ممکن است تا حدودی سن نوزادان بسیار نارس را بیشتر تخمین بزنند.

ارزیابی سیستم عصبی

معاینه دقیق سیستم عصبی در نوزادانی که مشکل عصبی دارند انجام می‌شود و شامل قسمت‌های زیر می‌باشد:

۱- ظاهر عمومی و علائم مکانیکال: در نوزاد ترم سالم اندامهای فوقانی و تحتانی فلکشن دارند. مشت کردن و باز کردن متناوب انگشتان دست در نوزاد طبیعی است. موقعیت اندامها و حالت آنها نسبتاً قرینه است. موقعیت اندامها تحت تأثیر وضعیت قرارگیری سر است و اگر سر به یک طرف چرخانده شود غالباً فلکشن اندامهای همان طرف واکستنشن اندامهای طرف مقابل داریم. نگاه و لمس سر، ستون فقرات و اندامها از نظر بررسی انورستی‌ها، محل ستورها، اندازه و شکل نونتانها، سفال هماتوم، کاپوت سوکسیدانتوم، birth mark و نیز دق آرام هر طرف سر از نظر وجود رزونانس (Cracked- Pot Sound) در هیدروسفالی و افیوژن ساب دورال یا اپیدورال) انجام می‌گیرد.

۲- سطح هشیاری: کیفیت و میزان هشیاری از نوزادان با سنین مختلف حاملگی متفاوت است. در نوزاد سالم ۳۲-۲۶ هفته به دنبال تحریکات لمس، بینایی و شنوایی چشمه‌ایش را باز می‌کند، رفتار حرکتی از خود نشان داد و گریه می‌کند. در نوزاد بالای ۳۵ هفته بیداری ادامه یافته و همراه با پاسخ حسی است و احساس تشنگی- گرسنگی در او وجود دارد. رفتارهای حرکتی نیز به خوبی ارگانیزه شده‌اند سطوح هشیاری در نوزاد ترم سالم شامل:

مرحله ۱: خواب عمیق (چشمها بسته، بدون حرکت، تنفس منظم)

مرحله ۲: خواب سبک REM (چشمها بسته، تنفس نامنظم، بدون حرکات خشن)

مرحله ۳: خواب آلود: (چشمها باز، بدون حرکات خشن)

مرحله ۴: هشیار (چشمها باز، حرکات خشن، بدون گریه)

مرحله ۵: گریه (چشمها باز یا بسته، گریه می‌کند)

برای معاینه عصبی مناسب یک نوزاد ترم بایستی حداقل در مرحله ۳ باشد. نوزادی که به طور مداوم در مرحله ۱ یا ۲ است به طور غیر عادی لتارژیک در نظر گرفته می‌شود و اگر به طور طولانی در مرحله ۵ باشد تحریک پذیر می‌باشد. گریه نوزاد نیز ممکن است غیر طبیعی در نظر گرفته شود مانند گریه High Pitch در تحریک مغزی و گریه مداوم در سندروم محرومیت.

۳- اعصاب کرانیال ۱۲ گانه: حتی در نوزادان نارس قابل انجام است گرچه از نظر عملکرد ممکن است در حداقل طبیعی باشند. زوج ۱ یا بویایی بیماریهای آن در نوزاد کم است و به طور روتین معاینه نمی شود. با استنشام مواد خوشبو مانند دارچین یا شب بو فعالیت نوزاد متوقف می شود و تماس با بوهای ناخوشایند موجب در هم کشیدن چهره می شود.

زوج ۲ بینایی نوزاد ترم و نزدیک به ترم سالم می تواند از فاصله یک فوت نگاهش را بر روی صورت معاینه کننده یا یک شیئی به رنگ قرمز روشن ثابت کرده و آن را دنبال کند. دیدن و دنبال کردن عملکرد طبیعی قشر مغز را نشان می دهد. رفلکس طبیعی مردمک به نور نیز سلامت عصب بینایی و تست زیر قشری را نشان می دهد و جزء سمپاتیک زوج ۳ نیز سالم است.

زوج های ۳ (اکولوموتور)، ۴ (تروکلنار) و ۶ (ابدوسنس) حرکات کره چشم را کنترل می کنند. این حرکات با مشاهده حرکات خودبخودی و یا با مانور چشم عروسکی (doll's eye) قابل بررسی است. در وضعیت خوابیده به پشت چرخاندن سر نوزاد به هر طرف موجب انحراف چشم به طرف مخالف خواهد شد. با اکستانسیون و فلکسیون سر حرکات عمودی چشم بررسی می شوند.

افتادگی یک طرفه یا دو طرفه پلک به دنبال آسیب زوج ۳ که عضله پلک فوقانی را عصب می دهد و نیز آسیب رشته های بالا رونده سمپاتیک گردنی که به هر دو پلک فوقانی و تحتانی می روند رخ می دهد. فلج زوج ۳ علاوه بر افتادگی پلک غالباً منجر به گشادی مردمک همان طرف نیز می شود در صورتی که ضایعه اعصاب سمپاتیک ایجاد افتادگی پلک همراه با تنگی مردمک همان طرف نیز می شود در صورتی که ضایعه اعصاب سمپاتیک ایجاد افتادگی پلک همراه با تنگی مردمک همان طرف می نماید (سندرم هورنر) در فلج زوج ۴ انحراف چشم به پایین و خارج و در فلج زوج ۶ انحراف به داخل داریم.

زوج ۵ (سه قلو) عملکرد حسی و حرکتی دارد. حس قرنیه با چشمک زدن به دنبال تحریک با پنبه و حس صورت با تحریک سوراخ بینی و اخم کردن به دنبال آن مشخص می شود. وقتی که نوزاد مکیدن طبیعی دارد عملکرد حرکتی زوج ۵ مناسب است و فک تحتانی بی حرکت و دهان دائماً باز فلج حرکتی زوج ۵ را نشان می دهد.

زوج ۷ یا عصب صورتی همه حرکات سطحی صورت را کنترل می کند از جمله بستن پلک و نیز حس چشایی که ندرتاً معاینه می شود. حرکات صورت را می توان حین مکیدن، Rooting و تحریک بینی بررسی کرد.

زوج ۸ یا وستیبولوکولنثار. در بررسی جزء تعادلی با تست کالریک ورود آب سرد به کانال گوش خارجی موجب حرکت هر دو چشم به همان طرف می‌شود. برای بررسی جزء شنوایی یک زنگ را به صدا در آورده و به تدریج شدت صدا را افزایش می‌دهیم و هنگامی که شدت آن به حد مناسبی برسد نوزاد حالت هشیار پیدا کرده (مثلاً مکیدن سینه مادر را متوقف می‌کند) و گاهی به طرف صدا برمی‌گردد. در بیماران با اختلال هشیاری جهت بررسی شنوایی می‌توان از پتانسیل‌های تحریک شده شنوایی ساقه مغز استفاده کرد. عملکرد زوج ۹ گلوکسوفارنژیال و ۱۰ (واگ) با بررسی تولید صوت و عمل بلع انجام می‌شود. توانایی مکیدن و بلع عمل حرکتی اینها را نشان می‌دهد. می‌توان حرکات و موقعیت کام نرم و نیز رفلکس gag را مورد ارزیابی قرار داد. زوج ۱۱ (اکسسوری) منحصرأ حرکتی بوده به عضلات استرنوکلیدوماستوئید و ذوذنقه عصب می‌دهد و با بررسی حرکات شانه و سر عملکرد آن بررسی می‌شود. با بررسی موقعیت، حرکت و توده زبان عصب زوج ۱۲ (هیپوگلوکس) ارزیابی می‌شود. فاسیکولاسیون و آتروفی زبان از علایم فلج آن می‌باشد.

۴- سیستم حرکتی معاینه آن شامل بررسی وضعیت (Posture) نوزاد، تون عضلانی و حرکات نوزاد است در نوزاد رسیده سالم اندامها حالت فلکسیون دارند و نسبتاً قرینه‌اند گر چه حرکات خودبخودی سریع و غیر قرینه گاهی رخ می‌دهند. تون از خواص عضله اسکلتی بوده و عبارت از مقاومت داخلی در مقابل کشش فعال یا غیر فعالی می‌باشد. تون طبیعی به تداخل بین عضلات آگونیست و آنتاگونیست مربوط است که تحت تأثیر اعصاب محیطی و مرکزی است و تغییر آن از علایم بسیاری از بیماریهای سیستم عصبی است. بررسی تون عضلانی شامل مشاهده وضعیت و حرکات نوزاد (فعال و غیر فعال و محدوده حرکات) می‌باشد و می‌توان از Vertical & Horizontal Suspension نیز استفاده کرد.

در نوزادان هیپرتون ممکن است وضعیت اپیستوتونوس یا حالت قیچی در پاها آشکار باشد. افزایش مقاوم در مقابل حرکات غیر فعال نشان دهنده هیپرتونی و کاهش آن نشان دهنده هیپوتونی است. هیپوتونی با ضعف عضلانی که در حقیقت کاهش قدرت عضله است متفاوت است. ضعف ممکن است نسبی (پارزی) یا کامل (فلج کامل) باشد. ضعف عضلانی با بررسی حرکات خودبخودی اندامها یا حرکت اندام به دنبال تحریک حسی بررسی می‌شود. گرچه ضعف عضلانی و هیپوتونی اغلب با هم دیده می‌شوند ممکن است هیپوتونی در غیاب ضعف عضله وجود داشته باشد (اختلالات مخچه‌ای) و ضعف نیز

می‌تواند همراه با تون طبیعی یا افزایش یافته عضله دیده شود (فلج اسپاستیک). در حقیقت هیپوتونی همراه با ضعف عضلانی بیماری در سیستم عصبی محیطی (عصب یا عضله) را نشان می‌دهد در صورتی که هیپوتونی همراه با قدرت طبیعی عضلانی نشان دهنده ضایعه در مغز یا نخاع است.

۵- رفلکس‌های تاندونی عمیق بیشتر در سنین بالاتر انجام می‌شوند و تفسیر نتایج آنها در نوزادان مشکل‌تر است اگر در زمان گرفتن رفلکس سر نوزاد در وضعیت خنثی نباشد تحریک رفلکس Asymetric Tonic Neck منجر به غیر قرینه شدن رفلکس خواهد شد. کلونوس مچ پا در نوزادان شایع بوده و به طور طبیعی دیده می‌شود. تفسیر رفلکس پلاتنار نیز در نوزادان مشکل بوده و اغلب با پاسخ اکستانسور همراه است.

۶- رفلکس‌های تکاملی اولیه شایع‌ترین آنها رفلکس‌های Rooting, Moro, مکیدن و چنگ زدن می‌باشند. این رفلکس‌ها در نوزاد رسیده سالم به خوبی تکامل یافته و به طور قوی وجود دارند و به طور طبیعی طی چند ماه ناپدید می‌شوند. باقی ماندن آنها بیشتر از حد مورد انتظار نشان دهنده نقص در سیستم عصبی مرکزی است.

۷- عملکرد قشر مغز بر خلاف تصور قدیمی بسیاری از فعالیت‌های نوزاد از جمله فیکس کردن و دنبال کردن نگاه و هشیاری به دنبال شنیدن صدا تحت کنترل قشر مغز هستند. همچنین پدیده عادت کردن به تحریک (Habituation) از اعمال قشر مغز است. پاسخ طبیعی نوزاد به نور شدید شامل یک چشمک زدن قوی ابتدایی است و پس از ۳-۵ تحریک (با فرکانس یک دقیقه) چشم را کاملاً باز نگه می‌دارد. عدم بستن ابتدایی چشم در تماس با نور یا فقدان عادت کردن به آن در یک نوزاد رسیده غیر طبیعی است.

۸- ارزیابی عصبی نوزاد نارس علایم عصبی در نوزادان نارس به طور قابل توجهی بسته به سن حاملگی متفاوت است. رفلکس مردمک به نور در سن کمتر از ۲۸ هفتهگی وجود ندارد. رفلکس چشم عروسکی در نوزاد نارس ۲۴ هفته به طور کامل و حتی تشدید شده وجود دارد ولی تست کالریک قبل از ۳۰ هفتهگی ناقص است. رفلکس‌های gag و قرنيه در نوزادان خیلی نارس وجود دارند.

پاسخ نوزاد به محرک‌های محیطی نه تنها به درجه سلامت نوزاد بلکه به سن حاملگی او نیز بستگی دارد. نوزادان نارس ۳۰-۲۵ هفته نیاز به تحریک متناوب با محرک‌های خارجی دارند و دوره‌های بیداری آنها نسبت به نوزادان فول ترم کوتاه است، نوزاد رسیده در مرحله

بیداری کاملاً هشیار بوده و به محرک‌های بینایی، شنوایی و لمسی پاسخ می‌دهد در حالی که این پاسخها در نوزادان نارس کمتر و کوتاهتر است.

به طور طبیعی هرچه نوزاد نارس‌تر باشد هیپوتونی بیشتری دارد. هیپوتونی در نارس‌ها بویژه با اندازه‌گیری Scarf sing، زاویه پوپلیته و Heal to Ear مشخص می‌شود. نوزاد نارس ۲۸ هفته و کمتر کاملاً هیپوتون است و با افزایش سن حاملگی این هیپوتونی به وضعیت فلکشن ابتدا در اندامهای تحتانی و سپس در اندامهای فوقانی و سر تبدیل می‌شود.

رفلکسهای تکاملی ابتدایی در سنن حاملگی خاصی پیدا می‌شوند و در نوزادان رسیده سالم کاملاً تکامل یافته و قوی هستند رفلکس‌های ساکینگ و Rooting تا ۳۶-۳۳ هفتهگی کامل نمی‌شوند. ظهور رفلکس مورو در ۲۶-۲۴ هفتهگی است و در ۳۸ هفتهگی فاز ابلاکشن و اداکشن به طور کامل وجود دارد.

مراقبت های قبل از تولد (و راهنمای بالینی ساعت های اول عمر)

دکتر مهتافاطمه بصیر

فوق تخصص نوزادان-دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

۱) مراقبت های قبل تولد

رئوس مطالب مهم مراقبت نوزاد شامل مطالب زیر می شود:

- ۱.۱- آماده سازی مادر برای شیر دهی
 - ۱.۲- آماده سازی برای زایمان و مراقبت از نوزاد
 - ۱.۳- جمع آوری اطلاعات در زمینه حاملگی های قبلی و سوابق این بارداری، واکسیناسیون، مصرف دارو و آزمایشات انجام شده
 - ۱.۴- تکمیل فرم اطلاعاتی سوابق بارداری و زایمان
- جمع آوری و انتقال اطلاعات در باره سوابق مادر، بارداری و زایمان و هماهنگی قبلی بین برای مراقبت صحیح از نوزاد ضروریست.

۲) آمادگی برای تولد نوزاد

لازم است قبل از تولد نوزاد محیط را مناسب تجهیزات لازم را آماده شود :

۲.۱- پیشگیری از عفونت:

بر طبق آمار سازمان بهداشت جهانی علت فوت ۳۲٪ نوزادان عفونت است. عدم رعایت بهداشت باعث می شود که باکتری ها از راه پوست، بند ناف، دهان و بینی به بدن نوزاد نفوذ کنند. از طرف دیگر با رعایت اصول بهداشتی از انتقال بیماری هایی نظیر هپاتیت، ایدز به نوزاد و پرسنل بهداشتی پیشگیری می شود:

- دستها به روش استاندارد شسته شوند. شستشوی مکرر دستها ساده ترین و بهترین راه پیشگیری از انتقال عفونت است
- همه افراد را ناقل احتمالی عوامل عفونی بپندارید

- برای لمس هر ماده مرطوب از دستکش استفاده کنید: پوست زخمی، مخاطات، خون، مایع آمنوتیک و بدن نوزاد
- با پوشیدن گان، عینک، ماسک و غیره خود را از خطر آلوده شدن بر اثر جهش مایع یا خون آلوده حفظ کنید
- ظرفی ایمن برای دور انداختن جفت، سر سوزن و اشیای برنده در نظر بگیرید

۲.۱- آماده سازی اتاق زایمان / اتاق عمل

- تمیز کردن اتاق زایمان و آماده کردن وسائل مورد نیاز
- گرما: دمای توصیه شده برای تولد نوزاد ترم و نزدیک به ترم حد اقل ۲۵ درجه سانتیگراد است. در اتاق زایمان باید یک دما سنج دیواری نصب شده باشد. درها و پنجره‌ها بسته باشند و پنکه، کولر یا دستگاه تهویه هوا را خاموش یا طوری تنظیم کنید که از جریان هوا که باعث هیپو ترمیمی شود پیشگیری شود. دمای اتاق را در صورت نیاز تا حد دمای مطلوب افزایش دهید.

اگر از منبع تولید گرمای تابشی (وارمر) استفاده می کنید.

- تشک و سطح میز احیا باید پاک و گرم باشد. سطح تشک را با یکپارچه نخی استریل بپوشانید شود. منبع تولید گرما بهتر است در فاصله ۵۰ تا ۶۰ سانتیمتری بالای تخت احیاء قرار گرفته باشد.

- دستگاه را به برق وصل کنید و سپس روشن کنید.

- چون دستگاه سریع گرم می کند، کفایت که فقط چند دقیقه قبل روشن شود تا تشک و سطح میز احیا گرم شود. شدت گرمای ایمن و مناسب را تنظیم کنید. در صورت وجود وارمر با حرارت قابل کنترل مخصوص نوزاد حرارت آنرا بروی روش " کنترل شده " گذاشته و حرارت مطلوب را روی ۳۶ درجه تنظیم کنید. پروب سنجش دمای پوست را نصب کنید.

- در صورت فوریت و عدم دسترسی به دستگاه گرم کننده مخصوص نوزاد، می توان از دمای لامپ ۱۰۰ وات بر یک چراغ پایه دار که در بالای تخت احیاء قرار گیرد نیز بهره برد.

- برای پیشگیری از خطر هیپو ترمیوها پیرترمی (و سوختگی) تصادفی ، دمای بدن نوزادی که در زیر یک منبع تولید گرما قرار داده شده است باید هر ده دقیقه یک بار کنترل شود.

- روشنایی: باید روشنایی اتاق برای ارزیابی رنگ و تنفس نوزاد کافی باشد. اگر نور ناکافی است چراغهای اضافی را روشن کنید.

- حفظ حریم خصوصی مادر
در صورت نیاز از پرده و پاراوان برای جدا سازی و حفظ حریم خصوصی استفاده کنید. بهتر است حین یک زایمان طبیعی مادر فردی را به انتخاب خود به عنوان همراه داشته باشد.

مراحل مراقبت موقع تولد:

- اقدام اول: خشک کردن و تحریک نوزاد
- اقدام دوم: ارزیابیتنفس و رنگ نوزاد
- اقدام سوم: تصمیم بگیرید که آیا نوزاد نیاز به احیا دارد؟
در دقیقه یک، ضرب آپگار را محاسبه کنید.
- معمولا اقدامات اول تا سوم بطور همزمان اجرا می شود.
- اقدام چهارم: بند ناف را کلمپ و سپس قطع کنید
- اقدام پنجم: نوزاد را در تماس پوست به پوست با مادر قرار دهید و پشت نوزاد را با حوله گرم بپوشانید.
- اقدام ششم: اجازه دهید تا شیر دهی آغاز شود.
- اقدام هفتم: قبل از ترک محل زایمان و جدایی از مادر مراحل ثبت نام و شناسایی نوزاد کامل شود.

۳) مراقبت‌های موقع تولد

اهداف مراقبت از نوزاد در مرحله، تامین گرما، تثبیت وضعیت نوزاد، در صورت لزوم احیای نوزاد، شناسایی اولین علائم یک بیماری مهلک، تامین امنیت، و ارتباط مادر- نوزاد است.

۳.۱- بستن بند ناف

- زمان مناسب برای بستن بند ناف بین ثانیه ۳۰ تا ۱۸۰ بعد تولد است:
مطالعات اخیر نشان داده است که یک تاخیر ۳۰-۱۸۰ ثانیه برای بستن بند ناف نوزادانی که نیاز به احیای فوری ندارند ذخیره آهن نوزاد را افزایش می دهد. این امر مخصوصا برای نوزادانی که در کشورهای در حال توسعه متولد می شوند پر اهمیت است. این اقدام، احتمال خونریزی بعد زایمان را افزایش نمی دهد
- در مورد نوزادان زیر ۳۷ هفته بارداری، مطالعات نشان داده است که در صورتیکه نیاز به احیای فوری نباشد، یک تاخیر ۳۰ تا ۱۲۰ ثانیه برای بستن بند ناف نه تنها بدون عارضه است

بلکه باعث می‌شود که نیاز به تزریق خون کاهش یابد و احتمال بروز خونریزی داخل بطنی را کمتر می‌کند.

- بدیهی است که در صورت عدم تنفس نوزاد و نیاز به احیاء بند ناف باید هرچه سریع‌تر قطع شود.

- بستن بند ناف: با یک گیره پلاستیکی مخصوص (یا دو قطعه نخ استریل) به فاصله ۲-۳ سانتی متر از سطح شکم انجام می‌شود.

- نمونه‌گیری بند ناف: نمونه‌گیری از خون بند ناف از قسمت متصل به جفت جهت انجام آزمایشات مانند گروه خون و اره‌اش، گازهای خون شریانی و وریدی انجام می‌شود.

۳.۲- پیشگیری از هیپوترمی

نوزاد بلافاصله بعد از تولد با یک حوله استریل که از پیش گرم شده خشک می‌شود در یک محیط گرم: در تماس پوست با پوست مادر و یا در صورت نیاز به مداخله، در زیر یک منبع تابشی حرارت که از قبل روشن شده قرار می‌گیرد.

اغلب موارد هیپوترمی در دقایق اول عمر روی می‌دهد. حرارت بدن نوزاد طی یک تا دو دقیقه اول عمر ممکن است در هر دقیقه بین ۰.۲ درجه تا ۱ درجه کاهش یابد. بلافاصله سر و بدن نوزاد را با یک حوله تمیز و گرم خشک کنید.

-ضمن خشک کردن با مالش، نوزاد را تحریک حسی کنید. قفسه سینه پشت و پای او را مالش دهید..

-حین خشک کردن، نوزاد را از نظر نیاز به احیاء ارزیابی کنید. این عمل با با طرح چهار سؤال مشخص می‌شود :

(۱) آیا نوزاد آغشته به مکنونیوم است ؟

(۲) آیا نوزاد گریه‌میکند ؟ آیا نوزاد تنفس دارد ؟

(۳) آیا تون عضلانی خوب است ؟

(۴) آیا نوزاد ترم است ؟

اگر پاسخ به همه این سؤالات مثبت است، نوزاد تنها به مراقبت‌های روتین نیازمند است. حدود ۹۰ درصد نوزادان در این شرایط قرار دارند ؛ آنها نیازی به مراقبت‌های خاص ندارند. بهتر است این گروه از نوزادان از مادر جدا نشوند.

- در صورت نیاز دهان نوزاد را از ترشحات بوسیله یک پوار یا یک پارچه استریل پاک کنید. معمولا نوزادانی که با زایمان طبیعی متولد می شوند ترشحات کمتری دارند.
- در صورت هوشیاری و آمادگی مادر، و عدم نیاز به احیاء، حوله خیس را کنار گذاشته، نوزاد را به شکل نشان داده شده در زیر، در تماس پوست به پوست بروی سینه مادر قرار دهید. پشت نوزاد را با یک حوله گرم بپوشانید ولی دقت کنید که حوله سر نوزاد را نپوشاند. زیرا تنفس هوای بازدمی ممکن است به نوزاد صدمه بزند. با استفاده از کلاه برای پوشش سر نوزاد از اتلاف حرارت به نحو قابل توجهی پیشگیری می شود.

۳.۳- احیای نوزاد

به برنامه احیای نوزاد مراجعه شود

۳.۳.۱- مایع آغشته به مکونیوم

میزان شیوع مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم بین ۰.۷٪ تا ۲۰٪ در تولد زنده می باشد. اگر این اختلالات همراه با اسیدوز جنینی، ضربان غیر طبیعی قلب جنین باشد، مطرح کننده هیپوکسی جنینی است. اگر مکونیوم دفع شده قبل یا حین تولد توسط جنین آسپیره گردد، ذرات حاوی در آن باعث انسداد راههای هوایی تحتانی و در نتیجه منجر به هیپوکسی شدید، التهاب، عفونت و عوارض تنفسی می گردد.

- اگر مایع آغشته به مکونیوم است ولی نوزاد سر حال است و تنفس طبیعی دارد، نیاز به احیای و ساکشن مجاری تنفسی تحتانی وجود ندارد.

- اگر مایع آغشته به مکونیوم است و نوزاد تنفس خوب ندارد، بی حال و کبود است لازم می شود که به محض تولد نوزاد را بروی تخت احیاء در زیر وارمر قرار داده لوله گذاری داخل نای شود تا مجاری تنفسی نوزاد از مکونیوم پاک شوند. (برنامه احیای نوزاد مراجعه شود) اگر مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم است، و نوزاد "سرحال" به نظر نمی رسد، باید نوزاد به محض تولد بروی میز احیاء قرار گیرد و ضمن گرم نگه داشته شدن لوله گذاری داخل نای شود.

منظور از نوزاد "سرحال" نوزادی است که تنفس دارد، ضربان قلب بالا تر از ۱۰ در شش ثانیه و تون عضلانی خوب دارد.

در صورت عدم امکان به لوله گذاری داخل نای، در شرایطی که نوزاد تنفس ندارد، بهتر است تهویه کمکی آغاز شود. تخلیه مجاری تنفسی تحتانی بوسیله لوله گذاری داخل نای در ۵ دقیقه اول عمر و حتی بعد از شروع اضطراری تهویه کمکی امکان پذیر است، هر چند که نتیجه بد تری می دهد. ممکن است تداوم هیپوکسی به دلیل عدم شروع احیاء برای نوزاد مخاطره انگیز تر از ابتلا به سندرم آسپیراسیون مکونیوم باشد.

۳.۳.۲- شمارش ضریب آپگار

برای کلیه نوزادان ضریب آپگار در دقیقه اول و پنجم بعد از تولد، با توجه به وضعیت بالینی نوزاد محاسبه و ثبت می گردد. نباید شروع احیاء را تا زمان شمارش ضریب آپگار دقیقه اول به تعویق انداخت. اگر در دقیقه ۵ زندگی جمع امتیاز همچنان زیر ۷ باشد باید شمارش ضریب را هر ۵ دقیقه (حد اکثر دقیقه ۲۰ عمر)، تا زمان دسترسی به ضریب آپگار برابر یا بالاتر از ۷ تکرار می کنیم.

نمره دهی آپگار یکی از مهمترین راههای تعیین وضعیت بالینی نوزاد بوده پاسخ به فرایند احیاء را تعیین می کند.

ضریب آپگار می بایست در تمام نوزادان در دقیقه اول و پنجم عمر محاسبه شود، ولی در تصمیم گیری برای شروع احیاء نقشی ندارد.

۳.۴- اولین ارزیابی نوزاد

در نتیجه، هدف از این ارزیابی، بررسی کلی وضعیت نوزاد است و به منظور تصمیم گیری برای نیاز به احیاء، نیاز به بستری کردن یا ارجاع نوزاد انجام می شود. طی این ارزیابی که در لحظات اول عمر انجام می شود، وجود ناهنجاری ظاهری مہلک، حال عمومی و علائم ظاهری نوزاد در نظر گرفته می شود و میزان نارسایی - وزن نوزاد تخمین زده شده ضریب آپگار محاسبه می شود.

عواملی سبب کاهش نمره آپگار می گردند عبارتند از:

۱- مهمترین علت: دیسترس جنین که به دلیل هیپوکسی قبل یا حین از زایمان ایجاد شده است.

۲- بیهوشی عمومی یا در مان دارویی که مادر برای کاهش درد طی ۴ ساعت اخیر گرفته باشد

۳- نارسی نوزاد (وزن زیر ۱۵۰۰ گرم)

۴- زایمان سخت یا تروماتیک

۵- ساکشن شدید و مکرر حلق بعد از زایمان باعث بروز اختلال در شروع تنفس نوزاد می شود

۶- دیسترس تنفسی شدید

۳.۵- اولین تماس مادر و نوزاد و شروع شیردهی

مادر باید قبل از زایمان از روش مراقبت از نوزادش آگاه گردد تا آمادگی لازم را داشته باشد. قبل از اینکه نوزاد سالم را در آغوش مادر بگذاریم خون، مکونیوم و موکوس را از پوست نوزاد، حین خشک کردن، پاکمی کنیم.

- با قرار دادن نوزاد بروی سینه مادر و ایجاد تماس پوست به پوست، گرمای بدن مادر به سادگی به نوزاد منتقل شده و این امر به تثبیت وضعیت و حفظ دمای بدن نوزاد کمک می کند.

- تماس نزدیک مادر و نوزاد به ایجاد یا تقویت روابط متقابل- دلبستگی و وابستگی- کمک می کند.

- این تماس تغذیه در ساعت اول عمر را بهتر امکان پذیر می کند. تحقیقات نشان داده اند که اغلب نوزادان سالم آماده اند تا بین دقیقه ۱۵ تا ۵۵ عمر اولین تغذیه خود را دریافت کنند. تغذیه زود رس از بروز هیپو گلیسمی پیشگیری کرده و باعث تداوم تغذیه انحصاری با شیر مادر می شود.

- تماس پوست به پوست مادر و نوزاد میزان شیوع عفونت را افزایش نمی دهد.

اگر مادر تمایل به پذیرش تماس پوست به پوست در بدو تولد را نداشته باشد، نوزاد را خشک کنید؛ بدن نوزاد را در حوله گرم بپوشانید، با کلاهی سرش را پوشش دهید و در کنار مادر قرار دهید. و توصیه به شیر دهی در ساعت اول عمر را بکنید. اگر وضعیت مادر و نوزاد طبیعی است، نوزاد را در ساعات اول عمر از مادر جدا نکنید:

- وزن کردن و انجام تزریقات را یک تا ۲ ساعت به تعویق اندازید.
- از حمام دادن نوزاد حد اقل در شش ساعت اول عمر و تا تثبیت کامل وضعیت وی اجتناب کنید. مناسب ترین زمان برای اولین حمام نوزاد بعد از ساعت ۲۴ عمر است.

۳.۶- حفظ هویت و امنیت نوزاد

جهت حفظ امنیت نوزاد رعایت راهکارهای پیشنهادی زیر ضروری است.

مشخصات نوزاد بلافاصله پس از زایمان بایستی ثبت شود.

۱. برگه ای جهت ثبت اطلاعات برای قرار دادن داخل نوارهای پلاستیکی دستبند نوزاد.

۲. نوارهای ثبت اطلاعات (دستبند نوزاد): بهتر است که ۳ نوار در نظر گرفته شده شود.

۱- نوار اول جهت نوزاد

۲- نوار دوم جهت مادر

۳- مراجع نوار سوم را جهت ارائه پدر یا فرد دیگری که مادر تعیین می کند توصیه کرده اند:

۳. جهت تکمیل نوار دستبند نوزاد حتما مشخصات زیر ذکر شود.

۱. جنس نوزاد

۲. نام مادر

۳. تاریخ و ساعت تولد

۴. نام پزشک معالج

۵. شماره ی نوار ثبت اطلاعات یا شماره پرونده مادر

شماره ی نوار ثبت اطلاعات (این شماره بر روی هر سه نوار فوق نوشته شود.) که با شماره ی پرونده ی مادر مطابقت می نماید.

بایستی شماره ی نوار اطلاعات بر روی چارت مادر، نوزاد و دفتر اطلاق زایمان ثبت شود.. بایستی به کلیه پرسنل اطلاق زایمان و بخش نرسری جهت تکمیل اطلاعات و نصب دستبند نوزاد و مشکلات در رابطه با آن آموزشهای لازم داده شود. کلیه اطلاعات مربوط به چگونگی زایمان و تولد نوزاد باید در پرونده ثبت شود.

۴- اثر کف پای نوزاد و اثر انگشت مادر را در محل مخصوص قرار دهید.

۴) ارزیابی خطر در نوزاد

ضروریست که از ابتدا، بر حسب سوابق و اطلاعات مندرج در پرونده مادر و نوزاد و همچنین بر حسب شرایط زایمان نوزاد را طبقه بندی کنید:

۱) نوزاد سالم که حدود ۸۰٪ نوزادان را در بر می گیرد، مشخصات زیر را دارد:

۱. سیر حاملگی درد و زایمان طبیعی بوده است.
 ۲. مادر سابقه بیماری اثرگذار بر جنین را ندارد.
 ۳. نوزاد رسیده (ترم) است یعنی بین ۳۸ و ۴۲ هفته متولد شده است.
 ۴. امتیاز آپگار دقیقه اول بالای ۷ بوده و نوزاد به احیاء نشده است.
 ۵. وزن تولد بین ۲۵۰۰ گرم (صدک ۱۰) و ۴۰۰۰ گرم (صدک ۹۰) است.
 ۶. نوزاد صدمات زایمانی نداشته است.
 ۷. در معاینه بالینی نوزاد سالم بنظر می رسد و ناهنجاری مهلک و قابل تشخیص وجود ندارد.
 ۸. نوزاد خوب شیر می خورد.
 ۹. از زمان تولد تا این لحظه مشکل یا اختلالی بروز نکرده است.
- یک نوزاد سالم نیاز به مراقبت روتین دارد. بعد از دوران اولیه تثبیت وضعیت، علایم حیاتی، تحمل تغذیه، رنگ، دفع ادرار و مدفوع و فعالیت او طی اقامت در بیمارستان هر ۸ ساعت یک بار ارزیابی و ثبت شود.
- شما نمی توانید از پیش فرض کنید که یک نوزاد سالم است، بلکه سلامت نوزاد باید بوسیله کسب اطلاعات دقیق در باره سوابق و نیز پایش نوزاد ثابت شود.

۲) نوزاد به ظاهر سالم (در معرض خطر)

یک یا چند مورد از موارد زیر را دارا می باشد:

۱. سن جنینی ۳۵ تا ۳۷ هفته
۲. وزن تولد بین ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم
۳. نوزاد با وزن تولد بالای ۴۰۰۰ گرم
۴. سابقه بعضی بیماری‌های مادر: بیماری قبل از بارداری یا حین حاملگی
۵. آپگار دقیقه اول یا / و پنجم پایین که سریعاً بهبود یافته است
۶. ناهنجاری‌های مینور
۷. زایمان مشکل - صدمات زایمانی خفیف مانند سفال هماتوم
۸. ناسازگاری گروه‌های خونی مادر و نوزاد
۹. مصرف دارو توسط مادر
۱۰. مشکل تغذیه گذرا و کوتاه مدت (چند ساعته)
۱۱. مسائل اجتماعی و مراقبت قبل تولد ناکافی

یک نوزاد در معرض خطر، بظاهر سالم است و نیاز به درمان سریع برای مشکلاتش را ندارد. پیش آگهی وی بستگی به تداوم و تکرار ارزیابی وضعیتش دارد: باید به دفعات و بطور دقیق علائم حیاتی وی ارزیابی کرد، زیرا علائم حیاتی پیش بینی کننده و اولین هشدار برای بروز مشکلات احتمالی است که ممکن است به مرور رخ دهند. با این روش پیشگیری و یا درمان سریع بیماری خطیر نوزاد، به موقع میسر می شود.

۳) نوزاد بیمار

یک نوزاد بیمار نوزادی است که دارای علائم حیاتی، فعالیت، رنگ یا تغذیه غیر طبیعی باشد. نوزادان مبتلا به ناهنجاری مهلک و نوزادان نارس (زیر ۳۵ هفته) یا کم وزن (کمتر از ۲۰۰۰ گرم) در این دسته قرار می گیرند. نوزادی که قبلاً سالم به نظر می رسیده و یا یک نوزاد در معرض خطر ممکن است بیمار شود، که با علائم حیاتی، رنگ و فعالیت و تغذیه غیر طبیعی مشخص می گردد. یک نوزاد بیمار که علائم غیر طبیعی در او ظاهر می شود نیاز به درمان و اقدام فوری دارد. اقدامات تشخیصی و درمانی (درمان نگه دارنده) باید سریعاً آغاز شده و بر حسب امکانات برای ارجاع یا بستری کردن نوزاد اقدام شود. در صورتیکه علائم حیاتی نوزاد بیمار طبیعی شوند، از آن به بعد نوزاد از نظر مرقبت، یک "نوزاد در معرض خطر" (گروه فوق) به حساب می آید.

۵) مراقبت‌های معمول بعد تولد (۶ تا ۱۲ ساعت اول عمر)

مقدمه

انتقال از دوره جنینی به دوره نوزادی یکی از پر مخاطره ترین مراحل است که انسان در طول عمر می گذراند. مراحل انتقال بطور متوسط ۶ تا ۱۲ ساعت بطول می انجامد. طی این دوره تحولات بزرگی در سیستم قلبی- تنفسی، متابولیکی، کلیوی و گوارشی نوزاد روی می دهد. بسیاری از ناهنجاری‌ها و بیماری‌های نوزاد طی این دوره قابل تشخیص می شوند. از این رو ترخیص نوزاد قبل از ۱۲ ساعت عمر توصیه نمی شود.

از طرف دیگر ساعات اول عمر برای برقراری رابطه عاطفی نوزاد با والدین بسیار اثر گذار و با اهمیت است. بهتر است که نوزادان سالم این دوره را در جوار خانواده و در کنار مادر طی کنند.

لذا مراقبت در این دوره بر اساس سه اصل ارزیابی، پایش و حمایت از مادر و نوزاد استوار است.

اجزای مراقبت روتین بعد از تولد شامل موارد زیر است :

- نگه داری از نوزاد در کنار مادرش و سپس انتقال مادر و نوزاد به بخش مراقبت‌های بعد از زایمان
- رعایت نکات بهداشتی و شستشوی دستها ضمن مراقبت
- ارزیابی نوزاد در مراحل انتقال جنین به نوزاد
- واکسیناسیون
- تزریق ویتامین کا
- مراقبت از ناف، پوست و چشم‌ها
- برقراری روابط عاطفی نوزاد - والدین
- شروع شیردهی

۵.۱- ارزیابی نوزاد طی مرحله انتقال از جنین به نوزاد

۵.۱.۱- ارزیابی روتین وضعیت نوزاد در طول دوره انتقال شامل ارزیابی تنفس-ضربان قلب-رنگ- پرفوزیون محیطی-دما- فعالیت، هوشیاری و تون عضلانی تغذیه می شود. دفعات ارزیابی هر ۳۰-۶۰ دقیقه یکبار تا طبیعی شدن علائم طی ۲ ساعت (معمولا در جمع ۶ ساعت) و بعد از آن هر ۸ ساعت یکبار است. نتایج ارزیابی باید در پرونده یا چارت نوزاد ثبت شود.. در صورت مراقبت از نوزادان در خطر، ارزیابی بعد از ۶ ساعت عمر، باید تکرار بیشتر انجام شود..

دمای محیطی که نوزاد در انجا مراقبت می شود باید حدود ۲۵ درجه باشد و از کوران هوا در آن محل پیشگیری کرد.

۵.۱.۲- روش ارزیابی

○ سنجش دمای بدن:

▪ راههای اندازه گیری دمای بدن :

۱. دماسنج دیجیتال به مدت ۵ دقیقه در حفره زیر بغل گذاشته و سپس خوانده شود.

۲. دماسنج جیوه ای به مدت ۵ دقیقه در حفره ی زیر بغل گذاشته و سپس خوانده شود.
 ۳. دماسنج الکتریکی: محل مناسب نصب در پروب قسمت تحتانی و چپ شکم یا پائین پشت است.

○ شمارش ضربان قلب یا نبض طی ۶ ثانیه (× ۱۰)

○ شمارش تنفس طی یک دقیقه کامل

۵.۱.۳- دوره انتقال طبیعی

نوزاد سه دوره را طی می کند:

- ۱۵ دقیقه اول عمر نوزاد هوشیار است، حرکات و فعالیت فیزیکی زیاد دارد لرزش و گریه در این زمان شایع است. این دوره زمان مناسب برای قرار دادن نوزاد در آغوش مادر است.
- مرحله دوم : ۶۰ تا ۹۰ دقیقه طول می کشد.. نوزاد معمولا خواب آلود است و فعالیتش کاهش می یابد. نوزاد ممکن است کمی هیپوتون بنظر رسد.
- مرحله سوم: ۲ تا ۶ ساعت بعد از تولد دومین دوره هوشیاری نوزاد است.

۵.۱.۴- انتقال غیر طبیعی

- تاکی پنه < ۶۰ بعد از ساعت ۶ عمر
 - ناله زنش پره‌های بینی یا رترکشن بعد از ساعت دوم عمر
 - سیانوز مرکزی بعد از چند دقیقه اول عمر
 - بی اشتهایی، بی حالی و ناتوانی در مکیدن
 - خواب آلودگی غیر طبیعی
 - هیپوتونی یا هیپر تونی شدید
 - لرزش شدید و مکرر انتهاها (ترمور)
 - آستفراغ مکرر و مقاوم، اتساع شکم
- ۵.۱.۵- علل غیر طبیعی بودن دوره انتقال را باید جستجو کرد. بیماری‌های نوزاد، عفونت، هیپوترمی، اختلالات متابولیکی شایع مانند هیپوگلیسمی یا اسیدوز، اسفیکسی و صدمات زایمانی و مصرف داروهای تسکین دهنده حین لیبر از علل شایع آن است.

۵.۲- واکسیناسیون

✓ ب- ث ژ BCG : ۰/۰۵ میلی لیتر داخل جلدی در حد فاصل یک سوم فوقانی-دو سوم تحتانی بازو در ساعات اول عمر تزریق می شود.

- حدود ۹۰-۹۵٪ افراد بعد از دریافت واکسن ب ت ژ عوارض خفیف موضعی از قبیل ورم، التهاب و درد خفیف دارند
- کسانی که به دنبال تزریق ب ت ژ اسکار پوستی نداشته اند نیاز به تزریق مجدد آن ندارند.
- ✓ هپاتیت بی Hep B : ۰/۵ میلی لیتر عضلانی (زیر ۲ سال در ناحیه ران) در ساعات اول عمر تزریق می شود.
- واکسن هپاتیت بی برای نوزادان نارس با وزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم، چنانچه به موقع مراجعه کرده باشند در ۴ نوبت انجام می شود. (بدو تولد- یک ماهگی- دو ماهگی و شش ماهگی).
- در صورتی که مادر دارای HBS A g + است نوزاد باید بطور همزمان ۰/۵ میلی لیتر ایمن گلوبولین اختصاصی هپاتیت بی در عضله ران سمت دیگر نسبت به محل تزریق واکسن، دریافت کند. درمان بهتر است در اسرع وقت، ترجیحا ظرف ۱۲ ساعت بعد از تولد تزریق شود. در صورت عدم دسترسی به سرم اختصاصی تزریق واکسن در ساعات اول عمر حدود ۷۰ تا ۸۰٪ ایمنی ایجاد می کند.
- اگر بعد تولد و پس از تزریق واکسن هپاتیت بی مشخص شود که مادر HBS A g + بوده، حد اکثر زمان در یافت سرم اختصاصی یک هفته بعد تولد می باشد.
- کلیه نوزادانی که از مادر HBS A g + متولد می شوند، و علاوه بر دریافت واکسن، ایمونوگلوبولین نیز دریافت داشته اند باید در سنین ۹-۱۵ ماهگی از نظر HBS آنتی ژن و HBS آنتی بادی کنترل شوند.
- ✓ قطره فلج اطفال OPV : باید هنگام ترک زایشگاه داده می شود.
- تغذیه با هر نوع شیر، از جمله شیر مادر با خوراندن قطره فلج اطفال منافاتی ندارد و لازم نیست که قبل یا بعد خوراندن قطره شیر قطع شود..
- اگر تجویز واکسن در زمان ترک زایشگاه مقدور نشود، در هر فرصت تا روز سی ام تولد قابل تجویز است. ولی بعد آن تجویز پولیو ضرورتی ندارد.
- در صورت استفراغ در کمتر از ده دقیقه بعد خوراندن قطره، باید تجویز یک بار دیگر تکرار شود.
- در نوزادانی که مبتلا به آترزی مری بوده دارای گاستروستومی هستند، بهتر است بجای واکسن خوراکی از واکسن تزریقی استفاده شود.

✓ ملاحظات :

- شروع ایمن سازی نوزادان نارس با وزن بالای ۲۰۰۰ گرم مطابق جدول ایمن سازی است.
- واکسیناسیون شیرخوارانی که در نوزادی تعویض خون شده اند یا فراورده‌های خونی دریافت کرده اند مطابق جدول ایمن سازی است.
- واکسیناسیون نوزادانی که در نوزادی، به هر علت دچار زردی شده اند مطابق جدول ایمن سازی است.

○

۵.۳- تزریق ویتامین کا (K1)

- کلیه نوزادان باید طی ساعات اول عمر برای پیشگیری از کمبود ویتامین کا و عوارض ناشی از آن، ۰/۵ تا ۱ میلی گرم ویتامین K1 (فیتونادیون) به صورت تزریق عضلانی دریافت کنند.
- به دلیل شیوع کمبود آنزیم G6PD فقط تجویز فیتونادیون (ویتامین K1) توصیه می شود.

۵.۴- مراقبت از بند ناف

✓ اگر بطور تصادفی بند ناف خوب بسته نشده باشد، احتمال خونریزی وجود دارد. توصیه شده است که در ساعات اول عمر، حین ارزیابی مکرر علائم حیاتی، به وضعیت ناف هم توجه شود.

✓ بند ناف کلامپ شده خودبخود از خون تهی شده و طی مدت کوتاهی سخت، خشک و سیاه می شود. بافت مرده می تواند محیط مناسبی برای رشد باکتری‌ها باشد. کولونیزاسیون بند ناف توسط باکتری‌های موجود در محیط انجام می شود. مهمترین و شایع ترین راه انتقال عفونت، دستهای آلوده مراقبین است. شایع ترین دوره خطر انتقال عفونت سه روز اول عمر است.

✓ بعد از افتادن بند ناف ممکن است ترشحات موضعی بدون بو تا زمان بسته شدن محل جراحی و بهبود کامل ناف مشاهده شود. این زمان نیز ناف نوزاد مستعد عفونت است.

✓ زمان طبیعی افتادن بند ناف بین ۵ تا ۱۵ روز است. امفالیته و عفونت باعث تاخیر در افتادن بند ناف می شود. اگر بند ناف تا ۴ هفته بعد تولد نیفتاد، لازم می شود که شیرخوار را از نظر وجود ضعف ایمنی بررسی کرد.

✓ در صورت آغشته شدن محل به مواد آلوده باید ناف را با آب ولرم و صابون ملایم شست.

✓ طی تحقیقات انجام شده، تجویز روتین داروی آنتی سپتیک مانند الکل نه تنها نقشی در پیشگیری از عفونت ندارد بلکه افتادن بند ناف را ممکن است به تاخیر اندازد.

✓ بر طبق تحقیقات انجام شده، استفاده روتین و مکرر از بتادین بروی پوست نوزاد، به دلیل توانایی بالای جذب پوست نوزاد و وجود ید در بتادین، خطر ابتلا به کم کاری گذرای تیروئید را ایجاد می کند.

✓ بهترین روش پیشگیری از عفونت ناف به شرح زیر است:

- دستها قبل از مراقبت شسته شوند
 - از تماس مواد آلوده، ادرار و مدفوع با ناف پیشگیری شود
 - از ناف بند استفاده نشود
 - پوشک و کهنه نوزاد باید زیر ناف بسته شود.
 - بند ناف باید تمیز و خشک نگه داری شود
- اگر بند ناف تمیز نگه داشته شود، مراقبت از ناف نوزاد نیاز به تجویز دارو به منظور پیشگیری از بروز عفونت ندارد.

۵.۵- مراقبت از پوست نوزاد

- نباید نوزاد را قبل از پایان دوره انتقال و تثبیت وضعیت حمام داد.
- برای پیشگیری از انتقال عفونت، ضروریست که خون و ترشحات و مکنونیوم بعد از تولد با استفاده از پنبه مرطوب به آب ولرم، از بدن نوزاد زدوده شوند. سپس نوزاد مجدداً خشک شود.
- حمام نوزاد، بعد از تثبیت وضعیت، با صابون ملایم و آب گرم امکان پذیر است. بعد از استحمام باید نوزاد را کاملاً خشک کرد.
- برای ضد عفونی زخم‌های سطحی، کلرهگزیدین (Chlorhexidine gluconate) بی خطر و مفید شناخته شده است.

۵.۶- مراقبت از چشم‌ها

- طبق دستورالعمل کشوری، تجویز روتین قطره یا پماد چشمی برای پیشگیری از عفونت چشم‌های نوزاد، توصیه نمی شود..
- در صورت ابتلا ی مادر به عفونت گونوکوکی، یا کلامیدیا، منابع، استفاده از پماد یا قطره چشمی مناسب را، حتی اگر نوزاد از طریق سزارین متولد شده باشد توصیه کرده اند.
 - در صورت بروز عفونت، نوزاد باید درمان شود.

۵.۷- غربالگری برای رد یابی مشکلات و اختلالات شایع

- ۱- اندازه گیری هماتوکریت - هموگلوبین
- اندیکاسیونشایع: دیسترس تنفسی، نارسی، SGA، نوزاد مادر دیابتیک، رنگ پریدگی، پرخونی، زایمان دو یا چند قلو و زایمان کنترل نشده
- ۲- اندازه گیری قند خون
- موارد اندیکاسیونشایع: نارسی، SGA، زایمان دو یا چند قلو، نوزاد مادر دیابتیک، آسفیکسی، پرخونی، عدم تمایل به شیر خوردن،
- ۳- گروه خون و اره‌اش و تست کومبسمستقیم اگر:
 - مادر اره‌اشمنفی نباشد.
 - اگر گروه خون مادر O باشد.
 - اگر گروه خون / اره‌اش مادر ناشناخته باشد.
- ۴- غربالگری عفونت: CBC-diff platelets count -CRP- ESR B/C
- در صورت پارگی زود رس پرده‌های آمنیونیک طولانی تر از ۱۸ ساعت برای نوزاد ترم یا نزدیک به ترم سالم، بدون علامت عفونت نزد مادر
- ۵- بر حسب مورد: تست RPR و سرولوژیسفیلیس، HIV و عفونتهایدیگر
- ۶- در صورت احتمال اعتیاد مادر به مواد تزریقی، بهتر است نوزاد برای بیماری هیپاتیت بی و HIV پیگیری شود

۵.۸- برقراری روابط عاطفی نوزاد - والدین

اتخاذ بعضی تدابیر بیمارستانی به برقراری روابط عاطفی و در نهایت به تامین سعادت آینده نوزاد کمک می‌کند و نیز در رضایتمندی بیشتر والدین و نزدیکان مادر نقش موثر دارد:

- آگاهی دادن به مادر در مورد چگونگی برنامه مراقبت از نوزاد بعد تولد و تماس زود رس و مداوم.. نگرانی‌ها و دلواپسی وی از زایمان ممکن است طوری باشد که وی نیاز به تشویق و ترغیب برای برقراری تماس زودرس داشته باشد.

توصیه نمی‌شود که قبل از ایجاد تماس پوست به پوست، ضمن آگاهی دادن و ترغیب مادر در مورد روش مراقبت از نوزاد بعد از زایمان، از وی در مورد احساسش در این رابطه سوال شود (Grade A)

- ایجاد تسهیلات برای حضور مداوم یک فرد به انتخاب مادر به عنوان همراه در تمام طول بستری. در شرایط خاص که همراهی معرفی نشود (مثلا آشنایی در شهر نداشته باشد)، مادر مورد پشتیبانی بیشتر پرسنل بیمارستانی یا گروه‌های حمایتی قرار گیرد.
- ایجاد زمینه مناسب برای برقراری تماس پوست به پوست در بدو تولد و یا هر چه سریع تر برای موارد خاص که در اتاق عمل امکان پذیر نبوده است
- تداوم تماس مادر و نوزاد طی اقامت در بیمارستان
- ایجاد تسهیلات برای اینکه ملاقات با همسر، فرزندان دیگر و مادر هر زمان امکان پذیر باشد
- تعیین پرسنل مسئول آموزش مادر حین بستری به نحوی که آگاهی و فرصت لازم برای پشتیبانی از مادر را بر حسب درخواست و نیاز داشته باشد.
- در صورت نیاز به ادامه بستری مادر یا نوزاد، حتی الامکان مادر و نوزاد با هم در بیمارستان بمانند.

۵.۹ - شیردهی در ساعات اول زندگی نوزاد

رعایت اصول زیر برای شروع موفق شیردهی ضروریست:

- شروع تغذیه به محض امکان طی ساعت اول عمر
- جدا نکردن مادر و نوزاد در طی ساعت اول برای انجام مراقبت‌های روتین
- حمایت و آموزش مادر در تمام مدت بستری توسط پرسنل یا اعضای گروه حمایتی که روش شیردهی، چگونه نشستن، چگونه نگه داشتن نوزاد، روش پیشگیری از زخم شدن سر پستان یا احتقان پستان و نکات دیگر را مکرراً توضیح دهند.
- حمایت افزوده برای:
- مادرانی که نارکوتیک دریافت کرده و یا بیهوشی عمومی شده اند، زیرا کودک ممکن است در ابتدا خوب پستان نگیرد
- برای مادرانی که سزارین شده اند زیرا به راحتی قادر به نشستن و گرفتن وضعیت مناسب را ندارند
- تماس اول با نوزاد با تاخیر انجام می شود
- در صورت نیاز به بستری نوزاد حتی الامکان تماس نزدیک پدر، مادر و نوزاد حفظ شود و روش دوشیدن شیر برای حفظ ترشح شیر آموخته شود.

۶- معاینه کامل هر نوزاد باید در ۲۴ ساعت اول عمر توسط پزشک انجام شود. اگر دوران بستری طولانی تر از یک روز باشد، انجام معاینه قبل از ترخیص لازم می‌شود و معاینات دیگر بر حسب حال نوزاد و زمان ترخیص قابل تنظیم است.
برای نوزاد بظاهر سالم در معرض خطر معاینه روزانه ضروری است.

برخی از منابع

- 1: Weckert R, Hancock H. The importance of delayed cord clamping for Aboriginal babies: a life-enhancing advantage. *Women Birth*. 2008 Dec;21(4):165-70.
- 2: Halamek LP. The simulated delivery-room environment as the future modality for acquiring and maintaining skills in fetal and neonatal resuscitation. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2008 Dec;13(6):448-53.
- 3: Sellwood M, Huertas-Ceballos A. Review of NICE guidelines on routine postnatal infant care. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2008 Jan;93(1):F10-3.
- 3 Elder CJ, Ackerman B, Kingdon C. Audit cycle of newborn observations on the postnatal wards. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008 Nov;93(6):F475.
- 4: Ashmore S. NICE's new postnatal guidelines recommend the implementation of UNICEF's Baby Friendly Initiative. *Pract Midwife*. 2006 Sep;9(8):37.
- 5-Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants (Withdrawn Paper. 2007, art. no. CD003519). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007(3).
- 6-Isenberg, SJ, Apt, L, Wood, M. A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. *N Engl J Med* 1995; 332:562.

- 7-Passmore, SJ, Draper, G, Brownbill, P, Kroll, M. Case-control studies of relation between childhood cancer and neonatal vitamin K administration. *BMJ* 1998; 316:178.
- 8-Soll RF. Heat loss prevention in neonates. *Journal of Perinatology*. 2008;28:S57-S9
- 9-Neilson JP. Cochrane Update: Effect of timing of umbilical cord clamping at birth of term infants on mother and baby outcomes. *Obstet Gynecol*. 2008 Jul; 112(1):177-8.
- 10- McDonald SJ, Middleton P. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Apr 16 ;(2):CD004074
- 11-Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD003519.

روش برخورد با نوزاد مبتلا به "ناهنجاری‌های مادرزادی مهم"

دکتر محمد باقر حسینی

فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی - درمانی تبریز

آنومالی‌های مادرزادی (Congenital anomalies) چه بصورت منفرد و چه بصورت قسمتی از یک سندرم، علت شایعی برای مداخلات طبی، بیماری طولانی و مرگ هستند. فوق تخصص نوزادان یا متخصص کودکان ویا پریناتولوژیست اولین کسانی هستند که باید ارزیابی‌های مورد نیاز و درمانهای مشخص نمایند و علت و پیش آگهی نوزاد را به والدین توضیح دهند (۱).

اصطلاح مادرزادی (Congenital) به معنای "وجود از زمان تولد است اما اشاره ایی به اتیولوژی نمی کند که ممکن است ژنتیکی (Genetic یعنی توسط ژنها تعیین شده) باشد یا نه. Major anomaly یا آنومالی مهم یک اختلال شدید است که طول عمر طبیعی را کم میکند یا عملکرد طبیعی را مختل می کند (۲) به عبارت دیگر آنومالی محسوب می شود که نیاز به مداخلات جراحی عمده یا زیبایی داشته باشد در حالیکه Minor anomaly یا آنومالی کوچک آنومالی محسوب می شود که اهمیت جراحی یا زیبایی نداشته باشد (۱).

یک روش مناسب برای تعیین اتیولوژی آنومالی‌های مادرزادی این است که مشخص شود که آیا آنومالی رخ داده یک مالفورماسیون Malformation؛ دفرماسیون Deformation یا Disruption است یا خیر. مالفورماسیون یک اشکال ساختمانی اولیه در تشکیل بافتها است و معمولاً به علت بروز اشکال در مورفوژنز به دلیل عوامل ژنتیکی یا تراژون است. دفکت در لوله عصبی (Neural tube defect) یا دفکت قلبی مادرزادی نمونه‌های مالفورماسیون هستند. دفرماسیون در اثر فشار مکانیکی غیر طبیعی بروز می کند و اغلب ناشی از فشارهای داخل رحمی بر روی بافت‌هایی است که طبیعی تشکیل شده اند. Club foot و شکل‌های تغییر یافته سر ناشی ناشی از دفرماسیون هستند. الیگوهیدرامنیوس و آنومالی‌های رحمی شایعترین علل دفرماسیون هستند. (۱)

Disruption به علت توقف رشد در بافت ایی است که بصورت طبیعی تشکیل شده و معمولاً به جای یک ارگان قسمتی از بدن را در گیر می کند. انسداد عروقی و باندهای آمنیوتیک از علل شایع Disruption هستند. Disruption و دفرماسیونهای ایزوله معمولاً اسپورادیک هستند و

احتمال تکرار بسیار کم است. بسیاری از مالفورماسیونها می‌توانند بیش از یک علت داشته باشند و اغلب آنومالی‌های مختلفی ممکن است به همراه آن باشند و احتمال تکرار هم متفاوت است. بعنوان مثال شکاف لب و کام ممکن است ایزوله باشند یا همراه تعداد زیادی از سندرم‌ها باشند که ممکن است مولتی فاکتوریال، اتوزومال غالب، اتوزومال مغلوب ؛ $X-linked$ ، کروموزومال، یا تراژونیک باشند (۱).

اپیدمیولوژی و اتیولوژی :

در حدود ۲٪ از نوزادان آنومالی جدی دارند که اهمیت جراحی و زیبا یی دارد. علل مالفورماسیون‌ها را می‌توان به چند گروه عمده تقسیم کرد : ژنتیک (مولتی فاکتوریال، ژنی تنها _ مندلی _، یا کروموزومی) تراژونیک و ناشناخته (۱) .

- علل ژنتیکی :

مولتی فاکتوریال : قسمت عمده مالفورماسیونهای مادرزادی ایزوله هستند. (یعنی همراه سایر آنومالی‌ها نیستند.) اکثر مالفورماسیونهای ایزوله توراث مولتی فاکتوریال (یا پیچیده) دارند. این مالفورماسیون‌ها زمانی رخ میدهند که یک یا چند فاکتور مستعد کننده ژنتیکی همراه با عوامل محیطی و رخ داد تصادفی با هم همراه شوند. شایعترین دفکت‌ها در این گروه دفکت‌های مادرزادی قلبی، دفکت‌های لوله عصبی، شکاف کام و شکاف لب، کلاب فوت و دیس پلازی مادرزادی هیپ است (۱) .

ژنی تنها (مندلی): ژنهای منفرد عامل ایجاد ۴/۰ درصد (از کل ۲٪) از موارد ابتلا به مالفورماسیون‌های مادرزادی نوزادان هستند. شایعترین روش توارث مندلی برای مالفورماسیون‌های مادرزادی مهم اتوزومال غالب است. آنومالی‌های اندام‌ها شامل پلی داکتیلی پست آکسیال، سین داکتیلی، براکی داکتیلی، شایعترین مالفورماسیون‌های لوکالیزه مهم را تشکیل می‌دهند و اغلب آنها ناشی از ژنهای غالب هستند (۱) .

کروموزومی: حدود ۲/۰ از نوزادان با مالفورماسیون‌های مادرزادی مهم ناشی از اختلالات کروموزومی هستند. که ۱۰٪ از کل موارد مالفورماسیون‌های مادرزادی مهم می‌باشد. شایعترین سندرم مالفورماسیون ناشی از اختلالات کروموزومی سندرم داون یا تریزومی ۲۱ است که در حدود ۱ در ۶۶۰ تولد رخ می‌دهد. سایر تریزومی‌های شایع تریزومی ۱۳ و ۱۸ هستند که هر

کدام در ۱ در ۱۰۰۰۰ تولد رخ می‌دهند. هر سه این تریزومی‌ها با افزایش سن مادر شایعتر رخ می‌دهند(۱).

- *ترا توژنیک* : ترا توژن به هر عامل خارج جنینی گفته می‌شود که منجر به بروز ناتوانی ساختمانی یا فانکشنال بعد از تولد می‌شود. ترا توژن‌های توانمند دارو یا موادشیمیایی، تغییر وضعیت متابولیک مادر، عوامل عفونی یا نیروهای مکانیکی، باشند. ترا توژن‌های شناخته شده منجر به ایجاد ۵ تا ۱۰ درصد از مالفورماسیون‌های مادرزادی می‌گردند. در کشورهای غربی الکل بیشترین ماده ترا توژن‌ای است که جنین با آن در تماس قرار می‌گیرد. مصرف طولانی الکل توسط مادر در طول حاملگی منجر به افزایش مورتالیتی پری ناتال، اختلال رشد داخل رحمی و آنومالی مادرزادی مانند دفت قلبی، میکروسفالی، شکاف پلکی کوچک می‌شود(۱).

دیابت مادر یکی از عوامل ایی است که منجر به بروز مالفورماسیون به علت تغییر وضعیت متابولیکی در مادر می‌شود. در نوزادان مادر دیابتی احتمال ابتلا به دفت قلبی، دیس ژنزی ساکرال، و اختلالات سیستم عصبی مرکزی مثل هولوپروزنسفالی افزایش می‌یابد. در این گروه نوزادان احتمال ابتلا به مالفورماسیون‌های مادرزادی ۳ برابر بیشتر از جمعیت عادی است. خطر آنومالی‌های مادرزادی در نوزادان مادران دیابتی که قند خون مادرشان کنترل بهتری داشته کمتر است ولی این امر مطلق نیست(۱).

داروهای ضد تشنج اگر چه تاحدی مورد اختلاف نظر اند اما عمده متخصصین معتقداند که درجات متغیر ولی قابل تشخیص از آنومالی‌ها و دفت‌ها تکاملی در جنین‌های در معرض داروهای ضد تشنج رخ می‌دهد.

آنومالی‌های مادرزادی ممکن است بدنبال عفونت‌های خاصی در حاملگی رخ دهند. شایعترین و شناخته شده ترین آنها را تحت عنوان TORCH می‌شناسیم. در هر نوزاد با اختلال رشد داخل رحمی، میکروسفالی، کوریورینیت، کلسیفیکاسیون داخل جمجمه، میکروفتالمی و کاتاراکت؛ عفونت‌های مادرزادی باید مد نظر قرار گیرد(۱).

- *ناشناخته* : در صورت در نظر گرفتن اتیولوژی‌های مولتی فاکتوریال و پلی ژنیک، حدود ۶۶٪ از مالفورماسیون‌های مهم اتیولوژی قابل تشخیصی ندارند. این احتمال میرود که در آینده نزدیک عوامل محیطی و ژنتیکی مالفورماسیون‌های مادرزادی کشف گردند. بعنوان مثال مشخص شده که اسید فولیک باعث کاهش خطر دفت‌های لوله عصبی می‌شود. لذا نقش کمبود آن در

ایجاد این نوع از آنومالی‌ها معلوم می‌گردد. نقش ژنهای خاصی در ایجاد بیماری مولتی فاکتوریال هیرشپرونک مشخص شده است (۱).

نحوه اداره نوزاد با آنومالی مادرزادی :

در مواجهه با نوزاد دچار آنومالی مادرزادی باید مراحل زیر را طی کرد : شرح حال، معاینه فیزیکی، تشخیص افتراقی، تعیین استراتژی درمانی، مشاوره ژنتیک، و ثبت یافته‌ها. شرح حال از مسائل حاملگی شروع می‌شود و شامل شجره نامه ۳ نسل قبلی می‌شود. مشخصات فیزیکی بیمار باید دقیقاً جستجو، اندازه گیری و ثبت شوند و بررسی‌های تشخیصی تأیید کننده باید با دقت انتخاب و تفسیر شوند.

در الگوریتم بالینی (الگوریتم ۱) ۱ داره آنومالی‌ها گام اول این است که آیا مالفورماسیون منفرد است یا متعدد است این امر اقدامات بعدی را جهت خواهد داد. بعد از آن مهمترین قدم رسیدن به تشخیص صحیح است چرا که سیر بیماری، نحوه مداخلات و آموزش والدین در زمینه احتمال عود و طراحی برای مراقبت پره ناتال برای حاملگی‌های بعدی به آن وابسته است (۲).

- شرح حال

اطلاعات مربوط به مسائل پره ناتال مادر را باید از پرونده مامائی وی بدست آورد. بیماری‌های مادر و زمان بروز آنها مانند عفونت سیتومگالوویروس یا روبلا یا اپی زودهای تب در مادر را باید در نظر داشت. استفاده مادر از الکل، داروها، موادمخدر، مقدار و طول مدت مصرف آنها را باید ثبت کرد. Quikening یعنی زمانی که مادر حرکات جنین را احساس می‌کند و دفعات حرکات آن نشانگر سلامتی دستگاه عصبی مرکزی و عملکرد محیطی عضلانی وی است.

سونوگرافی‌های پره ناتال بخصوص اگر بصورت سریال انجام شده باشند اطلاعات با ارزشی راجع به مقدار مایع آمنیوتیک و مالفورماسیون‌های کلیه، قلب، مغز، اسکلت، و دستگاه گوارش بدست می‌دهد. شواهد اخیر نشانگر ارتباط بین لقاح در محیط آزمایشگاه و بروز بعدی اختلالات ژنتیکی مختلف مانند Beckwith-widman syndrome , Angelman syndrome و رتینو بلاستوما است. در گذشته نمونه گیری از ویلوزیته‌های جفتی بعنوان عاملی برای ایجاد Limb reduction deformity مورد شک بود ولی بر اساس یافته‌های سازمان بهداشت جهانی بی خطر بودن آن در سه ماهه اول بارداری به تأیید رسیده است. سطح آلفا-پروتئین سرمی مادر

و میزان آن در مایع آمنیوتیک و بررسی‌های کروموزومی پره ناتال باید مشخص و در پرونده بیمار ثبت شوند مسائل مربوط به پوزیشن جنین در سه ماهه آخر بارداری مانند قرار عرضی یا بریچ نشانگر اختلالات ساختمانی یا نورو موسکولار جنین است. جنین‌های مبتلا به اختلالات نورو موسکولار جدی اغلب دچار دیسترس‌های پریناتال و اشکال در گذار از زندگی جنینی به زندگی خارج رحمی هستند (۲).

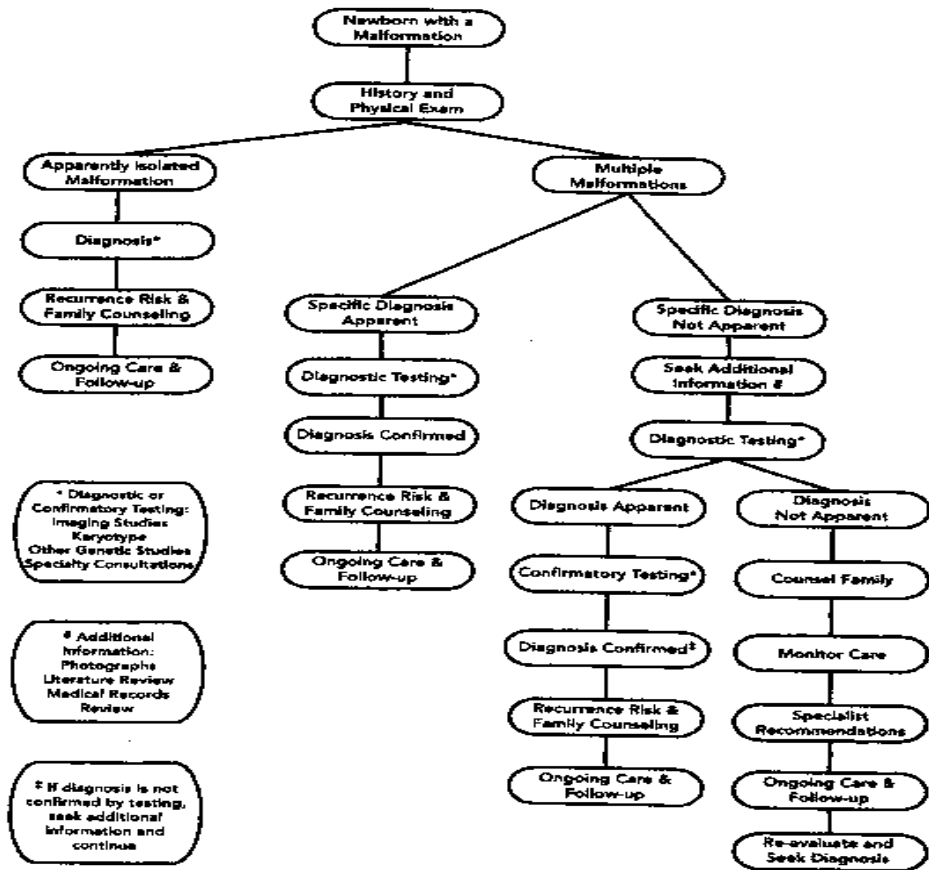


Figure 38-1 Management algorithm for the infant with multiple congenital anomalies. Reprinted from American College of Medical Genetics Foundation, sponsored by the New York State Department of Health. Evaluation of the newborn with single or multiple congenital anomalies: a clinical guideline. May 1999. Available at <http://www.health.state.ny.us/nysdoh/dpprd/main.htm>. Accessed 1/1/05, with permission.

- شرح حال خانوادگی

در شرح حال فAMILIARY توجه به مسائلی مانند سن، سلامتی، تکامل و آنومالی‌های مادرزادی تمام افراد فAMILIARY درجه یک خانواده هسته اصلی بررسی را تشکیل می‌دهند. بستگان درجه دوم مانند پدر بزرگ و مادر بزرگ، عمه، عمو، دایی، برادرزاده‌ها یا خواهر زاده‌ها را باید در نظر داشت. شجره نامه متعلق به سه نسل اخیر شمای خوبی از نحوه توارث را به نمایش می‌گذارد. سقط‌های خودبخودی، مرگ جنین، مرگ نوزاد واضح است که مربوطاند ولی اغلب خانواده‌ها آنرا فراموش می‌کنند و باید راجع به آن سوال کرد. خویشاوندی بین والدین را باید با صراحت ولی مودبانه سوال کرد (۲).

- معاینه فیزیکی

بدیهی است که معاینه فیزیکی باید با دقت نظرو با جزئیات انجام شود. در معاینه یک نوزاد با مالفورماسیون یا ظاهر دیس مورفیک به خاطر سپردن چند نکته ارزشمند است:

- هوشیار باشید که ممکن است آنومالی‌های جدی دیگری که از ابتدا مورد شک نبوده است بعداً یافت شود. اگرچه یک مالفورماسیون ممکن است شدت کمی داشته باشد ولی احتمال دارد سر نخ مهمی برای تشخیص باشد.

- شواهد را بصورت سیستماتیک جمع آوری کنید و این کار را با معاینه توپوگرافیک هر قسمت از بدن انجام دهید و این کار را موشکافانه انجام دهید. به عنوان مثال در مشاهده اولیه ممکن است انگشتان بطور نامتناسبی کوچک به نظر برسند. معاینه دقیق‌تر ممکن است نشان دهد که انگشتان سوم و چهارم سفت هستند و به سختی باز می‌شوند. ناخن‌ها ممکن است کوتاه و باریک باشند و ممکن است در انگشت پنجم تقریباً وجود نداشته باشد. معاینه جفت توسط متخصص زنان یا پاتولوژیست ممکن است آنومالی‌های کورد، یا باندهای آمنیوتیک را روشن کند.

- معاینه فیزیکی را با دقت نظر ثبت کنید. از اصطلاحات مورفولوژیک مناسب با جزئیات کافی استفاده کنید. استفاده از عکس‌های بالینی را در نظر بگیرید.

- مشخصات بالینی را که واضحاً یا بالقوه پاتولوژیک اند، از نظر شکل، اندازه، موقعیت و قرینه بودن ثبت کنید. برای تمام سنین از نوزاد نارس تا بالغین استانداردهای نرمال برای هر ساختمان آناتومیک وجود دارد.

- پدر و مادر را معاینه کنید و ببینید آیا نشانه‌های مشابه اختلال فرزندشان را دارند یا خیر (۲).

- بررسی‌های تکمیلی

نمای بالینی ایکه آنومالی با آن تظاهر میکند نوع مطالعات تصویر برداری و مشاوره‌های با سایر فوق تخصص‌های کودکان را مشخص میکند. برای مثال در نوزاد با سندرم داون حتی اگر سوفل قلبی سمع نشود مشاوره با کاردیولوژیست اطفال مورد نیاز است چرا که اختلالات مهم در ساختار قلب در ۵۰٪ آنها دیده می‌شود اما ممکن است در معاینه بالینی دور از نظر بماند. وقتیکه تشخیص واضح نیست و مالفورمسیون‌های متعددی وجود دارد آنومالی‌های پنهان در دستگاه عصبی مرکزی، قلب، کلیه، ستون فقرات، و چشم‌ها را باید رد کرد بخصوص اگر اشکال مشاهده شده از زمان تولد شدید یا متعدد باشد. در صورت مشاهده شریان نافی واحد یا مالفورمسیون‌های گوش مانند Periauricular pit اغلب سونوگرافی کلیه درخواست می‌شود. این بررسی در غیاب یافته‌های تأیید کننده دیگر مانند سایر مالفورمسیون‌ها، سابقه فامیلی کری یا آنومالی کلیه، یا دیابت مادر مفید نیست. گرافی‌های اسکلتی شامل دست‌ها، پاها، استخوان‌های بلند، لگن، مهره‌ها، قفسه سینه و جمجمه در صورت ایکه قد کمتر از پرستایل ۵ برای آن سن حاملگی باشد یا اگر اندام‌ها بصورت نامتناسبی کوتاه باشند؛ مفید اند. این یافته اغلب نیاز به تأیید توسط رادیولوژیست اطفال ماهر در این زمینه دارد (۲).

- بررسی کروموزومی

در کدامیک از نوزادان بررسی کروموزومی نیاز است؟ مالفورمسیون‌های منفرد بسیار غیر محتمل است که ناشی از اختلال سیتوژنتیک باشند. از طرف دیگر نوزادان با مالفورمسیون‌های متعدد مهم یا ظاهر دیس مورفیک ژنرالیزه، مرده زایی با یا بدون مالفورمسیون‌های مادرزادی باید مورد بررسی سیتوژنتیک قرار گیرند. بین این دو طیف ناحیه ایی خاکستری وجود دارد عوامل ایکه به نفع بررسی ژنتیک هستند شامل اختلال رشد داخل رحمی، معاینه عصبی غیر طبیعی، یک مالفورمسیون بزرگ همراه با چند مالفورمسیون کوچک، شرح حال چندین سقط در مادر یا در نسبت خویشاوندی نزدیک بین والدین؛ می‌باشد.

لنفوسیت‌های خون محیطی بافت انتخابی برای مطالعات سیتوژنتیک (کاریوتیپ) است اما از بافت‌های دیگری هم میتوان استفاده کرد که شامل فیبروبلاست‌های پوست مغز استخوان، جفت و پریکارد می‌شوند که اغلب بعد از فوت برداشته شده‌اند. معمولاً ۲-۳ میلی لیتر از خون شریانی یا وریدی که در لوله حاوی هپارین (با سر سبز) جمع آوری شود کافی است و در

دمای اتاق یا یخچال نگه داری می‌شود. نمونه هرگز نباید یخ بزند. سلولها برای ۱-۲ روز معمولاً زنده می‌مانند. هر چه زمان انتقال کوتاه تر باشد شانس کسب نتایج مفید افزایش می‌یابد. لنفوسیت‌ها جدا شده و در کنار مواد میتوزن نگه داری شده تا تقسیمات سلولی تحریک شوند. سپس بطور ناگهانی توسط کولشیسین تقسیمات متوقف شده و غشای سلول با گسترش برروی لام شیشه ای لیز می‌شود. بعد از آماده سازی آنزیمو رنگ آمیزی گستره کروموزومی مورد بررسی قرار می‌گیرد. کروموزوم‌ها در فاز متافاز بررسی می‌شوند. مدت زمان لازم برای کسب نتیجه بررسی معمولاً ۳-۴ روز است (۲).

در چندین سال پیش مشخص شد که تعداد زیادی از وضعیت‌های سندروماتیک هستند که ناشی از حذف‌های (deletion) بسیار کوچک رخ می‌دهند که با کاریوتیپ‌های روتین قابل کشف نیستند. لذا پروب‌های مولکولار اختصاصی که این نقاط را هیبرید می‌کنند ساخته شد. این پروب‌های DNA با مارکرهای فلورسنت همراه شد و وسیله ای قدرتمند در تشخیص حذف‌های کروموزومی Submicroscopic شد. این تکنیک Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) نامیده می‌شود و برای تمام کروموزوم‌ها کاربرد دارد و قادر به کشف بسیاری از آنومالی‌های کروموزومی از جمله ترانس لوکاسیون است (۲).

- بررسی‌های متابولیک

بیماری‌های متابولیک بعنوان عاملی که گهگاه باعث بروز اختلالات دیس مورفیک در چهره یا مالفورماسیون مادرزادی می‌شوند شناخته شده‌اند. بعنوان مثال ژنتیالیای مبهم در بعضی از موارد کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز و سایر انواع هیپر پلازی آدرنال مادرزادی دیده می‌شود. در نوزادان با کمبود پیروات دهیدروژناز ممکن است آنزیمی کورپوس کالوزوم و چهره شبیه سندرم جنین الکلی داشته باشند (۲).

- آنالیز یافته‌ها و نتیجه گیری

هر پزشک بالینی ممکن است استراتژی منحصر به فردی برای رسیدن به تشخیص داشته باشد. بررسی وسیع و عمیق دانش موجود امری ضروری است. متاسفانه گستره وسیع سندرم‌ها خود محدودیت‌هایی را در این زمینه ایجاد میکند. بعنوان مثال فقط London Dysmorphology Database حاوی بیش از ۳۰۰۰ آنومالی مادرزادی متعدد است (۲).

در بسیاری از نوزادان با آنومالی مادرزادی متعدد تشخیص دقیق در ابتدای دوره نوزادی نه ممکن است و نه لازم. بیش از نیمی از موارد آنومالی مادرزادی هرگز به تشخیص قطعی نمی‌رسند حتی بعد از بررسی‌های گسترده و قطعی و ناشناخته باقی می‌مانند. بعنوان گام اول طبقه بندی آنومالی به مالفورماسیون، Disruption و دفورماسیون امکان پذیر و مفید است. یک آنومالی مهم ایزوله در غیاب درگیری مشابه در سایر نزدیکان پیشنهاد کننده اتیولوژی مولتی فاکتوریال است (۲).

ارتباط با والدین ایکه فرزند مبتلا به آنومالی مادرزادی دارند نیازمند غمخواری و صرف وقت کافی و بیان صادقانه حقایق دارد. بسیاری از والدین احساس گناه دارند و خود را مقصر می‌دانند ولی باید به آنها اطمینان داد که آنها کنترلی بر عوامل منجر به بروز اختلال در فرزندشان نداشتند. والدین ممکن است دچار شوک، انکار، چانه زدن bargaining شوند ولی نهایتاً پذیرش رخ می‌دهد. گروه‌های مشاوره در این زمینه کمک کننده هستند.

اگر یک نوزاد مالفورمه فوت شد و هر گونه شکی نسبت به تشخیص دقیق وجود دارد اتوپسی دقیق و گسترده مفید است. آنومالی‌های دستگاه عصبی مرکزی، احشاء، و سیستم اسکلتال معمولاً در بررسی بعد از فوت مشخص می‌شود. عکس برداری بالینی و بررسی سیتوژنتیک فیبروبلاست‌های بدست آمده از بیوپسی استریل پوست، فاسیا، پریکارد ممکن است نتایج مفیدی بدست بدهد. بافت‌ها و سلولهای کشت داده شده و DNA استخراج شده را می‌توان در شرایط خاص نگه داشت تا در آینده در سایر تحقیقات جدید دوباره مورد بررسی قرار گیرند (۲).

References:

- 1-Hudgins L ,Cassidy SB . congenital anomalies. Neonatal perinatal Medicine Diseases of the fetus and infant. Martin JR, Fanaroff AA ,Walsh CM; 8th edition. Mosby elsevier 2006. 561-582
- 2-Mclean SD ; congenital anomaly.neonatology pathophysiology and management of the newborn. 6 th edition. Gordon B Avery , Mary Ann Fletcher.Lippincott William Willkins. Philadelphia 2005.892-913.

هیپوترمی نوزاد

دکتر فاطمه نیری

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

تعریف

درجه حرارت طبیعی پوست نوزاد ۳۶/۵c، زیر بغل ۳۶-۳۷c و مقعد ۳۷/۵c-۳۶/۵ می باشد، درجه حرارت کمتر از مقادیر فوق را هیپوترمی می گویند.

روش اندازه گیری

- پوست: پروب روی ناحیه کبدچسبانیده شود، از قراردادن پروب روی برجستگیهای استخوانی و بین دو کتف خودداری گردد.
- زیر بغل: حرارت سنج مدت ۵ دقیقه در قسمت بالای زیر بغل گذاشته شود.
- مقعد: حرارت سنج مدت ۳ دقیقه در ۲ سانتیمتری داخل مقعد قرار گیرد.
- راههای از دست دادن حرارت بدن از چهار طریق صورت می گیرد:
- از راه تشعشع که عبارتست از دست دادن حرارت نوزاد در مجاورت محیط سرد و یا در نزدیکی اجسام سرد
- از راه تبخیر که بدلیل تاخیر در خشک نمودن بدن نوزاد یا باقی گذاردن پارچه خیس در اطراف بدن نوزاد رخ می دهد
- از راه انتقال که به دلیل قراردادن نوزاد روی سطح سرد (پتو، ملحفه، ترازو کاست رادیولوژی) و یا تماس با اجسام سرد (دست، گوشی و...) اتفاق می افتد.
- از راه جریان هوا: از طریق جابه جایی هوا به علت باز بودن دربها و پنجرهها کولر و پنکه و یا عبور مکرر افراد از کنار نوزاد رخ می دهد.

پیشگیری از هیپوترمی

- سازمان بهداشت جهانی ده اقدام حفظ زنجیره گرما از زمان تولد را به ترتیب زیر توصیه

می‌کند:

- گرم کردن اتاق زایمان (۲۸-۲۵ درجه سانتی گراد)
- خشک کردن نوزاد بلافاصله بعد از تولد
- برقراری تماس پوست به پوست نوزاد و مادر
- تغذیه از پستان مادر
- تعویق استحمام و توزین نوزاد تا حداقل ۶ ساعت بعد از تولد، استحمام با آب ولرم، پوشانیدن لباس گرم و قرار دادن در آغوش مادر، وزن کردن با لباس و پتو و سپس کم کردن وزن لباس و پتو
- استفاده از لباس کامل شامل : کلاه، دستکش، جوراب و رختخواب مناسب
- قرار گرفتن مادر و نوزاد در کنار هم
- گرم نگهداشتن نوزاد در حین انتقال، ساده ترین روش استفاده از گرمای بدن مادر یا پدر است، استفاده از پوشش‌های نایلونی (پلی اتیلن شفاف حباب دار) نیز توصیه می‌شود .
- انجام احیای نوزاد در محیط گرم
- ارتقاء آموزش و آگاهی عمومی
- غیر از موارد بالا سایر توصیه‌هایی که به حفظ درجه حرارت نوزاد کمک می‌کند عبارتست از:
- تنظیم درجه حرارت بخش برای نوزادان بیمار و نارس (بطور متوسط ۳۰-۲۸ درجه سانتی گراد)
- تنظیم درجه حرارت اتاق در منزل ۲۸-۲۵ درجه سانتی گراد)
- اجتناب از قرار دادن نوزاد روی سطوح سرد و کنار پنجره
- تعویض هر چه سریعتر پوشک، ملحفه و لباس خیس نوزاد
- استحمام نوزاد حداکثر ۳-۲ بار در هفته
- تامین درجه حرارت مناسب خون در زمان تزریق یا تعویض خون
- عدم استفاده از اکسیژن سرد
- اندازه گیری درجه حرارت بدن نوزادان بستری حداقل روزی ۳ بار و حداکثر هر ۴ ساعت و یا کنترل مداوم از طریق مانیتور
- در مورد نوزادان بستری، بهتر است برای حفظ حرارت بدن آنها طبق جداول زیر عمل شود:

○ بخش نوزادان

وزن نوزاد	۱-۱/۵ کیلو	۲-۱/۵ کیلو	۲-۲/۵ کیلو	بیشتر از ۲/۵ کیلو
درجه حرارت بخش (سانتی گراد)	۳۰-۳۳	۲۸-۳۰	۲۶-۲۸	۲۵-۲۸

○ انکوباتور

هفته حاملگی	۲۶-۲۸	۲۹-۳۱	۳۲-۳۴	۳۵-۳۷
درجه حرارت (سانتی گراد)	۳۷/۷-۳۷	۳۶/۷-۳۶	۳۵/۶-۳۵	۳۴/۶-۳۴

○ گرما زای تابشی

وزن	۱ کیلوگرم	۲ کیلوگرم	۳ کیلوگرم
درجه حرارت (سانتی گراد)	۳۷	۳۶/۵	۳۶

علائم بالینی

در نوزاد هیپوترم این علائم ممکن است دیده شود:

- بیحالی و کم شدن فعالیت نوزاد
- گریه ضعیف
- مکیدن ضعیف
- سردی دستها و پاها و سپس سردی تمام بدن
- پوست مشبک (Mottling)
- در صورت پیشرفت و عدم اقدام لازم مشکلات زیر هم اضافه می شود :
- تنفس کند و نامنظم
- برادی کاردی
- آپنه یا دیسترس تنفسی، خونریزی ریه
- خونریزی مغزی
- اسکلوودرمی، کاهش حجم ادرار
- مرگ

درمان

در صورت بروز هیپوترمی اقدامات زیر توصیه می شود :

- هیپوترمی خفیف (درجه حرارت ۳۶/۵ - ۳۶ سانتی گراد)
 - تماس پوست به پوست مادر
 - تغذیه شیر مادر

- پیشگیری از دست دادن حرارت بدن
- پوشش گرم و کافی
- کنترل درجه حرارت بدن هر نیم ساعت
- هیپوترمی متوسط (۳۵/۹ - ۳۲ سانتی گراد)
- درجه حرارت اتاق (۳۲-۳۴ سانتی گراد)
- تخت خواب گرم شده
- انکوباتور (۱ درجه بیشتر از حرارت بدن نوزاد) : درجه حرارت واقعی انکوباتور ۱-۲ درجه کمتر از درجه حرارت تنظیم شده روی دستگاه انکوباتور است.
- گرمای تابشی (۱ درجه بیشتر از حرارت بدن نوزاد)
- کنترل درجه حرارت بدن نوزاد هر ۱۵ دقیقه
- در هیپوترمی شدید (کمتر از ۳۲ درجه سانتی گراد) توصیه می‌شود که گرم کردن تدریجی صورت گیرد زیرا خطر تشنج و مرگ وجود دارد.
- گرم کردن با تشک برقی (۳۷-۳۸ درجه سانتی گراد)
- گرم کردن با انکوباتور (۳۶-۳۵ درجه سانتی گراد)، افزایش رطوبت داخل انکوباتور تا ۷۰٪، انکوباتور دوجداره
- گرمای تابشی (۳۶/۵ درجه سانتی گراد)، با پوشاندن نایلون روی نوزاد
- استفاده از گرمای تابشی روی انکوباتور
- افزایش درجه حرارت بدن نوزاد حداکثر ۱ درجه سانتی گراد در ساعت
- کنترل درجه حرارت بدن (مانیتور یا هر ۱۵ دقیقه)، پس از رسیدن درجه حرارت بدن نوزاد به ۳۴ درجه سانتی گراد گرم نمودن آهسته
- * هیپوترمی یک علامت خطرناک است. لذا ضمن گرم کردن نوزاد، باید علت بروز آن بررسی گردد و در صورت لزوم نوزاد بستری شده و یا ارجاع فوری صورت گیرد.

References:

- 1- Fanaroff AA, Martin RY. Neonatal – perinatal medicine. 7th Ed. 2006
- 2- Who/ FHE/ SM. Thermal control of the newborn: A practical guide. Geneva; 1993
- 3- Gordon – Avery 2005
- 4- Vobra S, Frent G, Counpbell V, Abbott M, White R, Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infant at delivery : A randomized trial. Journal of pediatrics 1999, 134 (5): 547-51.

هیپرترمی نوزاد

گردآورنده: دکتر نگار سجادیان

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

تنظیم درجه حرارت

تنظیم درجه حرارت بدن نوزاد یکی از جنبه های مهم و مشکل زای مراقبت نوزادی است و نگهداری محیط حرارتی خنثی یکی از وظایف مهم پرستار مراقب او می باشد. منظور از محیط حرارتی خنثی محیطی است که در آن درجه حرارت بدن نوزاد با حداقل مصرف اکسیژن و سرعت متابولیزم در حدود طبیعی باقی بماند. افزایش درجه حرارت بدن به علت نقص در تنظیم درجه حرارت است و وقتی اتفاق می افتد که یا بدن حرارت بیشتری تولید می کند و یا گرمای بیشتری از محیط دریافت می کند. مکانیزم ایجاد هیپرترمی از تب متفاوت می باشد در صورتی که درجه حرارت بدن نوزاد بالاتر از $37/5^{\circ}\text{C}$ باشد، اصطلاحاً نوزاد دچار هیپرترمی شده است. بر اساس درجه حرارت، هیپرترمی به دو دسته تقسیم می شود: هیپرترمی ملایم، درجه حرارت بیشتر از $37/5^{\circ}\text{C}$ و هیپرترمی شدید که درجه حرارت بدن بالاتر از $38/8^{\circ}\text{C}$ است

هیپرترمی با افزایش مرگ و میر و بیماری در دوره نوزادی همراه است. هیپرترمی در طی و بعد از هیپوکسی - ایسکمی منجر به صدمات مغزی نوزاد می گردد. هیپرترمی اغلب ثانویه به گرم شدن بیش از حد نوزاد در اثر عوامل خارجی می باشد، اگرچه می تواند ثانویه به سپسیس، هیپرمتابولیسم، سندروم محرومیت و هیپرترمی در مادر در زمان زایمان باشد.

علل هیپرترمی می تواند مربوط به افزایش درجه حرارت محیط باشد، چه نوزادی که توسط انکوباتور و یا گرمای تابشی نگهداری می شود و یا نوزادی که در معرض نور خورشید و یا در نزدیک رادیاتور قرار داده شده می تواند دچار افزایش درجه حرارت بدن بصورت قابل توجه شود. کم آبی یا دهیدراتاسیون بخصوص در نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می شوند و دریافت مایعات کمی دارند، دیده می شود که منجر به هیپرترمی در او می شود، اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی، سندرم محرومیت و داروها (پروستاگلندین)، سپسیس (در شیرخواران بزرگتر)، تزریق خون، هیپرترمی بدخیم و هیپرترمی نوروژنیک و مهمتر از اینها پوشش زیاد

نوزاد در هوای گرم از دیگر علل ایجاد هیپرترمی می باشند. یک علت مهم هیپرترمی در نوزاد استفاده بدون توجه و مراقبت کافی از گرمای تابشی برای نوزاد می باشد. هیپرترمی شدید در این حالت یا به علت اختلال در کنترل درجه حرارت، جدا شدن حس گر و یا در اثر عدم توجه به شیوه تنظیم دستگاه می باشد و مرگ به هیپرترمی در اثر استفاده نامناسب از گرمای تابشی اتفاق می افتد. به طور کلی می توان گفت علل بیشتر موارد هیپرترمی نوزادی عوامل خارجی و محیطی تولید گرما هستند و کمتر عواملی که مربوط به نوزاد و بیماری او باشند در ایجاد هیپرترمی دخیل هستند.

مکانیزم دفع حرارت به چهار روش زیر می باشد:

- ۱- **تابش:** گرما از بدن شیرخوار به اجسام سردتر در محیط تابش می شود.
- ۲- **از راه جریان هوا:** گرما از پوست به هوای در حال جریان منتشر شده که مقدار از دست رفتن گرما بستگی به سرعت جریان هوا و درجه حرارت آن دارد.
- ۳- **تبخیر:** که مقدار از دست رفتن حرارت وابسته به سرعت جریان هوا و رطوبت نسبی آن دارد.
- ۴- **انتقال:** در این روش حرارت از شیرخوار به سطوحی که بدن نوزاد با آنها تماس دارد، انتقال می یابد.

تظاهرات بالینی:

هیپرترمی باعث اتساع عروق، افزایش میزان متابولیسم، افزایش دفع مایعات و دهیدراتاسیون، تغذیه ضعیف، تهوع و استفراغ، کاهش فشار خون و بی قراری نوزاد می شود. اگر علت هیپرترمی افزایش درجه حرارت محیط باشد، بدن و اندامهای نوزاد دارای درجه حرارت یکسان بوده، نوزاد دچار انبساط عروقی شده و برافروخته می شود، دستها و پاها گرم و عرق دار هستند، نوزاد وضعیت طاقباز پیدا کرده که تمام این موارد برای افزایش اتلاف حرارت در نوزاد می باشد. به عکس چنانچه علت هیپرترمی سپسیس باشد، به دلیل افزایش آستانه تنظیم درجه حرارت هیپوتالاموس، نوزاد محیط را سرد درک می کند و به جای افزایش دفع حرارت، مکانیسمهای تولید گرما فعال می شوند و شیرخوار دچار انقباض محیطی شده در نتیجه پوست تنه و اندامها به نظر رنگ پریده و آبی می شوند و درجه حرارت مرکزی شیرخوار ۲-۳ درجه از درجه حرارت پوست بالاتر است

ولی در شیرخواری که به علل محیطی دچار هیپرترمی شده، درجه حرارت رکتوم ممکن است مانند درجه حرارت پوست باشد. توجه به موارد فوق می تواند در افتراق علل هیپرترمی کمک کننده باشد. نوزادی که ثانویه به افزایش درجه حرارت محیط به هیپرترمی مبتلا شده دچار تاکی پنه، آپنه، تاکیکاردی، هیپوتانسیون، کاهش دفعات و حجم ادرار و ممکن است دچار کاهش وزن شود. در این فاز او تمایل به نوشیدن مایعات دارد و با تداوم هیپرترمی، نوزاد مبتلا به فرم شدید هیپرترمی می شود که در این وضعیت درجه حرارت بدن به ۴۴-۴۱ درجه سانتیگراد رسیده و نوزاد دچار بی حالی، هیپوتانسیون، گریه ضعیف شده و نهایتاً به استوپور، کما، تشنج و مرگ منتهی می شود. اگر علت هیپرترمی، سپسیس باشد علائم به صورت افزایش متابولیزم ثانویه به استرس بوده که در این حالت اندام ها سرد و رنگ پریده بوده و درجه حرارت مرکزی از درجه حرارت پوست بالاتر است. عوارض هیپرترمی مربوط به افزایش نیاز متابولیکی بوده و شامل دهیدراتاسیون، اسیدوز متابولیک و در شدیدترین حالت مرگ ناگهانی، شوک هموراژیک و سندرم انسفالوپاتی می باشد.

درمان هیپرترمی

اگر نوزاد مبتلا به هیپرترمی درمان نشود، تشنج، کما، صدمات نورولوژیک و در نهایت مرگ اتفاق می افتد. درمان هیپرترمی نیاز به مراقبت شدید و بررسی علائم نوزاد و اجتناب از کاهش سریع درجه حرارت نوزاد دارد در صورت کاهش سریع درجه حرارت احتمالی Stress Cold وجود دارد..

قبل از درمان هیپرترمی بایستی از وقوع آن پیشگیری نمود. پیشگیری شامل استفاده صحیح و کنترل شده از وسایل گرمایز، اجتناب از پوشش زیاد نوزاد در فصول سرد و گرم، اجتناب از قرار دادن نوزادان در مجاورت اجاق یا رادیاتور یا در معرض نور مستقیم خورشید و جلوگیری از دهیدراتاسیون نوزاد بخصوص در فصول گرم می باشد. به طور کلی برای درمان نوزاد مبتلا به هیپرترمی بایستی به او کمک کرد تا تولید حرارت را به حداقل برساند.

شیرخوار هیپرترم وضعیت طاقباز دارد که این حالت می تواند در مکانیزهای دفع حرارت کمک کننده باشد. نوزاد را می توان عریان نمود، تا دفع حرارت از طریق تبخیر (evaporation) افزایش یابد.

از روش های دفع حرارت به صورت فعال در حد امکان بایستی اجتناب کرد، تا کاهش شدید و سریع دما منتهی به استرس سرما و شوک نشود. بطور کلی اصول درمان هیپرترمی عبارتند از بررسی فاکتورهای محیطی که باعث هیپرترمی می شوند، بررسی پوشش نوزاد، تصحیح فاکتورهای محیطی مسبب هیپرترمی، اطمینان از پوشش مناسب نوزاد با توجه به درجه حرارت محیط، برداشتن پوشش اضافی نوزاد واگر علیرغم کنترل عوامل محیطی مسبب همچنان نوزاد هیپرترمی باقی بماند بررسی سایر علل از جمله سپسیس لازم است.

مراحل درمان هیپرترمی به قرار زیر هستند:

- ۱- ابتدا باید نوزاد را از نظر کفایت راه هوایی، جریان خون و وضعیت تنفس بررسی نمود و در صورت اختلال در هر یک از موارد درمان مناسب انجام شود که شامل تجویز اکسیژن صد در صد، تهویه مکانیکی و غیره برحسب مورد می باشد.
- ۲- احتمال عفونت بایستی مورد بررسی قرار گیرد و در صورت شک بالینی درمان مناسب صورت گیرد
- ۳- سایر علل هیپرترمی مثل دهیدراتاسیون، اختلال سیستم عصبی مرکزی، هیپرترمی بدخیم و غیره بایستی مورد بررسی قرار گیرد.
- ۴- منابع خارجی تولید گرما مثل گرمای تابشی، انکوباتور و غیره را بایستی از نوزاد دور نمود.
- ۵- انتقال نوزاد به محیط خنک تر و همچنین بررسی وسایل گرمای از نظر صحت کارکرد بایستی صورت پذیرد.
- ۶- پوشش اضافی نوزاد یا هر وسیله ای که دفع حرارت را مختل می کند، بایستی برداشته شود.
- ۷- در صورتی که وضعیت نوزاد اجازه دهد، تغذیه مکرر با شیر بایستی انجام شود.
- ۸- در صورتی که نوزاد در شوک باشد، درمان با افزایش دهنده های حجم داخل عروقی به میزان ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در عرض ۱۵ دقیقه لازم می باشد.
- ۹- در نوزادان جهت کاهش درجه حرارت می توان از تماس پوست بدن با دمای معمول اتاق یا فروبردن بدن نوزاد در آب ولرم و حمام کردن او جهت بازگشت درجه حرارت به میزان طبیعی استفاده نمود.

- ۱۰- نوزادان بعد از چند روز اول عمر، ممکن است جهت کاهش درجه حرارت نیاز به استفاده از وسایلی که هیپوترمی ایجاد می کنند، مثل لحاف هایی که با آب خنک می شوند، داشته باشند. ولی به طور کلی در استفاده از این متدها برای دفع فعال حرارت در نوزاد بایستی تا حد امکان اجتناب کرد، تا کاهش شدید و سریع دما منتهی به استرس سرما و شوک نشود.
- ۱۱- شیرخواری که دچار هیپوترمی است را بایستی تا زمانی که درجه حرارت زیر بغل او طبیعی شود، خنک شود.
- ۱۲- در طی مرحله درمان، وضعیت عصبی، سطح هوشیاری، درجه حرارت، پاسخ کلینیکی به درمان، علائم و نشانه ها، ریتم قلبی، علائم حیاتی و وضعیت اشباع اکسیژن شریانی را بایستی تحت نظر داشت.
- ۱۳- درجه حرارت پوست، زیر بغل و محیط نوزاد در طی پروسه خنک کردن بایستی هر ۳۰ دقیقه اندازه گیری و ثبت شود. میزان کاهش درجه حرارت نیم درجه هر ۳۰ تا ۶۰ دقیقه است
- ۱۴- اندازه گیری میزان دریافت مایعات، میزان دفع مایعات، مقدار الکترولیت ها، وزن مخصوص ادرار، ترگور پوستی و وضعیت غشاهای مخاطی قبل از درمان و در طی درمان بایستی مانیتور شوند.
- ۱۵- در صورت بروز تشنج یا آپنه به علت افزایش درجه حرارت مرکزی بایستی درمان مناسب انجام شود.

دور کردن منابع خارجی گرمازا یا هر وسیله ای که دفع حرارت را مختل می کند.

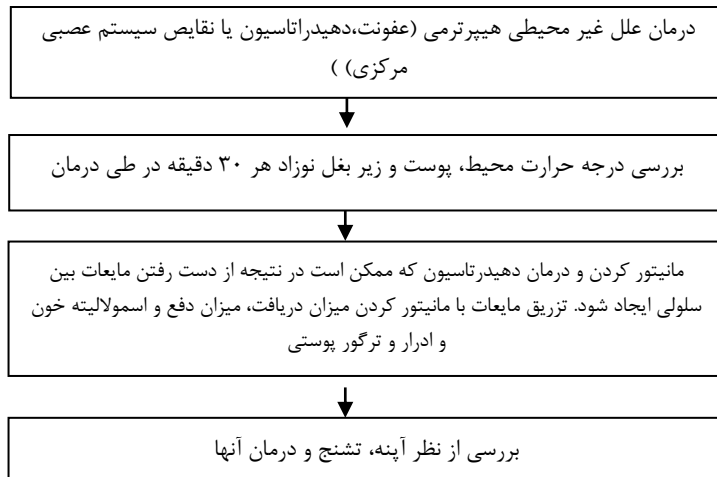


بررسی علل ایاتروژنیک هیپوترمی (بررسی صحت عملکرد وسایل گرمازا)



خارج کردن پوشش اضافی (لباس، قنداق، پتو)





References:

- 1- Waldron S, Mackinnon R. Neonatal thermoregulation, infant. Journal of Neonatal Nursing , 2007 Volume 3, issue 3 (101-104) .
- 2- Walter FA. Heat related illness. Emergency medicine clinics of North America. 2013 ,31 (4): 1097-1108.
- 3- Wing R, Dor MR, MC Quilkin PA . Temperature Management .Emergency medicine clinics of North America. 2013, 31 (4): 1073-1096.

ارتباط مادر و نوزاد ، مفاهیم پیوستگی و دلبستگی

دکتر عاطفه سلطانی فر -فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان- فلوشیپ روانپزشکی کودکان خردسال از کانادا- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی مشهد

دنیای والدین:

وقتی نوزادی به دنیا می‌آید، دنیای والدین برای همیشه تغییر می‌کند. زن و شوهر نقش جدیدی را می‌پذیرند که مادر و پدر بودن است و تقریباً بر تمام زندگی آنها تأثیر می‌گذارد. مادر شدن تجربه‌ای سرشار از شگفتی‌هاست. بزرگترین شگفتی، شدت احساسات مادر نسبت به کودک تازه به دنیا آمده است. قبل از تولد وی حتی تجسم زندگی همراه با مسئولیت مراقبت و نگهداری از یک کودک دشوار به نظر می‌رسد. اما پس از تولد او زندگی بدون وجود این انسان کوچک و دوست داشتنی غیر قابل تصور است. مادر شدن تجربه‌ای شگفت‌آور است اما کیفیت این تجربه از یک زن به زن دیگر متفاوت است. مادر پس از به دنیا آوردن فرزندش با مفاهیم مربوط به عشق اشتغال ذهنی پیدا می‌کند. او می‌اندیشد که آیا نوزاد تازه متولد شده را انچنان که باید دوست دارد؟ آیا کودک عشق و محبت وی را درک می‌کند؟ آیا وی مادری طبیعی با غرایز مادرانه بهنجار است؟ مادر عاشق فرزندش می‌شود اما این پدیده کاملاً ناگهانی نیست، بلکه فرآیندی مشابه عاشق شدن دو فرد بزرگسال را طی می‌کند. مادر، همانند یک عاشق در نگاه به معشوق خود، می‌تواند برای ثانیه‌ها صامت و ساکت به چشمان فرزندش خیره شود. وی همچون یک شیفته‌ء عاشق، در فرزندش تنها زیبایی و حسن می‌بیند و با خود زمزمه می‌کند: "او قشنگترین کودک دنیا است".

نقش والدین در فرآیند تکامل کودک :

تکامل کودک حاصل تعامل پیچیده‌ای از عوامل ژنتیک و زیست‌شناختی و عوامل محیطی است. ولی حتی در صورت وجود آسیب‌پذیری‌های زیست‌شناختی و ژنتیک در کودک، تعامل وی با والدین اثری چشمگیر بر شاخصهای تکاملی وی و همچنین قدرت انطباق و بهداشت روانی او دارد. از زمانی که نوزادی به دنیا می‌آید، الگوهای رفتاری ویژه‌ای در وی مشاهده

می‌شود که معمولاً تا آخر عمر همراه او خواهد بود. الگوهای رفتاری مربوط به یک کودک را که مخصوص وی است - یعنی طرز رفتار و تمایل او به انجام بعضی شیوه‌های رفتاری - خلق و خو یا سبک مزاجی کودک می‌نامند. این خصوصیات معمولاً تا آخر عمر با کودک خواهد بود. واکنش والدین و اعضای خانواده و پرستاران می‌تواند این الگوها را تا حدی تعدیل کند ولی نمی‌تواند آنها را کاملاً عوض نماید. مثلاً سطح فعالیت کودک یا قابل پیش بینی بودن عادات بدنی و الگوهای روزانه مانند خواب و بیداری، گرسنگی و سیری از این ویژگی‌ها هستند. کودکی که الگوهای روزانه قابل پیش بینی دارد، معمولاً ساعت خواب و بیداری منظمی دارد و گرسنگی و میزان غذای وی توسط والدین به خوبی قابل پیش بینی است. کودکی که الگوی روزانه بی‌نظمی دارد معمولاً توسط والدین بد خواب و بد غذا ارزیابی می‌شود.

دانشمندان سال‌ها دربارهٔ این که خلق و خوی کودک غریزی است یا اکتسابی بررسی و تحقیق انجام داده‌اند. امروزه محققان بر این باورند که خلق و خوی کودک یک صفحه سفید و خالی نیست که والدین بتوانند هرچه مورد پسند آنهاست در آن بنگارند. همچنین یک قالب سیمانی هم نیست که نتوان آن را تغییر داد.

ده درصد کودکان بر اساس این خصوصیات دشوار محسوب می‌شوند. کودک دشوار معمولاً انطباق ضعیفی با تجربیات تازه دارد. او بسیار حساس است و الگوی خواب و بیداری نامنظمی دارد. چهل درصد کودکان آسان هستند و کنار آمدن با آنها آسانتر است. این کودکان الگوی خواب و بیداری منظم تری دارند و انطباق بهتری با محیط یا شرایط جدید پیدا می‌کنند. باقی کودکان در بین دو سر این طیف قرار دارند. یعنی کنار آمدن با آنها نه خیلی سخت و نه خیلی آسان است.

آشنایی و درک سبک مزاجی یا ویژگی‌های سرشتی کودک به والدین کمک می‌کند تا بهتر با وی انطباق پیدا کنند. مثلاً داشتن الگوی بی‌نظم ریتم روزانه، در صورت آشنایی والدین با این خصوصیت سرشتی، بد رفتاری کودک تلقی نمی‌شود و موجب عصبانیت و واکنش منفی والدین نخواهد شد بلکه باعث می‌شود تا آنها به فکر یافتن راههایی برای تعدیل این بی‌نظمی برآیند. به عنوان نمونه، به زندگی خانوادگی خود نظم بیشتری دهند و با تهیه یک برنامهٔ زمان بندی شده که به ملایمت به اجرا گذاشته می‌شود، ویژگی‌های بی‌نظمی کودک را تا حدی تعدیل کنند. در هر صورت والدین باید بدانند این ویژگی‌های سرشتی که ممکن است مثلاً در دوران شیرخوارگی، دشوار به نظر آیند و مراقبت از کودک را سخت‌تر کنند، می‌توانند در سالهای بعد

زندگی فرد، تبدیل به جنبه‌ای مثبت شده و برای او مزیتی به حساب آیند. به عنوان نمونه همین بی‌نظمی در بزرگسالی ممکن است موجب انعطاف پذیری بیشتر فرد شود.

از سوی دیگر والدین باید با توالی قابل پیش بینی رشد کودک آشنا باشند. درک این توالی به والدین کمک می‌کند تا بدانند در هر زمان از رشد و تکامل کودک برای چه رویدادی آماده باشند و چگونه فرآیند تکامل وی را در هر زمینه تسهیل و تسریع کنند. بخش بسیار مهمی از تکامل مهارتها و تواناییهای انسان در سالهای اول زندگی (تولد تا ۶ سالگی) رخ می‌دهد. کودکان در این سنین به سرعت تغییر می‌کنند. مغز آنها با سرعتی باور نکردنی رشد می‌کند و بر اساس تجربیاتی که از محیط پیرامون و تعاملات با دیگران وبه ویژه والدین دریافت می‌کنند، سیناپسها و اتصالات سلولهای عصبی در مسیرهای خاص در مغز آنها شکل می‌گیرند و احساسات و رفتارهای کودک را در مسیرهای خاصی هدایت می‌کنند.

انعطاف پذیری والدین از عوامل مهم موفقیت آنها در تربیت درست فرزندشان است. آنها باید خود را با تغییرات روز افزون کودک منطبق کنند. والدین اولین و مهمترین معلم فرزندانسان هستند، گرچه نقشهای مختلف دیگری را در رابطه با وی به عهده می‌گیرند. زمانی همبازی وی هستند و زمانی باید به عنوان پدر یا مادر، محدودیتها را برای وی اعمال کنند. مثلاً وقتی کودک دو ساله است و خواسته‌ای غیر منطقی از والدین دارد. (مثلاً می‌خواهد چیزی را که متعلق به وی نیست در اختیار داشته باشد) پدر و مادر با نادیده گرفتن قشقورق وی، به او کمک می‌کنند تا محدودیتها را درک کند. اما این برخورد در نوزادی و شیرخوارگی کودک، می‌تواند اثر معکوس بر سلامت روانی وی داشته باشد.

پژوهش‌ها نشان داده اند که مهمترین نقش والدین به خصوص مادر، که در شکل گیری شخصیت کودک حیاتی است، نقش وی به عنوان منبع دل بستگی است یعنی مراقبی که با عشق و علاقه نوزاد را از خطرات محیط حفظ می‌کند و به نیازهای جسمانی و هیجانی وی هر چه سریعتر پاسخ می‌دهد. چنین مراقبی می‌تواند احساس امنیت و اعتماد را در کودک به وجود آورد. این تعاملات گرم و محبت آمیز بین والدین و کودک، مسیرها و اتصالات عصبی خاصی را در ذهن کودک شکل می‌دهند که وی را برای دوست داشتن و دوست داشته شدن در تمام عمر آماده می‌کنند. اما کودکانی که امنیت لازم در دل بستگی با مادر را پیدا نکنند در خطر بروز اختلالات مختلف هیجانی و رفتاری قرار دارند. به خصوص در نوعی از دل بستگی غیر

ایمن یعنی نوع آشفته، خطر بروز اختلالات رفتاری و هیجانی در سالهای بعدی زندگی ۷۰ تا ۸۰ درصد است، بنابراین آموزش مادران در این زمینه بسیار مهم است.

اولین تماس مادر با کودک و پیوستگی :

پیوستگی اصطلاحی است که به رابطه عاطفی مادر نسبت به کودک اطلاق می‌شود. بعضی دانشمندان معتقدند که این رابطه با تماس فیزیکی مادر و نوزاد در همان ابتدای تولد تسهیل می‌شود. در مطالعه‌ای توسط کنل و همکارانش در سال ۱۹۷۵ تماس بیشتر مادر و کودک در زمان تولد کودک و در روزهای بعد از آن منجر به رابطه بهتر این مادران با کودکان خود نسبت به مادران گروه کنترل بعد از سیزده ماه پیگیری گردید. گرچه این یافته در مطالعات بعدی تکرار نشد اهمیت تماس مادر و کودک در اولین فرصت پس از زایمان به صورت بالینی مورد تایید کارشناسان می‌باشد. نوزاد تازه تولد یافته حتی در لحظه تولد، موجودی در کمال کفایت با مجموعه کاملی از بازتابها و پاسخهای حسی شگفت انگیز است. پاسخهای او تصادفی و پراکنده نیست بلکه وی بسیار زودتر از زمانی که در گذشته تصور می‌شد به شکلی منظم و معنی دار، ظرفیت پاسخگویی خود را به نمایش می‌گذارد. نوزاد به هیچ وجه موجودی ساکن و منفعل که تنها به تحریک خارجی واکنش نشان دهد نیست و تماس و تعامل وی با مادر در لحظه تولد، می‌تواند بروز احساسات مادرانه و محبت آمیز مادر را تسریع کند.

دل بستگی مادر-کودک و اهمیت آن در شکل گیری شخصیت کودک :

دانشمندان در مطالعه مادران و نوزادان به یک خصوصیت عمومی و چشمگیر بر خورده اند که در سراسر دنیا به صورتی یکنواخت دیده می‌شود. این خصوصیت توانایی و قابلیت مادر و کودک در ایجاد یک رابطه عاطفی مستحکم و پایدار است که به خصوص تأثیری عمیق بر شکل گیری ساختار شخصیتی کودک دارد. یک شیر خوار سه ماهه بیشتر به مادرش لبخند می‌زند تا یک غریبه. سه ماه بعد هنگامی که مادرش او را ترک می‌کند ممکن است گریه کند و چند ماه بعد ممکن است در یک موقعیت نا آشنا به کنار مادرش بخزد. این تحولات در ارتباط متقابل مادر و کودک بخشی از یک پیشرفت بسیار مهم است که رشد دل بستگی نامیده می‌شود و با پیوستگی که علاقه و محبت مادر نسبت به کودک است متفاوت می‌باشد. زیرا مادری که رابطه عاطفی مناسبی با کودک خود دارد ممکن است به دلایل مختلف مانند افسردگی یا

خاطرات و روابط نامطلوب خود با والدینش در عمل قادر به پاسخدهی مناسب به نیازهای عاطفی کودکش نباشد و در ایجاد امنیت در دل بستگی ناموفق عمل کند. یکی از جالب ترین جنبه‌های دل بستگی این است که نوع دل بستگی مادر با مادر خود بانوع دل بستگی کودک و مادر در ۸۰ تا ۸۵ درصد موارد مشابه است. یعنی نوع رابطه ای که مادر با والدین خود داشته است موجب بروز رفتارهایی در مادر می شود که همان نوع دل بستگی را در کودک به وجود می آورد.

دل بستگی با رفتارهای نوزاد آغاز و با واکنش مادر (یا مراقب اصلی) دنبال می شود. کودک سعی دارد تا با رفتارهای خود مانند گریه کردن و لبخند زدن، نزدیکی و تماس خود را با مادر حفظ کند. کودک به خصوص زمانی این رفتارها را نشان می دهد که به مادر نیاز دارد، یعنی خسته و بیمار می باشد یا از چیزی ترسیده است. در ابتدا این رفتارها به صورت نسبتاً عام و به منظور رفع نیازهای کودک به همه مراقبان کودک ابراز می شود ولی بتدریج با بزرگتر شدن کودک این رفتارها متوجه یک شخص خاص که معمولاً مادر است می شود. این رفتارهای نوزاد (گریه، لبخند و...) مراقبت و حفاظت ضروری مادر را بر می انگیزد و نیز تماس بین مادر و نوزاد را افزایش می دهد. از لحاظ زیستی، مادر برای پاسخدهی به این انگیزندها آماده می شود و نوزاد نیز برای بیشتر پاسخ دادن به مناظر، صداها و مهر ورزی مراقبان خود مهیا می شود.

سیستم دل بستگی در کودک یک هدف عینی عمده دارد که حفظ نزدیکی جسمانی به مادر است. کودک محیط اطرافش را ارزیابی می کند و در صورت احساس ترس یا پریشانی، به جستجوی مادر می پردازد. انگیزه درونی کودک یافتن احساس امنیت در نزدیکی مادر است. نوزاد در هنگام تولد به مراقب خاصی دل بسته نیست ولی در طی تعاملات مکرر و منظم و تا انتهای سال اول زندگی، سلسله مراتبی از کسانی که منبع دل بستگی وی هستند در ذهن وی شکل می گیرد. در بالاترین مرتبه این سلسله مراتب، معمولاً مادر قرار دارد که غالباً بیشترین و نزدیکترین مراقب و حامی کودک است، پس از وی، ممکن است پدر و یا مادربزرگ و پدر بزرگ بسته به میزان و کیفیت مراقبت از کودک قرار گیرند.

سیستم دل بستگی در سال اول زندگی کودک، چندین مرحله متوالی را طی می نماید ولی معمولاً در شیرخواران طبیعی و بدون تأخیر تکاملی، در سن ۶ تا ۹ ماهگی کارآیی آشکار خود را نشان می دهد. در این سن، کودک، نیاز به آرام شدن مورد حمایت و حفاظت قرار گرفتن خود را به صورت متمایز متوجه منبع اصلی دل بستگی خود که معمولاً مادر است می کند. در حالی که

در ماههای اول این نیازها می‌تواند بدون افتراق به تمامی مراقبان ابراز شود. در این مرحله که کودک دلبستگی متمایز خود را نشان می‌دهد، در حضور غریبه‌ها، دچار اضطراب می‌شود و گریه می‌کند. این پدیده که یک مرحله طبیعی تکامل کودک است اضطراب بیگانه نامیده می‌شود و پس از آن اضطراب جدایی آشکار می‌شود، یعنی کودک با جدا شدن از مادر یا منبع دلبستگی اصلی خود، اعتراض و ناراحتی خود را با گریه نشان می‌دهد.

بسته به نوع پاسخی که مادر به نیازها و رفتارهای کودک می‌دهد وی تصویری ذهنی از مادر و نیز از دنیای پیرامون خود پیدا می‌کند. بر اساس الگوی غالب واکنش‌های مادر (و نه بر اثر یک واقعه منفرد) ممکن است تصویری از یک مادر حساس و مهربان و یا مراقبی بی تفاوت و طرد کننده یا غیر قابل پیش بینی در ذهن کودک شکل گیرد که میزان اعتماد وی به مادر و دنیای اطراف، همچنین اساس واکنش‌های وی در روابط بین فردی او در طول زندگی اش را پایه گذاری می‌کند. مادری که علائم و نیازهای نوزاد را به سرعت دریافت و با حساسیت به آنها پاسخ می‌دهد سنگ بنایی ارزشمند برای سلامت روانی فرزند خود در تمام عمرش بنیان می‌نهد. چنین کودکی درمی‌یابد که برای دیگران ارزشمند است در نتیجه اعتماد به دیگران و نیز اعتماد به نفس وی بیشتر خواهد بود. کودکانی که احساس امنیت را در دلبستگی خود با والدین به خصوص مادر یافته اند با احتمال بیشتر به بزرگسالانی با روابط اجتماعی قوی با تعداد دوستان بیشتر، روابط طولانی مدت تر و ارضا کننده تر بدل خواهند شد. همچنین از نظر هیجانی توانایی بیشتری داشته و قادر به تنظیم مناسب تر احساسات ناخوشایند خودمانند ترس، غم و خشم خود می‌باشند. چنین کودکانی در آینده در روابط بین فردی خود به عنوان یک دوست، یک همسر، پدر یا مادر موفق تر هستند. افزون بر این با احتمال کمتری مبتلا به اختلالات هیجانی و رفتاری خواهند شد. به همین دلیل است که کودکانی که در پرورشگاهها و موسسات مراقبت نگهداری می‌شوند به دلیل کمبود پرسنل و در نتیجه محروم ماندن کودک از مراقبت فردی و عاطفی، غالباً در ارتباط متقابل با محیطی که قادر به تغییر آن نیستند فقط تسلیم می‌شوند و احتمال بیشتری دارد که به افرادی غیر فعال و گوشه گیر بدل شوند.

کاربردهای بالینی :

بر اساس پژوهشهای انجام شده در این زمینه، مهمترین عامل ایجاد امنیت در دلبستگی کودک، رفتار مادر است. بنابراین آموزش به مادران در جهت افزایش حساسیت به پیامهای کودک و

پاسخدهی مناسب و به موقع به آنها، در این زمینه مهمترین نقش را دارد، بسیار مهم است که مادر نسبت به گریه کودک خود واکنش مناسبی داشته و به خاطر داشته باشد که گریه وی علامتی هشدار دهنده است و باید مورد توجه قرار گیرد نه عادت‌نی که باید از بین برود. هر چه پاسخ مادر به گریه کودک سریع تر باشد حساسیت وی بیشتر خواهد بود. گریه شیرخوار صرفاً یک صدا نیست، بلکه هشدار صوتی برای اثر گذاشتن بر رفتار مادر است. گریه شیرخوار احساسات خاص مادرانه را تحریک می‌کند. در پاسخ به این گریه در بدن مادر تغییراتی به وجود می‌آید. موجی از هورمون‌ها در بدن وی به حرکت در می‌آیند و مادر را سراسیمه به طرف کودک می‌کشاند تا او را در آغوش گرفته، شیر دهد و آرام سازد. اگر مادر نیازهای کودک خود را بشناسد و به موقع آنها را بر آورده سازد گریه‌های وی آرام می‌شود و حتی در آینده کمتر گریه خواهد کرد. حساسیت مادر شامل زمان مناسب پاسخ وی و همچنین انطباق واکنش او با هیجان ابراز شده توسط کودک است. پاسخ‌های حساس نیازمند توجه به پیام‌های کودک است، مثلاً عقب کشیدن، زمانی که کودک نگاهش را بر می‌گرداند، به دیگر واژه، حساسیت به معنای شناسایی، تفسیر و پاسخدهی مناسب و یکنواخت به پیامها و سرنخ‌های ارتباطی کودک است.

والدین باید بیاموزند که خود را به جای کودک بگذارند و دنیا را از دید او بنگرند. افرادی که در خانواده‌های با ارتباطات مختل و آشفته پرورش یافته اند معمولاً در کسب این مهارت دچار مشکل می‌شوند. آنان مسائل را تنها از دیدگاه خود می‌بینند. مثلاً ممکن است مادری با چنین شیوه برخورد، گریه شیرخوار را به جای تلاش برای کسب آرامش و یا توجه از جانب وی، آزار دادن مراقب بداند و در نتیجه به نیازهای هیجانی وی پاسخ مناسبی ندهد. بنابراین، آموزش والدین در زمینه درک نیازهای عاطفی و هیجانی نوزاد یا شیرخوار و شیوه درست پاسخدهی به آنها از اصول اساسی تامین سلامت روانی کودک است.

آموختن روشهای ماساژ نوزاد به والدین به خصوص مادر نیز از شیوه‌های موثر در بهبود ارتباط مادر و کودک است. ماساژ نوزاد که می‌تواند از روز اول تولد وی شروع شود، یک راه مفید آشنایی مادر و پدر با حالات و واکنشهای وی و با حرکات مختلف و طرح بدنی او است. در هنگام ماساژ کودک، والدین در می‌یابند که لحظات خاص تماس همراه با عشق اوقاتی هستند که نوزاد از آن لذت می‌برد و در انتظار آن است. این کنش متقابل، رابطه اولیه مادر و کودک را

تقویت می کند و این ارتباط غیر کلامی از طریق ماساژ، موجب می شود کودک احساس ارزشمندی و دوست داشته شدن بکند.

انچه به اندازه نفس شیر دادن مادر به کودک مهم است نگاه کردن مادر به نوزاد، کلام محبت آمیز وی با کودک و پاسخدهی عاطفی به پیامهای کودک در حین شیر دادن است. صحبت کردن مادر با کودک، خواندن لالایی و آواز برای او، در آغوش گرفتن کودک در پاسخ به گریه وی و حتی بدون آن، تماس جسمانی محبت آمیز مانند بوسیدن و نوازش کودک و بازی کردن با وی از شیوه های ایجاد امنیت در دل بستگی مادر و کودک است. اهمیت و تاثیر این رفتارهای به ظاهر ساده در شکل گیری شخصیت کودک باید برای والدین شرح داده شود.

اما عوامل دیگری مانند جدایی نوزادان و کودکان خردسال از والدین و قرار گرفتن آنها در معرض وقایع استرس زای شدید نیز در بروز دل بستگی غیر ایمن مؤثر هستند. در حال حاضر با وجود بخشهایی برای مراقبت دقیق و مداوم نوزادان با روشهای کاملا تخصصی، تجهیزات و پرسنل کاملا آموزش دیده، تعداد زیادی از کودکان بسیار بیمار و کودکان با وزن بسیار کم که نیاز به کمکهای پزشکی دارند زنده می مانند. اما اگر با وجود این مخاطرات جدی و شرایط استرس آور برای نوزاد، استفاده از شیوه های آرامش بخش برای وی و امکان بهره گیری او از حمایت عاطفی و هیجانی والدین فراهم نشود، باز هم ممکن است کودک دچار اختلالات روانپزشکی، هیجانی، رفتاری و شخصیتی شود. آیین موضوع به ویژه در زمینه نوزادان زودرس اهمیت دارد. مادران نوزادان زودرس که از آنان جدا بوده اند از دست زدن و مراقبت از نوزادان ضعیف الجثه شان بیم دارند. هنگامی که مادران سرانجام نوزادانشان را از بیمارستان به خانه می برند ارتباط عاطفی شان با کودک در مقایسه با ارتباط عاطفی بین مادران و نوزادان طبیعی کمتر است. بر عکس مادرانی که تشویق می شوند از همان آغاز با نوزاد نارسشان تماس جسمانی داشته باشند به خود مطمئن ترند، به نوزادان خود بیشتر نزدیک می شوند و آنان را بیشتر در آغوش می گیرند و تحریک می کنند. بنابراین چنین عواملی در برنامه ریزی درمان و مراقبت از کودکان بیمار و زودرس باید در نظر گرفته شوند. از موارد مهم، لزوم همراه بودن مادر با کودک در هنگام بستری شدن وی در بیمارستان و تغییر محیط بخشهای مراقبت ویژه کودکان به صورتی است که مادر و پدر بتوانند بیشترین تماس جسمانی و عاطفی را با کودک داشته باشند.

با توجه به شیوع بالای علایم افسردگی در مادران در دوره پس از زایمان، ارزیابی و بررسی این نشانه ها در مادر توسط متخصص اطفال ضروری است. وجود افسردگی در مادر مانعی اساسی در

برقراری ارتباط موثر و پاسخدهی مناسب وی به نیازهای هیجانی و عاطفی کودک است و در صورت عدم درمان افسردگی مادر، ایجاد امنیت در دل بستگی کودک و مادر به صورتی جدی مورد تهدید قرار می‌گیرد. بسیاری از زنان (حدود ۸۰-۵۰٪) پس از زایمان احساس غم و اندوه خفیف را تجربه می‌کنند. غم مادری (post partum blues) با فاصله ای کوتاه از تولد کودک آغاز گشته، با احساس خستگی، اضطراب و تحریک پذیری مادر که پس از حدود یک هفته از شدت آن کاسته می‌شود مشخص می‌گردد. این حالت خود بخود از بین می‌رود و با توجه به وجود اختلال خفیف و موقتی در عملکرد مادر، تنها با حمایت و پشتیبانی همسر و خانواده قابل کنترل است.

افسردگی پس از زایمان (post partum depression) که شدت بیشتری از وضعیت طبیعی دارد در ۱۰ تا ۲۰٪ زنان پس از زایمان دیده می‌شود. این وضعیت با خلق غمگین، احساس بی‌کفایتی به عنوان مادر و اختلال خواب مشخص می‌شود. مهمترین عامل خطر را برای افسردگی پس از زایمان، سابقه دوره‌های افسردگی قبلی است. زمان شروع اختلال به طور متوسط دو تا سه هفته و معمولاً در هشت هفته اول بعد از زایمان است. مادر شروع به شکایت از خستگی، بی‌خوابی و بی‌قراری کرده و ممکن است دوره‌های گریه کردن و بی‌ثباتی هیجانی را تجربه کند. امکان دارد افکار تکرار شونده و وسواسی آسیب زدن به نوزاد وجود داشته باشد و یا نگرانی‌های وسواسگونه در مورد تندرستی کودک و رفاه او پدید آید. ارزیابی نشانه‌های افسردگی در مادر به متخصص اطفال کمک می‌کند تا از عوارض اختلال در شکل‌گیری دل بستگی مادر و کودک تا حد ممکن پیشگیری کرده، خطرات احتمالی را کاهش دهد. افسردگی پس از زایمان نیازمند درمان جدی و سریع روانپزشکی است.

قابل ذکر است که نقش پدر در حمایت عاطفی و روانی مادر و همچنین در برقراری امنیت در دل بستگی کودک بسیار مهم است. گرچه پدر در سلسله مراتب دل بستگی کودک معمولاً پس از مادر قرار می‌گیرد، نقش حفاظتی وجود حداقل یک دل بستگی ایمن در سالهای اول زندگی هر فرد اهمیت ارتباط پدر و کودک را به عنوان جایگزینی مناسب در مواردی که رابطه کودک با مادرش به هر دلیل مختل باشد نشان می‌دهد.

References:

1. Ainsworth, M. D. (1967). "Infancy in Uganda: Infant care and the growth of love". Baltimore; The John Hopkins University Press.

2. Chess, S. & Thomas, A. (1996). "Temperament: Theory and Practice". New York: Brunner/Mazel.
3. Fanaroff, A, Martin, R. (2005). Neonatal – Perinatal Medicine. 7 th.ed. Missouri, Mosby, Inc.
4. Kaplan, H., Sadock, B. (2003). Synopsis of Psychiatry and Behavioral Sciences/ clinical Psychiatry, 9th ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
5. Lewis, M. (2002). Child and Adolescent Psychiatry, A comprehensive Text book. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
6. Zeanah, C. H. (2005). "Handbook of Infant Mental Health". Ed. 2th, USA, The Guilford Press.

اصول تثبیت و انتقال نوزاد، لازم و ملزوم

دکتر ملیحه کدیور، مریم سلطان دوست ناری

استاد، گروه کودکان، بخش مراقبت ویژه نوزادان، مرکز طبی کودکان، دانشکده

پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران.

کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژه نوزادان، دانشکده پرستاری و مامایی،

دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

تداوم مراقبت از لحظه شناسایی مسائل و مشکلات پری‌ناتال تا نقطه حل آنها را شامل می‌گردد. بیماری‌های دوره نوزادی معمولاً سیری سریع و پیشرونده دارند که نیاز به مدیریت به موقع و انجام اقدامات و مداخلات درمانی به هنگام می‌باشد. بهره‌وری از مراکز خاص درمان و مراقبت از نوزادان بدحال و نارس همراه با بهبود بقا این بیماران بوده است و بدین منظور باید سطح بندی مراقبت‌های پری‌ناتال به منظور کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان، گسترش امکان دسترسی مادر و نوزاد به خدمات تشخیصی و درمانی، ارائه خدمات متناسب با مشکلات مادر و نوزاد و استفاده بهینه از منابع و امکانات موجود، جهت ارتقای کیفیت خدمات اجرا شود. منطق تقسیمات این برنامه براساس عوامل خطر بارداری و زایمان است، به طوری که هدف سطح یک ارائه خدمات پایه، سطح دو ارائه خدمات تخصصی و سطح سه ارائه خدمات تخصصی ویژه به نوزادان می‌باشد. با توجه به سطح هر بیمارستان و تعریفی که برای آن در نظر گرفته شده، استانداردهای تجهیزات و نیروی انسانی و فضای فیزیکی خاصی تعریف شده است.

هر چند بهترین نوع انتقال، انتقال در دوران جنینی و درون رحمی است، اما متأسفانه تمامی مشکلات در زمان مقرر قابل شناسایی نبوده تا مادر به موقع به مراکز مجهز دارای بخش مراقبت ویژه نوزادان انتقال یابد و بسیاری از این مسائل در هنگام تولد و یا پس از آن تشخیص داده می‌شود و یا نوزاد پیش از موعد مقرر و نارس متولد شده و نیازمند مراقبت‌های خاص می‌گردد. به این

ترتیب در بسیاری از اوقات نوزادان برای دریافت خدمات ویژه، نیازمند انتقال هستند و مشاوره و انتقال مادر و نوزادی که از ارکان کلیدی برنامه سطح بندی خدمات پریناتال است. یک انتقال صحیح نقش مهمی در سرنوشت نهایی نوزادان منتقل شده دارد. در این حال تثبیت اصولی وضعیت نوزادان قبل از انتقال و ادامه آن در طی انتقال با تکیه برشناسایی به موقع مسائل بیمار بسیار اساسی است و اگر تثبیت در انتقال رعایت نشود، باعث بدتر شدن و وخامت حال نوزادان می گردد. از طرفی شرایط انتقال نوزاد بین واحدهای مراقبتی تابع مواردی از قبیل فاصله انتقال و شمل اولیه و وضعیت نوزاد در هنگام انتقال و تبحر تیم انتقال می باشد که باید بر اساس آن پرسنل و تجهیزات مورد نیاز انتخاب شود.

می توان با بهبود شرایط زایمان، ارتقا سطح بندی مراقبت از نوزاد، تشخیص زودرس مشکلات نوزاد، تثبیت قبل از انتقال، مراقبت مناسب و همه جانبه از نوزاد در طول انتقال، بهره بری از تجهیزات مناسب، حضور پرسنل ورزیده در بیمارستان هایی که نوزاد را منتقل می کنند، به طور چشمگیری میزان مرگ و میر نوزادان و عوارض بعدی را کاهش داد. بدین منظور برنامه ریزی برای مراقبت از سه گروه خاص مادر باردار، جنین و نوزاد در طب پریناتال توصیه می شود.

هدف ازانتقال نوزاد

اجرای عملیات انتقال نوزاد بدحال و نارس باید به صورت کاملاً طراحی شده و منسجم، منظم و با نظارت ستاد مرکزی صورت گیرد. در این حال در روند انتقال استاندارد و صحیح، ارجاع بیماران باید بر محورهای ارتباط مناسب، نظارت مستمر، مستندسازی و مسئولیت پذیری پایه ریزی گردد. پایش انتقال نوزادان با ارزیابی روند ارتباط، نحوه ارائه اطلاعات و مستند سازی باید پیگیری شود.

ستاد مرکزی انتقال نوزاد

ستاد مرکزی انتقال نوزاد مسئول ساماندهی کلیه موارد انتقال نوزاد در سطح کلیه بیمارستان های تحت پوشش دانشگاهی اعم از دولتی، خصوصی و ... در داخل محدوده تعریف شده شهر/ استان و نیز انتقال نوزاد به مراکز خارج از

شهر/ استان می باشد. مسئولیت این ستاد برعهده پزشک فوق تخصص نوزادان است که وظیفه هدایت، برنامه ریزی، نظارت بر امر انتقال نوزادان، آموزش پرسنل درگیر انتقال و پژوهش در روند انتقال را برعهده دارد. در این مورد دستورات عملی از سوی انجمن پزشکان نوزادان ایران به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی منطبق بر ساختار فعلی ستاد هدایت بیماران در معاونت های درمان دانشگاه ارائه شده است .

شرح وظایف مدیریت ستاد

- توسعه، اجرا و پایش و ارزشیابی مداوم استانداردهای انتقال نوزاد (سیاست ها، دستورالعمل ها، مداخلات و ثبت انتقال نوزاد).
- تعیین محدوده فعالیت اعضا
- انتخاب و آموزش اعضا
- نظارت مداوم
- مرور اطلاعات مرتبط به روند انتقال ها
- توسعه، اجرا و ارائه اطلاعات انتقال برای مدیریت عملی و ارزیابی مراقبت از نوزاد
- ارتقا مداوم کیفیت
- حیطة وظایف ستاد مرکزی انتقال نوزادان
- دریافت آمار تخت های روزانه
- ارجاع / انتقال مادر
- ارجاع / انتقال نوزاد
- ارجاع معکوس (انتقال از سطح سهبهدو)
- مشاوره بالینی
- ارزیابی / آموزش

گروه انتقال

این گروه شامل پزشکان (فوق تخصص نوزادان، دستیاران فوق تخصصی نوزادان و متخصصین کودکان دوره دیده)، پرستاران، کارشناسان کمک تنفسی و

فوریت های پزشکی می باشند که بایستی در جهت مراقبت از نوزادان بیمار آموزش های لازم را ببینند. به علاوه دستورالعمل های خاص مراقبتی مشخص نیز باید در دسترس باشد. تداوم مراقبت از تشخیص مسائل پری ناتال تا نقطه حل آنها بایستی برای نوزاد صورت گیرد که مدیریت این مسئله در این روند نقش بسیار مهمی دارد. رهبر ستاد انتقال، پزشک فوق تخصص نوزادان و یا متخصص کودکان که دوره ویژه نوزادان و انتقال نوزاد را گذرانده باشد.

همهانگ کننده انتقال بایستی هر انتقال نوزاد توسط یک پزشک فوق تخصص نوزادان و یا متخصص کودکان که دوره ویژه نوزادان و انتقال نوزاد را گذرانده؛ نظارت و مدیریت شود. این فرد بایستی اشراف کامل نسبت به شبکه انتقال نوزاد و نقش آن در مراقبت از نوزاد و نقاط قوت و ضعف آن داشته باشد. شرح وظایف همهانگ کننده انتقال عبارتست از:

۱. ارزیابی شرایط نوزاد و نیاز به انتقال
۲. انجام تریاژ در مشاوره با پزشک ارجاع دهنده نوزاد
۳. تعیین اولویت ها، وسایل و تجهیزات و نیروی انسانی مورد نیاز برای انتقال نوزاد مورد نظر
۴. توصیه به مراقبت در طی انتقال نوزاد
۵. نظارت و سوپروایزری مراقبت از نوزاد طی انتقال
۶. فعال کردن تیم انتقال

روند انتقال

باید این موارد منظور گردد:

- مشاوره / انتقال
- همهانگی انتقال
- زمان پاسخ گروه انتقال
- فعالیت گروه انتقال در بیمارستان ارجاع دهنده

وسایل مورد نیاز

هر گروه در روند انتقال بایستی مجهز به وسایل و داروهای کافی باشند. فهرست

وسایل و داروهای گروه انتقال نوزادان در هر شیفت بایستی توسط تیم کنترل و مستند گردد.

شرایط لازم برای سیستم انتقال نوزاد

- تجهیزات مناسب
- کارکنان آموزش دیده و مجرب
- آمبولانس و وسیله نقلیه مجهز و مناسب
- جاده ها و مسیرهای مناسب و ارتباط مناسب بین سطوح مختلف ارجاع

انواع تیم انتقال نوزاد

تیم انتقال نوزاد در کشورهای مختلف به چند فرم پیش بینی شده است که عبارتند از: تیم ویژه انتقال نوزاد (Neonatal Emergency Transport System) NETS که این تیم در محل مرکز سطح سه مراقبتی نوزاد مستقر است. نوع دیگر در پایگاه های اورژانس مرکزی استقرار دارد و یا بعضا تیم انتقال نوزاد بیمارستانی می باشد.

وسایل نقلیه

انتقال زمینی می تواند از طریق آمبولانس مجهز و یا انتقال هوایی با هواپیا و یا هلی کوپتر مخصوص انجام شود. اعضاء تیم ویژه انتقال نوزاد براساس برنامه کاری در اسرع وقت در بیمارستان مبداء حضور می یابند. در مناطق با ترافیک سنگین یا مسیرهای طولانی (بیش از ۲۴۰ کیلومتر) و یا غیر قابل دسترسی از مسیر زمینی و براساس شدت بیماری نوزاد می توان از انتقال هوایی استفاده کرد.

ثبات پیش از انتقال

هدف از تثبیت نوزاد ایجاد زمینه انتقالی بدون خطر و مطمئن است که توجه به جزئیات تثبیت نوزاد پیش از انتقال بسیار مهم می باشد. در بیشتر حالات تا زمان دستیابی به کلیه احتیاجات نوزاد همچون حفظ درجه حرارت مناسب، عملکرد قلبی تنفسی مناسب و میزان قند خون در دامنه قابل قبول، شیرخوار آماده انتقال نمی باشد. در این حال علائم حیاتی بایستی به حالت ثبات رسیده و

کاتترها و لوله های مختلف به طور مناسب قرار داده شده باشند. پیش بینی کلیه مسائل غیرمترقبه در طول انتقال بایستی از قبل به عمل آید. به خانواده بیمار باید انتقال نوزاد اطلاع و شرایط فرزندشان به آنان توضیح داده شود. زمان حرکت و زمان تقریبی رسیدن به بخش مراقبت ویژه بایستی به اطلاع پزشک بخش مربوطه رسانیده و در طی مسیر هم نوزاد از جهات مختلف ارزیابی و پایش شود. گروهی که مسئول انتقال نوزاد می باشند باید در طی این روند با ستاد مرکزی انتقال نوزاد در تماس باشند و وضعیت نوزاد را به اطلاع آنان برسانند.

موارد تثبیت بیمار قبل از انتقال

کیفیت انتقال نوزاد بسیار مهم است و باید مطمئن باشیم که نوزاد در شرایط ایمن و مناسب انتقال داده می شود و این یکی از اهداف تیم انتقال است. سازمان دهی بهتر انتقال و تثبیت مناسب تر نوزادان دو عامل مهم در روند انتقال است، با این وجود در بعضی موارد وضعیت بالینی بیمار به دنبال انتقال وخیم تر می شود. نظارت بر بیمار در طول انتقال بسیار اهمیت دارد. در طی حمل و نقل با توجه به سر و صدای محیطی، فضای محدود و نور کم می تواند ایجاد مشکل نماید. از شایع ترین حوادث ناگوار شامل کاهش درجه حرارت بدن، افزایش ضربان قلب خطاهای دارویی، اشتباه در انجام پروسیجرها، خراب شدن مسیره های وریدی و سیانوز می باشد. حوادث تهدید کننده زندگی هم شامل ایست قلبی، کاهش ضربان قلب، افت فشارخون، حمایت تنفسی ناکافی به دنبال اکسیژن رسانی نامناسب و یا اختلال در عملکرد دستگاه های کمک تنفسی گزارش شده است. در بسیاری از موارد اختلال در کار دستگاه ها به علت تمام شدن شارژ باتری آن ها اتفاق افتاده است. لذا آموزش پرسنل و استفاده از تجهیزات کافی با وسیله نقلیه مناسب و ارتباط با مراکز مجهز جهت راهنمایی و مقابله با مشکلات احتمالی و تثبیت نوزاد پیش از انتقال از اهمیت زیادی برخوردار است. به طور کلی باید هماهنگی و ارتباط منظم با بیمارستان مقصد، تثبیت نوزاد قبل از انتقال، استفاده از یک تیم ماهر و آموزش دیده برای انتقال با آمادگی با مشکلات احتمالی و ناگهانی حین انتقال، استفاده از تجهیزات مناسب در آمبولانس در نظر گرفته شود.

شرایط انتقال نوزاد بین واحدهای مراقبتی تابع شرایطی از قبیل فاصله انتقال و وضعیت نوزاد در هنگام انتقال می باشد که باید بر اساس آن پرسنل و تجهیزات مورد نیاز انتخاب شود. به نظر می رسد استفاده از تیم های انتقال آموزش دیده که به تثبیت نوزاد اهمیت می دهند، موثرترین راه برای جلوگیری از تهدید جدی زندگی نوزادان در طی حمل و نقل و بهبود سرنوشت نهایی نوزاد باشد.

تثبیت شرایط بالینی نوزاد قبل از انتقال باعث بهبود نتایج درمان می شود و اگر تثبیت در انتقال رعایت نشود باعث بدتر شدن حال نوزادان می شود. اکثر چنین نوزادانی در زمانی خیلی زود بعد از زایمان بدحال شده و فرصت کوتاهی برای شروع اقدامات لازم جهت پایدار کردن وضعیت عمومی آنها وجود دارد، پس لازم است زایشگاه های فاقد بخش مراقبت ویژه نوزادان (NICU) آمادگی کافی برای انجام اقدامات اولیه درمانی تا رسیدن زمان انتقال داشته باشند. تثبیت بیمار بر عهده گروه مراقبتی شامل پزشک معالج و با همکاری کادر بیمارستان مبدا و بر مبنای تثبیت نوزادان باید صورت گیرد. البته در دنیا بر نامه های متفاوتی برای این مسئله طراحی شده است که از این جمله می توان به برنامه STABLE^{۳۵} که در اواخر سال ۱۹۸۰ میلادی توسط Kristine Karlsen، که خود تجربه انتقال نوزاد را داشت، اشاره نمود. در نظر گرفتن شش مرحله به عنوان راهنمای انجام اقدامات است که شامل مراقبت امن و حفظ قند خون و پیشگیری از هیپوگلیسمی و هیپوترمی، باز کردن مجاری هوایی و تهویه کمکی، ارزیابی فشار خون و درمان هیپوپرفیوژن و شوک، بررسی آزمایشگاهی و درمان اولیه عفونت و حمایت های عاطفی می باشد. بر اساس برخی از مطالعات صورت گرفته میزان مرگ در طول دوره بستری در بیمارستان مقصد در گروهی که برای آن ها این برنامه اجرا شده بود، کمتر بوده است. اجرای این برنامه باعث محافظت از نوزادان شده و میزان نیاز آن ها برای انتقال به واحد مراقبتی سطح ۳ را کاهش داده است و در صورت نیاز به انتقال باعث می شده که نوزادان در بهترین شرایط منتقل شوند. برنامه دیگر^{۳۶} ACORN است که شامل مراقبت بحرانی نوزاد در معرض خطر می باشد. یک چهار چوب بالین محور مبتنی بر اولویت است که به صورت پی در پی ارزیابی، پایش، ارزشیابی تشخیصی، مداخله ای و درمانی مستمر را برای نوزادان در معرض خطر یا ناخوش، ادغام و یک پارچه سازی کرده است. هم چنین برای تثبیت نوزادان بعد از احیا مناسب است. همچنان که وضعیت نوزاد طی فرآیند تثبیت تغییر می کند و نیز اطلاعات جدید

1STABLE: Sugar, Temperature, Artificial Breathing, Blood Pressure, Lab Work, Emotional Support

2ACORN: Acute Care Of at-Risk Newborn

جمع آوری می گردد تمام اجزای چارچوب به صورت ساختارمند بازنگری می شود. می توان با بهبود شرایط زایمان، بهبود سطح بندی مراقبت از نوزاد، تشخیص زودرس مشکلات نوزاد، تثبیت قبل از انتقال، مراقبت مناسب از نوزاد در طول انتقال، تجهیزات مناسب، پرسنل ورزیده در بیمارستان هایی که نوزاد را منتقل می کنند به طور چشمگیری میزان مرگ و میر نوزادان را کاهش داد. این برنامه نیازمند ساختار منسجم سطح بندی ارائه خدمات به مادر و نوزاد می باشد که در کشوری چون کانادا بخوبی پایه ریزی شده است.

جهت داشتن پرسنل ورزیده، آموزش پرستاران نوزادان برای انجام مراقبت مطلوب ضروری است، اما نیاز به بودجه، زمان و تلاش زیادی دارد. علاوه بر این مربیان آموزش دیده در این زمینه کم هستند و ضمناً پرستاران با توجه به تعهداتی که در محل کار خود دارند. بدین جهت برنامه آموزش الکترونیکی تثبیت نوزاد قبل از انتقال، با در نظر گرفتن سرفصل های مرتبط آموزشی فهرستی از کلمات یا جمله اختصاری تهیه شده تا بدین وسیله یادآوری مطالب آسان تر باشد و به فوریت در ذهن جا گیرد. به همین جهت اختصار PIERS STRATEGY^۱ که معرف ابتدای عناوین دوره ای می باشد و به معنای راهبرد پایه است منظور شده که شامل پروسیجرهای معمول عملی، درمان اولیه عفونت، معرفی تجهیزات رایج مورد استفاده، احیاء، مراقبت با برنامه جامع ایمنی بخش با رویکرد تکاملی، درمان تشنج، مدیریت تنفسی، ارزیابی نوزاد، تنظیم حرارت، حمایت عاطفی والدین، تنظیم قند خون و مایع درمانی و بررسی زردی است. محتوای تهیه شده توسط گروه های مجرب هم مورد بازبینی نهایی قرار گرفته و در تارنمای ویژه منظور شده است.

مسئولیت مرکز ارجاع دهنده

- شناسایی نیاز به انتقال
- تصمیم به انتقال از طرف پزشک معالج
- تماس با مرکز انتقال
- تثبیت بیمار قبل از انتقال
- مستند سازی و تکمیل فرم انتقال توسط پزشک مسئول بیمار
- آماده سازی مدارک پزشکی مورد نیاز برای تحویل به تیم انتقال
- تکمیل فرم رضایت انتقال توسط والدین

- حمایت روانی والدین و تشویق آنها به لمس نوزاد خود
 - کمک به تداوم تثبیت نوزاد در زمان رسیدن تیم انتقال (تا حضور تیم انتقال تا با این گروه و مرکز در تماس باشند).
 - نوشتن دستورات اعزام و اقدامات ضمن انتقال
 - تحویل گزارشات بیمار (آزمایشات، گرافی‌ها و سایر موارد مفید برای تشخیص و درمان در مقصد مرتبط به نوزاد و مادر)
 - ارائه اطلاعات لازم به تیم انتقال دهنده به منظور رعایت احتیاطات مناسب و ضروری برای مراقبت بهتر
 - مراقبت از نوزاد ضمن انتقال و همچنین جهت‌پذیری از سرایت بیماری‌های قابل انتقال به پرسنل
 - مشاوره و همفکری با پزشک مقصد یا پزشک معین برای تعیین نوع انتقال (ستادی یا بیمارستانی)
- در این حال پیرو تماس و از لحظه‌ی ورود نوزاد به بیمارستان مقصد مسئولیت نوزاد با تیم انتقال است که پزشک و تیم مراقبتی نوزاد باید با آنها همکاری نماید.

روند انتقال فوری نوزادان

شناسایی نیاز به انتقال

تقاضای انتقال و مستندسازی

- بحث
- توصیه‌های لازم و حمایت پزشک ارجاع دهنده
- اولویت و طبقه بندی
- طرح عملیات
- حرکت گروه انتقال به سوی بیمارستان
- توصیه و حمایت پزشک ارجاع دهند

رسیدن گروه انتقال به بیمارستان ارجاع دهنده

- ارزیابی
- تثبیت جهت انتقال
- توصیه و حمایت به گروه انتقال
- ارزیابی مجدد
- مرور نهایی با پزشک مسئول مرکز (بستری کننده)
- حرکت گروه انتقال به سوی بیمارستان پذیرش دهنده
- توصیه و حمایت به گروه انتقال

رسیدن گروه انتقال به بخش مراقبت ویژه

- ارزیابی نهایی شیرخوار توسط گروه انتقال
- ارائه گزارش و تحویل مستندات به پزشک مسئول بستری

ارزیابی انتقال نوزاد و گزارش روند انتقال

توسط ستاد مرکزی انتقال هر مورد انتقال نوزاد باید ارزیابی شود و اشکالات مطرح و تجزیه و تحلیل کامل صورت گیرد. ارزیابی ماهانه روند انتقال نوزادان توسط ستاد مرکزی و توجه به مسائل و مشکلات در هر مورد و انعکاس این مسائل به پرسنل درگیر می تواند در ارتقا روند انتقال نوزادان کمک نماید. با بهره وری از سیستم کنترل کیفیت دستیابی به اهداف آموزش فراگیر و نقد اصولی مراقبت در بیمارستان مبدأ نیز میسر می شود.

خدمات مشاوره ای

پزشک حاضر در ستاد مرکزی انتقال نوزاد علاوه بر مسئولیت اخذ پذیرش از سطوح بالاتر و انجام راهنمایی هایی لازم در زمینه انتقال نوزاد به پزشکان بیمارستان های مناطق تحت پوشش و نیز گروه انتقال، خدمات مشاوره ای در خصوص اقدامات مورد نیاز برای بررسی و درمان مشکلات نوزادان بیمارستان های منطقه ای را نیز ارائه می نماید.

شبکه ارتباطی

یکی از اهداف سرویس انتقال ایجاد و حفظ ارتباط بین بیمارستان های انتقال دهنده و پرسنل

گروه انتقال می باشد. مشاوره اولیه و یا تقاضای انتقال بایستی بین دو پزشک مجرب با توانایی ارتباط جهت ارائه احتیاج و نگرانی آنان در خصوص بیمار به یکدیگر صورت گیرد.

نقش آموزش

یکی دیگر از اهداف مرکز پریناتال و ستاد مرکزی انتقال بایستی بر محور آموزش مراقبت کلی نوزاد به پرسنل در مراکز درمانی منطقه ای و ارجاع دهنده نوزادان پایه ریزی گردد. اهمیت تثبیت نوزاد قبل از انتقال باید مکرراً تأکید شود. با آموزش مراقبین و توجه به مسئله تثبیت پیش از انتقال افزایش مقابل ملاحظه ای در کاهش عوارض و میزان مرگ و میر در نوزادان ایجاد شده است. آموزش پرسنل درگیر انتقال نوزادان نیز بایستی به صورت عملی و نظری و ارزیابی مکرر آنان صورت گیرد. برنامه ریزی باید توسط ستاد مرکزی انتقال نوزاد انجام شود.

پژوهش

از دیگر وظایف ستاد مرکزی انتقال نوزادان پژوهش بر روی مسائل مرتبط به انتقال نوزادان از جمله روند انتقال و مشکلات حین انتقال، نحوه تثبیت پیش از انتقال و نقش آموزش پرسنل درگیر این مسئله می باشد. استفاده از سیستم رایانه ای و روند مستند انتقال نوزادان در امر پژوهش و در نهایت بهبود این کار بسیار کمک کننده است.

اهمیت روند انتقال نوزاد و تثبیت پیش از انتقال

امروزه روز به روز به اهمیت تثبیت نوزاد پیش از انتقال بیشتر توجه می گردد. هر اقدامی که در این زمان انجام شود، بی اهمیت نمی باشد و می تواند نه تنها در بهبود سرنوشت کوتاه مدت، بلکه دراز مدت نوزاد تأثیر بگذارد. به همین دلیل برنامه آموزشی مشخصی برای پزشکان، کارشناسان پرستاری و مامایی و بخش های اورژانس پزشکی درگیر طب نوزادان با هدف آموزش و توجه به نکات ساده قابل یادآوری در بیمارستان های منطقه ای که کمتر با نوزادان بدحال مواجه می شوند، باید مورد نظر قرار گیرد. فرایند استاندارد انتقال نوزاد و ساماندهی پیش، حین و پس از آن هم در زمینه تأثیرگذار است.

References:

1. American Academy of Pediatrics. Guidelines for air and ground transport of

2. neonatal and pediatric patients. Elk Grove Village, III; 2006
3. Barfield WD, Papile LA, Baley JE, Benitz W, Cummings J, Carlo WA. Levels of neonatal care. *Pediatrics*. 2012; 130(3), 587-597.
4. Blakeman TC, Branson RD. Inter-and intra-hospital transport of the critically ill. *Respiratory care*, 2013; 58(6), 1008-1023.
5. Booth P, Madar RJ, Skeoch CA. The handbook of neonatal transport, a practical approach for Scotland Aberdeen: Scottish Neonatal Consultants' Group; 1996
6. British Standards Institute. Medical electrical equipment: Specification for transport incubators British Standard 5724 Section 2.120; 1991
7. Dalal E, Vishal G, Solanki D. Study on Neonatal Transport at Tertiary Care Centre. *Hospital*. 2013; 84(28), 49.
8. De Lorenzo RA, Eilers MA. Lights and siren: a review of emergency vehicle warning systems. *Annals of Emergency Medicine* 1991; 20: 1331-1334
9. Fenton AC, Leslie A, Skeoch CH. Optimizing neonatal transfer. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F215-219
10. Field D, Milligan D, Skeoch C, Stephenson T. Neonatal transport: time to change? *Archives of Disease in Childhood Fetal & Neonatal Edition* 1997; 76: F1-2
11. Hunt RC, Brown LH, Cabinum ES, Whitley TW, Prasad NH, Owens CF, Mayo CE. Is ambulance transport time with lights and siren faster than that without? *Annals of Emergency Medicine* 1995; 25: 507-511
12. Jayent P. Neonatal transport. *PediatrClin North Am* 1992; 4: 275-281
13. James AG. Resuscitation, stabilization, and transport in perinatology. *CurrOpinPediatr*. 1993; 5:150-155
14. Kadivar M, Tavakolian H. Neonatal stabilization and transport to the intensive care unit. Report of study in 2007 in NICU of CMC.
15. Kadivar M, Farahani F. Relation between Transport Risk Index of Physiologic Stability Scoring and Intraventricular hemorrhage among Transported Neonates. 2013
16. Karlsen KA, Trautman M, Price-Douglas W, Smith S. National survey of neonatal transport teams in the United States. *Pediatrics*. 2011; 128(4), 685-691.
17. Kazemian M, Fakhraei S H, Zonouzi F. Neonatal transport in Tehran: A cause for much concern. *Archives of Iranian Medicine* 2004;7:256-259
18. Kenyon D, Mir NA. Ambulance considerations in neonatal transport IN Mir, N A ed Manual of neonatal transport, Liverpool: Nisar A Mir, 1997
19. King BR, King TM, Foster RL, McCans KM. Pediatric and neonatal transport teams with and without a physician: a comparison of outcomes and interventions. *PediatrEmerg Care*. 2007;23 :77-82

20. Leslie A. Formation of a neonatal transport team. *Paediatric Nursing* 1994; 6: 18-20
21. Leslie AJ, Stephenson TJ. Audit of neonatal intensive care transport *Archives of Disease in Childhood Fetal & Neonatal Edition* 1994; 71: F61-66
22. Leslie AJ, Stephenson TJ.) Audit of neonatal intensive care transport - closing the loop. *ActaPaediatrica* 1997; 86: 1253-1256
23. Little, D Riddle, B Soule C. The power in our hands: integrating developmental care into neonatal transport. *Neonatal Network - Journal of Neonatal Nursing* 1994; 13: 19-22
24. Lupton BA, Pendray MR. Regionalized neonatal emergency transport. *SeminNeonatal*. 2004;9:125-133
25. Madar RJ, Milligan DW. Neonatal transport: safety and security. *Archives of Disease in Childhood* 1994; 71: F147-148
26. McKay S, Cruickshanks J, Skeoch CH. Step by step guide: transporting neonates safely. *J Neonatal Nurs* 2003;1(Suppl):9
27. Miller OI, Macrae DJ. A modified incubator for long distance neonatal retrieval *British Journal of Intensive Care* 1994; 226: 228-229
28. Nakhshab M, Vosughi E. The Condition of Neonatal Transport to NICU in Mazandaran *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2010; 20 (78) :50-57
29. Ohning BL, Smith J, Pittard WB III. Monitoring of the neonatal patient: the transport environment *Neonatal Intensive Care* 1996; 9: 36-38
30. Rathod D, Adhisivam B, Bhat BV. Transport of sick neonates to a tertiary care hospital, South India: condition at arrival & outcome. *TropDoct*. 2015;45(2):96-9.
31. Roy RND, Langford S, Chabernaud JL. Newborn transport around the world. *SeminNeonatal* 1999;4:219-235
32. Scott S, Smith C, O'Connor T. A multidisciplinary approach to neonatal ambulance design *Neonatal Network* 1994; 13: 13-17
33. Sedin G, Agostino R, Chabernaud J-L. Technical aspects of neonatal transport in Europe. *Prenat Neonatal Med* 1999;4(Suppl 1):35-45
34. Silbergleit R, Dedrick DK, Pape J, Burney RE. Forces acting during air and ground transport on patients stabilized by standard immobilization techniques *Annals of Emergency Medicine* 1991; 20: 875-877
35. Schwartz HP, Bigham MT, Schoettker PJ, Meyer K, Trautman MS, Insoft RM; American Academy of Pediatrics Section on Transport Medicine. Quality Metrics in Neonatal and Pediatric Critical Care Transport: A National Delphi Project. *PediatrCrit Care Med*. 2015
36. Whitfield JM, Buser MK. Transport stabilization times for neonatal and pediatric patients prior to interfacility transfer. *PediatrEmerg Care* 1993;9 :69-71

۳۸. کریستین ا. کادلن. تثبیت نوزادان قبل از انتقال. برنامه آموزشی تثبیت نوزادان، ترجمه : ملیحه کدیور، شادی نوربخش، انتشارات ویستا ۱۳۸۶
۳۹. کدیور م، سلطان دوست م. کارگاه آموزش الکترونیکی راهبرد پایه در مراقبت اولیه از نوزادان قبل از انتقال. ۱۳۹۳. قابل دسترسی از:
<http://lms.darsa.ir/course/index.php?categoryid=6>
۴۰. وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی: "برنامه سطح بندی خدمات پری ناتال" ۱۳۹۳.
سولیمانو آ: "مراقبت بحرانی نوزاد در معرض خطر" ترجمه عباس حبیب الهی و گروه مترجمین، انتشارات ایده پردازان فن و هنر، چاپ اول، ۱۳۹۰.

نوزاد مادر دیابتی

دکتر نرجس پیشوا

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شیراز

دیابت مادر در دوران بارداری موجب ایجاد تغییراتی در ارگانهای مختلف جنین می شود. هر چند کنترل بیماری در کاهش ایجاد عوارض دخیل است کماکان شاهد ایجاد مشکلاتی از جمله نقایص مادرزادی، نارسایی قلبی و هیپر تروفی دیواره بینابینی قلب، هیپر بیلی روبینمی، هیپرکلسمی، ماکروزومی، ترومبوز ورید کلیوی، سندرم کولون کوتاه، پولی سیتمی و بزرگی کبد در نوزادان هستیم.

چون عبور گلوکز از جفت بصورت آزاد صورت می گیرد و قند خون جنین با مادر تناسب مستقیم دارد. هیپرگلیسمی مادر موجب افزایش قند خون جنین، ترشح انسولین و ماکروزومی می شود. نتیجه بعضی از مطالعات حاکی از عبور مقدار کمی از انسولین مادر به جنین نیز می باشد. از آنجا که انسولین حاوی دو اثر میتوژنیک و آنابولیک است منجر به ایجاد ماکروزومی می شود. از آنجا که انسولین در متابولیسم و رشد مغز دخالتی ندارد عدم افزایش وزن مغز و دور سر نوزاد در نوزادی مادران دیابتی قابل توجه می باشد.

مجموعه ای از هیپر انسولینمی و عدم کفایت هورمونهای Counter regulatory موجب کاهش تولید گلوکز در کبد می شود. علاوه بر آن افزایش استفاده گلوکز در بافتها نیز در ایجاد هیپوگلیسمی دخیل است. در صورتی که دیابت مادر خوب کنترل نشود معمولا نوزاد با وزن بالا برای سن داخل رحمی (CGA) متولد می شود که دارای پرخونی (پولی سیتمی) است و کبد، طحال و قلب بزرگ دارد. البته مغز و تا حدی کلیه ها از این قاعده مستثنی هستند.

احتمال وقوع ناهنجاریهای مادرزادی در نوزادان مادران دیابتی دو تا سه برابر جمعیت طبیعی است. چون این نقایص قبل از هفته هفتم جنینی رخ می دهند در نوزادانی که مادرشان دیابت بارداری (gestational diabetes) دارند احتمال وقوع نقایص مادرزادی افزایش نمی یابد. اگر چه این نقایص انواع بسیار زیادی دارند ولی به نظر می رسد که ناهنجاریهای قلبی از نوع نقص در دیواره بین بطنی (VSD) و جابجایی عروق بزرگ (TGA) و ناهنجاریهای مهره بصورت Spinal agenesis - caudal regression با احتمال بیشتری در این نوزادان رخ می دهد. نقص در لوله عصبی (neural tube defect) نقایص راههای ادراری و آترزی لوله گوارش نیز در نوزادان مادران دیابتی نسبت به جمعیت طبیعی شایعتر دیده می شود. آنومالی موقت در کولون چپ که به نام

سندرم کولون تنبل (lazy colon syndrome) یا میکروکولون یا سندرم کولون کوتاه از آن نام برده می‌شود، تقریباً مختص به نوزادان مادران دیابتی می‌باشد. در این نوزادان اگر عکسبرداری رنگی با باریوم از کولون گرفته شود ممکن است در تشخیص افتراقی هیپرشپرونگ مطرح شود. هر چند که وضعیت عصبی روده این نوزادان طبیعی است و این ضایعه به تدریج از نظر کلینیکی نیز بهبودی می‌یابد.

هیپوگلیسمی:

یکی از عوارض شایع در نوزادان مادران دیابتی و همچنین در نوزادان بزرگ جثه (LGA) کاهش قند خون می‌باشد. چون تعداد زیادی از این نوزادان بدون علامت می‌باشند غربالگری پس از تولد ضروری به نظر می‌رسد. هر چه سن نوزاد به زمان تولد نزدیکتر باشد احتمال وقوع هیپوگلیسمی بیشتر است. حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد نوزادانی که دچار هیپوگلیسمی میشوند این عارضه را در ۲۴ ساعت اول زندگی پیدا می‌کنند. هر چه وزن هنگام تولد بیشتر باشد احتمال وقوع هیپوگلیسمی بالاتر است. علاوه بر بزرگی جثه که نیاز به گلوکز را افزایش می‌دهد. عدم ترشح گلوکاگون و کاتلولامین‌ها نیز در بروز هیپوگلیسمی نوزادان مادران دیابتی موثر می‌باشد.

هیپر بیلی روبینمی:

حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد نوزادان مادران دیابتی دچار هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم می‌شوند. دلیل هیپر بیلی روبینمی در این نوزادان شکستن گلبولهای قرمز به دلیل اثر متابولیت‌های مادر بر روی جنین می‌باشد. علاوه بر پولی سیتمی تجمع زیاد گلبولهای قرمز نیز منبع مساعدی برای تولید بیلی روبین در این نوزادان فراهم می‌سازد. جثه بزرگ این نوزادان نیز احتمال وقوع صدمات زایمانی و خونریزیهای زیر جلدی و خونریزی حاد داخلی را بیشتر می‌کند.

مرگ داخل رحمی:

احتمال وقوع مرگ داخل رحمی در اواخر حاملگی در جنین مادران دیابتی افزایش می‌یابد. به همین دلیل کنترل دقیق عوارض بارداری و مانیتور کردن مرتب و بسیار نزدیک جنین در هفته‌های آخر بارداری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در حیوانات آزمایشگاهی افزایش قند خون منجر به افزایش انسولین، افزایش نیاز جنین به اکسیژن و در نهایت اسیدوز و مرگ شده است. به همین دلیل کنترل دقیق قند خون مادر در تمام دوران حاملگی و مخصوصاً در هفته‌های آخر بارداری را باید مد نظر داشت.

هیپوکلسمی و هیپوماگنزمی:

حدود نیمی از نوزادان مادران دیابتی دچار هیپوکلسمی میشوند. گاهی این عارضه همراه با هیپرفسفاتمی و هیپومگنزمی نیز همراه می‌شود. در طی چهار روز اول زندگی میزان هورمونهای پاراتیروئید در این نوزادان نسبت به جمعیت طبیعی کمتر است. ترشح هورمون پاراتیروئید تحت تاثیر مگنزیوم میباشد. هیپومگنزمی مادر به دلیل وجود پولی یوری باعث کم شدن مگنزیوم و کاهش کار غده پاراتیروئید در جنین و نوزاد می‌شود. بیشترین زمان وقوع هیپوکلسمی در این نوزادان ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از تولد است. عوامل موثر در ایجاد هیپوکلسمی این نوزادان عدم کنترل بیماری مادر، تولد نارس و آسفیکسی زمان تولد می‌باشد. علاوه بر هیپومگنزمی، افزایش میزان کلسیتوتین و اختلال عملکرد متابولیسم ویتامین D نیز در ایجاد هیپوکلسمی این نوزادان دخیل می‌باشد.

درمان:

همگام با پیشرفت علم و تکنولوژی در بخش‌های زنان و نوزادان مرگ و میر و عوارض کاهش یافته‌اند. کنترل دقیق قند خون مادر و درمان سایر عوارض حاملگی از جمله فشار خون، مسمومیت حاملگی، مشکلات جفت و مشکلات ناشی از پولی هیدرامینوس در کاهش عوارض نوزاد بسیار موثرند. در صورتی که قند خون قبل از بارداری و در هفته‌های اول آن به خوبی کنترل شود احتمال وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی کاهش می‌یابد. پیشگیری از وقوع کیتواسیدوز و درمان به موقع فشار خون و عفونتهای ادراری مادر نیز از اهمیت به سزایی برخوردار است. پیشنهاد می‌شود که قند ناشتای مادر کمتر از ۸۰ میلی گرم در دسی لیتر و قند دو ساعت پس از غذای وی در حد کمتر از ۱۲۰ میلی گرم در دسی لیتر نگهداری شود. در صورتی که مادر دچار فشار خون، عفونت ادراری یا پولی هیدرامینوس شود و یا در صورتی که قند خون وی بصورت سرپایی کنترل نباشد نیاز به بستری شدن در بیمارستان وجود دارد. شروع تغذیه در اولین فرصت ممکن با شیر مادر در پیشگیری از هیپوگلیسمی این نوزادان بسیار موثر است. با درمان دقیق هیپوگلیسمی می‌توان از ایجاد هیپرگلیسمی‌های موقتی به دلیل تزریق سریع گلوکز هیپرتونیک پیشگیری کرد. در صورت تشخیص هیپوگلیسمی ۴-۸ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محلول گلوکز وریدی ۱۰٪ بصورت آنفوزیون ثابت پیشنهاد می‌شود.

برای تشخیص ناهنجاری مادرزادی پیشنهادی می‌شود که کلیه این مادران از نظر میزان فتوپروتئین آلفا در سرم و سونوگرافی سطح II در هفته ۱۸ تا ۲۰ حاملگی بررسی شوند. در سه

ماه دوم بارداری نیز هر ۲ هفته یک بار تست پروفیل بیوفیزیکیال (Biophysical profile) انجام شود و روزانه حرکات جنین توسط مادر مانیتور شود. در صورتی که جثه جنین و لگن مادر تناسب داشته باشد انجام زایمان بصورت طبیعی ارجحیت دارد. در طی زایمان باید قند خون مادر دقیقاً کنترل شود. انجام زایمان در مرکزی مجهز به بخش مراقبت نوزادان پیشنهاد می‌شود. لازم است در سه ساعت اول پس از تولد هر نیم ساعت قند خون مانیتور شود و پس از آن با فواصل ۳ تا ۴ ساعته قبل از هر تغذیه اندازه گیری قند خون به روش سریع با استفاده از گلوکومتر در ۲۴ ساعت اول انجام پذیرد.

پیش آگهی:

هر چند پیگیری دقیق قند خون مادر قبل و در حین بارداری از مرگ و میر این نوزادان کاسته است ولی هنوز عوارضی مثل هیپوگلسمی، پولی سیتمی و ماکروزومی مشاهده می‌شود. پیشگیری و درمان دقیق این عوارض در دوران نوزادی ممکن است موجب کاهش احتمال وقوع چاقی در آینده شود. هر چند وجود دیابت در مادر احتمال ایجاد این بیماری را در آینده کمی افزایش می‌دهد ولی مطالعات حاکی از آن است که بیماری دیابت پدر در بالا بردن احتمال وقوع بیماری نقش موثرتری دارد. بعضی مطالعات حاکی از افزایش احتمال فشار خون، چاقی، اختلال در تست تحمل گلوکز در آینده این نوزادان است. در صورتی که این نوزادان از خطراتی مثل آسفیکسی و هیپرگلیسمی علامت دار مصون بمانند و یا خوب و به موقع درمان شوند از نظر ضریب هوشی با جمعیت طبیعی تفاوت چندانی ندارند.

References:

- 1-Satish C, Kalhan and Prabhus S, Parimi, Diabetes in pregnancy: the infant of diabetic mother, in: Neonatal perinatal Medicine, Richard J, Martin, Avroy A, Fanaroff, Michele C, Walsh, 8th , Mosby, 2006.
- 2-Barbara J. stoll and Robert M. Kleigman, infant of diabetic mothers, In: Nelson Textbook of pediatrics 17th edition, Sunders 2004.
- 3-Helain J, Landy, Diabetes mellitus, In: Averys Neonatology Pathophysiology and management of the newborn, 6th edition, Lippincott Williams and Wilhins, 2005.
- 4-Jane E, Mc Gowan, Mary I, Enzman Hayedorn, William W. Neonatal Intensive Care, Gerald B. Merenstein Sandra L. Gardner, 5th edition, Mosby, 2002.

بارداری چند قلویی و پیامد های نوزادی

دکتر اصغر مرزبان

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زنجان

ساختار بیولوژیکی زن برای بارداری چند قلویی برنامه ریزی شده است و امروزه به علت استفاده از روش های کمک باروری مصنوعی برای بارور شدن، تعداد موارد چند قلویی رو به افزایش است. هم میزان و هم تعداد حاملگی های دوقلویی از سال ۱۹۸۰ به بعد افزایش چشمگیری پیدا کرده است و عامل اصلی این افزایش، درمان های انجام شده برای ناباروری بوده اند.

مکانیسم های حاملگی چند قلویی:

جنین های دوقلویی معمولا حاصل لقاح دو تخمک مجزا هستند و دی زیگوت نامیده می شوند. با شیوع کمتر از یک تخمک منشا می گیرد ، که منوزیگوت یا همسان گفته می شود. به بیان دقیق، دوقلوهای دی زیگوت دوقلوهای واقعی نیستند، چون حاصل بلوغ و لقاح دو تخمک هستند که در طی یک سیکل تخمک گذاری آزاد شده اند.

در پروسه لقاح بیش از ۹۹/۲ درصد بدنبال لقاح یک تخم منفرد با یک اسپرم منفرد، یک زیگوت منفرد حاصل می شود. در بقیه موارد بیش از یک تخم لقاح می یابد و منجر به پلی زیگوت (دو زیگوتی و سه قلویی...) می شود. دوقلویی در دو سوم موارد ناشی از دی زیگوتی و یک سوم موارد آنها ناشی از منوزیگوت است. یعنی اکثر لقاح منوزیگوتی منجر به تولد تک قلویی می شود و در یک سوم موارد دوقلویی منوزیگوتی حاصل می شود.

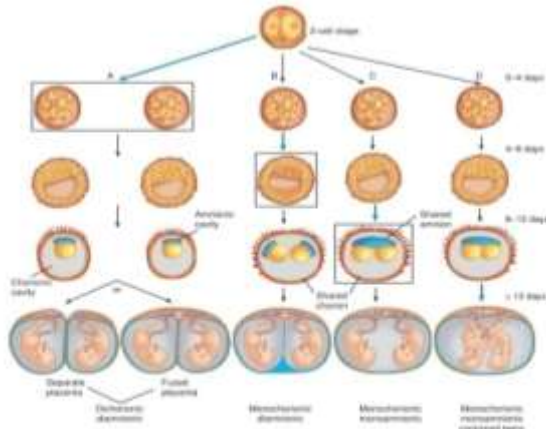
انسیدانس دو قلویی منوزیگوتی معمولا در حد ۳-۵ در هر ۱۰۰۰ بارداری ثابت است و در واقع عوامل نژادی ، سن ، پاریته و ژنتیکی تاثیری در شیوع دو قلویی منوزیگوتی ندارد. در حالی که میزان دو قلویی دی زیگوتی از ۴-۵۰ در هر ۱۰۰۰ بارداری متغییر است و با تاریخچه خانوادگی دوقلوزایی چند تخمکی، نژاد، سن بالای مادر و درمان های نازایی مرتبط است. دو قلویی دی زیگوتی دو جفت) جدا از هم یا چسبیده به هم) دارند و هر کدام کوریون و آمیون مجزا دارند.

نحوه ی تشکیل دوقلوهای مونو زیگوت:

به عنوان یک اصل، تقسیم سلولی باید قبل از تمایز سلول رخ دهد یعنی پیامد روند دوقلویی، به

زمان تقسیم بستگی دارد. اگر تقسیم زیگوت در عرض ۷۲ ساعت اول بعد از لقاح رخ بدهد، دو رویان و دو آمنیون و دو کوریون تشکیل می شوند و حاملگی دوقلویی دی آمنیون و دی کوریون به وجود می آید. (یک سوم موارد، تقسیم سلولی زود هنگام (early) رخ می دهد. در دو سوم موارد تقسیم سلول بصورت تاخیری (بعد از روز چهارم) است که همراه با جفت تک کوریونی می باشد، البته تا قبل از روز هشتم لقاح در جفت دو ساک آمنیوتیک ایجاد می شود. اگر تقسیم سلولی بعد از روز ۱۲ لقاح رخ دهد دوقلوهای بهم چسبیده با یک کوریون و یک آمنیون ایجاد می شود.

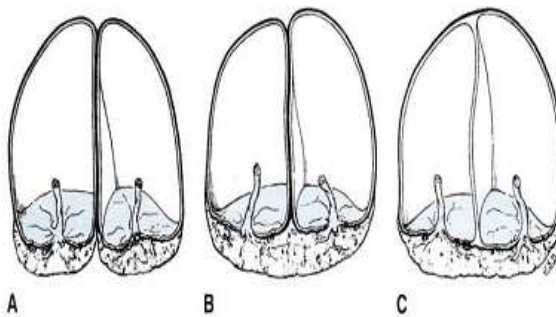
وقتی دوقلویی یا چند قلویی توصیف می شود باید تعداد زیگوت، جفت، کوریون و آمنیون را تعیین و متمایز کنیم چون بطور بالینی نمی توان دوقلویی منوزیکوت- دوکوریونی را از دوقلویی دیزیکوت- دوکوریونی و همجنس (فقط ۵۰ درصد دوقلویی دیزیکوت همجنس می باشند) را افتراق داد البته در مواردی که دوقلویی دوکوریونی همراه با دو جنس متفاوت باشد، دیزیکوت اند، و همیشه در موارد منوکوریونی، منوزیکوت می باشند. لذا در حدود ۵۰ درصد موارد بطور بالینی نمی توانیم تعداد زیگوت را شناسایی کنیم. تشخیص اینکه دوقلوا تک تخمی یا دوتخمی هستند بسیار مهم است چون که مطالعه بر روی دوقلوهای تک تخمی برای تعیین اثر نسبی وراثت و محیط بر روی رشد و نمو بیماریهای انسانی اهمیت بسزایی دارد. در دوقلوهایی که از یک جنس هستند تک تخمی یا دو تخمی بودن با معاینات دقیق جفت هنگام تولد، تعیین گروه خونی، تست DNA و HLA بافتی بعد از تولد امکان پذیر است.



Development of monozygotic twinning. Most twinning occurs within 4 days of zygote formation. At 0-4 days twinning is most likely to occur, resulting in separate placentas and chorions. At 4-8 days twinning is most likely to occur, resulting in shared placentas and chorions. At 8-12 days twinning is most likely to occur, resulting in shared placentas and chorions. At > 12 days twinning is most likely to occur, resulting in separate placentas and chorions. The diagram illustrates the development of monozygotic twinning, showing the zygote, embryo, yolk sac, and placenta at different stages of development. It also shows the development of monozygotic twinning, which can result in separate placentas, shared placentas, or monozygotic twinning with shared placentas.

سونوگرافی در تعیین تعداد زیگوت:

سونوگرافی در سه ماه اول بارداری بهترین زمان برای تعیین تعداد کوریون، آمنیون و ساک حاملگی می باشد و ویژگی دوقلوبی دوکوریونی - دو آمنیوتیک در سونوگرافی بصورت وجود دو ساک حاملگی مجزا، دو دیسک جفتی مجزا، جنسیت متفاوت جنین‌ها می باشد. در حاملگی‌های مونوکوریون پرده جدا کننده به حدی نازک است که تا سه ماه دوم دیده نمی شود. ضخامت این پرده عموماً کمتر از ۲ میلی متر است.



Placenta and membranes in twin pregnancies. **A.** Two placentas, two amnions, two chorions (from either dizygotic twins or monozygotic twins with cleavage of zygote during first 3 days after fertilization). **B.** Single placenta, two amnions, and two chorions (from either dizygotic twins or monozygotic twins with cleavage of zygote during first 3 days). **C.** One placenta, one chorion, two amnions (monozygotic twins with cleavage of zygote from the fourth to the eighth day after fertilization).

Overview of the Incidence of Twin Pregnancy Zygosity and Corresponding Twin-Specific Complications

Type of Twinning	Twin-Specific Complication (percent)				
	Twins	Fetal Growth Restriction	Preterm Delivery ^a	Placental Vascular Anastomosis	Perinatal Mortality
Dizygotic	80	25	40	0	10-12
Monozygotic	20	40	50		15-18
Diamniotic/dichorionic	6-7	30	40	0	18-20
Diamniotic/monochorionic	13-14	50	60	100	30-40
Monoamniotic/monochorionic	< 1	40	60-70	80-90	58-60
Conjoined	0.002-0.008	—	70-80	100	70-80

^aDelivery before 37 weeks.

Modified from Manning, 1995, with permission.

مشکلات حاملگی چند قلویی و اثر آن بر مادر:

در حاملگی چند قلویی ریسک فشار خون، آنمی، دیابت حاملگی و اکلامپسی مادر بیشتر است و پره اکلامپسی زودتر و شدیدتر می باشد. پلی هیدرامنیوس، پارگی زورس پرده‌ها، استفراغ شدید حاملگی و کبد چرب حاملگی نیز شایع تر است.

Maternal Complications More Frequently Seen in Multiple Pregnancies

Hypertensive Diseases

- Preeclamptic toxemia
 - HELLP syndrome
 - Acute fatty liver
- Pregnancy-induced hypertension
- Chronic hypertension
- Eclampsia

Anemia

Gestational Diabetes Mellitus (?)

Premature Contractions and Labor

- Complications associated with tocolysis

Delivery-associated Complications

- Cesarean section
- Operative delivery
- Premature rupture of membranes
- Postpartum endometritis
- Placental abruption

HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets

مشکلات و اثرات بر جنین - نوزاد:

تا سن حاملگی ۲۸ هفتگی، متوسط وزن در تک قلویی و چند قلویی مشابه و حدود ۱۰۰۰ گرم است. متوسط سن حاملگی در حاملگی تک قلویی برای تولد ۴۰ هفته، دوقلویی ۳۶ هفتگی و سه قلویی ۳۲ هفتگی است.

میزان مورتالیتی در دوقلویی بالاتر است: دوقلویی منوآمینوتیک بیشترین مورتالیتی را دارد (۵۰-۶۰ درصد). در دوقلویی منوزیگوتی میزان مورتالیتی ۳ برابر دی زیگوتی است و در منوکوریون - دی آمینوتیک ۲۵ درصد اما در دی کوریون ۱۰ درصد است.

نارسی در دوقلویی: حدود ۱۰ درصد زایمان نارسی، حاملگی دو قلویی دارند که اینها ۲۵ درصد مرگ‌های پرناتال را نیز شامل می شوند. میزان نارسی در حاملگی های دوقلویی و سه قلویی به ترتیب ۶ و ۱۰ برابر افزایش پیدا می کند.

مرگ جنین: مرگ یک جنین ممکن است بر حیات قل دوم اثر جدی یا ناچیز داشته باشد. وقتی علت مرگ محدود به علت داخلی جنین در یک کوریون باشد برای جنین در کوریون دیگر عارضه جدی ندارد. تاخیر رشد داخل رحمی (IUGR): انسیدانس کم وزنی هنگام تولد (LBW) در دوقلوها ۶۰-۵۰ درصد است. که ۷-۵ برابر بیشتر از موارد تک قلوبی می باشد. جنین دو قلو تمایل به میزان رشد نرمال تا حدود ۳۴-۳۰ هفتگی حاملگی دارند، وقتی که وزن مجموع آنها به حدود ۴ کیلو برسد، بعد از این زمان رشد آنها کند می شود، لذا اکثر دوقلوها زمان تولد درجاتی از نشانه‌های IUGR دارند. شایعترین اختلال رشد در چند قلوبی، اختلاف وزن جنین‌ها می باشد.

نارسایی جفتی - رحمی: انسیدانس نارسایی جفتی - رحمی بطور حاد یا مزمن در چند قلوبی افزایش می یابد، بطوریکه میزان فراوانی آپگار کمتر از ۳ در دقیقه ۵ تولد تا ۵-۱۰ درصد گزارش شد که می تواند ناشی از استرس حاد لیبر، پرولاپس کورد، ترومای حاد، نارسایی مزمن جفت در زمان زایمان باشد.

آنومالی‌های مادرزادی در چند قلوبی:

انسیدانس نقایص مادرزادی ماژور حدود ۳-۲ درصد است. ریسک نقایص مادرزادی در دوقلوبی منوزیگوت ۳-۲ برابر دوقلوبی دی زیگوت یا تک قلوبی است. آنومالی‌ها در چند قلوبی به ۴ تیپ تقسیم می شود:

تیپ ۱: مالفورماسیون‌هایی که در دوقلوبی شایعتر از تک قلوبی است مانند نقایص لوله عصبی، هیدروسفالی، بیماری مادرزادی قلب، آنومالی مجاری ادرای، آترزی مری، فیستول مری-نای و تراتومای ساکروم.

تیپ ۲: مالفورماسیون‌هایی که مختص دوقلوبی منوزیگوت می‌باشد: مانند دوقلوهای بهم چسبیده، سندرم باند آمنیوتیک، آکاردیا، توالی TRAP (معکوس شدن خونرسانی سرخرگی دوقلوها).

تیپ ۳: مالفورماسیون جفتی بویژه در جفت منوکوریونی: مانند سندرم ترانسفوزیون قل به قل TTTS
تیپ ۴: دفر ماسیون ناشی از ازدحام داخل رحم: اختلال وضعیت اسکلتی، پاچنبیری، تورتیکولی.

برخلاف مالفورماسیون‌های ساختاری، آنومالی‌های کروموزومی در چند قلوبی شایعتر نیست و هر قل از چند قلوبی، همان ریسک وابسته به سن مادر برای سندرم داون را دارد.

Categories of Structural Defects in Twins

CATEGORY	DEFECT
Malformations more common in twins than in singletons	Neural tube defects Hydrocephaly Congenital heart disease Esophageal and anorectal atresias Intersex Genitourinary tract anomalies
Malformations unique to monozygotic twins	Amniotic band syndrome TRAP sequence Conjoined twins Twin embolization syndrome
Placental malformations	Single umbilical artery Twin-twin transfusion syndrome Velamentous cord insertion
Deformations due to intrauterine crowding	Skeletal (postural) abnormalities

TRAP, twin reverse arterial perfusion.
Adapted from Blickstein I, Smith-Levitin M: Multifetal pregnancy.
In Petrikovsky BM (ed) Fetal disorders. Diagnosis and management
New York, John Wiley and Sons, 1998, p 223.

Twin-Twin Transfusion syndrome: سندرم انتقال خون قل به قل:

آناستوموز بستر عروق کوریونی در دوقلویی منوزیگوت معمولا دو حالت و بطور شایع بین شریانه‌ها و وریده‌های سطحی وجود دارد.

انسیدانس: علی‌رغم فراوانی آناستوموز عروقی در جفت منوکوریونی، سندرم انتقال خون قل به قل نسبتا ناشایع است. در ۱۰-۱۵ درصد دوقلویی منوکوریونی رخ می‌دهد و در ۵۰ درصد موارد شدت آن خفیف است.

علائم بالینی: از نظر بالینی این سندرم زمانی تشخیص داده می‌شود که بدلیل آناستوموز شریان-وریدی اختلاف هموگلوبین دو قلوها بیش از ۵mg/dl وجود داشته باشد. در اکثر حاملگی‌های دوقلویی منوکوریون که با این سندرم مواجه شده‌اند، تفاوتی در میزان هموگلوبین قل دهنده و قل گیرنده وجود ندارد.

قل دهنده: با علائم کم وزنی، رنگ پریدگی، آنمی، اولیگوهایدرامنیوس، هیپوگلاسمی و هیپوولمی به دنیا می‌آیند و بعد از تولد اغلب نیاز به مایع و خون دارند.

قل گیرنده: اغلب پلتوریک یا هایپرویسکوزیتی، هایپرولمی، نارسایی قلبی، هایپر بیلی روبینمی، وزن بالاتر با تفاوت وزنی بیش از ۲۰ درصد بدنیا می‌آیند، این گروه اغلب نیاز به تعویض خون نسبی با FFP دارند. بندرت ممکن است انتقال خون بین دو قلوها همراه با هیدروپس باشد. مرگ قل دهنده در داخل رحم همراه با انتقال خون مملو از ترومبوپلاستین و ایجاد

ترومبوس‌های فیبرینی منتشر در عروق قل گیرنده می‌شود و در جنین که زنده می‌ماند احتمال DIC وجود دارد.

توالی پرفوزیون شریانی معکوس دوقلویی (TRAP):

دوقلویی آکاردیپاک نیز نامیده می‌شود، از عوارض نادر اما وخیم حاملگی‌های چندقلویی مونوکوریون محسوب می‌شود، قل دهنده بصورت طبیعی تشکیل شده است و ویژگی‌های نارسایی قلبی را نشان می‌دهد و قل گیرنده نیز فاقد قلب است.

رشد ناهماهنگ جنین‌های دوقلو:

درصد ناهماهنگی برابر است با: وزن قل بزرگتر منهای قل کوچکتر، تقسیم بر وزن قل بزرگتر. از طرف دیگر، با توجه به اینکه محدودیت رشد نگرانی اصلی محسوب می‌شود و دور شکم (AC) وضعیت تغذیه ای جنین را نشان می‌دهد، برخی از محققان با استفاده از این روش، با بررسی سونوگرافی میزان تفاوت ابعاد AC بیش از ۲۰ میلی متر، و یا تفاوت وزن جنین‌ها بیش از ۲۰ درصد را برای تشخیص ناهماهنگی قل‌ها مطرح می‌کنند. ناهماهنگی وزن بیش از ۲۵ درصد پیامد‌های نامطلوب پری‌ناتال را پیشگویی می‌کند.

اداره قبل از زایمان: در حاملگی‌های دو قلویی مونوکوریون هر ۴ هفته یک بار و در حاملگی دوقلویی دی کوریون هر ۶ هفته یک بار، اقدام به بررسی سونوگرافیک روتین برای ارزیابی رشد جنین و وضعیت مایع آمنیون می‌کنیم.

نوع و محل زایمان:

زایمان حاملگی چند قلویی باید در مرکز دارای بخش مراقبت ویژه استاندارد سطح ۳ انجام گیرد. ۸۰ تا ۹۰ درصد حاملگی چند قلویی دچار لیبر خودبخودی قبل از ۳۸ هفتگی می‌شوند. مطالعات نشان میدهد که دو قلویی باید قبل از ۳۸ هفتگی زایمان کند و اگر به ۴۰ هفته برسد مشابه پست ترم در تک قلویی همراه با ریسک مورتالیتی و موربیدیتی بالا می‌باشد.

همه دو قلوها با نمایش غیر ورتکس بصورت سزارین زایمان می‌شوند ولی زمانی که قل اول ورتکس باشد می‌توان زایمان واژینال انجام داد. معاینه جفت در اتاق زایمان برای تعیین تعداد زیگوت و پیش بینی بعضی مسایل مفید است.

ارزیابی نوزاد: نوزاد باید از نظر آنومالی مادرزادی، سندرم انتقال خون دوقلویی، تاخیر رشد داخل رحمی معاینه شود. در هر دو قل هموگلوبین-هماتوکریت مرکزی جهت آنمی یا پلی سیتمی چک شود. اگر یک قل آنومالی مادرزادی دارد قل نرمال در ریسک عوارض حاملگی و تاخیر رشد قرار دارد، بویژه اگر یک قل مرده بدنیا آید، قل دیگر در خطر DIC قرار دارد. همچنین در ۱۲ درصد موارد ریسک کیست‌های انسفالومالاسی در دو قلویی منوکوریون وجود دارد.

عوارض در دوره نوزادی: قل دوم دوقلویی ۲-۴ بار در ریسک سندرم زجر تنفسی قرار دارد. دوقلوهای تک کوریونی افزایش قابل ملاحظه ای در پیچ خوردگی بند ناف نشان می دهند که منجر به آسفیکسی می شود. از لحاظ تئوری خطر آنوکسی در قل دوم بیشتر از قل اول است زیرا جفت بعد از زایمان قل اول جدا می شود در حالی که قل دوم هنوز به دنیا نیامده است. تفاوت قابل ملاحظه ای که در اندازه دو قلوها در هنگام تولد وجود دارد در ۶ ماهگی از بین خواهد رفت.

ترخیص و پیگیری نوزاد رسیده

دکتر موسی احمد پور - دانشیار و فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی بابل

Email: mousa_ahmadpour@hotmail.com, m.ahmadpour@mubabol.ac.ir

ترخیص و پیگیری نوزاد رسیده از بیمارستان را در ذیل دو عنوان زیر می‌توان بحث نمود:

۱- ترخیص نوزاد رسیده سالم از زایشگاه

۲- ترخیص نوزاد رسیده بیمار بستری از بخش نوزادان

ترخیص نوزاد سالم رسیده از زایشگاه:

ترخیص زود رس و و معیار های آن :

در سال‌های اخیر تمایل زیادی به ترخیص زودرس از بیمارستان Early discharge یعنی ترخیص ۴۸ ساعت بعد از تولد و ترخیص خیلی زودرس Very early discharge یعنی ترخیص ۲۴ ساعت بعد از تولد بوجود آمده است. برای ترخیص زودرس باید دید آیا معیار های آن وجود دارد؟ (جدول شماره ۱)

جدول شماره ۱- معیار های ترخیص زودرس بعد از تولد

- | | |
|----|---|
| ۱) | زایمان واژینال |
| ۲) | بدون عارضه قبل ، حین و بعد از زایمان |
| ۳) | زایمان یک قلوبی ۳۸ تا ۴۲ هفته، که وزن نوزاد متناسب با سن حاملگی باشد |
| ۴) | علایم حیاتی نوزاد طبیعی باشد(از جمله تعداد تنفس کمتر از ۶۰ تادر دقیقه و درجه حرارت زیر بغلی ۳۶/۱ تا ۳۷ درجه سانتی گراد در تخت روی باز). |
| ۵) | معاینه فیزیکی هیچ‌گونه اختلالی را که نیاز به اقدام فوری داشته باشد را نشان ندهد |
| ۶) | ادرار و مدفوع یک نوبت دفع کرده باشد |
| ۷) | حداقل ۲ نوبت تغذیه موفق و بدون مشکل داشته باشد |
| ۸) | تا ۲ ساعت بعد از ختنه خونریزی نداشته باشد |
| ۹) | در عرض ۲۴ ساعت بعد از تولد ایکتر نداشته باشد |

۱۰) شواهدی وجود داشته باشد که نشان دهد والدین دانش، توانایی و اعتماد به نفس برای تغذیه مراقبت از بند ناف، پوست، دستگاه تناسلی و همچنین توانایی تشخیص ناخوشی‌ها از جمله یرقان، اشکال در تغذیه، بی‌حالی و تب را داشته باشند. همچنین با مسائل ایمنی نوزاد (حمل شیرخوار در اتوموبیل، خوابانیدن نوزاد...) آشنا شده باشند.

۱۱) برنامه مراقبت‌های سرپایی بوسیله پزشک مشخص شده باشد

۱۲) ارزیابی آزمایشگاهی مورد نیاز نوزاد، واکسیناسیون و برنامه غربالگری هیپوتیروئیدی و غیره انجام شده باشد و یا برنامه برای انجام آنها برنامه‌ریزی شده باشد مخاطرات اجتماعی نظیر اعتیاد مادر به مواد مخدر، سابقه کودک آزاری، ناخوشی‌های روحی و روانی مادر، مادر تنها و نوجوان وجود نداشته باشد.

معایب ترخیص زودرس: شامل دیرتشخیص دادن و یا از نظر دورماندن مشکلاتی است که خود را بعد از ۴۸ ساعت نشان می‌دهد که شامل:

۱) سپتی‌سمی

۲) بیماری‌های متابولیک

۳) نارسائی آدرنال در موارد CAH

۴) سوفل‌های قلبی از جمله سوفل ناشی از VSD که بعد از افت فشار شریان پولمونر خود را نشان می‌دهد.

۵) هیپربیلیروبینمی

زمانی نوزاد و مادر از بیمارستان مرخص می‌شوند که سالم باشند. مادر باید اهمیت مراقبت بعد از زایمان را بداند. مادران مولتی‌پار که زایمان واژینال کردند و نوزادان ترم دنیا آوردند و کمک در خانه دارند ممکن است کمتر از ۲۴ ساعت در بیمارستان بمانند ولی ممکن است مشکلات مامایی، نوزادی و اجتماعی مانع این ترخیص سریع شود.

قبل از ترخیص باید برای معاینه و ویزیت سرپائی بعد از ترخیص برنامه‌ریزی شود. آنها که در عرض ۴۸ ساعت بعد از زایمان مرخص شدند در عرض ۲ روز باید معاینه شوند و سایرین باید در مدتی که بیشتر از ۲ هفته نشود ویزیت شوند. نوزادان Late preterm یعنی نوزادان ۳۴ تا ۳۶ هفته در معرض خطر بستری مجدد هستند.

یکی از راه‌های پیگیری نوزاد بعد از ترخیص زودرس در کشور های توسعه یافته، ویزیت نوزاد در منزل (Home visit) بوسیله پرستار دوره دیده است که هنوز در مملکت ما اجرائی نگردیده

است. در این ویزیت وضع عمومی نوزاد، شیر خوردن، تعداد دفعات دفع ادرار و مدفوع، شادابی و طراوت پوست و بروز زردی مورد ارزیابی قرار می‌گیرند.

عواملی چون وضع تغذیه، وزن زمان تولد، گروه‌های خونی مادر و نوزاد، تجربه والدین، و مدت بستری در بیمارستان و سیر نوزاد در بیمارستان روی زمان مرخص شدن از بیمارستان موثر می‌باشند مادران جوان که تجربه‌ای ندارند باید مورد توجه قرار گرفته و قبل از ترخیص آموزش کافی ببینند.

همچنین خانه نیز باید برای نوزاد و شیرخوار از مخاطرات خالی و ایمن شود. این خطرات شامل سوختگی، پرت شدن از ارتفاع، آسپیراسیون، حلق آویز شدن و کنترل برادرها و خواهر و همچنین خطر حیوانات دست‌آموز می‌باشند.

نوزادان مستعد عفونت هستند. خانه نباید پر از افراد ملاقات کننده باشد و یا نباید نوزاد را با خود به بیرون خانه و داخل جمعیت برد که نوزاد را در معرض تماس با جمعیت عموم قرار می‌دهد.

تغذیه:

یکی از شروط ترخیص نوزاد سالم از زایشگاه، داشتن حداقل دو نوبت تغذیه موفق و بدون حادثه بعد تولد می‌باشد. هنگام اقامت مادر در بیمارستان مادر آموزش کافی راجع به مزایای تغذیه نوزاد با شیر مادر توسط پرسنل دریافت نموده و تکنیک‌های صحیح به سینه گذاشتن را یاد گرفته باشد. تغذیه نوزاد بر حسب نیاز و تقاضای شیرخوار بطور میانگین ۸ تا ۱۰ تغذیه هر ۲۴ ساعت انجام شود. نوزادان معمولاً طی ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سینه را می‌مکند و در ۲۴ ساعت ۶ کهنه را خیس می‌نمایند. زخم نوک پستان معمولاً نشانه وضعیت غلط نوزاد هنگام مکیدن می‌باشد که باید اصلاح شود.

برخی نوزادان ممکن است از گرفتن پستان امتناع کنند. در این صورت مادر نوزاد باید از نزدیک مورد معاینه و مشاوره قرار گیرد. علل امتناع که باید مدنظر قرار گیرند شامل: مشکلات مادر و همچنین مشکلات نوزاد می‌باشند. - جدول شماره ۲

جدول شماره ۲: چرا برخی از نوزادان گاهی سینه مادر را نمی‌گیرند

مشکلات مادر	مشکلات نوزاد
- وضعیت نامطلوب نوزاد هنگام مکیدن	- گرفتگی بینی نوزاد
- جدایی طولانی مدت از مادر	- نارسایی یا کوچک بودن نوزاد
- اضطراب مادر	- سردرگمی شیرخوار بدلیل تغذیه با بطری شیر
- بزرگ بودن نوک پستان	- مکیدن پستانک
- صاف بودن سرسینه	- گرما و سرمای زیاد محیط
- زخم، عفونت یا آبسه پستان	- سرماخوردگی نوزاد
- خوردن غذاهای بودار	- اسهال همراه با کم آبی متوسط یا شدید
- تغییر بوی مادر ناشی از عطر، ادکلن و یافعالیت فیزیکی	- چانه کوچک و پسرفته
	- بیماری قلبی
	- عفونت خون (سپتی سمی)

مزایای شیر مادر

تغذیه با شیر مادر دارای مزایایی هم برای نوزاد هم برای مادر است:

مزایای شیردادن برای خود مادر:

- ۱- تحریک ترشح اکسی توسین در اثر مکیدن پستان، منجر به انقباض رحم که خود موجب کاهش و قطع خونریزی و بازگشت سریع‌تر اندازه رحم به حالت طبیعی و با متوقف کردن عادت ماهیانه مادر بواسطه شیردهی احتمال بروز کم‌خونی در مادر را کاهش می‌دهد.
- ۲- موجب مصرف ذخیره چربی مادر شده و فرم اندام‌ها را به حالت عادی برمی‌گرداند.
- ۳- موجب اغناع روحی مادر و برقراری ارتباط عاطفی Bonding بین مادر و شیرخوار می‌شود.
- ۴- مادر همیشه آماده برای شیردادن می‌باشد و وقت جهت صرف خرید شیر خشک، شستن و جوشاندن شیشه و آب و تهیه شیر خشک نمی‌شود.
- ۵- شیر مادر برای خانواده به مراتب اقتصادی‌تر است و پدر می‌تواند هزینه خرید شیرخشک را صرف تغذیه بهتر مادر بنماید.
- ۶- استفاده از شیر مادر احتمال بروز سرطان پستان مادر را کاهش می‌دهد.
- ۷- شیردهی خطر شکستگی لگن را در سنین سالمندی کاهش می‌دهد.

۸- در کشورهای در حال توسعه تغذیه با شیر مادر از هر برنامه دیگر تنظیم خانواده مؤثرتر است.

مزایای شیر مادر برای شیرخوار:

- ۱- شیر مادر غذای کاملی است که به تنهایی تمام احتیاجات غذایی شیرخوار از جمله آب را در طول ۴-۶ ماه اول زندگی تأمین می‌نماید.
- ۲- پروتئین، چربی و مواد قندی موجود در شیر مادر بهترین و مناسب‌ترین نوع بوده و تناسب مواد مختلف غذایی آن در حد ایده‌آل است و هضم آن راحت‌تر از شیر خشک می‌باشد و اکثر مواد غذایی موجود در آن تقریباً بطور کامل جذب می‌شوند.
- ۳- کلسترول موجود در آغوز به مراتب بالا است و این موجب تحریک و تسریع در تشکیل و تکمیل آنزیم‌های موثر در متابولیسم کلسترول شده و خود موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی عروقی در دوران بلوغ می‌شود.
- ۴- ترکیب شیر مادر با سن کودک، فصول سال، مدت شبانه‌روز و حتی در یک نوبت شیردهی تغییر می‌کند. قسمت اول شیر آبکی‌تر بوده و پروتئین بیشتری دارد و اشتهاآور است در حالی که قسمت آخر شیر به مقدار ۳-۴ برابر چربی بیشتری دارد و لذا شیرخوار را سیر می‌نماید.
- ۵- به دلیل کم‌تر بودن مقدار پروتئین و املاح در شیر مادر نسبت به شیرخشک، هضم آن برای کلیه نوزادان نارس راحت‌تر است.
- ۶- شیر مادر حاوی مواد ضد عفونی‌کننده‌ای است که موجب کاهش بروز عفونت‌های گوارشی (اسهال‌ها) و تنفسی از جمله عفونت گوش میانی می‌گردد. همچنین عفونت‌های ادراری و مننژیت نیز در شیر مادر خواران کمتر است.
- ۷- احتمال بروز دردهای قولنجی (Colic)، اختلالات اتوپی، واگزما در شیر مادر خواران کمتر است.
- ۸- حتی برای نوزادان نارس هم شیر مادر غذایی ایده‌آل است بخصوص اینکه مقدار پروتئین در شیر مادری که نوزاد نارس دنیا آورده است ۳۰-۲۰ درصد بیشتر از مادری است که نوزاد رسیده به دنیا آورده است.

- ۹- شیر مادر از نظر بهداشتی کاملاً سالم است هیچگونه ترکیب ساختگی، ماده نگهدارنده و یا مصنوعی اضافه شده ندارد.
- ۱۰- همیشه در تمام اوقات با درجه و قوام مناسب آماده مصرف است و در همه شرایط در دسترس است.
- ۱۱- نه تنها هزینه‌ای ندارد بلکه با کاهش بروز بیماری‌ها کمک به اقتصاد خانواده می‌کند.
- ۱۲- با مکیدن پستان و فعالیت شدید عضلات فک، تکامل فک‌ها، کام و دندان‌ها بهتر شکل می‌گیرد.
- ۱۳- بروز بیماری‌هایی چون بیماری سیلیاک، کرون، کولیت اولسرو، بیماری‌های کبدی، دیابت جوانان و لنفوم در سنین کودکی و جوانی در شیر مادرخواران کمتر دیده می‌شود.

زردی

در بیش از ۵۰٪ نوزادان اتفاق می‌افتد که اغلب موقتی است ولی بندرت با بیماری همراه است. معمولاً در روز سوم تا چهارم به حداکثر خود می‌رسد. ایکتر از اسکلرا، سر و گردن شروع می‌شود به انتهای گسترش می‌یابد. به والدین باید آموزش داد که در صورت بروز ایکتر در سر و گردن به پزشک مراجعه نماید.

مراقبت از پوست

حمام کردن یک روز در میان و یا هفته‌ای ۲ نوبت توصیه می‌شود ولی حمام کردن در وان باید بعد از افتادن بندناف انجام شود. صابون ملایم غیرمعطراراجح است. محلول‌های خاص، روغن و زدن پودر توصیه نمی‌شود. پوست‌اندازی نوزاد نرمال است و خودبخود خوب می‌شوند. اصول درمان دیپایر راش: تمیز کردن، خشک کردن و هوا دادن است همیشه در این موارد باید دهان شیرخوار برای جستجوی بر فک دهان معاینه شود در صورت ابتلا درمان گردد.

مراقبت از بند ناف

اصول مراقبت از بندناف تمیز و خشک نگه داشتن است. پوشک طوری بسته شود که بندناف داخل پوشک قرار نگیرد، نیاز به گذاشتن باندهای الاستیکی، ناف بند و یا بستن نوار برای بی حرکت کردن آن نیست. اگر چه مواد و داروهای زیادی بکار رفته‌اند ولی هیچیک بطور رایج در مراقبت بند ناف توصیه نمی‌شوند. در برخی منابع زدن الکل با پنبه به ریشه بند ناف چند بار

در روز توصیه می‌شود ولی ممکن است جداشدن بندناف را به تأخیراندازد و اثری نیز روی کلونیزاسیون باکتری‌ها ندارد. استفاده روتین بتادین بدلیل اشکال در کار تیروئید توصیه نمی‌شود. پماد سیلورسولفا دیازین نیز ممکن است افتادن بندناف را به تأخیر اندازد اگرچه در یک مطالعه آغشته نمودن بندناف به شیر مادر موجب تسریع در بهبودی و افتادن بند ناف شده است ولی نیاز به مطالعات بیشتری است.

بندناف معمولاً طی ۲ هفته می‌افتد. قرمزی اطراف بندناف، بوی بد و یا ترشح از بند ناف باید از سوی والدین فوراً به پزشک گزارش شود تا درمان شود.

دفعات ادرار و مدفوع

نوزادان شیرمادر خوار در مقایسه با نوزادانی که با شیر خشک تغذیه می‌شوند مدفوع رقیق‌تر، تعداد دفعات بیشتر و مدفوع اسیدی تری دارند، زورزدن هنگام دفع لزوماً نشانه یبوست نمی‌باشد. در صورتیکه دریافت شیر کافی باشد نوزاد ۴ تا ۶ پوشک خیس در ۲۴ ساعت خواهد داشت.

پیشگیری از مخاطرات اجتماعی

- الف) کشیدن سیگار در خانه، و محیط زندگی نوزاد منع شود.
- ب) نوزاد به پهلوی و یا پشت خوابانده شود. از خواباندن دمر پرهیز شود. بکار بردن طناب، بالشت، بستر خیلی نرم و اسباب بازی خمیری در بستر نوزاد توصیه نمی‌شود.
- ج) نوزاد در معرض اشعه مستقیم آفتاب قرار نگیرد. Sunscreen ممکن است حاوی مواد شیمیایی باشد که برای نوزاد بی‌خطر نمی‌باشند.
- د) هیچگاه نوزاد داخل بستر در کنار فرد بالغ (غیر مادر) خوابانده نشود چون خطر خفگی وجود دارد.
- ه) آویزان کردن شیشه شیر برای نوزاد و رها کردن او خطرناک است.
- و) صندلی شیرخوار هنگام راندن ماشین باید نصب شود

گوش زد کردن نشانه‌های ناخوشی برای والدین

شامل خوب شیر نخوردن، سیانوز، تاکی پنه، بی‌قراری، بی‌حالی، جوش‌های پوستی، مشکلات بندناف، استفراغ، اسهال، کاهش برون ده ادراری، درجه حرارت بیشتر از ۳۷/۸ و یا هر گونه

تغییر در رفتار معمول نوزاد باید بلافاصله به پزشک گزارش شود. تأکید شود که عفونت نوزاد الزاماً با تب همراه نمی باشد.

پیگیری بعد از ترخیص

قبل از ترخیص باید زمان معاینه مجدد مشخص شود. اگر نوزاد ترخیص زودرس شده است باید ۲۴-۴۸ ساعت بعد ترخیص معاینه شود. اگر بعد از ۷۲ ساعت ترخیص شده باشد قبل از ۱۵ روزگی جهت معاینه مجدد مراجعه نماید. عواملی که روی زمان معاینه اول بعد ترخیص مؤثر می باشند شامل: شرایط پزشکی نوزاد، مدت اقامت در بیمارستان، تجربه مادر و اطرافیان در مراقبت از نوزاد، وزن نوزاد و شرایط اجتماعی خانواده می باشند.

پیگیری وضعیت نوزاد با تلفن ممکن است مفید باشد ولی جای ویزیت حضوری را نمی گیرد. در صورتیکه ترخیص زودرس انجام شده باشد لازم است ویزیت توسط تیم پرستاری در خانه و یا معاینه در مطب در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد ترخیص انجام شود و موارد زیر ارزیابی گردند:

- ۱- آیا نوزاد تغذیه کافی دارد. در صورت امکان یک نوبت شیر خوردن مشاهده و چک شود.
- ۲- دفع ادرار مدفوع، تعداد دفعات و رنگ آنها چک شود.
- ۳- زردی آیا وجود دارد؟ اگر وجود دارد آیا نیاز به آزمایش خون می باشد.
- ۴- وزن نوزاد و بررسی میزان اتلاف وزن و مقایسه آن با وزن تولد
- ۵- نشانه های ناخوش شامل تاکی پنه، سیانوز، استفراغ
- ۶- معاینه برای سفال هماتوم، مولدینگ، چشم برای ترشح و کاتاراکت و تعداد تنفس.

غربالگری متابولیک و اندوکرینی

رویکردهای متفاوت در کشورهای مختلف وجود دارد. غربالگری اصولاً برای بیماری های انجام می شود که تشخیص دیر آنها منجر به عارضه غیر قابل برگشت گردد

در مملکت ما نوزادان برای هیپوتیروئیدی، فنیل کتون یوری و کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناژ غربالگری می شوند. نمونه خون از پاشنه پای نوزاد بعد از ۷۲ ساعت از تولد در مرکز بهداشتی درمانی منطقه تولد انجام می شود و موارد غیرطبیعی پیگیری درمان می شوند.

در هر صورت در دوره نوزادی یک TSH بیشتر از ۵ و یک T4 کمتر از ۶/۵ غیرطبیعی تلقی گردیده و نیاز به پیگیری دارد.

ترخیص نوزاد رسیده پس از درمان از بخش نوزادان

نوزادان بیمار بسته به شدت بیماری‌شان در بخش مراقبت‌های ویژه و یا بخش نوزادان بستری و بعد از درمان بیماری از بیمارستان مرخص شده و به خانه می‌روند. چگونه می‌توان مطمئن شد که ترخیص بی‌خطر و کامل است؟

سؤالات اساسی

- ۱- سن نوزاد هنگام ترخیص چقدر است؟ نوزادانیکه تهویه مکانیکی شدند و یا ناهنجاری مادرزادی داشتند و یا اعمال جراحی شدند ممکن است مدت اقامت طولانی‌تری در بیمارستان داشته باشند.
- ۲- آیا نوزاد افزایش وزن پایدار دارد؟
- ۳- آیا نوزاد در داخل یک تخت باز می‌تواند درجه حرارت خود را حفظ کند؟
- ۴- آیا تغذیه نوزاد رضایت بخش است. آیا لازم است که تکنیک حاضر تغذیه‌ای مثل تغذیه بوسیله لوله معدی به مادر آموزش داده شود؟
- ۵- آیا نشانه‌های حیاتی پایدار هستند؟
- ۶- آیا لازم است دارویی بعد از ترخیص ادامه داده شود. مدت دادن دارو، مقدار دقیق دارو، روش تجویز و همچنین خطرات آنها شرح داده شوند.
- ۷- آیا غربالگری شنوایی انجام شده است: معمولاً تکنیک‌های OAE (Otoacoustic Emission) یا (ABRAuditory Brain Stem Response) قبل از ترخیص انجام می‌شود.
- ۸- آیا غربالگری متابولیک نوزاد انجام شده است؟ آیا تست انجام شده قابل اعتبار بود؟ و یا آیا نیاز به تکرار می‌باشد؟
- ۹- آیا قبل از ترخیص زمان واکسیناسیون نوزاد فرا رسیده است؟ اگر بعد از ۲ ماهگی مرخص می‌شود قبل ترخیص DTP، IPV یا OPV را بدهید.

معیارهای آمادگی برای ترخیص در نوزادان پر مخاطره بستری شامل:

- ✓ بهبودی ناخوشی‌های تهویه کننده حیات
- ✓ برنامه ریزی برای پیگیری‌های سرپایی مشکلات مزمن که در وضعیت تثبیت شده‌ای هستند
- ✓ درجه حرارت بدن آنها وضعیت تثبیت شده‌ای داشته باشد

- ✓ با تغذیه خوراکی بوسیله سینه مادر و یا بطری شیر و یا لوله معدی وزن بگیرند
- ✓ آپنه قابل ملاحظه نداشته باشد.
- ✓ برنامه ریزی برای واکسیناسیون انجام شده باشد
- ✓ برنامه ریزی برای غربالگری انجام شده باشد.
- ✓ مادر دارای اعتماد به نفس، دانش و مهارت برای:
 - (a) روش تجویز دارو، اکسیژن، مانیتورینگ آپنه در صورت نیاز را داشته باشد.
 - (b) حمایت تغذیه ای شامل: زمانبندی، حجم، طرز تهیه و آماده سازی را بداند.
 - (c) توانایی تشخیص ناخوشی ها را داشته باشد.
 - (d) اقدامات اولیه احیای پایه را یاد گرفته باشد.
- ✓ صدلی ماشین خریده باشند.
- ✓ برنامه ریزی برای ارجاع ها شامل:
 - ✓ ارجاع به پزشک خانواده برای مراقبت های اولیه
 - ✓ کلینیک سرپایی نوزادان برای پیگیری های لازم
 - ✓ کلینیک کاردرمانی، فیزیوتراپی و انجام سونوگرافی های لازم انجام شده باشد.

خلاصه پرونده ترخیص

خلاصه پرونده ترخیص نوزاد باید کامل، واضح و گویا باشد و در آن علت بستری، شرح حال، یافته‌های فیزیکی هنگام بستری، بررسی‌های آزمایشگاهی انجام شده، بررسی‌های رادیولوژیک شامل رادیوگرافی ساده، سونوگرافی مغزی، سی‌تی‌اسکن مغز و همچنین EEG، EKG درج شده باشد.

تشخیص بیماری و همچنین برنامه پیگیری بعد از ترخیص نیز لازم است مشخص کردند و در پایان باید داری مهر و امضای پزشک معالج باشد.

پیگیری‌های بعد از ترخیص

- ۱- معاینه چشمی، در صورت لزوم
- ۲- سنجش شنوایی شنوایی و پیگیری آن (در صورت لزوم)
- ۲- ارزیابی‌های رشد و تکامل
- ۳- کار درمانی و فیزیوتراپی در صورت لزوم

۴- ختنه

۵- واکسیناسیون: چنانچه واکسیناسیون در زمان تولد شامل هیپاتیت B, BCG و OPV انجام شده باشد اولین نوبت واکسیناسیون بعد از ترخیص در ۲ ماهگی می‌باشد.

نوزادانیکه برنامه پیگیرانه تخصصی تر دارند شامل:

۱- اختلالات نرولوژیک

۲- رفلکس گاستروازوفازیا

۳- روده کوتاه و داشتن Ostomy.

۴- ناهنجاریهای مادرزادی قلبی

۵- مشکلات ژنتیکی

۶- دیسپلازی برونکوپولموزی. در این موارد محل مراقبت‌های فوری و اورژانسی رانیز باید مشخص ساخت.

References:

- 1) Tricia Gomella, M. Cunningham, Fabien Eyal, Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs, Sixth Edition Mc Graw Hill, 2004, pp278-282
- 2) Zaccagnini L, Discharge planning, In, Cloherty JP Manual of neonatal care, Lippincott, 2004, pp169-179
- 3) Haws PS, Admission and discharge, In, Haws PS, Care of the sick neonate, Lippincott, 2004, pp50-52
- 4) Henery M, Primary care of the newborn, Elsevier Health Sciences, ۲۰۰۶, pp:423
- 5) Behrman R, Kligman R, Nelson textbook of Pediatrics, WB Saunders, 2016.
- 6) Ahmadpour-Kacho M, Zahedpasha Y, Hajian K, Javadi G, Talebian H. The effect of topical application of human milk, ethyl alcohol 96%, and silver sulfadiazine on umbilical cord separation time in newborn infants. Arch Iran Med. 2006 Jan;9(1):33-8.
- 7) Ahmadpour-Kacho M, Pasha YZ, Aliabadi BM. Outcomes of very-low-birthweight infants after discharge with a discharge weight of 1500 grams. Pediatr Int. 2012 Apr;54(2):196-9.

پیگیری نوزادان پر خطر (تغذیه، ارزیابی رتینوپاتی، شنوایی و معلولیت)

دکتر سید ابوالفضل افجه، فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -
درمانی شهید بهشتی

اولین مطالعه در مورد نوزادان پرخطر بعد از ایجاد NICU (در سال ۱۹۶۰) در سال ۱۹۷۱ انتشار یافت که بیانگر کاهش عوارض عصبی - تکاملی در مقایسه با سالهای قبل از ایجاد NICU می‌باشد. (۱) برنامه پی گیری نوزادان پرخطر باید از اصول هر NICU باشد. بهتر است همان پزشک مسئول مراقبت و درمان نوزاد در طول بستری پی گیری نوزاد را (حداقل برای چند ماه) انجام داده و در صورت لزوم با سایر پزشکان (اعصاب، تکامل و...) مشاوره نماید، این امر باعث اطمینان خاطر بیشتر خانواده می‌گردد (۲).

پی گیری نوزادان پرخطر بستری در NICU مراکز مختلف، نباید معیاری برای مقایسه مراکز باشد چرا که عوامل متعددی مانند شرایط اجتماعی - اقتصادی خانواده، وزن تولد نوزاد، شرایط بستری نمودن نوزاد در هر مرکز، انجام زایمان در مرکز و یا خارج از مرکز و میزان پی گیری نوزاد تاثیر گذار می‌باشد (۳).

با توجه به گستره پی گیری نوزادان پرخطر، اگر چه برخی نوزادان بستری در NICU را پرخطر تلقی نموده و توصیه بر پی گیری آنان می‌نمایند ولی با رعایت مشکلات خانواده و هزینه‌های اجتناب ناپذیر، محدوده نوزادان پرخطر که باید پی گیری شوند به: نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم، سن حاملگی کمتر از ۳۲ هفته، نوزادان با سابقه Sepsis, MAS, PPHN و فتق دیافراگم محدود گردیده است (۴) و لذا توصیه می‌گردد در خلاصه پرونده تمامی نوزادان بستری در بخش NICU موارد ذیل حتماً قید گردد، (۵)

- ۱- تاریخ تولد، وزن تولد، سن حاملگی، آپگار، نکات مهم دوره بارداری و زایمان
- ۲- مدت بستری، شدت بیماری تنفسی، نوع و مدت تهویه مکانیکی، علائم عصبی مهم، جراحی
- ۳- واکسیناسیون، مشکلات باقیمانده، داروهای مصرفی بعد از ترخیص، نیاز به فیزیوتراپی،
- کاردرمانی گفتاردرمانی و تجهیزات مورد نیاز در خانه اما حداقل مورد نیاز برای ارزیابی بالینی در پی گیری نوزادان پرخطر ارزیابی رشد و تکامل عصبی - حسی در ۲ سال اول می‌باشد (۶).

الف) تغذیه: در زمان پی گیری نوزادان پرخطر، میزان تغذیه باید دقیقاً بررسی شود و با توجه به سابقه نوزاد و مشکلات فعلی، رشد مورد انتظار تعیین گردد، رشد مناسب علامت سلامت نوزاد (شیرخوار) بوده و اختلال در رشد بیانگر وجود مشکلات تغذیه ای، تغذیه ناکافی، بیماری مزمن و یا اشکالات اجتماعی - احساسی خانواده است و لذا باید توجه ویژه در مورد تغذیه و مقدار کالری دریافتی صورت گیرد (۶).

مهم ترین مشکل تغذیه ای نوزادان پرخطر بدلیل تاخیر در شروع تغذیه دهانی با توجه به اقدامات تهاجمی (لوله تراشه و معده، ساکشن کردن) و بیماریهای نوزاد (GERD , CLD) می باشد که در این شرایط استفاده از مکیدن غیر تغذیه ای (NON NUTRITIVE SUCKING) اهمیت ویژه ای برای تغذیه نوزاد در آینده دارد (۸).

در نوزادان نارس، عوامل متعددی مانند وزن تولد، سن حاملگی، شدت بیماریهای دوره نوزادی، نوع تغذیه (شیر مادر، شیرمخصوص نوزادان نارس)، مقدار تغذیه و تامین کالری مورد نیاز (110-150 kcal /k) نقش تعیین کننده ای دارند و باید تلاش شود تا با تامین تغذیه کافی وزن گیری نوزاد نارس در حد 10-30 gr/d باشد و در نهایت در حد منحنی رشد داخل رحمی گردد (۷).

متأسفانه در کشور ما با توجه به محدودیت تخت در بخشهای نوزادان و NICU اکثر نوزادان نارس با وزن کمتر از ۱۶۰۰ گرم مرخص می گردند و لذا ضرورت دارد ضمن آموزش کافی نوع و مقدار تغذیه نوزاد نارس به مادر، توصیه شود تا رسیدن به وزن ۲۰۰۰ گرم هفته ای یک بار و با وزن ۳۰۰۰-۲۰۰۰ گرم هر دو هفته یک بار و بعد از رسیدن به وزن ۳۰۰۰ گرم ماهی یک بار جهت پی گیری مراجعه تا مقدار تغذیه و رشد نوزاد بطور دقیق ارزیابی و در صورت اختلال، مداخله لازم سریعاً صورت گیرد.

ب - معاینه چشم از نظر ROP (RETINOPATHY OF PREMATURITY)

۱-الف - تمامی نوزادان نارس با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم، سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته و یا وزن تولد کمتر از ۲۰۰۰ گرم با مشکلات مهم، باید از نظر ROP بررسی شوند.

۲-ب - زمان اولین معاینه چشم از نظر ROP بین ۴-۶ هفته بعد از تولد و یا سن حاملگی ۳۱-۳۳ هفته (هر کدام دیرتر باشد) پیشنهاد می گردد.

۳-ج - انجام معاینات بعدی بر اساس نظر چشم پزشک می باشد.

د- چنانچه بهر دلیل فقط امکان یک بار معاینه چشم از نظر ROP وجود دارد بهتر است در سن ۹-۷ هفته بعد از تولد صورت گیرد (۸).

ج - **سنجش شنوایی** : خطر کاهش و از دست دادن شنوایی در نوزادان پرخطر بدلیل هیپوکسی، زردی، عفونت، فشار خون متغیر، صدای محیط و داروهای مصرفی (علی الخصوص آمینوگلیکوزاید و لایکس) در نوزادان بستری در بخش NICU وجود دارد، در یک مطالعه نشان داده شده که ۳-۱٪ نوزادان نارس دچار از دست دادن شنوایی گردیده اند و لذا سنجش شنوایی برای تمامی نوزادان بستری در NICU توصیه گردد، زمان انجام این مهم قبل از ترخیص نوزاد از NICU و یا حداکثر تا ۳ ماهگی پیشنهاد می شود . مطالعات متعدد نشان داده است که نوزادان با کاهش متوسط تا شدید شنوایی در خطر دیر حرف زدن می باشند (۹).

د- علائم اولیه معلولیت : بسیاری از مشکلات نوزادان بر اساس شرح حال، مراقبت دوره بارداری، نوع و کیفیت زایمان و معاینه بالینی نوزاد قابل تشخیص و پیش آگهی شدت معلولیت در آنها امکان پذیر است، بطور کلی حداقل بر اساس شرایط دوره نوزادی و شیرخواری علائم

اولیه مهم معلولیت شدید را می توان به شرح ذیل خلاصه نمود، (۱۰)

۱- ناهنجاری مهم که مانع فعالیت کمی و کیفی متناسب با سن باشد.

۲- تنفس وابسته به اکسیژن (تهویه مکانیکی)

۳- تغذیه با لوله و یا سرم (TPN)

۴- رشد وزن یا قد کمتر از ۳ استاندارد متوسط برای سن نوزاد (شیرخوار)

۵- کوری یا دید بسیار ضعیف

۶- تشنج های مکرر علی رغم درمان

۷- اختلال شنوایی علی رغم درمان

۸- عدم کنترل سر، تاخیر در نشستن و ایستادن

۹- عدم توانایی صحبت کردن

۱۰- نیاز به دیالیز

۱۱- عدم توانایی تغذیه با دست

۱۲- کاهش قدرت تشخیص و ذهنی (I.Q)

۱۳- هیدروسفال

۱۴- انواع شدید C.P (CEREBRAL PALSY)

در صورت وجود هر یک از علائم فوق، طبیعی است که نوزاد (شیرخوار) دارای معلولیت مهم بوده که مسئولیت پی گیری این گروه از نوزادان پرخطر در قالب یک تیم پزشکی (پزشک معالج، مدد کاری، کاردرمانی، فیزیوتراپی و پزشکان فوق تخصص مربوط) می باشد (۶) اما در مورد نوزادان (شیرخواران) بظاهر سالم علاوه بر شرح حال دوره بارداری، زایمان و دوره نوزادی و معاینه بالینی نوزاد، پی گیری طبق برنامه و توجه ویژه به رشد و علی الخصوص تکامل نوزاد (شیرخوار) می تواند مطرح کننده علائم اولیه معلولیت در نوزاد (شیرخوار) باشد (۶).

وزن تولد نوزاد نوزاد یکی از معیارهای مهم می باشد بطوریکه CP در نوزادان ELBW (وزن تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم) ۷۰ مرتبه بیشتر دیده می شود، کنترل ضعیف سر تا هفته ۴۰ بارداری، کنترل ضعیف پشت و کمر) یا افزایش اندک تون ماهیچه های اندام فوقانی در ۴ ماهگی (۱۱)، وجود اسپاسم در ۳ ماه اول زندگی، ادامه و ابقاء رفلکس های اولیه ... می توانند از علائم اولیه معلولیت به دلیل C.P باشد (۱۲).

لازم به ذکر است که اغلب مشکلات عصبی در سال اول زندگی از بین می روند و در سال دوم عوامل محیطی مانند تحصیلات والدین و طبقه اجتماعی نقش اساسی خود را در تکامل کودک نشان می دهند، در سال سوم توانائی حرف زدن، در ۴ سالگی اختلالات رفتاری و در سن مدرسه مشکلات یادگیری، بینایی و... قابل ارزیابی بوده که این موارد بیشتر احتیاج به پی گیری روانشناسی دارند تا پزشکی (۶).

بطور کلی توانائی فعالیت کودک در هر سن مهم تر از تشخیص بیماریهای عصبی و یا ضریب هوشی (I.Q) اوست، اختلال عصبی - تکاملی به کودکی اطلاق می شود که دارای ناهنجاری مهم یا ضریب هوشی کمتر از ۷۰ و یا هر دو را داشته باشد (۶).

علیرغم تعاریف متعدد و روشهای مختلف ارزیابی کودک دارای مشکلات عصبی - تکاملی سازمان جهانی بهداشت (WHO) این ارزیابی را بر مبنای سه معیار ذیل پیشنهاد می کند:

۱- اختلال در ساختمان عضو IMPAIRMENT

۲- ناتوانی DISABILITY ناتوانی

۳- معلولیت HANDICAP

که به نظر می رسد این تقسیم بندی کاربرد بالینی بیشتری داشته باشد (۱۳).

منابع

- 1) Rawlings G et al : Changing prognosis for infants of very low birth weight. Lancet 1 : 516, 1971
- 2) Bernham Jc et al : Primary care of the preterm infant. st. Louis , Mosby year book. 1991
- 3) Tin W et al : Children reviewed with ease differ from those followed up with difficulty arch dis child fetal & neonatal ed. 79 : F 83, 1998
- 4) Blackman J : Warnig signals : Basic criteria for tracking at risk infants and toddlers. Washington DC : National center for clinical infant programs 1986.
- 5) Avery's : Neonatology. 6TH ed 2005 PP: 1618-1632
- 6) Avroy A- Fanaroff : Neonatal perinatal medicine. 8TH ed 2003 PP : 1035-1043
- 7) Casey P, Brembavn JC, Kraemerhc et al. growth curves for premature infants. Columbus, OH: Ross products division , abbot laboratories , 1995
- 8) Policy Statement: Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity , AAP. Pediatrics 2001; 108-809
- 9) Joint committee on infant hearing. year 2000 position statement : principles & guidelines for early hearing detection and intervertion programs–pediatrics 2000 ; 106 : 798-817
- 10) Johnsona : follow up studies : A case for a standard minimum data set. Arch dis child 76 : F61 , 1997
- 11) Georgieff MK et al : Abnormal truncal muscle tone as a useful early method for developmental delay in low birth weight infants. Pediatrics 77 : 659, 1986
- 12) D'evgenio DB et al. developmental out come of preterm infants with transient neuromotor abnormalities. AM J DIS Child 147: 570, 1993
- 13) World health organization : International classification of impairment, disabilities , and Handicaps – Geneva , WHO , 1980

محدودیت رشد داخل رحمی SGA نوزاد

دکتر رضا سعیدی، فوق تخصص نوزادان، استادیار دانشگاه مشهد
دکتر غلامعلی معموری، فوق تخصص نوزادان، استاد دانشگاه مشهد
محبوبه غلامی، کارشناس ارشد مامایی، دانشگاه مشهد

اندازه ی جنین عمدتاً در سه ماهه اول یا نیمه دوم حاملگی تعیین می‌شود و رشد کمتر از حد مطلوب، با محدودیت رشد نوزاد و با زایمان پره ترم در هفته‌های ۲۴ و ۳۲ در ارتباط است. احتمالاً محیط نامناسب رحمی در هفته‌های اول حاملگی رشد جنین را در باقیمانده حاملگی محدود می‌کند و جنین محیطی زمینه را برای زایمان پره ترم فراهم می‌کند. به زایمان قبل از ۳۷ هفته تمام از اولین روز آخرین قاعدگی زایمان زودرس گفته می‌شود و نوزاد حاصل از این زایمان را نوزاد نارس می‌نامند.

اگر نوزاد متولد شده با هر سن حاملگی، وزن تولد کمتر از ۲.۵ کیلو داشته باشد آن را کم وزن یا LBW می‌خوانیم. و این وزن کم هنگام تولد یا LBW می‌تواند به دلیل نارسایی (prematurity) و یا تأخیر رشد داخل رحمی (IUGR) و یا هر دو عامل باشد.

از سوی دیگر اگر به هر دلیلی (عوامل ارثی و سرشتی و یا پاتولوژیک) وزن نوزاد نسبت به سن حاملگی کم باشد اصطلاح SGA به کار می‌رود (البته معمولاً در صورتیکه وزن نوزاد زیر منحنی ۱۰ پرستایل باشد اصطلاح SGA استفاده می‌شود).

اما IUGR اغلب به نوزادانی گفته می‌شود که کمبود وزن نشان ناشی از عوامل پاتولوژیک (و نه سرشتی) بوده و زیر منحنی ۳ پرستایل ($<2SD$) می‌باشند. به همین دلیل معمولاً گفته می‌شود که هر نوزاد SGA، IUGR نیز هست اما هر نوزاد SGA، IUGR نمی‌باشد. در مجموع، ۱۰-۳ درصد نوزادان، دچار محدودیت رشد هستند.

از طرفی هرگاه وزن تولد نوزاد کمتر از ۱/۵ کیلو باشد او را VLBW می‌نامند. و میزان بروز VLBW معیار پیش بینی کننده دقیقی برای میزان مرگ و میر نوزادان است و نوزادان خیلی کم وزن VLBW، بیش از ۵۰٪ مرگهای دوره نوزادی و ۵۰٪ معلولیت‌های این دوره را تشکیل می‌دهند و کلاً می‌توان گفت که بقای آنوزادان رابطه مستقیمی با وزن هنگام تولد آنها دارد. باید توجه داشت که تکامل و بلوغ عصبی نوزاد با سن حاملگی مطابقت دارد نه وزن تولد. و

نیز در نوزادان IUGR ممکن است کاهش وزن روزهای اول موجود در نوزادان نارس و رسیده دیده نشود.

انسیدانس :

۷/۶٪ نوزادان زنده متولد شده در آمریکا در سال ۲۰۰۰، LBW (وزن تولد کمتر از ۲.۵) بوده اند. و از این تعداد تقریباً ۳۰٪، تأخیر رشد داخل رحمی (IUGR) داشته و باقی نارس بوده اند. محققان معتقدند هر گاه LBW بیش از ۱۰٪ باشد سهم IUGR افزایش و نارسی کاهش می‌یابد.

انواع تأخیر رشد :

با استفاده از نسبت سونوگرافیک محیط سر به محیط شکم می‌توان جنینهای مبتلا به محدودیت رشد را به گروههای "قرینه" و "غیرقرینه" تقسیم کرد.

اگر چه جنینهای نامتقارن مغز نسبتاً بزرگتری دارند و بطور بهتری در برابر آثار عوامل محدودیت رشد حفاظت می‌شوند اما احتمال پره اکلامپسی شدید، دیسترس جنینی، مداخلات جراحی و کم بودن نمره آپگار در آنها بیشتر از جنینهای با تأخیر رشد متقارن است.

نوع محدودیت رشد باید در ارتباط با زمان آغاز یا اتیولوژی آسیب اختصاصی در نظر گرفته شود. آسیب زودهنگام ناشی از تماس شیمیایی عفونتهای ویروسی یا اختلالات تکاملی سلول ارثی (آنوپلوئیدی) از دیدگاه تئوریک سبب کاهش نسبی تعداد و اندازه سلولها و در نتیجه محدودیت قرینه رشد می‌شود (کاهش متناسب در اندازه سر و تنه)

آسیبهای دیرهنگام بارداری مثل نارسایی جفتی مرتبط با هیپرتانسیون از دیدگاه تئوریک عمدتاً اندازه سلول را تحت تاثیر قرار می‌دهد. چون نارسایی جفت ممکن است سبب کاهش انتقال و ذخیره سازی کبدی گلوکز شود محیط دور شکم جنین کاهش می‌یابد و شانت شدن ترجیحی اکسیژن و مواد غذایی به مغز سبب رشد طبیعی مغز و سر می‌شود. و باعث رشد غیرقرینه می‌شود. نسبت رشد مغز به کبد در ابتدا ۳ به ۱ و سپس ۵ به ۱ می‌شود.

از نظر آماری در جنینهای دچار محدودیت قرینه رشد خطر پیامدهای نامطلوب کمتر است و احتمال دارد این مسئله به این دلیل باشد که در برخی موارد، محدودیت قرینه رشد ناشی از کوتاه قامتی و کاش رشد طبیعی ژنتیکی باشد.

پاتوزنز :

اکثر دانسته‌های ما در مورد رشد طبیعی و غیر طبیعی جنین، بر پایه استانداردهای وزن هنگام تولد استوار است که نقطه نهایی رشد جنین محسوب می‌شوند. این استانداردها میزان رشد را نشان نمی‌دهند. در واقع این منحنیهای وزن هنگام تولد، فقط مختل بودن رشد را در انتهای طیف اختلال رشد نشان می‌دهند. و با استفاده از این منحنی‌ها نمی‌توان مشخص کرد کدام جنینها با وجود اینکه وزن هنگام تولد آنها بالاتر از صدک دهم است نخواهند توانست به اندازه قابل انتظار یا به پتانسیلهای رشدی خود دست پیدا کنند. بنابراین صدک وزن هنگام تولد معیار کاملی از نارسایی رشد نمی‌باشند.

معمولاً IUGR با کاهش تولید انسولین یا فعالیت انسولین (یا فاکتور رشد شبه انسولین IGF) در سطح گیرنده‌ها همراه است.

گفته شده که IUGR ممکن است یک پاسخ طبیعی جنین به محرومیت غذایی یا اکسیژن باشد بنابراین IUGR مشکل اصلی نیست و خطر اصلی ناشی از سوء تغذیه و هایپوکسی می‌باشد.

اتیولوژی :

جدا کردن کامل علل و ریسک فاکتورهای نارسایی از علل و عوامل IUGR مشکل است. اما IUGR معمولاً همراه با اختلالات طبی است که در گردش خون جفت و جنین و یا سلامت عمومی و تغذیه مادر اختلال ایجاد می‌کنند. با این حال بسیاری از عوامل ایجاد IUGR با عوامل زایمان زودرس مشترک هستند. طی تحقیقات لویچنو و همکاران جثه نوزادان زنان ساکن ارتفاعات بالا از جثه نوزادان زنان ساکن در مناطق هم سطح دریا کوچکتر است.

عوامل خطر و ریسک فاکتورهای بروز تاخیر رشد را به صورت زیر می‌توان دسته بندی نمود:

۱- کوچکی سرشتی جثه مادر: اگر زنی با وزن کمتر از ۱۰۰ پوند باردار شود احتمال به دنیا آوردن نوزاد کوچک برای سن حاملگی حداقل ۲ برابر افزایش می‌یابد ولی در کل تاثیر محیط فراهم شده توسط مادر مهمتر از تاثیر مشارکت ژنتیکی وی است.

۲- تغذیه نامناسب و افزایش کم وزن مادر در بارداری: عدم افزایش وزن در سه ماهه دوم ارتباط قوی با وزن کم هنگام تولد دارد. باوجود این اگر مادر جثه بزرگ داشته باشد و از سایر جهات سالم باشد افزایش وزن در حد کمتر از حد متوسط معمولاً با محدودیت رشد جنین همراه نخواهد بود.

۳- محرومیت اجتماعی: عوامل مرتبط با شیوه زندگی اثر زیادی بر کاهش وزن هنگام تولد دارد. مثال: استعمال دخانیات، الکل و سایر اعتیادهای دارویی و تغذیه ضعیف وضعیت اجتماعی مادر و آرامش محیط پیرامون او تاثیر چشمگیری بر وزن کودک دارد.

۴- عفونتهای جنینی: عفونتهای ویروسی، باکتریایی، تک یاخته ای و اسپروکتی در ۵ درصد موارد از محدودیت رشد جنین دخالت دارند. شناخته شده ترین عفونتهای عامل IUGR، سرخچه و سیتومگالوویروس هستند. هر چند هپاتیت آ و ب، لیستریوز، سل و سیفیلیس و توکسوپلاسموز و مالاریا نیز می توانند باعث محدودیت رشد جنین شوند.

۵- ناهنجاریهای مادرزادی: بویژه در اختلالات کروموزومی و ناهنجاریهای قلبی-عروقی شدید

۶- اختلالات کروموزومی: در جفت جنینهای مبتلا به تریزومی تعداد شرایین عضلانی کوچک در پرزهای ثالثیه اصلی کاهش می یابد. بنابراین هم نارسایی رشد وهم غیرطبیعی بودن اولیه رشد و تمایز سلولی ممکن است در ایجاد محدودیت رشد جنین که اغلب وجود دارد دخالت داشته باشد.

محدودیت رشد در تریزومی ۲۱ قبل از تولد ناچیز است و میانگین وزن تولد آنها ۲۹۰۰ استدر تریزومی ۱۸ تقریباً در تمام موارد محدودیت شدید رشد وجود دارد در تریزومی ۱۳ اختلال رشد وجود دارد ولی نه به شدت تریزومی ۱۸. در سندرم ترنر و کلاین فلتر محدودیت رشد دیده نمی شود.

۷- اختلالات اولیه غضروف و استخوان مثل سندرم استئوژنز ایمپرکتا و انواع کندرودیستروفیها.

۸- ترانوژنهای شیمیایی: مثل فنی توئین و تری متادیون. استعمال دخانیات که ارتباط مستقیم بین تعداد سیگارهای مصرف شده و محدودیت رشد وجود دارد. داروهای نارکوتیک (با کاهش غذای مادر)، الکل (وابسته به دوز خطی)، مصرف کوکائین

۹ - بیماری عروقی: بویژه اگر همراه با پره اکلامپسی نیز باشد. محدودیت رشد در پره اکلامپسی شاخصی از شدت پره اکلامپسی است.

۱۰- بیماری مزمن کلیه

۱۱- کم خونی مادر: فقط بیماری داسی شکل و سایر کم خونی ارثی همراه با بیماری شدید مادر.

۱۲- اختلالات جفت و بند ناف: جداشدگی مزمن و نسبی جفت، انفارکتوس جفت یا و اتصال حاشیه ای بند ناف، circumvallate کوریوآنژیوم، جفت سر راهی و جفت

- ۱۳- در مواردی که جنین و جفت به ظاهر طبیعی هستند غالباً علت محدودیت رشد نارسایی رحمی- جفتی است. در این زنان کاهش معادل ۴ برابر در جریان خون رحمی- جفتی دیده می‌شود. البته در جنین ماکروزوم افزایش جریان دیده نمی‌شود.
- ۱۴- چندقلویی: در ۱۰-۵۰ درصد دوقلوها گزارش شده است.
- ۱۵- سندرم آنتی بادی آنتی فسفولیپید: آنتی بادیهای آنتی کاردیولیپین و آنتی کوآگولان لوپوسی با محدودیت رشد جنین ارتباط دارند.
- ۱۶- حاملگی خارج رحمی

جدول عوامل همراه تأخیر رشد داخل رحمی:

- ۱- عوامل جنینی : اختلالات کروموزومی، عفونت های مزمن جنینی (تورچ)، آنومالی های مادرزادی و سندرم‌ها، پرتوتایی، چند قلویی، هایپوپلازی پانکراس، کمبود انسولین، کمبود فاکتور رشد شبه انسولین
- ۲- عوامل جفتی : کاهش وزن یا سلولاریتی یا هر دو در جفت، کاهش سطح جفت، التهاب جفت، انفارکتوس جفت، تومور جفت، دکولمان جفت، سندرم انتقال خون قل به قل
- ۳- عوامل مادری : توکسمی، فشار خون بالا یا بیماری کلیوی، هایپوکسمی (ارتفاع زیاد، بیماری سیانوتیک قلبی یا ریوی)، سوء تغذیه یا بیماری مزمن، آنمی سایکل سل، داروها (مخدرها، الکل، سیگار، کوکائین، آنتی متابولیتها)

مشکلات نوزادان SGA

دیده شده که کاهش سرعت رشد با انجام سزارین به دلیل دیسترس جنینی و محدودیت شدید رشد جنین ارتباط دارد. از سوی دیگر هیپوگلیسمی در جنینهای "کوچک برای سن حاملگی" مشاهده شده که علت اصلی آن کاهش تامین گلوکز است و ارتباطی با افزایش مصرف جنین یا کاهش تولید گلوکز درونزا ندارد. این جنینها دچار هیپوانسولینمی نیز هستند ولی میزان انسولین پلاسما شاخص اصلی رشد ضعیف نیست.

در این جنینها هیپرتری گلیسریدمی وجود دارد که با شدت هیپوکسمی جنین در ارتباط است. این موضوع را می‌توان به این شکل توجیه کرد که در جنینهای دچار هیپوگلیسمی و محدودیت رشد ذخایر بافت چربی به حرکت در می‌آیند و هیپر تری گلیسریدمی، ناشی از لیپولیز ذخایر چربی جنین است.

این جنین ها ممکن است دچار ترومبوسیتوپنی نیز باشند و شدت اختلال پلاکتی با شدت محدودیت رشد هیپوکسمی و اسیدمی ارتباط دارد.

در این جنین ها غلظت پلاسمایی آدنوزین افزایش می یابد و این افزایش می تواند نوعی پاسخ تطابقی به آسفییکسی مزمن باشد.

همچنین یافته ها موجود، دلالت بر فعالیت غیرطبیعی سیستم ایمنی و تشکیل غیر طبیعی سیستم ایمنی و تشکیل غیر طبیعی جفت دارند.

در این جنین ها هیپوکسمی و اسیدوز هم دیده شده است.

در مجموع، محدودیت رشد جنین با افزایش قابل توجه موربیدیت و مرگ و میر پری ناتال همراه است. احتمال مرگ جنین، با آسفییکسی هنگام تولد، آسپیراسیون مکونیوم، هیپوگلیسمی و هیپوترمی نوزاد و نیز تکامل عصبی غیرطبیعی، افزایش می یابد.

جدول مشکلات نوزادان SGA

۱- مرگ داخل رحمی جنین : به علت هایپوکسمی، اسیدوز، عفونت، آنومالی
۲- آسفییکسی پری ناتال: به علت کاهش جریان خون جفتی رحمی، مکونیوم آسپیریشن سندرم
۳- هایپوگلیسمی: به علت کاهش ذخایر گلیکوژن بافتی، کاهش گلوکونئوژنز، هایپرانسولینسم، افزایش نیاز به گلوکز در اثر هایپوکسمی، هایپوترمی، مغز بزرگ
۴- پلی سیتی-هایپرویسکوزیتی : به دلیل هایپوکسمی جنین با افزایش تولید اریتروپوئیتین
۵- کاهش مصرف اکسیژن -هایپوترمی: با دلیل هایپوکسمی، هایپوگلیسمی، اثر گرسنگی، ذخایر کم چربی زیر پوستی
۶- دیسمورفولوژی : به دلیل سندرم ها، اختلالات کروموزومی و ژنتیک، دفورمیتی های ناشی از اولیگوهدیرآمنیوس، عفونت تورچ

روش های غربالگری و شناسایی جنین های SGA

۱- ارتفاع فوندوس رحم: روش ساده، بیخطر، بی هزینه و نسبتاً دقیقی برای تشخیص تعداد زیادی از جنینهای کوچک برای سن بارداری است.

عیب اصلی آن دقیق نبودن آن است و اینکه فقط ۴۰ درصد این نوزادان را به درستی تشخیص می دهد. بنابراین نوزادان کوچک برای سن بارداری SGA، هم مورد چشم پوشی قرار میگیرند وهم گاهی بیش از حد تشخیص داده می شوند اما این موضوع از اهمیت این روش نمی کاهد.

بین هفته ۱۸ و ۳۰ ارتفاع رحم بر حسب سانتیمتر معادل هفته‌های بارداری است اگر مقدار سنجش شده بیش از ۲-۳ سانتیمتر از ارتفاع مورد نظر کمتر باشد احتمال رشد نامناسب جنین مطرح می‌شود.

۲- ارزیابی با سونوگرافی: شامل ۲ مرحله است، ابتدا بررسی سونوگرافیک در هفته‌های ۲۰-۱۶ بمنظور تعیین حاملگی ورد کردن ناهنجاریهای آشکار و سپس تصویربرداری در هفته‌های ۳۲-۳۴ به منظور بررسی رشد جنین.

اکثر محققان بررسی دور شکم را قابل اعتمادترین شاخص اندازه جنین می‌دانند. (دور شکم کمتر از صدک پنجم برای سن) و نیز اولیگوهایدرآمینوس که احتمالاً در اثر هیپوکسی و کاهش جریان خون کلیه است. احتمال نادیده گرفته شدن در این روش نیز وجود دارد.

۳- سرعت سنجی با داپلر: غیرطبیعی بودن سرعت سنجی شریان نافی با داپلر، ارتباط منحصر به فردی با محدودیت رشد جنین دارد.

■ اقدامات لازم برای مادران باردار با تاخیر رشد جنین :

- ۱- به محض مطرح شدن احتمال محدودیت رشد باید در جهت تایید تشخیص تلاش شود و در صورت تایید تشخیص، مشخص شود آیا جنین دچار ناهنجاری یا وضعیت فیزیولوژیک ضعیف هست یا خیر.
- ۲- تعیین زمان زایمان اهمیت حیاتی دارد و پزشک باید خطر زایمان پره ترم را در مقابل احتمال مرگ جنین بسنجد.
- ۳- در صورت وجود الیگوهایدرآمینوس قابل توجه اگر سن حاملگی به ۳۴ هفته یا بیشتر رسیده باشد باید اقدام به زایمان شود که اغلب به دلیل آشفتگی وضعیت جنین ناچار به سزارین می‌شوند.
- ۴- در صورت عدم قطعیت تشخیص، هرگونه مداخله تا زمان رسیدن ریه‌های جنین غیرمنطقی می‌باشد.
- ۵- زمانی که محدودیت رشد جنین قبل از هفته ۳۴ تشخیص داده می‌شود و حجم مایع آمنیون و نتیجه بررسی قبل از زایمان طبیعی است تحت نظر گرفتن بیمار توصیه می‌شود سونوگرافی با فواصل ۲-۳ هفتگی تکرار می‌گردد. تا زمانیکه رشد جنین و میزان مایع آمنیوتیک طبیعی است می‌توان اجازه داد بارداری ادامه یابد تا ریه جنین

- بالغ شود در غیر اینصورت باید اقدام به زایمان کرد آمیوسنتز برای تشخیص بلوغ ریه جنین به تصمیم گیری کمک می کند.
- ۶- اکثرا مواردی که قبل از ترم تشخیص داده می شوند درمان اختصاصی نداشته و اتیولوژی دقیق نیز کشف نمی شود .
- ۷- عامل اصلی تعیین کننده بقا وموربیدیته سن حاملگی و وزن هنگام تولد است و نتیجه تستهای جنینی اثر تعیین کنندگی ندارد بنابر این درمان بهینه جنینهای مبتلا به محدودیت رشد همچنان مشکل آفرین است.
- ۸- در طی لیبر باید صدای قلب جنین به دقت پایش شود اختلال عملکرد جفت ممکن است در طی زایمان تشدید شود کاهش حجم مایع نیز جنین را مستعد فشردگی بند ناف می کند.نمایش غیرطبیعی مثل بریج نیز افزایش می یابد در نتیجه سزارین افزایش می یابد.
- ۹- احتمالا نوزاد برای شروع تنفس نیازمند کمکهای تخصصی است و مستعد هیپوکسی و آسپیراسیون مکونیوم است در نتیجه نیاز به فردی است با مهارت که راه هوایی را در زیر طنابهای صوتی تمیز کند. این نوزادان استعداد زیادی به هیپوناترمی دارند و ممکن است به هیپوگلیسمی، پلی سیتمی و هیپرویسکوزیته نیز مبتلا شوند.
- ۱۰- همچنین خطر محدودیت رشد جنین در بارداریهای بعدی نیز افزایش دارد بویژه در زنانیکه علاوه بر محدودیت رشد جنین مبتلا به اختلالات طی مداوم هستند.

پیش آگهی :

رشد و نمو بعدی جنینهای مبتلا به اختلال رشد به علت محدودیت رشد، وضعیت تغذیه ای در دوره شیرخوارگی و محیط اجتماعی بستگی دارد. شیرخوارانی که در اثر عوامل مادرزادی ویروسی (تورچ)، کروموزومی و یا عوامل سرشستی مادری دچار محدودیت رشد شده اند در سراسر عمر خود کوچک خواهند ماند ولی نوزادانی که در اثر نارسایی جفت دچار محدودیت رشد شده اند اغلب پس از تولد مسیر رشد را در پیش می گیرند و در صورت فراهم شدن محیط بهینه به قابلیت ارثی خود دست می یابند.

پیامد تکامل عصبی نیز تحت تاثیر محیط پس از تولد قرار دارد. در وضعیت اجتماعی-اقتصادی خوب، مشکلات تکاملی به ندرت دیده می شود .

گزارشهایی وجود دارد که نشان می‌دهد در حاملگی عارضه دار شده با محدودیت رشد، بلوغ ریوی تسریع می‌شود چون جنین به محیط پر از استرس خود با افزایش گلوکوکورتیکوئیدهای فوق کلیوی پاسخ می‌دهد ولی این موضوع توسط برخی محققین رد شده است. طبق نظریه بارکر، بین تغذیه کمتر از حد بهینه جنین و افزایش خطر هیپرتانسیون و آترواسکلروز در مراحل بعدی زندگی ارتباطی قوی وجود دارد.

Baby Colic و شیرخواران کولیک نوزادان

گردآورنده: دکتر احمد مدنی

مقدمه

در بسیاری از منابع پزشکی، از این مبحث بیشتر با عنوان Infantile Colic و کمتر با عنوان Neonatal Colic نام برده‌اند. اما عنوان Baby Colic از این جهت ارجح است که Neonatal فقط دوره نوزادی و ۲۸ روز اول زندگی را در بر می‌گیرد و Infantile دوره نوزادی را شامل نمی‌شود. آتش این عارضه از هفته دوم زندگی شعله‌ور می‌شود، زبانه‌هایش در ماه دوم به اوج می‌رسد، در حدود ماه سوم یا کمی بیشتر رو به خاموشی می‌رود و اکثراً پس از ماه چهارم زندگی، خاکستری از آن آتش سوزی مهیب به جا می‌ماند. طرفه آنکه این آتش اگرچه ظاهراً به نوزاد و شیرخوار آسیبی نمی‌رساند، اما والدین و نزدیکان او را در شعله‌های سرکش خود می‌سوزاند. کولیک واژه‌ای یونانی و ماخوذ از Colon به معنای روده است. اطبای یونان باستان مانند جالینوس این عارضه را اختلالی گوارشی دانسته و به آن نام Colic داده‌اند که در برگردان عربی آن را قولون و قولنج نامیده‌اند. و گفتنی آنکه غالب فرضیات امروزی نیز همانند چهارهزار سال پیش، این عارضه را نشات گرفته از دستگاه گوارش می‌دانند.

علل ناآرامی نوزاد

کولیک نامی است بر بی‌قراری‌های ممتد و گریه‌های بی‌امان و بی‌وقفه کودکان سالم، که تاکنون دلیل یا دلایل مشخصی برای آن عنوان نشده است. اما از آنجا که نوزاد و شیرخوار به جهات متعدد دیگر، نظیر همین بی‌قراری‌ها را نشان می‌دهند و گریه می‌کنند، نخست باید در یک کودک ناآرام، این دلایل شناخته شده را کنار گذاشت تا به تشخیص کولیک رسید. دلایل قابل شناسایی و درمان پذیر ناآرامی نوزادان و شیرخواران را می‌توان چنین دسته‌بندی کرد:

علل محیطی

○ Wet diaper خیس بودن

- Diaper rash ادرار سوختگی
- Heat rash عرق سوز
- Pressure on knees فشار به زانوها
- Swaddling pressure فشار قنناق
- Clothing pressure فشار لباس
- Insect bite گزیدگی
- Corneal scratch خراشیدگی قرنیه
- Eyelash in eye موی مژه در چشم
- Loose diaper pin سوزن یا سنجاق در پوشک
- Cold feeling احساس سرما
- Warm feeling احساس گرما

علل گوارشی

- Hunger گرسنگی
- Thirst تشنگی
- GI or acid reflux disease افزایش اسید معده و برگرداندن شیر
- Flatulence نفخ معده
- Gas in guts نفخ روده ها
- Gastrointestinal muscle spasm گرفتگی عضلات روده ها
- Constipation یبوست

علل آلرژیک

- Strong reaction to allergens in mom's diet (Spicy foods, nuts, citrus, garlic, onions, cabbag turnips, broccoli, beans, apricots, rhubarb, prunes, melons, peaches, fresh fruits, and caffeine.)

واکنش نیرومند به مواد حساسیت زا در خوراک مادر شیرده که غالباً عبارتند از: ادویه‌جات، آجیل و خشکبار، مرکبات، سیر و پیاز، کاهو، شلغم، کلم بروکولی، باقلا و لوبیا، زردآلو و آلوها، ریواس، خربزه و هندوانه، هلو و میوه‌های تازه، و کافئین قهوه.

- Lactose intolerance عدم تحمل لاکتوز
- Cow's milk allergy حساسیت به پروتئین شیر گاو

علل عصبی

- Pre-urination discomfort ناآرامی پیش از دفع ادرار
- Pre-defecation discomfort ناآرامی پیش از دفع مدفوع
- Moro reflex بازتاب مورو

بیماری‌ها و علل عضوی (در کمتر از ۵ درصد از موارد ناآرامی‌ها)

- Congenital nasal blockage انسداد مادرزادی بینی
- Macroglosia, oversized tongue زبان بسیار بزرگ
- Yeast infection عفونت منتشر قارچی دهان
- Otitis media عفونت گوش میانی
- Urinary tract infection عفونت ادراری
- Strangulated hernia, intestinal blockage فتق مختنق، انسداد روده
- Irregular heartbeat ضربان نامنظم قلب
- Injury to bones, muscles, or fingers آسیب به استخوان‌ها، عضلات یا انگشتان
- Anal fissure ترک خوردگی مخاط مقعد
- Appendicitis آپاندیسیت
- Ovarian problems, ovarian torsion (vet.) مشکلات یا پیچ خوردگی تخمدان‌ها
- Glaucoma گلوکوم

بیماری‌های مغزی-عصبی

- Brain or nervous system inflammation التهاب مغز یا دستگاه عصبی
- subdural hematoma خونریزی ساب دورال
- meningitis مننژیت

- Increased brain pressure (hematoma, hydrocephalus) افزایش فشار مغز (تجمع خون یا مایع درون بطنی)

علل روانی

- Over stimulating دستکاری شدن
- Positional discomfort نارضایی از وضعیت بدنی
- Environmental tension تنش در محیط
- Inborn irritability عدم آرامش ذاتی
- Need to be loved نیاز به محبت
- Pre- sleeping cry ناآرامی پیش از خواب
- Anger, rage خشم
- Natural need to cry نیاز طبیعی به گریه

تعریف کولیک

با کنار نهادن دلایل شایع یا نادر دیگری که برای ناآرامی‌های کودک برشمردیم، اینک می‌توان تعریفی از کولیک ارائه کرد که توسط Wessel و همکارانش پایه‌گذاری شده و به قانون سه ها "rule of threes" مشهور است. بنابراین قانون، نوزاد سالم و خوب تغذیه شده‌ای که هیچ یک از مشکلات برشمرده در بخش ناآرامی‌ها را نداشته باشد، اگر بیش از ۳ ساعت در روز، بیش از ۳ روز در هفته، و برای بیشتر از ۳ هفته گریه و ناآرامی داشته باشد، دچار کولیک است. کولیک در نوزادان رسیده معمولاً در هفته دوم، و در نوزادان نارس کمی دیرتر آغاز می‌شود. اگرچه کولیک می‌تواند در هر ساعتی از شبانه‌روز نیز تظاهر کند، اما نوزادان مبتلا غالباً به‌هنگام عصر و غروب، برهه‌هایی متناوب از گریه‌های بسیار شدید و غیر قابل توجیه دارند. نوزاد و شیرخوار با دست‌های مشت کرده و با چهره قرمز و درهم کشیده، دست و پاها را جمع می‌کنند و فریاد می‌کشند. کولیک در ماه دوم به اوج خود می‌رسد و معمولاً در ماه چهارم زندگی خودبخود پایان می‌گیرد. در حدود ۱۰ تا ۳۰ درصد همه نوزادان، و ۵ تا ۱۹ درصد همه کودکان به کولیک مبتلا می‌شوند.

عوامل موثر بر کولیک

عواملی مانند سن و تحصیلات و تاریخچه یا تعداد و نوع زایمان مادر، جنس نوزاد، سن داخل رحمی در هنگام تولد، و وزن تولد در ایجاد آن نقشی ندارند. هرچند فرزند اول بیشتر به کولیک مبتلا می‌شود و درپاره‌ای از تحقیقات، وقوع کولیک را در نوزادان نارس بیشتر ارزیابی کرده‌اند. در یک تحقیق نیز، شدت و طول مدت گریه شیرخشک‌خوران به مراتب کمتر از شیرمادرخوران، و مدت خواب آنان بیشتر بوده است.

نظریه‌های سبب شناسی

تاکنون، و پس از بیش از ۶۰ سال و اندی که از رویکردی جدی و علمی برای سبب یابی این عارضه گذشته، هنوز دلیل یا دلایل قانع کننده‌ای که وقوع آن را در نوزادان و شیرخواران کاملاً توجیه کند، یافت نشده است. بنابراین هر محقق از ظن خود با این معضل یار شده و بر اساس تحقیقات تجربی خود، فرضیه‌ای پیشنهاد کرده است. اهم این نظرات را که شامل فرضیه‌های گوارشی و رفتاری و دیگر نظرات است، چنین می‌توان دسته بندی کرد :

نظریه‌های گوارشی

- Gastrointestinal pain دردهای ناشی از دستگاه گوارش
- Intestinal hyperperistalsis افزایش حرکات روده‌ها
- Immature GI system, and dysmotility عدم تکامل و نارسایی، و کاهش حرکات دستگاه گوارش
- Increased intestinal coliform colonization plus alteration in Lactobacillus abundance and distribution in breast-feds
افزایش کلنی‌های کولیفورم‌ها در روده، و دگرگونی در پراکندگی و توزیع لاکتوباسیل در شیر مادرخواران
- Inadequate lactobacilli may affect intestinal fatty acid profile in favor of infantile colic.
لاکتوباسیل ناکافی در چند ماهه نخست، و تاثیر آن بر وضعیت اسیدهای چرب روده برای زمینه سازی کولیک
- Alterations in the gut microflora

- Delayed intestinal microbiota with low diversity and stability
- دگرگونی در فلور میکروبی روده‌ها و تاخیر در تشکیل فلور میکروبی روده‌ها و کاهش گستردگی و ثبات آن‌ها (در هنگام تولد روده نوزاد استریل است. اما در عرض چند دقیقه کولونیزاسیون توسط میکروبهایی آغاز می‌شود که عمدتاً از مادر و محیط آمده و از عواملی مانند نارس بودن، نحوه زایمان، بهداشت محیط بیمارستان و خانه، نحوه تغذیه، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، و حضور فرزندان دیگر یا حیوانات خانگی تاثیر می‌پذیرد. تعادل مطلوب فلور میکروبی روده برای رشد دستگاه ایمنی اهمیت دارد. بنابراین تاخیر در تشکیل فلورا یا کاهش غنای فلورا بر بسیاری جنبه‌ها از جمله افزایش بخت دردهای کولیکی موثر است).
- Cow's milk protein allergy or intolerance حساسیت به پروتئین شیر گاو، یا عدم تحمل آن
- Soy protein allergy or intolerance حساسیت به پروتئین سوی، یا عدم تحمل آن
- Lactose intolerance (transient lactase deficiency) عدم تحمل لاکتوز (کاهش زودگذر لاکتاز)
- Growing digestive system with muscles spasm گرفتگی عضلات روده در دستگاه گوارش رشد یابنده
- Stomach pain caused by hormones درد در معده ناشی از عملکرد هورمون‌ها

نظریه‌های رفتاری و روانی کودک

- Normal emotion, with diminished capacity to regulate crying duration هیجانات طبیعی کودک، با کاهش ظرفیت برای تنظیم مدت گریه
- Difficult infant temperament طبیعت و خلق و خوی ناسازگار کودک
- Fussy mood caused by hormones خلق و خوی ناسازگار کودک ناشی از عملکرد هورمون‌ها
- Discharge phenomenon پدیده تخلیه فشارهای روانی
- Oversensitivity or overstimulation by light افزایش حساسیت یا واکنش به نور
- Oversensitivity or overstimulation by noise افزایش حساسیت یا واکنش به صدا

○ Birth complications. The more stressful deliveries, the more crying. هنگام زایمان، که هرچه آسیب به نوزاد بیشتر و جدی تر باشد، گریه های کولیکی وی بیشتر خواهد بود.

نظریه های رفتاری، روانی و اجتماعی والدین

- Interactive problems, transfer of parental anxiety and stress to the infant تعاملی، انتقال اضطراب و تنش های والدین به کودک
- Parental misinterpretation of cry (mostly father), leading to ineffective responses واکنش نامناسب والدین به دلیل سوء تفسیر علت گریه (به ویژه پدر)
- Baby abuse بد رفتاری با کودک
- Neglected baby بی توجهی به کودک
- Maternal smoking سیگار کشیدن مادر و افزایش میزان Motilin در پلاسما و روده کودک، بدون ارتباط با نوع شیر
- Increased plasma and intestinal motilin levels, unrelated to breast or bottle feeding
- Maternal depression افسردگی مادر
- Maternal and paternal migraine سردرد میگرنی در پدر یا مادر، و افزایش وقوع کولیک در نوزادان

نظریه های دیگر

- Immature central nervous system عدم تکامل دستگاه عصبی
- Neuro-hormonal immaturity عدم تکامل عصبی - هورمونی
- Hormone alterations دگرگونی های هورمونی
- Infantile migraine میگرن کودکان
- Multifactorial وجود عوامل متعدد

راهکارهای درمانی

برای کولیک درمانی وجود ندارد و نمی‌توان نوزاد و کودک را کاملاً از تحمل دردی که می‌کشند، آسوده کرد. بنابراین هر محققى بر اساس یافته‌ها و فرضیات، یا بر مبنای تجربیات موثر و مفید خویش، راهکاری درمانی پیشنهاد کرده است. بدیهی است که پیش از به‌کارگیری این راهکارها، باید اطمینان یافت که نوزاد یا کودک، مبتلا به هیچ‌یک از عوامل شناخته شده و درمان پذیرى که پیش از این ذکر کردیم، نیستند. اهم این راهکارها را می‌توان چنین دسته بندی کرد :

راهکارهای رفتاری

- Balanced advice to parents توصیه‌هایی برای رفتار معقول و سنجیده به والدین
- Support the family پشتیبانی روحی و روانی از والدین
- Home-based intervention program برنامه‌های مداخله‌ای خانه – مبنا (واکنش سریع و مناسب والدین به گریه)
- REST Program شامل (Regulate, Environment, Structure, Touch)
- یا شامل (Reassurance, Empathy, Support, Timeout)
- Reduce stimulation آرام بخشی و کاهش تحریکات خارجی. شامل :
- Pacifier دادن گولزنک یا پستانک
- Dull continuous background noise صدای مبهم و ممتد زمینه‌ای، مانند (shushing sound) یا صدایششش یا هیسس درگوش نوزاد، صحبت کردن و آواز خواندن و لالایی گفتن، استفاده از موسیقی ملایم، پخش صدای ضربان قلباز ضبط صوت، روشن کردن پنکه، جاروبرقی یا ماشین لباسشویی، دور از نوزاد.
- Hot water bottle on the abdomen گذاشتن کیسه آبگرم روی شکم نوزاد
- Dim light کاهش نور اتاق، یا خوابانیدن نوزاد به پشت، در اتاقی تاریک و ساکت
- Spinal massage گذاشتن نوزاد به شکم بر روی زانوها و مالش پشت
- Massage نوازش و ملامسه
- Bathing گذاشتن نوزاد در وان کوچک آبگرم
- Mirror effect گرفتن یا آویختن آینه روبروی نوزاد

- تغییر در قرار و وضعیت (Positioning maneuvers) شامل :
- Holding نگه‌داشتن نوزاد در دستان (موثر در ۸۷ درصد موارد)
- Walking در آغوش گرفتن و راه بردن نوزاد (موثر در ۶۷ درصد موارد)
- Rocking تاب دادن و چرخ دادن در دستان در حین راه بردن، گذاشتن نوزاد در ننو، گذاشتن نوزاد در گهواره یا پتو و تاب‌دادن (موثر در ۶۳ درصد موارد)
- iding and driving سوار کردن و گردش دادن نوزاد در خودرو
- Kangaroo care در آغوش گرفتن کانگرویی و راه بردن نوزاد
- Crib vibrator دستگاه لرزاننده تخت نوزاد
- Swaddling قنداق کردن نوزاد، یا پیچیدن پارچه به دور دست و پای او
- Side/stomach soothing خواباندن نوزاد به پهلو، و به شکم در حضور مادر

یک‌هزار سال پیش ابوعلی سینا در باره نحوه مقابله با این عارضه می‌گوید : " مراعات دو نکته بسیار مهم ضروری است. اول جنبانیدن نوزاد به آهستگی و ملایمت، و دیگری موسیقی و آوازی است که عادتاً برای خوابانیدن نوزاد می‌خوانند."

بعضی از محققان، هیچ سودی در مداخلات رفتاری نیافته‌اند و برخی به این نتیجه رسیده‌اند که نگهداشتن نوزاد در دستان و حرکت دادن او، گریه‌هایش را کاهش نمی‌دهد. نکته مهم قابل توجه آنست که تکامل شنوایی نوزاد و کودک تا ۱ سالگی ادامه دارد. بنابراین باید از ایجاد صداهای بلند در نزدیک وی اجتناب کرد.

راهکارهای خوراکی

- Breastfeeding (most effective) دادن شیر مادر (موثرترین روش در ۸۲ درصد موارد)
- Mothers diet of no milk, fish, and eggs حذف شیر، ماهی و تخم مرغ از خوراک مادر
- Elimination of cows' milk protein حذف شیر گاو و پروتئین آن از خوراک مادر و کودک

- عدم استفاده از آبریس یا حریره برنج برای شیرخوار در هنگام کولیک
- Hypoallergenic, hydrolyzed casein milk formulae شیرخشک با حساسیت‌زایی کم، و

کازئین هیرولیز شده

- Oral carbohydrates کربوهیدرات خوراکی با اثر شیرین خود (sweet effect) در کاهش گریه
 - Lactase لاکتاز با تاثیر در کاهش مدت زمان گریه
 - Sucrose taste سوکروز خوراکیبا عملکرد وابسته به اوپیوئید دستگاه مرکزی تنظیم اضطراب، برای مهارگریهها
- (Opioid-dependent function of central distress regulatory systems)

البته باید دانست که سوکروز خوراکی با sucrose effect خود، دست به دهان بردن را در شیرخوار تشدید می‌کند. محققین عموماً برای تغییر شیر خوراکی شیرخوار، یا استفاده از شیرخشک‌های با لاکتوز کم، نظر مساعدی ندارند. برخی از آنان اثر شیرخشک‌های حاوی سوی را نیز مفید ارزیابی نکرده و این محصولات را فقط برای cong. lactase deficiency و galactosemia سودمند دانسته‌اند. چای‌های دارویی (Herbal teas)، بابونه (Chamomile)، گرایپ واتر، گرایپ میکچر و نظایر آنها بر روی دردهای کولیکی تاثیری ندارند.

راهکارهای دارویی

استفاده از داروها برای آرام کردن دردهای کولیکی پیشینهٔ تاریخی دارد. چهارهزار سال پیش، جالینوس طبیب یونانی برای این عارضه تریاک تجویز می‌کرد. در قرون وسطی و در اروپا، مادران و دایه‌ها پیش از شیردادن به سرسینه‌های خود خمیر تریاک می‌مالیدند و دادن الکل به این نوزادان معمول بود. یک‌هزارسال پیش نیز ابوعلی سینا در این باره می‌نویسد:

" اگر کودک به درد پیچ روده‌ای گرفتار شد و بر خود پیچید و گریه کرد، باید شکم او را در آب گرم و روغن پیچید. گاهی نیز کودک نمی‌خوابد و دائماً گریه می‌کند و ناله سر می‌دهد و ما ناچاریم او را بخوابانیم. پوست خشخاش و تخم خشخاش برای این منظور مطلوبست."

دردهای گذشته نیز پزشکان اروپایی و آمریکایی از داروهای مسکن مانند phenobarbital, Valium, alcohol، از داروهای ضد درد مانند تریاک، یا داروهای ضد اسپاسم مانند Scopolamine, Donnatal, Dicyclomine استفاده می‌کردند که امروزه از هیچ یک از آنها استفاده نمی‌شود. مواد دارویی کنونی عبارتند از:

- Dicyclomine دیسیکلومین که داروی موثری است اما به سبب عوارض جانبی خود، در سنین زیر ۶ ماه توصیه نمی‌شود.
- Simethicone سایمتیکون که با اسامی گوناگون و به شکل قطره‌های خوراکی در بازار عرضه می‌شود و اثر قابل ملاحظه‌ای در کاهش این عارضه ندارد.
- Herbal teas چای‌های دارویی که اثر مطلوبی در کاهش کولیک ندارند.
- Colief قطره‌ای که در بازار آمریکا وجود دارد و لاکتوز را به شکرهای ساده تر تبدیل، و هضم آن را آسان تر می‌کند.
- **Lactobacillus reuteri** لاکتوباسیلوس روترای که به عنوان یک پروبیوتیک، پس از ۷ روز، زمان گریه‌های کولیکی را در شیر مادرخواران به روزی یک ساعت کاهش داده و در سه هفته به تعادل رسانده است.
- **Lactobacillus species** گونه‌های لاکتوباسیل که در مهار و بازدارندگی کولیفورم‌های مولد گاز موثرند.

به‌طور کلی می‌توان گفت که عموم داروهای موجود در بازار، اثرات فوق‌العاده یا ثابت شده‌ای در کاهش کولیک ندارند. اخیراً برخی از محققین از اثرات مفید طب سوزنی (Acupuncture) در درمان کولیک استفاده کرده‌اند.

پیامدهای ناخواسته کولیک

آرامش بخشیدن کامل به نوزاد یا شیرخواری که کولیک دارد، تقریباً ممکن نیست. و این عارضه گاهی به‌حدی خسته کننده و آزارنده است که ممکن است به تنش و اضطراب جدی والدین و مراقبین کودک بیانجامد و عواقب روحی چشمگیری برای آنان داشته باشد. کولیک نوزاد همچنین موجب کاهش شیر مادر، سیگار کشیدن مادر، عدم ثبات در روابط خانوادگی تا حد جدایی، تشدید افسردگی پس از زایمان، یا ایجاد حالتی در مادر جان بربل رسیده می‌شود که پس از مراجعات مکرر و بی‌حاصل به پزشک، نوزاد را به‌طور خطرناکی تکان داده یا مورد ضرب و شتم قرار داده است (Shaken baby syndrome). نوزاد کولیکی توجه و مراقبت همیشگی و بیشتری می‌طلبد و این مساله باعث گسستگی روابط والدین با سایر فرزندان خود نیز شده است.

کولیک معمولاً آسیبی از نظر رشد و نمو طبیعی به نوزادان و کودکان نمی‌رساند، اما در یک تحقیق میانگین ضریب هوشی کودکانی که سابقهٔ گریه‌های شدید و طولانی داشته‌اند (اعم از کولیکی و غیر کولیکی)، ۹ امتیاز IQ از گروه شاهد پایین‌تر بوده و توانایی‌های حرکتی آنان (Fine motor) نیز بسیار ضعیف‌تر بوده است.

References:

- 1- M R Rao, R A Brenner, E F Schisterman, T Vik, J L Mills. Long term cognitive development in children with prolonged crying. Arch Dis Child 2004;89:989–992.
- 2- Jasim Anabrees, Flavia Indrio, and Khalid AlFaleh. Probiotics for infantile colic: a systematic review. BMC Pediatr. 2013; 13: 186.
- 3- Illingworth RS. Infantile colic revisited. Arch Dis Child. 1985;60:981–985.
- 4- Lucassen PL, Assendelft WJ, van Eijk JT. et al. Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community. Arch Dis Child. 2001;84:398–403.
- 5- Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB, Harris GS Jr, Detwiler AC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic. Pediatrics. 1954;14:421–435.
- Gelfand AA, Thomas KC, Goadsby PJ. Before the headache: infant colic as an early life expression of migraine. Neurology. 2012;79:1392–1396.
- 7- Vik T, Grote V, Escribano J. European Childhood Obesity Trial Study Group et al. Infantile colic, prolonged crying and maternal postnatal depression. Acta Paediatr. 2009;98:1344–1348.
- 8- Akman I, Kuscu K, Ozdemir N. et al. Mothers' postpartum psychological adjustment and infantile colic. Arch Dis Child. 2006;91:417–419.
- 9- Smart J, Hiscock H. Early infant crying and sleeping problems: a pilot study of impact on parental well-being and parent-endorsed strategies for management. J Paediatr Child Health. 2007;43:284–290.
- 10- Shenassa ED, Brown MJ. Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. Pediatrics. 2004;114:e497–e505.

- 11- Savino F, Bailo E, Oggero R. et al. Bacterial counts of intestinal *Lactobacillus* species in infants with colic. *Pediatr Allergy Immunol.* 2005;16:72–75.
- 12- Szajewska H, Gyrczuk E, Horvath A. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 for the Management of Infantile Colic in Breastfed Infants: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Pediatr.* 2013;162:257–262.
- 13- Elham Talachian, Ali Bidari, and Mohammad Hossein Rezaie. Incidence and risk factors for infantile colic in Iranian infants. *World J Gastroenterol.* 2008 Aug 7; 14(29): 4662–4666.
- 14- Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Excessive infant crying: the impact of varying definitions. *Pediatrics.* 2001;108:893–897.
- 15- Lothe L, Ivarsson SA, Ekman R, Lindberg T. Motilin and infantile colic. A prospective study. *Acta Paediatr Scand.* 1990;79:410–416.
- 16- Kajsa Landgren, Wolfgang Raith, and Trygve Skonnord. Acupuncture in the treatment of infantile colic. *Ital J Pediatr.* 2015; 41: 1.
- 17- Amy A. Gelfand, MD, Katherine C. Thomas, et al. Infant colic as an early life expression of migraine. *Neurology.* 2012 Sep 25; 79(13): 1392–1396.
- 18- Carolina de Weerth, Susana Fuentes, and Willem M de Vos. The possible role of intestinal microbiota in the development of colic. *Gut Microbes.* 2013 Sep 1; 4(5): 416–421.
- 19- Song SJ, Lauber C, Costello EK, Lozupone CA, et al. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. *Elife.* 2013;2:e00458.
- 20- Tanaka S, Kobayashi T, Songjinda P, Tateyama A, Tsubouchi M, Kiyohara C, Shirakawa T, Sonomoto K, Nakayama J. Influence of antibiotic exposure in the early postnatal period on the development of intestinal microbiota. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2009;56:80–7.

- 21- Sylvia Cruchet, Raquel Furnes, and Roberto Arturo Zablah. The Use of Probiotics in Pediatric Gastroenterology: A Review of the Literature and Recommendations by Latin-American Experts. *Paediatr Drugs*. 2015; 17(3): 199–216.
- 22- Anabrees J, et al. Probiotics for infantile colic: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2013;13:186.
- 23- Chau K, et al. Probiotics for infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial investigating **Lactobacillus reuteri** DSM 17938. *J Pediatr*. 2015;166(74–8):e1.
- 24- Indrio F, et al. Prophylactic use of a probiotic in the prevention of colic, regurgitation, and functional constipation: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2014;168:228–233.
- 25- Arikan D, Alp H, Gözüüm S, Orbak Z, Cifçi EK. Effectiveness of massage, sucrose solution, herbal tea or hydrolysed formula in the treatment of infantile colic. *J Clin Nurs*. 2008 Jul;17(13):1754-61.
- 26- Valk N, Davis EW, Blackford JT. Ovarian torsion as a cause of colic in a neonatal foal. *J Am Vet Med Assoc*. 1998 Nov 15;213(10):1454-6.
- ۲۷- قانون در طب، شیخ الرئیس ابوعلی سینا، ترجمه عبدالرحمن شرفکندی (هه ژار)، کتاب اول، چاپ ششم، ص ۳۵۲ ، ۳۶۰ ، ۳۶۱

نوزاد مادران با سوء مصرف دارو گردآورنده: دکتر غلامعلی فتاحی بیات

مطالعات مربوط به تأثیر تماس نوزادان با سوء مصرف دارو در مادر باردار موضوعی است که تحت تأثیر عوامل مبهمی می‌باشد. بسیاری از مطالعات از شرح حال مادرانی است که بطور طبیعی درست گفته نشده است. آزمایش ادرار مصرف‌کنندگان دلیل بر مصرف در تمام طول دوره بارداری نیست.

بسیاری از مادران مصرف‌کننده چند نوع دارو و همزمان الکل نیز می‌باشند که نمی‌توان بطور اختصاصی عوارض را به یک دارو نسبت داد. محرومیت‌های اجتماعی و اقتصادی نیز در مصرف‌کننده‌ها فراوان دیده می‌شود که نه تنها بر یافته‌های پریناتال بلکه بر روی آینده و پیش‌آگهی طولانی مدت نیز تأثیر دارد.

«تعریف»

نوزاد مادر با سوء مصرف دارو به نوزادی گفته می‌شود که مادر داروهایی مصرف کند که بطور مشخص منجر به بروز علائم سندرم محرومیت شود. مجموع علائم و نشانه‌های قطع دارو تحت عنوان سندرم محرومیت دارویی شناخته می‌شود (جدول ۱-۱).

جدول ۱-۱: لیست داروهای همراه با سندرم محرومیت دارویی

مخدرها	باربیتورات‌ها	متفرقه	
کدئین	بوتالبیتال	فلوفنازین	الکل
هروئین	فنوباربیتال	گلوتامید	آمفتامین
مپردین	سکوباربیتال	هیدروکسی‌زین	کلرو دیازپوکساید
متادون		ایمی پرامین	کلومیپرامین
مورفین		پروبامات	کوکائین
پنتازوسین		فن سیکلیدین	دیس‌متیل‌ایمی‌پرامین
پروپوکسی‌فن		مهارکننده‌های سروتونینی	دیازپام
			دلفین هیدرامین
			اتکلروینول

« شیوع »

در طی دهه‌های اخیر افزایش شیوع مصرف داروها در مادران دیده شده است. به نظر می‌رسد حدود ۱۰-۵ درصد مادران بطور عام مصرف دارو داشته‌اند (بجز الکل). آمار خاصی در کشور ما وجود ندارد.

« پاتوفیزیولوژی »

داروهای مورد مصرف معمولاً وزن ملکولی پایین و محلول در آب و لیپوفیلیک هستند. این خاصیت موجب تسهیل انتقال از طریق جفت و تجمع آن در جنین و مایع آمنیوتیک می‌شود نیمه‌عمر دارو در جنین طولانی‌تر از مادر است. بسیاری از داروهای سوء به سیستم عصبی مرکزی منتقل و مانع آزاد شدن یا باز جذب واسطه‌های شیمیایی عصبی می‌شوند که می‌تواند باعث تأثیرات تروفیک طولانی بر تکامل ساختمان دندریتها شود. همینطور ممکن است موجب تأثیرات اپیژنتیک و سایر نقایص قبل از زایمان شود.

جنین در حال تکامل نیز ممکن است تحت تأثیر بعضی داروها که اثر توکسیک دارند قرار گیرد. بطور مثال به علت تأثیر انقباض عروقی کوکائین، این دارو می‌تواند تراتوژن باشد. بعضی داروها ممکن است تصادفاً تأثیرات مفید نسبی داشته باشند از جمله شیوع بیماری هیالین مامران در نوزاد مادران با مصرف هروئین و احتمالاً کوکائین کمتر است. به نظر می‌رسد این اثرات ناشی از وجود استرس جنینی باشد نه تأثیر مستقیم دارو، بخصوص در مورد کوکائین که شانس زایمان زودرس بسیار شایع‌تر دیده می‌شود.

پاتوفیزیولوژی داروهای مختلف

مخدرها:

این داروها به گیرنده‌های مخدر سیستم عصبی مرکزی متصل و بخش عمده علائم بالینی به علت تشدید فعالیت‌های آلفا آدرنژیک بخصوص در لوکوس سرلئوس می‌باشد. کوکائین: کوکائین از باز جذب نروترانسمیترها در پایانه‌های عصبی پیشگیری می‌کند (اپی‌نفرین، نوراپیفرین، دوبامین و سروتونین). و باعث تشدید حساسیت پاسخ نروترانسمیترها در ارگان هدف می‌شود.

کوکائین به عنوان یک محرک سیستم عصبی مرکزی و تشدید فعالیت سمپاتیک و منقبض کننده عروقی عمل می‌کند و موجب کاهش جریان خون جفت و رحم و هیپوکسی جنین می‌شود. علاوه بر این موجب افزایش فشار خون مادر و جنین و کاهش جریان خون مغزی جنین می‌گردد. «الکل»: اتانول یک اثر ضداضطراب و ضد درد به همراه تأثیر ضدافسردگی دارد. اتانول و متابولیت‌های آن از جمله استالدئید توکسیک هستند. الکل با عبور از جفت موجب اختلال عمل جفت می‌شود. خطر الکل برای جنین بستگی به میزان الکل و میزان سطح ایمن آن مشخص نیست.

«عوامل خطر»: همراه با افزایش مصرف سوء دارو عوامل زیر نیز شناخته شده است. «عوامل مادری»: فقر اجتماعی و اقتصادی، مراقبت ناکافی قبل از زایمان، سن کم و ازدواج نکردن، آگاهی ناکافی، سایر عوامل همراه شامل عفونت‌ها (هپاتیت، سیفلیس، بیماری‌های انتقالی از طریق تماس جنسی، ایدز یا سرولوژی مثبت آن، چند دارویی، تغذیه ناکافی و آنمی).

«عوارض بارداری»

شامل زایمان زودرس؛ پارگی زودرس کیسه آب، کوریو آمینیونیت، دیسترس جنین، اختلال رشد داخل رحمی، همزمانی مصرف کوکائین همراه با عوارض ذکر شده، فشار خون بارداری، جدا شدن جفت، بیماری‌های جنینی (آریتمی، ایسکمی میوکارد، انفارکتوس) عوارض عروقی داخل مغزی، ایست تنفسی و مرگ جنین.

علائم بالینی

علائم سندرم محرومیت دارویی در جدول ۱-۲ آورده شده است. که بخش عمده علائم بخصوص ناشی از تحریک سیستم عصبی مرکزی است.

جدول ۱-۲: علائم و نشانه‌های نوزاد با محرومیت دارویی

تحریک پذیری		
- تشنج	- تشدید رفلکس‌های تاندونی و نوزادی	- خمیازه و سسکه
- بی‌قراری	- هیپرتونی	- آبریزش و گرفتگی بینی
- تشدید رفلکس Rooting	- لرزش	- موتلینگ
- عدم تطابق بلع و مکیدن	- گریه با تون شدید	- عدم وزن‌گیری
- استفراغ	- تاکه پنه و آینه	- اشک‌ریزش
- مدفوع شل و اسهال		

هر دارویی علائم خاص خودش را ممکن است داشته باشد که بایستی در نظر گرفته شود این علائم ممکن است ناشی از مصرف همزمان چند دارو باشد.

«مخدرها»

نوزاد مادران مصرف کننده مخدرها معمولاً اختلال رشد داخل رحمی و دیسترس زایمانی دارند. حتی اگر اختلال رشد داخل رحمی دیده نشود این نوزادان وزن نسبتاً کمتر و دور سر کوچک تری در مقایسه با نوزادان طبیعی دارند.

علائم در ۶۰ تا ۹۰ درصد نوزادان و شروع علائم از دقایقی پس از زایمان تا حدود ۲-۱ هفته پس از تولد ممکن است تظاهر کنند ولی اکثر نوزادان در روز دوم یا سوم تولد علامت دار می شوند. در مادرانی که متادون مصرف می کنند این علائم ممکن است بعد از هفته دوم تولد دیده شود.

طیف علائم بالینی متغیر و از علائم خفیف تا بسیار شدید و بصورت دوره های عود و بهبود حملات و بعد از ترخیص نوزاد دیده شود. بیقراری، تحریک پذیری، لرزش، خواب آلودگی و مشکلات تغذیه ای گاهی ۳-۶ ماه ممکن است طول بکشد. در این نوزادان خطر هیپرپیلی روبینی و سندرم زجر تنفسی کمتر است.

کوکائین

تحریک پذیری، لرزش، هیپرتونی، گریه با تون شدید، تشدید رفلکس ها، مکیدن محکم همراه با بی تابی، اختلال سیکل خواب، تاکی پنه، عطسه و مشکلات تغذیه ای از علائم نوزادان در تماس با کوکائین در دوره داخل رحمی است.

این علائم ممکن است ناشی از مسمومیت کوکائین باشد و نه محرومیت و بعد از مرحله بی قراری و تحریک پذیری وارد مرحله خواب آلودگی و بی حالی و کاهش تونوس عضلانی شوند.

سایر علائم بحث برانگیز: اختلالات زیر در نوزادان گزارش شده است:

آنتروکولیت نکروزان، هیپرتانسیون گذرا و کاهش برون ده قلبی (روز اول تولد)، خونریزی داخل مغزی، انفارکت، تشنج و حملات وقفه تنفسی، تنفس دوره ای و اختلالات الکترو آنسفالوگرام و اختلال عملکرد ساقه مغزی (ABER) و پاسخ غیرطبیعی به هیپوکسی و دی اکسید کربن، پارگی ایلیم.

این عوارض بیشتر بصورت گزارش موردی همراه با علائم مخدوش کننده فراوان دیگر دیده شده است:

مطالعات زیادی از عدم همراهی مصرف کوکائین با خونریزی داخل مغزی گزارش شده است. برخلاف تصورات اولیه به نظر می‌رسد افزایش احتمال سندرم مرگ ناگهانی همراه با کوکائین وجود ندارد.

«کوکائین به عنوان یک تراوتوزن»

قابلیت تراوتوزن بودن کوکائین بدلیل تأثیر عروقی کوکائین می‌باشد. اگرچه اثر مستقیم توکسیک روی رده‌های سلولی نیز ممکن است نقش داشته باشد. آنرمالیهای متعدد سیستم عصبی مرکزی، نقایص اندام‌ها و آترزی روده و بعضی مالفورماسیون‌ها به کوکائین نسبت داده شده است. اگرچه اکثر این موارد بصورت گزارش موردی و مطالعات تکمیلی ناکافی بوده است.

یک استثناء در مورد افزایش شانس نقایص دستگاه تناسلی ادراری همراه با مصرف کوکائین وجود دارد. دیس مورفیسیم ناشی از سندرم مصرف کوکائین وجود ندارد ولی افزایش شانس سقط، مرگ جنینی، جداشدگی جفت، نارسی و اختلال رشد داخل رحمی دیده می‌شود.

«الکل»

بیشترین داروی سوء مصرف الکل حدود ۴۰-۳۵ درصد نوزادان مادران با مصرف الکل مبتلا به سندرم جنین الکلی می‌شوند.

حتی با عدم وجود علائم سندرم جنین الکلی و دریافت کم الکل شانس آنرمالیهای مادرزادی و اختلالات تکاملی افزایش می‌یابد. تخمین زده می‌شود امروزه الکل علت عمده عقب‌ماندگی ذهنی باشد.

«سندرم جنین الکلی»

اختلال رشد قبل و بعد از تولد و گرفتاری سیستم عصبی مرکزی مثل تحریک‌پذیری در نوزادی و بیش‌فعالی در کودکی، تأخیر تکامل، هیپوتونی و اختلالات شناختی.

«دیس مورفیسیم چهره»

مکیروسفالی، کوچکی کره چشم، کوتاهی شیار پلکی، فیلتروم تکامل نیافته، لب نازک بالایی و هیپوپلازی فک فوقانی، آنرمالیهای مادرزادی متعددی در تماس با الکل در رحم بوجود می‌آید که می‌تواند با سندرم جنین الکلی کامل یا ناقص همراه باشد. علائم بالینی ۲۴ ساعت بعد از تولد بصورت لرزش، تحریک‌پذیری، هیپرتونی، هیپراکوزی، هیپرونتیلیاسیون، اپیستوتونوس و تشنج بروز می‌کند.

علائم معمولاً شدید ولی با دوره‌های کوتاه بروز می‌کند، اتساع شکم همراه با استفراغ نسبت به

داروهای دیگر کمتر شایع است. در نوزادان نارسى که مادر مصرف بالای الکل بیش از ۷ بار در هفته دارد احتمال خطر خونریزی داخل مغزی و صدمات بافت سفید بیشتر است.

باربیتوراتها

علائم و نشانه‌ها مشابه مخدرهاست ولی معمولاً دیرتر تظاهر می‌کند. اکثر نوزادان در اواخر هفته اول علامت‌دار می‌شوند. اگرچه گاهی، بروز علائم تا دو هفته پس از تولد به تأخیر می‌افتد. دوره علائم بین ۶-۲ هفته طول می‌کشد.

بنزودیازپین‌ها

علائم از سایر گروهها قابل تشخیص نیست و معمولاً بصورت تشنج بلافاصله پس از تولد دیده می‌شود. فن‌سیکلیدین علائم معمولاً در طی ۲۴ ساعت اول تولد بصورت تحریک‌پذیری، مشابه مخدرها دیده می‌شود. علائم گوارشی در این داروها کمتر دیده می‌شود.

ماری‌جوآنا

مطالعات نشان دهنده کاهش مختصر دوره بارداری و گاهی مواقع کاهش وزن هنگام تولد می‌باشد اما دامنه این مشکلات اهمیت قابل توجه بالینی ندارند. دارو ممکن است گاهی تأثیرات متغیری بر عادات رفتاری نوزاد داشته باشد.

مهارکننده‌های بار جذب سروتونین

در ۳۰ درصد نوزادان در تماس علائم بوجود می‌آید که شامل تحریک‌پذیری، تشنج، میوکلونوس، هیپیرفلکسی، لرزش و گریه مداوم، افزایش تونوس عضلانی و مشکلات تغذیه‌ای، تاکی‌پنه و ناپایداری دمای بدن می‌باشد. تشخیص علائم بین محرومیت دارویی و سندرم سروتونین مشکل است.

بوپرنورفین

این دارو یک آگونسیت نسبی گیرنده‌های مخدرهاست که معادل متادون برای درمان جایگزین مصرف‌کننده‌های مخدر در حاملگی مصرف می‌شود. مشابه متادون دوره اثر کوتاه در نوزاد دارد و اگرچه طول دوره علائم کوتاه‌تر می‌شود. علائم محرومیت معمولاً طی سه روز اول تولد تظاهر می‌کند.

تشخیص:

- شرح حال: در بسیاری از موارد مصرف‌کنندگان از دادن اطلاعات خودداری می‌کنند. طول

مدت، میزان مصرف و کیفیت مصرف معمولاً مشخص نیست اگرچه شرح حال ساده‌ترین و مطمئن‌ترین راه تشخیص می‌باشد.

تست‌های آزمایشگاهی

شایع‌ترین روش تشخیص از طریق ایمونواسی (آنزیمی یا رادیوایمونو) می‌باشد. اگرچه موارد اندک تشخیص منفی و مثبت کاذب به دلیل تداخل دارویی وجود دارد. در مواردی که نیاز به بررسی‌های قانونی باشد از روش‌های کروماتوگرافی و اسپکترومتری استفاده می‌شود.

ادرار:

به راحتی گرفته می‌شود و شایع‌ترین روش آزمایشگاهی تشخیص سوء مصرف دارو است. ادرار نشان دهنده مصرف دارو طی چند روز قبل از تولد است که می‌توان نمونه از مادر یا نوزاد گرفته شود (در صورتیکه مادر مخدر مصرفی مدت طولانی‌تر در فرد باقی بماند مثبت می‌شود).

ایمونواسی منفی کاذب

رقیق شدن ادرار (وزن مخصوص پایین) یا میزان بالای کلرید سدیم ادرار (وزن مخصوص بسیار بالا)، بسیاری از مواد نامرغوب یا ناخالصی نیز چنین اثری دارند که در نوزاد به ندرت ولی ادرار مادر یافت می‌شود.

ایمونواسی مثبت کاذب

بستگی به نوع روش موارد زیر گزارش می‌شود.

موادی که به عنوان مرفین شناخته می‌شوند: داروهایی که حاوی کدئین هستند شامل داروهای سرماخوردگی و ضدسرفه‌ها و مسکن‌ها، حدود ۱۰ درصد کدئین در کبد به مرفین متابولیزه می‌شود. خشخاش موجود در مواد غذایی پخته شده از موارد مثبت کاذب می‌باشد.

گاهی موارد مثبت کاذب فیزیولوژیک داریم که توسط کروماتوگرافی یا اسپکترومتری توده‌ای می‌توان سایر متابولیت‌ها را مشخص کرد.

شناخته شده به عنوان آمفتامین‌ها

رانیتیدین، کلروپرومازین، ریتودرین، فنیل پروپانول آمین، افدرین، پسودوافدرین، فنیل افرین، فنترمین و فن مترارین، بسیاری از این داروها بخصوص پسودوافدرین در فرآورده‌های دارویی وجود دارند.

مکونیوم

به راحتی در دسترس است و دارو تا سه روز پس از تولد در آن وجود دارد و نشان دهنده مصرف دارو بعد از سه ماهه اول بارداری است.

بسیار حساس‌تر از ادرار برای پیدا کردن دارو و نشان دهنده مدت طولانی‌تر مصرف دارو می‌باشد.

مشکل اصلی مکونیوم نیاز به فرآوری‌های متعدد قبل از آزمایش و مکان مشخص در آزمایشگاه برای نگهداری و آزمایش می‌باشد. امکان پیدا کردن دارو بعد از تشکیل مدفوع غذایی مشکل است.

مو

حساس‌ترین روش تشخیص مصرف سوء دارو است. رشد مو حدود ۲-۱ سانتیمتر در ماه است که می‌توان با تقسیم‌بندی موی مادر و هر بخش برای دارو جداگانه بررسی شود و جزئیات زمان مصرف در دوره بارداری قابل تشخیص است. ارتباط قابل اندازه‌گیری بین میزان مصرف و موی مورد مطالعه وجود دارد. نمونه هم از مادر و نوزاد قابل بررسی است. بخصوص در مادرانی که طی سه ماهه آخر بارداری مصرف داشته‌اند.

نمونه حتی مدت‌ها پس از تولد نیز از نوزادی که قبلاً علامت‌دار نبوده است و تصور می‌شود علائم بالینی ناشی از محرومیت داشته باشد قابل استفاده است. به دلیل گران بودن و نیاز به فرآوری خاص بصورت روتین قابل استفاده نیست.

آزمایشات روتین

آزمایشات روتین معمولاً در نوزادان مادر با سوء مصرف دارو ضروری نیست (بجز آزمایشاتی که تشخیص را تأیید کند) سایر آزمایشات برای رد بیماری‌هایی است که علائم و نشانه‌های خاص و مشابه دارند. اندازه‌گیری قند و کلسیم در موارد حرکات تشنجی یا برای پیگیری و کنترل‌برخی عوارض همراه با سوء مصرف دارو استفاده می‌شود.

سایر مطالعات

یک سیستم امتیازدهی برای ارزیابی علائم محرومیت توصیه شده است که تحت عنوان امتیاز فنیگان شناخته شده و برای ارزیابی نوزاد در معرض تماس استفاده می‌شود. این سیستم امتیازدهی برای سایر داروها قابل استفاده نیست ولی می‌تواند به عنوان یک راهنما مورد استفاده قرار گیرد (تابلوی ۴-۱)

سایر ابزارهای مورد استفاده شامل ابزار لایپزیک و اندکس محرومیت مخدر نوزادی و فهرست محرومیت نوزادی است که کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مدیریت بیماری

علائم محرومیت دارویی در بسیاری از نوزادان طی چند روز از بین می‌رود و نیاز به مصرف دارو ندارند. مراقبت معمول در بسیاری از موارد کافی است: توصیه به درمان پیشگیرانه در نوزاد مادرانی که وابسته به دارو هستند توصیه نمی‌شود.

سیستم امتیازدهی برای کنترل پیشرفت علائم و کافی بودن درمان به کار گرفته می‌شود.

درمان حمایتی

حداقل تحریک شامل نگهداری نوزاد در یک محیط نسبتاً تاریک، آرام و پیشگیری از تحریکات تماسی، قنطاق کردن و وضعیت مناسب سر و وضعیت خمیده اندامها بیشتر توصیه می‌شود. استفاده از پستانک، بغل کردن و تغذیه براساس تقاضای شیرخوار و در هر نوزاد براساس تحمل بیمار درمان متفاوت است.

جدول ۴-۱: نمونه نمره محرومیت نوزادی

نمره	علائم	دستگاه	نمره	علائم	دستگاه
۱	گرفتگی بینی		۲	گریه فراوان با صدای زیر	
			۳	گریه شدید با صدای زیر	
				خواب کمتر از ۱ ساعت پس از تغذیه	
			۳	خواب کمتر از ۲ ساعت پس از تغذیه	
۱	عطسه مکرر ۴ > بار در فاصله دو ارزیابی		۲	خواب کمتر از ۳ ساعت پس از تغذیه	
			۱	خواب کمتر از ۳ ساعت پس از تغذیه	
				رفلکس Moro افزایش یافته	
۲	زنش پره های بینی		۲	رفلکس Moro به شدت افزایش یافته	CNS
			۳	رفلکس Moro به شدت افزایش یافته	
		تنفس	۲	ترمور مزاحم	
۱	تعداد تنفس ۶۰ > بار در دقیقه		۳	ترمور خفیف غیرمزاحم	
۲	تعداد تنفس ۶۰ > بار در دقیقه + رتراکسیون		۴	ترمور متوسط تا شدید غیرمزاحم	
۱	مکیدن فراوان		۲	تون عضلانی افزایش یافته	
۱	خوب شیر نخوردن		۱	خراشیدگی پوست (ناحیه خاص)	
۲	رگورژیتاسیون	CI	۳	پرش های میوکلونیک	
۳	استفراغ جهنده		۵	تشنج ژنرالیزه	
۲	مدفون شل				

۱	تعریق
۱	تب $37/2-38/3^{\circ}\text{C}$
۲	تب $>38/4^{\circ}\text{C}$
۱	سمپاتیک خمیازه مکرر > 4 بار در فاصله
	دو ارزیابی
۱	Mottling

داروهای رایج

مصرف نالوکسان ممکن است موجب تشدید علائم محرومیت در نوزادی که در تماس با دارو بوده است گردد. این دارو نباید در نوزاد مادری که مشکوک به مصرف مخدر است استفاده شود. هدف کلی از درمان برقراری تغذیه و خواب مناسب و طبیعی برای نوزاد است. در صورت عدم ایجاد چنین شرایطی توصیه به استفاده از دارو می‌شود.

اندیکاسیون‌های استفاده از دارو شامل: تحریک‌پذیری پیشرونده، اختلال تغذیه‌ای، کاهش وزن واضح می‌باشد. امتیاز فنیگان بیش از ۷ در سه نوبت متوالی که طی ۲ روز اول تولد به فاصله ۴ ساعت بررسی به عنوان اندیکاسیون شروع دارو در نظر گرفته می‌شود.

با وجود این سیستم امتیاز فنیگان نباید به عنوان یک اصل و دستورالعمل در نظر گرفته شود. بسیاری از مراکز کنترل امتیاز هر ۱۲ ساعت را برای شروع درمان را در نظر می‌گیرند و در صورت پیشرفت سریع علائم فاصله بررسی را کمتر می‌کنند: سایر درمان‌های اضافی نظیر درمان دهیدراتاسیون و تشنج نیز ممکن است موردنیاز باشد.

بررسی‌های بالینی اندکی در مورد مصرف دارو وجود دارد و درمان‌های دارویی براساس نوشته‌های موجود و گوناگون است. داروهایی که برگیرنده‌های تسکینی اثر می‌کند بیشتر از آرام‌بخش‌ها تأثیر دارند.

در مقایسه با مخدرها فنوباربیتال با دوز موردنیاز برای علائم محرومیت بیشتر موجب اختلال مکیدن در نوزاد می‌شود و ممکن است به دوره درمان طولانی‌تری نیاز باشد.

مورفین

در مقایسه مورفین و تنتوراپیوم طول دوره درمان در نوزادانی که مورفین دریافت می‌کنند طولانی‌تر ولی وزن‌گیری مناسب‌تری دارند.

روش مناسب شروع درمان با مورفین بصورت ۴ صدم میلی گرم به ازای کیلوگرم هر ۴ ساعت و افزایش به همین میزان هر ۴ ساعت تا کنترل علائم بدون بروز عوارض جانبی ادامه یابد. در صورت کنترل علائم (امتیاز فنیگان کمتر از ۸) درمان به مدت ۷۲ ساعت با همین میزان ادامه یافته و سپس اقدام به شروع کاهش دارو جهت قطع درمان شود. روزانه ۱۰ درصد از دوز دارو کم شود و در صورت عود علائم به دوز قبل از شروع علائم برمی گردد. هیچ مطالعه‌ای از حداکثر دوز مورفین برای کنترل علائم گزارش نشده و در صورت نیاز به دوز بیش از ۸ دهم میلی گرم به ازاء کیلوگرم در روز نوزاد بایستی مانیتورینگ قلبی ریوی شود. این بررسی در محدوده درمان‌های معمول توصیه شده و مطلق نیست. پاره گوریک (نتتوراپیوم کامفور): معادل ۴ دهم میلی گرم در میلی لیتر محلول مورفین می باشد و به نظر می رسد از سایر داروهای غیرمخدر فیزیولوژیک تر باشد ولی بدلیل وجود فرآورده‌های دیگر همراه با محلول (متیل الکل، اسیدبنزوئیک، و کامفور) توصیه نمی شود.

«نتتوراپیوم»

این محلول مشابه پاره گوریک و افزودنی کمتری دارد. معادل محلول ده میلی گرم در میلی لیتر مورفین و باید هنگام مصرف معادل محلول مورفین رقیق شود.

فنوباربیتال

داروی مناسب برای کنترل علائم محرومیت مخدرها بخصوص در تحریک پذیری، بیقراری شدید و سراسیمگی نوزاد مؤثر است. برای کنترل علائم گوارشی مورفین مؤثر نیست و به دلیل طولانی بودن نیمه عمر دارو نمی توان آن را تیره کرد. در درمان محرومیت داروهای غیرمخدر مناسب و دوز آن ۲۰-۱۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم بصورت یکباره و سپس ۴-۲ میلی گرم به ازای کیلوگرم روزانه و یک هفته بعد از بهبود علائم به میزان ۲۵ درصد دوز روزانه هر هفته توصیه می شود.

کلرپرومازین

برای کنترل علائم محرومیت مخدرها و غیرمخدرها کاملاً مؤثر است ولی عوارض متعدد ناخواسته از جمله کاهش آستانه تشنج و اختلال عملکرد مغزی و مشکلات هماتولوژیک وجود دارد که با توجه به وجود داروهای جایگزین مناسب تر جهت نوزادان توصیه نمی شود. دوز مصرفی ۳ میلی گرم به ازای کیلوگرم در روز در ۳ تا ۶ دوز منقسم.

کلونیدین

این دارو برای درمان محرومیت مخدرها و غیرمخدرها مصرف می‌شود و میزان مصرف ۳-۴ میکروگرم به ازای کیلوگرم وزن در روز در ۴ نوبت منقسم می‌باشد.

دiazepam

اولین دارو در درمان محرومیت مخدرها استفاده شده افزایش احتمال تشنج در مصرف این دارو در محرومیت متادون نسبت به پاره گوریک دیده شده است. در صورت مصرف در محرومیت متادون اختلال مکیدن بیشتر از خود متادون می‌باشد. مصرف همزمان با فنوباربیتال موجب آینه می‌شود. در محرومیت بنزودیازپین‌ها قابل مصرف و در مراحل بی‌قراری تماس با کوکائین استفاده می‌شود. دوز مصرفی ۲-۵/۰ میلی‌گرم هر ۸-۶ ساعت می‌باشد.

بوپرنورفین

در یک بررسی مصرف زیربانی این دارو موجب کاهش دوز داروی مصرفی و کاهش دوره علائم سندرم محرومیت دارویی شده نتایج به دست آمده امیدوار کننده است ولی نیاز به بررسی بیشتر دارد. درمان‌های ترکیبی: در صورت عدم تأثیر یک دارو توصیه می‌شود. در یک مطالعه درمان ترکیبی تنتوراپیوم ۴ درصد در آب به همراه فنوباربیتال نسبت به درمان تنهایی تنتوراپیوم تأثیر بهتری داشته. در نوزادانی که از این ترکیب استفاده شده طول دوره علائم کوتاهتر و علائم شدید محرومیت نیاز به میزان کمتری از تنتوراپیوم رقیق داشته‌اند و طول دوره به میزان ۴۸ درصد کاهش داشته است. در مقایسه ترکیب کلونیدین (۱ میکروگرم به ازای کیلوگرم هر ۴ ساعت) به همراه تنتوراپیوم نیز کاهش دوره درمان دیده شده است.

پیگیری بیماران

اگر نوزادی بعد از ۴ روز ترخیص شد بایستی توسط متخصص اطفال برنامه‌ریزی مناسب جهت اطلاع از احتمال بروز علائم تأخیری محرومیت به والدین داده شود. علائم خفیف سندرم محرومیت گاهی تا یک ماه پس از ترخیص ادامه دارد. گزارش‌های محدودی از مراقبت ناکافی و صدمه به نوزاد وجود دارد که نیاز به مراقبت پیگیرانه توسط سرویس‌های اجتماعی دارد.

تغذیه با شیر مادر

مواردی از مسمومیت دارویی در نوزادانی که مادران آنها مصرف دارو را ادامه داده‌اند دیده شده است و در قطع بدون نظارت دارو نیز مواردی از بروز علائم محرومیت گزارش شده

است. مطالعات اخیر نشان داده شده که مصرف متادون در مادر، سطح سرمی نوزاد در دوره پری‌ناتال بالاتر از شیر مادر است. میزان دوز دریافتی متادون ۲۲+۷۶ میلی‌گرم بوده است. در مواردی که مادر تحت درمان نگهدارنده متادون است شیردهی ادامه یابد. با وجود دریافت مقادیر کم متادون در مادران وابسته به متادون بایستی اطلاعات کافی در مورد عوارض ناخواسته سیستم عصبی مرکزی در نوزاد به مادر داده شود. مادرانی که مهار کننده سروتونین مصرف می‌کنند نیاز به قطع شیر مادر نیست ولی در مورد مصرف فلوکستین توصیه به قطع شیر مادر می‌شود که به دلیل نیمه عمر طولانی دارو و خاصیت تجمعی آن می‌باشد.

پیش‌آگهی

در طی چند سال اول تولد نوزادان در تماس با دارو در دوره داخل رحمی مشکلات متعدد عصبی رفتاری داشته‌اند که بستگی به نوع داروی مصرفی بوده است.

مخدرها:

افزایش شانس سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار و استرابسیم دیده شده وزن‌گیری مناسب طی ۲-۱ سال اول تولد ولی پایین‌تر از میانگین سنی رشد می‌کنند. اطلاعات کمی در مورد مطالعات طولانی‌تر وجود دارد ولی در طی ۶-۵ سال اول تولد در محدوده طبیعی رشد و تکامل عصبی قرار دارند. تفاوت اندکی در مورد تکامل رفتاری، تطابقی و مهارت‌های فردی دیده شده است. در تکامل کلامی در ۹ سالگی امتیاز کمتری نسبت به کودکان سالم دارند. برخی از کودکان نیاز به آموزش‌های خاص دارند، یک محیط مناسب و مثبت رفتاری باعث بهبود شاخص‌های پیش‌آگهی می‌شود.

کوکائین

در تماس بعد از دوره بارداری هیچ نقص تکامل حرکتی، با کوکائین دیده نشده است. در فاصله یک تا شش سالگی هیچ تفاوتی بین وزن، قد و دور سر دیده نشده گرچه با اختلالات رفتاری در طولانی مدت همراه بوده است.

کودکان در تماس با کوکائین مشکلات رفتاری بیشتری چه بصورت درون‌گرایی و برون‌گرایی تا ۷ سالگی از خود نشان می‌دهند که بستگی به میزان تماس با ماده مصرفی در دوره بارداری بوده. بررسی طولانی مدت نشان دهنده افت بهره هوشی به میزان ۴/۶ امتیاز در فاصله ۷-۴/۵ هفت سالگی بوده است. علاوه بر این کودکان در معرض کوکائین در مقایسه با سایر کودکان مشکلات خاص آموزشی و نیاز به ارجاع سرویس‌های آموزشی خاص داشته‌اند.

References:

- Neonatology Gomella Text Book 2013.
- Neurology of the newborn Text Book 2008.
- Manual of Neonatal care cloherly 2004.
- Nelson Text book of pediatric 2015.

نحوه ی مراقبت از نوزادان مادران معتاد

دکتر نعیمه تسلیمی طالقانی

فوق تخصص نوزادان و پیرامون تولد، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه:

این مقاله در باره نحوه ی اداره نوزادانی که در دوران جنینی در تماس با داروهای مورد سوء استفاده (مخدر) قرار گرفته اند و تحت عنوان کلی NAS (سندرم ترک نوزادان) خوانده می شود، از جنبه های تشخیصی و درمانی می باشد. NAS می تواند خود را با علائم و نشانه های درگیری سیستم عصبی مرکزی به صورت افزایش تحریک پذیری، اختلال عملکرد سیستم اتونوم، علائم گوارشی و یا درگیری سیستم تنفسی نشان دهد (۲و۱)

بعلاوه تماس مزمن داخل رحمی با داروها، میتواند با عوارض دائمی تغییرات فنوتیپی و یا عصبی تکاملی همراهی داشته باشد. افزایش احتمال تولد نوزادان مبتلا به آنومالیهای مادرزادی یا تولد نوزادان نارس و نیز اختلالات شدید رشد داخل رحمی بار اضافی هستند که بر پیکره سلامت عمومی جامعه وارد می شوند (۳).

شایعترین NAS با اهمیت بالینی ناشی از مصرف اپیوئیدها می باشد. علائم ترک در حدود ۵۵ تا ۹۴ درصد نوزادان مادران مصرف کننده اپیوئیدها دیده می شود (۴-۷). البته در بسیاری از نوزادانی که از مادران مصرف کننده بنزودیازپین ها و باربیتوراتها و الکل متولد می شوند نیز علائم ترک دیده می شود. در جدول یک شایعترین مواد مورد سوء مصرف و در جدول شماره دو برخی از مواد مولد اختلالات سایکوموتور و تظاهرات ناشی از آنها آورده شده است.

TABLE 1: Major Drugs of Abuse

Opoids	CNS Stimulants	CNS Depressants	Hallucinogens
Agonists	Amphetamines	Alcohol	Indolealkylamines (LSD, psilocin, psilocybin, DMF, DET)
Morphine	Dextroamphetamine (Dexedrine)	Barbiturates	Pterylalkylamines (mescaline, peyote)
Codine	Methamphetamine	Benzodiazepines	Phenylisopropylamines (MDA, MDMA, MDEA)
Methadone	Amphetamine sulfate	Other sedative hypnotics	Isolants
Meperidine (Demerol)	Amphetamine congeners	Methqualone (Quaalude)	Solvents and aerosols (glues, gasoline, paint thinner, cleaning solutions, nail polish remover, Freon)
Oxycodone (Percodan, OxyR), Percodone, Roxicodone, Percocet, OxyContin	Benzphetamine (Didril)	Substituted (Doriden)	Nitrites
Propoxyphene (Darvon)	Diethylpropion (Tenuate)	Chloral hydrate	Nitrous oxide
Hydromorphone (Dilaudid)	fenfluramine	Contraceptives	
Hydrocodone (Lorabid, Vicodin)	Phendimetrazine (Adjvont, Bontri, Preju 2)	Marijuana	
Fentanyl (Sublimaze)	Phentermine (Adipex-P, Zantril)	Hashish	
Tramadol (Ultram, Ultracet)	Cocaine		
Heroin	Methyphenidate (Ritalin, Concerta)		
Antagonists	Pemoline (Cylert)		
Naloxone (Narcan)	Phenylpropylamine		
Naltrexone (ReVia)	Phencyclidine		
Mixed Agonist-Antagonists	Nicotine		
Pentazocine (Talwin)			
Buprenorphine (Buprenex)			

DCI, dextroamphetamine; DMF, dimethyltryptamine; LSD, lysergic acid diethylamide; MDA, methylenedioxyamphetamine; MDMA, 3,4-methylenedioxyamphetamine; MDEA, 3,4-methylenedioxy-N-methylamphetamine (ecstasy); and MMDA, 3-methoxy-4-methylenedioxyamphetamine.
 * Adapted from Wilkins.¹⁰

TABLE 2 : Maternal Nonnarcotic Drugs That Cause Neonatal Psychomotor Behavior Consistent With Withdrawal

Drug	Signs	Onset of Signs	Duration of Signs*	Ref. No.
Alcohol	Hyperactivity, crying, irritability, poor suck, tremors, seizures; onset of signs at birth, poor sleeping pattern, hyperphagia, diaphoresis	5-12 h	18 mo	34,35
Barbiturates	Irritability, severe tremors, hyperacusis, excessive crying, vasomotor instability, diarrhea, restlessness, increased tone, hyperphagia, vomiting, disturbed sleep, onset first 24 h of life or as late as 10-14 d of age	1-14 d	4-6 mo with prescription	12,13
Caffeine	Jitteriness, vomiting, bradycardia, tachycardia	At birth	1-7 d	161
Chlordiazepoxide	Irritability, tremors; signs may start at 21 d	Days-weeks	3 mo, 11/2 mo with prescription	31
Clomipramine	Hypothermia, cyanosis, tremors; onset 12 h of age		4 d with prescription	162
Clonazepam	Hypotonia, poor suck, hypothermia, apnea, hypertonia, hyperreflexia, tremors, vomiting, hyperactivity, tachycardia (mother receiving multiple drug therapy)	Hours-weeks	3 mo, 10-66 d with prescription	30
Ethchlorvynol	Lethargy, jitteriness, hyperphagia, irritability, poor suck, hypotonia (mother receiving multiple drug therapy)		Possibly 10 d with prescription	163
Glutethimide	Increased tone, tremors, opisthotonos, high pitched cry, hyperactivity, irritability, colic		6 mo	164
Hydroxyzine	Tremors, irritability, hyperactivity, jitteriness, sterile cry, myoclonic jerks, hypotonia, increased respiratory and heart rates, feeding problems, clonic movements (mother receiving multiple drug therapy)		3 wk with prescription	38
Meprobamate	Irritability, tremors, poor sleep patterns, abdominal pain		3 mo, 3 mo with prescription	165
SSRIs	Crying, irritability, tremors, poor suck, feeding difficulty, hypertonia, tachycardia, sleep disturbance, hypoglycemia, seizures	Hours-days	1-4 wk	31-33,35

* Prescription indicates the infant was treated with pharmacologic agents, and the natural course of the signs may have been shortened.

شرح حال بالینی:

علائم و نشانه های مادری که برای تشخیص زود هنگام باید مد نظر قرار بگیرد، شامل موارد زیر

است:

فقدان توجه، عدم مراقبت از نوزاد، زایمان زودرس، جدا شدن زود هنگام جفت، زایمان سریع پیشرونده، نیاز بیشتر این مادران به داروهای ضد درد و ...

علائم و نشانه های نوزادان متولد شده از مادران معتاد نیز شامل موارد زیر است:

بر خلاف یک مسمومیت حاد ناشی از سوء مصرف مواد که به تدریج با حذف دارو از بدن، علائم بالینی به سمت بهبود می رود، در مصرف مزمن و تماس طولانی با مواد، در صورت کاهش سطح سرمی آنها، علائم ترک بیشتر ظاهر می شود و این مساله در تماس با مواد در دوران جنینی نیز صادق است.

تظاهرات بالینی نوزادان در تماس با اپیوئیدها بسیار متنوع است. موارد بسیاری از جمله زمان آخرین مصرف قبل از زایمان، وضعیت متابولیسم مادری و عواملی که می تواند آن را تغییر دهد، میزان عبور دارو از جفت، وضعیت متابولیسم نوزادی و جفتی و مسیر دفع دارو از بدن و بسیاری از دیگر فاکتورها بر تظاهرات بالینی نوزاد تاثیر گذار است. (۱ و ۲)

از طرف دیگر مصرف همزمان برخی دیگر از مواد یا داروها به عنوان مثال کوکائین، باربیتوراتها، داروهای خواب آور و سیگار ممکن است بتوانند در شدت علائم یا مدت بروز تظاهرات NAS تاثیر گذار باشد (۱).

از آنجا که به طور عمده گیرنده های اپیوئیدی در مغز و دستگاه گوارش قرار دارند، بیشترین شدت علائم ترک این داروها در این دو ارگان دیده می شود.

زمان شروع علائم بالینی نیز متناسب با نوع ماده مصرفی متفاوت است، هر چند که معمولا به فاصله کوتاهی از زمان تولد (۲۴-۴۸ ساعت اول) اتفاق می افتد. این زمان در مورد هرویین تقریبا حدود ۲۴ ساعت و در مورد متادون حدود ۲۴ الی ۷۲ ساعت می باشد. علائم ترک هرویین و متادون هر دو می تواند حتی ۵ تا ۷ روز با تاخیر و به طور تیبیک بعد از ترخیص از بیمارستان بروز کند. شدت و بروز تظاهرات NAS در نوزادان در تماس با متادون در مقایسه با بوپرونورفین یا هرویین بیشتر است. هر چند که EEG غیر طبیعی بدون تظاهرات بالینی تشنج در بیش از ۳۰ درصد نوزادان در فاز حاد NAS دیده می شود، تشنج بالینی در ۲-۱۱ درصد موارد اتفاق می افتد. البته تشنج می تواند تظاهر ترک برخی دیگر از داروها مانند باربیتوراتها، الکل، آرامبخشها و خواب آورها نیز باشد (۱).

در جدول شماره ۳ تظاهرات بالینی ترک نارکوتیکها در نوزادان نشان داده شده است.

Table 3: Clinical Features of the Neonatal Narcotic Abstinence Syndrome

Neurologic Excitability	Gastrointestinal Dysfunction
Tremors	Poor feeding
Irritability	Uncoordinated and constant sucking
Increased wakefulness	Vomiting
High-pitched crying	Diarrhea
Increased muscle tone	Dehydration
Hyperactive deep tendon reflexes	Poor wt gain
Exaggerated Moro reflex	Autonomic signs
Seizures	Increased sweating
Frequent yawning and sneezing	Nasal stuffiness
	Fever
	Mottling
	Temperature instability

سوءاستفاده از چند دارو در طول بارداری ناشایع نیست ولی اثرات آن بر تظاهرات بالینی نوزادان مورد اختلاف نظر می باشد. نوزادان نارس بخصوص کمتر از ۳۵ هفته بارداری علائم کمتر و خفیف تری از ترک را نشان می دهند، که می تواند ناشی از طول کمتر تماس ایشان با داروها باشد (۸).

تشخیص افتراقی :

شاخص اصلی برای در نظر گرفتن احتمال مصرف دارو و تماس جنین با آن، شرح حال و برخی ویژگیهای مادری می باشد که از مهمترین آنها می توان به میزان دریافت مراقبت پره ناتال، شرح حال قبلی بستری به دلیل مصرف مواد توسط مادر یا سابقه قبلی سقطهای بدون علت مشخص و یا زایمانهای پیش از موعد، کندی زود هنگام جفت، اپیزودهای افزایش ناگهانی فشار خون، نوسانات خلقی شدید، وقایع عروقی مغز، انفارکت میوکارد اشاره نمود. علائم ترک در نوزادان می تواند تظاهرات بالینی بیماریهای دیگر را نیز در نوزاد تقلید کند مانند عفونتها بخصوص مننژیت، هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، هیپرتیرویدیسم، خونریزیهای داخل جمجمه، آنسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک، هیپر ویسکوزیتی

از آنجا که اغلب مادران مصرف مواد را کتمان می کنند و از طرفی آزمایش ادرار در طول حاملگی نیز بسیاری از موارد را نشان نمی دهد، لذا بسیاری از صاحب نظران انجام تستهای غربالگری برای نوزادان متولد شده از مادران با احتمال مصرف دارو را در نظر می گیرند ولی متأسفانه محدودیتهای زیادی برای هر یک از تستهای قابل انجام بر روی نمونه های بیولوژیک نوزاد (خون بند ناف، ادرار، مکنونیوم، مو) وجود دارد که در عمل مانع استفاده از آنها می شود (۹).

ارزیابی نوزادان و درمان:

ابزارهایی برای بررسی ومانیتور علائم و نشانه های ترک اپیوئیدها در سن نوزادی طراحی شده است. از جمله آنها می توان به Finnegan و Lipsitz (جدول ۴) اشاره کرد. نوزادانی که علائم NAS را نشان می دهند باید به طور اولیه و سپس هر ۳ الی ۴ ساعت بر اساس سیستمهای امتیاز دهی فوق، مورد ارزیابی قرار بگیرند. اساس شروع درمان فارماکولوژیک به عنوان مثال رسیدن به امتیاز ۸ در سه نوبت امتیاز دهی متوالی و یا ۱۲ در دو امتیاز دهی متوالی یعنی مجموعاً کسب امتیاز ۲۴، در سیستم Finnegan می باشد (۱۰ و ۱۱).

قبل از در نظر گرفتن درمانهای دارویی و یا در مواردی که امتیاز مورد نظر هنوز بدست نیامده است درمانهای غیر دارویی مانند در آغوش گرفتن، قنداق کردن و تکان دادن نوزاد از مراقبتهای معمول و موثر بحساب می آید. کاهش تحریکات نوری و صدا و استفاده از شیرهای پر کالری در دفعات بیشتر و با حجمهای کم، تاثیر زیادی در کاهش بروز علائم ترک در نوزاد دارد. در میان درمانهای فارماکولوژیک مورد استفاده، اپیوئیدها با کمترین احتمال بروز تشنج یا عدم پاسخ به درمان، داروهای ارجح درمان NAS به حساب می آیند. ترکیباتی مانند paregoric که در گذشته مورد استفاده قرار می گرفت در حال حاضر به دلیل اینکه حاوی الکل و مجموعه ای از اپیوئیدها می باشد، دیگر توصیه نمی شود. buprenorphine به بررسیهای بیشتری نیاز دارد. متادون و کلونیدین و فنوباریتالها به عنوان درمانهای ثانویه مطرح هستند که در موارد شدید NAS در کنار درمان اصلی مورد استفاده قرار می گیرند. در حال حاضر مورفین به شکل خوراکی با دوز ۰/۴ mg/kg در فواصل هر ۳-۴ ساعت با حداکثر دوز ۰/۲ mg/kg/dose بر اساس اغلب منابع درمان ارجح NAS است (۱۲، ۱۳، ۱۴).

شیردهی:

بسیاری از مواد مورد سوء مصرف با غلظتهای مختلف در شیر مادر ترشح می شوند ولی متأسفانه اطلاعات و بررسیهای دقیق در مورد پیامد مصرف آنها در شیردهی محدود هستند. هر چند که عوارض درگیری سیستم اعصاب مرکزی نوزاد بدنبال مصرف اپیوئید در مادر شیرده گزارش شده است ولی در زنانی که تحت برنامه هدایت شده جهت ترک از متادون استفاده می کنند، شیردهی منع نشده است. در کل غلظت متادون در شیر مادر کم است. لذا در صورت عدم وجود

ممنوعیت مطلق مرتبط با مشکلات مدیکال مادر، بخصوص در مادرانی که تمایل برای شرکت در برنامه های ترک مصرف دارو دارند، می توان از شیردهی حمایت نمود.

Table 4-Neonatal abstinence score used for the assessment of infants undergoing neonatal abstinence(Adapted from Finnegan LP, Kaltenbach K. The assessment and management of neonatal abstinence syndrome. In: Hoekelman RA, et al, eds. Primary pediatric care. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1992:1367.)

NEONATAL ABSTINENCE SCORE						
Date: _____		Weight: _____				
System	Signs & Symptoms	Score	Time		Comments	
			AM	PM		
Central Nervous System Disturbances	Excessive High Pitched Cry	2				
	Continuous High Pitched Cry	3				
	Sleeps < 1 Hour After Feeding	3				
	Sleeps < 2 Hours After Feeding	2				
	Sleeps < 3 Hours After Feeding	1				
	Hyperactive Moro Reflex	2				
	Markedly Hyperactive Moro Reflex	3				
	Mild Tremors Disturbed	1				
	Moderate - Severe Tremors Disturbed	2				
	Mild Tremors Undisturbed	3				
	Moderate - Severe Tremors Undisturbed	4				
	Increased Muscle Tone	2				
	Excoriation (Specific Area)	1				
	Myoclonic Jerks	3				
	Generalized Convulsions	5				
Metabolic / Vasomotor / Respiratory Disturbances	Sweating	1				
	Fever < 101° F (37.2° - 38.2° C)	1				
	Fever ≥ 101.1° F (≥38.4° C)	2				
	Frequent Yawning (> 3 - 4 Times/Interval)	1				
	Mottling	1				
	Nasal Stuffiness	1				
	Sneezing (> 3 - 4 Times/Interval)	1				
	Nasal Flaring	2				
	Respiratory Rate - 60/min	1				
	Respiratory Rate - 60/min with Retractions	2				
Gastrointestinal Disturbances	Excessive Sucking	1				
	Poor Feeding	2				
	Regurgitation	2				
	Projectile Vomiting	3				
	Loose Stools	2				
	Watery Stools	3				
TOTAL SCORE						
Initials of Scorer						

خلاصه:

سوء مصرف مواد در طول دوران حاملگی می تواند با عوارض ترک و حتی در مورد برخی مواد با نقایص فنوتیپی پایدار همراه باشد و این مساله لزوم شناسایی مادران مبتلا در طول حاملگی برای پیشگیری از محرومیت ایشان از مراقبتهای پره ناتال را نشان می دهد. بعلاوه بعد از تولد، اقدامات به موقع حمایتی غیر دارویی و یا در صورت لزوم دارویی جهت عمده نوزادان

درگیر باید مد نظر قرار گیرد. خاطر نشان می شود احتمال سوء رفتار با این کودکان در خانواده و خطرات ابتلا ایشان به اعتیاد و عدم سلامت جسمی و روحی ایشان در آینده، دغدغه عمده نظام سلامت جامعه به حساب می آید که نیازمند توجه ویژه و مطالعات بیشتر می باشد.

References:

- 1-Hudak M, Tan R.C, Neonatal Drug Withdrawal. Pediatrics 2012;129:e540
- 2-Jones H.E, Fielder A. Neonatal abstinence syndrome: Historical perspective, current focus, future directions. Preventive Medicine 2015; article in press.
- 3-Bada HS, Das A, Bauer CR, et al. Low birthweight and preterm births: etiologic fraction attributable to prenatal drug exposure. J Perinatol. 2005;25(10):631–637
- 4-Harper RG, Solish GI, Purow HM, Sang E, Panepinto WC. The effect of a methadone treatment program upon pregnant heroin addicts and their newborn infants. Pediatrics. 1974;54(3):300–305
- 5-Fricker HS, Segal S. Narcotic addiction, pregnancy, and the newborn. Am J Dis Child. 1978;132(4):360–366
- 6- Madden JD, Chappel JN, Zuspan F, Gumpel J, Mejia A, Davis R. Observation and treatment of neonatal narcotic withdrawal. Am J Obstet Gynecol. 1977;127(2):199–201
- 7-Ostrea EM, Chavez CJ, Strauss ME. A study of factors that influence the severity of neonatal narcotic withdrawal. J Pediatr. 1976;88(4 pt 1):642–645
- 8-Liu AJ, Jones MP, Murray H, Cook CM, Nanan R. Perinatal risk factors for the neonatal abstinence syndrome in infants born to women on methadone maintenance therapy. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2010;50(3):253–258
- 9-Bio LL, Siu A, Poon CY. Update on the pharmacologic management of neonatal abstinence syndrome. J Perinatol 2011; 31:692.

- 10- Finnegan LP. Neonatal abstinence. In: Nelson NM, ed. Current therapy in neonatal–perinatal medicine. 2nd ed. Toronto: BC Decker;1990.
- 11- Hudak M: Infants with Antenatal Exposure to Drugs. In: Fanaroff and Martin’s neonatal perinatal medicine. Martin R.A, Fanaroff A.A, Walsh M.C., 10 th. ed., Elsevier, Philadelphia, pp:682-694, 2015
- 12- Langenfeld S, Birkenfeld L, Herkenrath P, et al. Therapy of the neonatal abstinence syndrome with tincture of opium or morphine drops. Drug Alcohol Depend. 2005;77(1):31-36.
- 13- Jackson L, Ting A, McKay S, et al. A randomised controlled trial of morphine versus phenobarbitone for neonatal abstinence syndrome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2004;89(4):300-304.
- 14- Agthe AG, Kim GR, Mathias KB, et al. Clonidine as an adjunct therapy to opioids for neonatal abstinence syndrome: a randomized, control trial. Pediatrics. 2009;123(5):e849-e856.

غربالگری اختلالات شنوایی دکتر زهرا اکبریان

اختلال شنوایی یکی از شایع‌ترین آنومالی‌های مادرزادی می‌باشد بطوری‌که در آخرین مطالعات انجام شده شیوع کاهش شنوایی پیشرفته دوطرفه در بدو تولد ۳-۱ در هر هزار تولد بوده و همچنین ۴-۲ در هر ۱۰۰ نوزاد ترخیص شده از بخش مراقبت ویژه نوزاداندرجاتی از اختلال شنوایی گزارش شده است.

اهمیت تشخیصی زودرس اختلالات شنوایی در بدو تولد

شیوع اختلال شنوایی مادرزادی نسبت به اختلالاتی نظیر هیپوتیروئیدی مادرزادی (یک در هر سه تا چهارهزار) و فنیل کتونوری (یک در هرده تا بیست هزار تولد) شایعتر است. شیوع کم شنوایی مادرزادی بیش از دو برابر مجموع سایر اختلالاتی که در نوزادان توسط عمل غربالگری قابل شناسایی هستند می‌باشد. عدم شناسایی اختلال شنوایی در ابتدای شیر خوارگی می‌تواند منجر به اختلال در تکلم و تکامل شناختی، اجتماعی و احساسی شود.

طبقه بندی نقص شنوایی

نقایص شنوایی در ۴ گروه اصلی طبقه بندی می‌شوند:

الف) اختلال شنوایی حسی - عصبی: این نوع اختلال بدنبال نقص تکاملی یا آسیب به

سلولهای مژکدار حلزونی (کوکلئار) ایجاد می‌گردد. (Sensori-neural hearing loss)

ب) اختلال شنوایی هدایتی (conductive hearing loss) هرگونه اختلال در انتقال امواج

صوتی از کانال گوش خارجی تا گوش میانی را شامل می‌شود. بیشتر علت آن تجمع مایع

در گوش میانی است. علت‌های کمتر شایع شامل عدم تحرک استخوان چکشی، اندازه

کوچک و تنگی مجرای گوش خارجی و آنومالی‌های سر و صورت می‌باشند.

ج) نروپاتی عصب شنوایی (auditory neuropathy): در این اختلال که شیوع کمی دارد

امواج صوتی بطور طبیعی توسط گوش داخلی دریافت می‌شوند ولی سیگنال‌ها توسط

عصب شنوایی انتقال نمی یابند احتمال دارد که هایپرپیلی روبینمی، نارسی، هیپوکسیا و برخی بیماری های سیستم ایمنی خطر این نوع کم شنوایی را افزایش دهند.

د (اختلال شنوایی مرکزی (central hearing loss) در این نوع اختلال شنوایی تمام مسیره های شنوایی طبیعی می باشند اما مرکز شنوایی در مغز بدلایلی قادر به دریافت و درک اصوات نمی باشد

اتیولوژی اختلال شنوایی

الف) ژنتیک : تقریبا " ۵۰٪ موارد ناشنوایی های تشخیص داده شده در نوزادان علت ژنتیکی دارند (۷۰٪ اتوزوم مغلوب ، ۱۵٪ اتوزوم غالب ، ۱۵٪ توارث از انواع دیگر). شایعترین فرم ژنتیکی بدلیل موتاسیون در ژن connexin26 که بر روی کروموزوم ۱۳ است دیده می شود . در یک نوع دیگر ژنتیکی که با حذف ژن میتوکندریال همراهی دارد سبب می شود که افراد مبتلا در تماس با آنتی بیوتیک های گروه آمینوگلیکوزید مستعد ناشنوایی گردند . سایر موارد ژنتیکی در سندرم هایی از جمله پیروبین ، Apert ، Wardenburg، Usher ، و تریزومی ۲۱ دیده می شوند.

ب) علل غیر ژنتیکی: هرگونه آسیب به سیستم شنوایی در حال تکامل می تواند سبب نقص در شنوایی گردد. آسیب ها می توانند ناشی از عواملی مانند عفونت ها (مننژیت های باکتریال و ویرال، کوکلثیت ویرال)، هیپوکسیا، بیماریهای متابولیک، داروهای اتوتوکسیک، هایپرپیلی روبینمی شدید، مالفرماسیون های مادرزادی باشند.

شایعترین علت کری حسی-عصبی غیر ژنتیکی ناشی از عفونت با سیتومگالوویروس (CMV) است. بطوریکه ۶۰-۵۰٪ نوزادانیکه علائم بالینی CMV را در بدو تولد دارا هستند و ۱۵-۱۰٪ از آنهاهی که بدون علامت می باشند دچار نقص شنوایی می شوند که در اکثر موارد پیشرونده می باشد.

عوامل خطر ساز (ریسک فاکتور)

- ۱- هرگونه سابقه خانوادگی از نقص شنوایی دائمی در دوران کودکی یا بزرگسالی
- ۲- وجود هرگونه اختلال تکاملی

- ۳- بستری بیشتر از ۵ روز در بخش مراقبت ویژه نوزادان و یا بکارگیری هر یک از اقدامات زیر برای نوزاد: ECMO، تهویه مکانیکی، استفاده از داروهای اتوتوکسیک (مثل جنتامایسین و یا توبرامایسین) استفاده از دیورتیک‌هایی (مثل فورازماید)، هیپربیلی روبینمی که نیاز به تعویض خون داشته باشد (و یا مقادیر بیشتر یا مساوی 20 mg/dl)
- ۴- عفونت داخل رحمی با CMV، توکسوپلازما، هرپس، روبلا و سیفلیس.
- ۵- آبنرمالیتی های سر و صورت شامل درگیری کانال گوش، pinna، tag یا pit در گوش خارجی و آنومالی های استخوان تمپورال.
- ۶- هرگونه یافته بالینی دال بر وجود یک سندرم که با نقص شنوایی حسی-عصبی یا هدایتی همراهی داشته باشد.
- ۷- وجود سندرمهایی که با کاهش شنوایی پیشرونده یا دپرس همراهی دارند مثل نروفیبروماتوزیر ویا استئوپتروزیزو سندرم Usher (سندرمهای دیگر شامل Lange-Wardenberg، Jervell، Nielsen، Alport، Pendred)
- ۸- هرگونه بیماری نرودژنراتیو مثل سندرم Hunter و یا نروپاتی های حسی- حرکتی مثل آتاکسی Friedreich و سندرم Charcot-Marie-Tooth
- ۹- مننژیت های کشت مثبت باکتریال و ویروسی (بخصوص هرپس و واریسلا) که با کری حسی-عصبی همراهی دارند.
- ۱۰- هرگونه تروما به سر بخصوص اگر با شکستگی قاعده جمجمه یا استخوان تمپورال همراه شود.
- ۱۱- کموتراپی
- ۱۲- اوتیت مدیای تکرار شونده و یا پایدار برای حداقل ۳ ماه.

ویژگی های تست غربالگری :

- ۱- پاسخی که اندازه گیری می شود باید قوی بوده، مختص به سیستم محیطی باشد و در تمام نوزادان سالم طبیعی وجود داشته باشد .
- ۲- معیار پاسخ باید عینی بوده و بر اساس اطلاعات علمی و قابل تکرار باشد .
- ۳- عمل اندازه گیری باید غیر تهاجمی ، سریع و قابل اعتماد بوده و استفاده از آن آسان باشد و توانایی سنجش

گوش راست و چپ را به طور جداگانه داشته باشد.

در شرایطی که امکان انجام برنامه غربالگری شنوایی برای همه نوزادان وجود نداشته باشد، کمیته الحاقی شنوایی شیرخواران (joint committee on infant hearing) JCIH توصیه به انجام غربالگری برای گروههای پر خطر می کند. تنها ۲ الی ۵ درصد نوزادان که دارای یک و یا بیشتر فاکتور خطر کم شنوایی بوده اند مبتلا به اختلال شنوایی متوسط تا عمیق هستند در حالیکه ۹۵ تا ۹۸ درصد این نوزادان شنوایی طبیعی دارند. علاوه بر این ۵۰ درصد کودکانی که اختلال شنوایی مادرزادی متوسط تا عمیق دارند هیچ فاکتور خطری برای ناشنوایی ندارند. این بدان معناست که استفاده از غربالگری فقط برای گروه پر خطر باعث می شود ۵۰ درصد شیرخواران مبتلا به اختلال شنوایی مادرزادی تشخیص داده نشوند. به همین دلایل توصیه می شود همه نوزادان تازه متولد شده از لحاظ شنوایی غربالگری شوند. بهترین زمان تا سن ۱ ماهگی است تا تایید و قطعی شدن تشخیص تا سن ۳ ماهگی صورت پذیرد و کودک و خانواده حداکثر تا سن ۶ ماهگی در برنامه مداخله ای مناسب قرار گیرند.

پیش از انجام برنامه غربالگری شنوایی سن متوسط تشخیص دقیق ناشنوایی ۳۰-۲۴ ماهگی بوده که با انجام این برنامه به ۳-۲ ماهگی کاهش یافته است و به این ترتیب با اقدام به موقع تکامل تکلم و شناختی کودک کمترین آسیب را خواهد داشت.

تعریف نقص شنوایی:

آستانه طبیعی شنوایی صفر تا بیست دسی بل (dB) می باشد. بر این اساس کاهش شنوایی از خفیف تا بسیار شدید بصورت زیر طبقه بندی می شود

(خفیف) mild → 20-40 dB

(متوسط) Moderate → 41-60 dB

(شدید) sever → 61-90 dB

(بسیار شدید) profound → >90 dB

شیوع انواع متوسط تا بسیار شدید از یک در ۹۰۰ تا یک در ۲۵۰۰ تولد در مناطق مختلف گزارش شده است.

تکنیک های غربالگری شنوایی در نوزادان

دو آزمون جهت غربالگری در نوزادان کاربرد دارد :

۱- پاسخ شنوایی ساقه مغز یا همان Auditory brain stem response (ABR)

۲- گسیل های صوتی برانگیخته یا همان Oto- acoustic emission (OAE)

آزمون ABR :

این آزمایش غربالگری می تواند پتانسیل فعال ایجاد شده از عصب هشتم (اعصاب حلزونی) را تا کلیکولوس تحتانی در مغز میانی (midbrain) در پاسخ به یک تحریک کلیکی اندازه گیری نماید . اسامی دیگری که برای این آزمون بکار می رود شامل موارد زیر است :

Screening ABR (SABR)

Brain stem auditory evoked response (BAER)

Automated auditory brainstem response (AABR)

تکنیک انجام ABR:

یک تحریک کلیکی با ۳۵ دسی بل ایجاد می شود و توسط سه الکتروود که در روی پیشانی و پشت گردن و ماستوئید قرار گرفته امواج دریافتی ایجاد شده توسط پاسخ ساقه مغز ثبت می گردد . نتیجه آزمون بصورت (PASS) قبول و (Fail) رد گزارش می شود . برای انجام این آزمون ۱۵-۴ دقیقه وقت لازم است .

آزمون OAE:

این آزمایش غربالگری امواج صوتی ایجاد شده توسط سلول های مژکدار خارجی در حلزون گوش را در داخل کانال گوش خارجی توسط یک میکروفون دریافت می کند . این میکروفون بسیار ظریف و کوچک با تولید محرک هایی بصورت کلیک یا تون می تواند امواج بازتابی از حلزون را دریافت نماید و ۸-۴ دقیقه وقت لازم است . نتیجه بصورت رد (Fail) و قبول (PASS) گزارش می شود . با این آزمون ۲۱-۵٪ نوزادان برای بررسی بیشتر ارجاع می شوند .

مقایسه دو آزمون غربالگری شنوایی

۱- زمان انجام آزمون : در آزمایش OAE زمان کمتری لازم است و نیاز به آماده سازی نوزاد نیست و در صورت بیداری و تغذیه یا مکیدن پستانک امکان انجام آن وجود دارد .

- ۲- تداخلات (interference) : آزمون OAE نسبت به صدای محیطی و صدای نوزاد حساس است. بهتر است برای کاهش این تاثیرات آزمون را با فرکانس های بالا (بالاتر از ۱۵۰۰ هرتز) انجام داد بر خلاف آزمون ABR، OAE تحت تاثیر حرکت نمی باشد
- ۳- نتایج مثبت کاذب : تعداد نوزادان بیشتری در آزمون OAE در مقایسه با ABR طی ۳ روز اول پس از تولد جهت بررسی بیشتر ارجاع می شوند (۲۱-۵٪). مواردیکه OAE برایشان انجام می شود نتیجه مثبت کاذب می تواند بدلیل وجود ورنیکس در کانال گوش خارجی باشد که سبب انسداد کانال شده و نتیجه بصورت رد (Fail) گزارش می شود بهتر است کانال گوش را پیش از انجام آزمون از ورنیکس پاک نمود.
- ۴- حرکت پرده تمپان : در آزمون OAE گوش میانی بایستی طبیعی باشد و در صورت کاهش در میزان تحرک پرده تمپان میزان نتایج قبول (pass) با این تکنیک کاهش می یابد
- ۵- نروپاتی عصب شنوایی : آزمون ABR می تواند مواردیکه دچار نروپاتی عصب هشتم باشند مثل هیپربیلی روبینمی و یا نوزادان بستری در NICU را مورد یابی کند ولی با OAE نمی توان و در آزمون OAE شاید تست منفی کاذب باشد. از سوی دیگر آزمون ABR در نوزادان با سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته چندان قابل اعتماد نیست.
- ۶- هزینه نسبی آزمون : هرچند هزینه و زمان صرف شده برای انجام OAE در مقایسه با ABR کم تر است اما با توجه به موارد بیشتر ارجاع شده در آزمون OAE بنظر میرسد در کل هزینه غربالگری ABR برای هر نوزاد و همچنین زمان صرف شده کمتر شود.

غربالگری انتخابی:

در این روش غربالگری تنها نوزادانی را که فاکتور خطر برای کاهش شنوایی دارند مورد ارزیابی قرار می دهند.

*در نوزادان پر خطر که تحت تهویه مکانیکال باشند یا تعویض خون شده اند و یا داروهای اتوتوکسیک گرفته باشند توصیه می شود آزمون ABR انجام شود و اگر در غربالگری اولیه قبول شوند در ۳۰-۲۴ ماهگی حداقل یک بار دیگر بررسی شوند ضمناً وزن های زیر ۱۵۰۰ گرم در ۱۲ ماهگی هم تحت بررسی مجدد قرار گیرند.

غربالگری فراگیر

در غربالگری عمومی از دو روش استفاده می شود: یک مرحله ای و دو مرحله ای در روش یک مرحله ای از یکی از دو آزمون OAE یا ABR استفاده می شود که با این روش ۹۵-۸۰٪ از موارد اختلالات شنوایی مشخص می گردند. در ۴ درصد موارد انجام آزمون ABR و ۲۱-۵ درصد موارد با آزمون OAE نوزادان جهت بررسی های شنوایی بیشتر ارجاع می شوند. در روش دو مرحله ای نوزادانی که در یک آزمون غربالگری رد شدند آزمون دیگر برایشان انجام می شود و در صورت رد شدن هر دو آزمون ABR و OAE جهت بررسی های شنوایی بیشتر ارجاع می گردند. در صورتیکه در غربالگری اول هر دو گوش گزارش رد (Fail) داشته باشد به فاصله ۲ هفته بعد باید تست تکرار گردد و اگر یک طرفه باشد حداکثر تا ۳ ماه بعد آزمون تکرار شود بطوریکه پیش از ۶ ماهگی بیمار و خانواده برای مداخله درمانی آماده شوند. در بسیاری از نرسی ها در حال حاضر آزمون OAE بعنوان آزمون غربالگری اولیه بکار می رود زیرا وقت کمتری گرفته می شود و ارزانتر است و نیازی به خواب بودن نوزاد نمی باشد و همچنین میزان شیوع نروپاتی عصب هشت در بین این نوزادان کمتر است. بر عکس برای مواردی که از NICU مرخص شده اند به دلیل فاکتورهای خطر در نروپاتی عصب هشت توصیه بر این است که ABR انجام گردد.

References:

- 1-Scott D. Grosse, Danielle S. Ross, Sheila C. Dollard, Congenital cytomegalovirus (CMV) infection as a cause of permanent bilateral hearing loss: A quantitative assessment, Journal of Clinical Virology 41 (2008) 57-62
- 2- John P. cloherty, Erichenwald, Anna, R. Hansen, Ann R. Stark, Manual of neonatal care, 7th edition 2012
- 3-Thompson DC, Mcphillips H, Davis RL, et al. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. JAMA, London 2001. 286:2000.
- 4-Controlled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. Wessex Unirsal neonatal hearing screening trial group. Lancet 1998, 352-1957.

- 5-McCann DC, Worsfold S, Law CM, et al. Reading and communication skills after universal newborn screening for permanent childhood hearing impairment. *Arch Dis Child* 2009;94:293.
- 6-Nsangou Ghogomu, MD, MA., Amy Umansky, AuD, MSCI., and Judith E. C. Lieu, MD, MSPH. Epidemiology of Unilateral Sensorineural Hearing Loss with Universal Newborn Hearing Screening. *Laryngoscope*. 2014 Jan; 124(1): 10.1002/lary.24059.
- 7-Sarah McKay, AuD, Judith S. Gravel, PhD, and Anne Marie Tharpe, PhD. Amplification Considerations for Children With Minimal or Mild Bilateral Hearing Loss and Unilateral Hearing Loss. *Trends Amplif*. 2008 Winter; 12(1): 43-54
- 8-W. June Holstrum, PhD, Marcus Gaffney, MPH, Judith S. Gravel, PhD, Robert F. Oyler, PhD, and Danielle S. Ross, PhD, MSc. Early Intervention for Children With Unilateral and Mild Bilateral Degrees of Hearing Loss. *Trends Amplif*. 2008 Winter; 12(1): 35-41
- 9- Synnes AR, Anson S, Baum J, Usher L. Incidence and pattern of hearing impairment in children with = 800 g birthweight in British Columbia, Canada. *Acta Paediatr*. 2012 Feb. 101(2):e48-54.
- 10- Supplement to the JCIH 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Intervention After Confirmation That a Child Is Deaf or Hard of Hearing. Copyright © 2013 by the American Academy of Pediatrics

نوزاد نارس

مراقبت از نوزاد بسیار نارس

دکتر الهه امینی، فوق تخصص نوزادان

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

اتاق زایمان: مراقبت خوب در ساعات اول پس از تولد از بسیاری از عوارض حاد و مزمن و دائمی پیشگیری می کند اساس این مراقبت بر آن است که نوزاد از حالت فیزیولوژیک خارج نشده و دچار هیپوتونی، اسیدوز، هیپوکسمی، افزایش یا کاهش CO₂ شریانی و نیز تغییرات فشار خون نشود.

پس از پاکیزه کردن بینی و حلق و دهان و خشک کردن نوزاد با ملافه های گرم، اغلب نوزادان نارس نیاز به PPV با بگ و ماسک دارند که غالباً با FIO₂ صد در صد شروع می شود اما با استفاده الزامی از Blender و مخلوط هوا و اکسیژن می توان این درصد را کاهش داد. با اندازه گیری توسط پالس اوكسیمتر میزان مناسب اشباع اکسیژن در اوایل تولد ۷۰-۸۰ درصد است که به تدریج افزایش می یابد. ضربان قلب نیز بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه است. به هر حال بهتر است درجه اشباع اکسیژن را حداکثر بین ۹۲-۹۵ درصد نگاه داشت و اگر از این حدود تجاوز کرد FIO₂ را کاهش داد تعداد تنفس که در نوزاد رسیده ۴۰-۶۰ در دقیقه است در نوزاد نارس حتی به ۶۰-۸۰ بار در دقیقه نیز می رسد. PIP اولیه را در این نوزادان باید در حدود ۲۰-۲۵ cmH₂O تنظیم کرد که نسبت به میزان قبلی توصیه شده کاهش یافته است در این حالت انتظار می رود که ضربانات قلب به بیش از ۱۰۰ در دقیقه برسد و درجه اشباع اکسیژن نیز رو به افزایش باشد اگر چنین تغییراتی دیده نشد می توان PIP را تا حداکثر مجاز آن یعنی تا ۳۰-۴۰ cmH₂O افزایش داد تا انبساط قفسه سینه Chest expansion دیده شود. اغلب این نوزادان نیاز به فشردن قفسه سینه و استفاده از اپی نفرین ندارند نمره آپگار آنها به بیش از ۶ تا ۷ نمی رسد که به دلیل کم بودن تون عضلانی، ضعف واکنش های عصبی،

کمی کوشش تنفسی و کم بودن پرفیوژن پوستی است باید با دقت و تاکید مراقب بود که آلوئول ها قابلیت انعطاف و ارتجاعی خود را از دست ندهند . این امر ممکن است با کمترین حد افزایش فشار یا حجم هوا (Barotrauma, Volutrauma) حادث شود بنابراین نباید حتماً انتظار باز شدن کامل و واضح قفسه سینه را داشته باشیم. اگر ضربان قلب بالاتر از ۱۰۰ و رنگ نوزاد خوب است، نیاز به افزایش PIP نیست. به این ترتیب احتمال آمفیزم بین بافتی ریه ، نوموتوراکس و بیماری مزمن ریه (CLD) کمتر می شود . اندازه لوله داخل نای برای نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم ۲/۵ میلی متر و برای نوزادان تا وزن ۲ کیلوگرم ۳ میلی متر است بهتر است برای پیشگیری از تنگی زیر گلو ت لوله داخل نای از راه بینی گذاشته شود . اگر نوزاد دیسترس تنفسی دارد می بایست شریان نافی را با کاتتر نوع high لوله گذاری کرد و نوک لوله را درست بالای دیافراگم قرار داد از این راه باید فقط برای خونگیری استفاده کرد و برای بازنگه داشتن آن باید هر ساعت مقدار ۰/۸-۱ میلی لیتر محلول نمکی ۰/۴۵ درصد را که حاوی ۰/۵ واحد هپارین باشد در آن تزریق کرد. همچنین پس از هر بار خونگیری نیز با همان محلول می بایست رگ را شست در ۴۸ ساعت اول زندگی نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم و نیز نوزادان بسیار نارس بهتر است هیچ سوزنی به پوست آنها زده نشود بنابراین می توان ورید نافی را نیز لوله گذاری کرد و نوک لوله را در ورید اجوف تحتانی (IVC) و نزدیک محل دهلیز راست و بالاتر از کبد قرار داد. خونگیری از نوزاد به منظور آگاهی از میزان قند و الکترولیت های خون ، چگونگی گازهای خونی و میزان هموگلوبین و لکوسیتها انجام می شود. حتی دستگاه های گرم کننده تابشی (Warmer) می تواند برای این نوزادان ایجاد هیپرناترمی کند بنابراین باید مراقب الکترولیت های سرم باشیم. برای نوزاد می بایست روزانه سرم قندی ۱۰ درصد به مقدار ۶۵-۸۵ ml/kg برقرار کرد نوزاد با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم را باید در انکوباتور و در رطوبت بالا نگه داشت رطوبت انکوباتور در ۴۸ ساعت اول باید بین ۶۰-۸۰ درصد باشد . این میزان سپس به دلیل خطر عفونت به ۶۰-۶۵ درصد در طول دو هفته اول کاهش می یابد و از آن پس روی میزان ۴۰-۶۰ درصد نگه داری خواهد شد در نوزادان کوچک هنگامی که حجم خون گیری ها به بیش از ۱۰ درصد حجم خون نوزاد می رسد باید با تزریق Packed cell جایگزین شود. برای اینکار و

با استفاده از روش Packs satellite small از دهنده هایی که نتایج آزمون‌های CMV, HBV, HCV, HIV در آنها منفی است خون تهیه می شود و پس از تابش اشعه به آن هر بار به مقدار ۱۵-۲۰ ml/kg به نوزاد خون داده می شود از این جهت بهتر است که والدین را به اهدای خون به نوزادشان تشویق کرد تا زمانی که وضعیت حیاتی نوزاد تثبیت نشده است ضریب تعداد پرستار به نوزاد می بایست یک به یک و پس از آن یک به دو باشد. روز دوم یا سوم می توان از راه یکی از وریدهای سطحی در اندام فوقانی، کاتتری را به ورید اجوف فوقانی (SVC) رساند به طوریکه به قلب وارد نشود اگر این کار موفقیت آمیز نبود می توان از سایر اندام‌ها و یا وریدهای سر استفاده کرد تغذیه وریدی در ۲۴ ساعت اول با اسیدهای آمینه و اینترالیپید، و از هر کدام به مقدار ۱ gr/kg آغاز می شود در ۴۸ ساعت اول هر ۸ ساعت یکبار باید نوزادان را بدون جابجایی و در روی تشک انکوباتور وزن کرد. برای پیش بینی و پیشگیری از خطرات بالقوه در آینده باید از نوزاد در ۲۴ ساعت اول سونوگرافی مغز انجام داد و سپس این کار را پس از یک هفته و یا هر زمان که نوزاد ناگهان بدحال شود و در صورت لزوم تکرار کرد.

حمایت‌های تنفسی: بسیاری از نوزادان با وزن بیشتر از ۱۵۰۰ گرم نیاز به حمایت تنفسی دارند. در اتاق زایمان برای نوزادی که دچار مشکل تنفسی و رنگ کبود و یا کاهش و عدم افزایش درجه اشباع اکسیژن است باید CPAP بینی گذاشته شود. نوزادان کوچکتر از ۳۰ هفته، اگر نیازمند احیا باشند و یا به FIO2 بیش از ۳۰ درصد نیاز داشته باشند می بایست در ۱۰ دقیقه اول پس از تولد و در همان اتاق زایمان احیا شوند و سورفکتانت دریافت کنند پس از دریافت سورفکتانت میزان PIP و FIO2 باید فوراً کاهش ریابد زیرا در غیر اینصورت به دلیل هجوم ناگهانی جریان خون به ریه و اتساع بیش از حد عروق آن احتمال خونریزی ریه و باز شدن کانال شریانی وجود دارد و ممکن است خونریزی مغزی و رتینوپاتی نیز روی دهد. ۶۴ درصد از نوزادان تنها به یک دوز سورفکتانت نیاز دارند اما اگر MAP بیش از ۶ و FIO2 بیش از ۳۰ درصد باشد، دوز دوم را ۶ ساعت بعد می توان تجویز کرد. اگر به دوز دوم جواب ندهد دوزهای بعدی نیز اثری نخواهند داشت. در شروع تهویه باید از میزان بسیار کم PIP (در حدود ۱۲-۱۵ سانتی متر آب) آغاز کرد تا آمفیزم بین بافتی ایجاد نشود. این نوزادان به دلیل کم بودن تعداد

آلویول ها ، فضای بین بافتی بزرگی دارند عفونت داخل رحمی، پنومونی ، تهویه مکانیکی به مدت طولانی ، و کاهش میزان P_{CO_2} نیز در ایجاد آمفیزم بین بافتی نقش دارند بنابراین، p_{CO_2} را باید در حد مجاز و بین ۴۵-۶۰ نگه داشت و مقدار PEEP را بسیار کم و در حد ۲-۳ CmH_2O انتخاب کرد

اگر آمفیزم بین بافتی ریه بروز کند باید تعدا تنفس را افزایش داد زمان بازدم را طولانی کرد و PH خون را در حدود ۷/۲- ۷/۱ نگه داشت، مقدار PO_2 را در حدی که اسید لاکتیک تولید نمی شود یعنی بین ۴۵-۵۰ mmHg حفظ کرد PIP را برابر ۱۲ انتخاب کرد و با استفاده از هیپر کارپی در حد مجاز ، شرایطی نزدیک به محیط داخل رحم ایجاد کرد و عوارض ریوی را به حداقل رساند همچنین می توان از کورتیکواستروئیدهای تزریقی بهره برد اما موثرترین درمان آمفیزم بین بافتی ریه استفاده از رسپراتور اسلیتوری یا جت با فرکانس های بالاست .

درجه اشباع اکسیژن خون را که به وسیله پالس اکسیمتر بازبینی می شود در هفته های اول می بایست بین ۸۰-۹۳ درصد تنظیم کرد مکیدن و پاکیزه کردن راه های هوایی در روزهای اول در موارد بسیار ضروری و بدون جدا کردن نوزاد از دستگاه تهویه باید انجام شود در هنگام لوله گذاری نای نوزاد در موارد غیر فوری و همچنین در موارد بی قراری نوزاد در زیر دستگاه تهویه کمکی باید از مسکن ها یا ضد دردهایی مانند مورفین به مقدار ۰/۱ تا ۰/۰۵ میلی گرم یا ترجیحاً فنتانیل به مقدار ۳-۱ میکروگرم به ازا هر کیلوگرم وزن هر یک تا ۲ ساعت یکبار استفاده نمود . بعد از لوله گذاری نای و گذاشتن کاتترهای نافی عکس ریه و شکم گرفته می شود اما بهتر است فقط برای آگاهی از جای لوله نای و یا احتمال نشت هوا در ریه عکس گرفته شود و با معاینه دقیق بالینی ، پالس اکسیمتری و ملاحظه گازهای خون نیاز به عکسبرداری از ریه به حداقل رسانده شود اگر پیش از تجویز سورفکتانت، PCO_2 کاهش یابد احتمال CLD و لوکومالاسی اطراف بطن های مغزی افزایش می یابد پس برقراری هیپرکاری مجاز برای پیش آگهی عصبی نیز مناسب است شتاب جریان پایه (Base flow) دو برابر تهویه دقیقه ای و بالاترین شتاب جریان ۸ برابر آن است . بالاترین جریان معمولاً به مقدار ۵-۳ لیتر در دقیقه تنظیم می شود مگر در خونریزی ریه که نیازمند PIP بسیار بالاتری است و این جریان

به ۵ لیتر در دقیقه می رسد دستگاه تهویه کمکی مانند (HFO) High frequency oscillator در موارد فتق دیافراگم pulmonary interstitial Emphysema , persistent pulmonary Hypertension به کار می روند . اما بهتر است رسپیراتورهای با محدودیت حجم و فشار هر دو با هم در نوزادان خیلی نارس استفاده شوند .

با مصرف زود هنگام سورفکتانت و CPAP بینی قابلیت تطابق ریه سریعاً بهبود می یابند و به زودی زمان جدا شدن از رسپیراتور فرا می رسد . اما در این صورت احتمال بروز وقفه تنفسی ناشی از نارس بودن نوزاد افزایش می یابد. به این جهت می توان چند روزی نوزاد را با PIP معادل ۱۰ تا ۱۲ و با تعداد تنفس ۱۵ تا ۲۵ بار در دقیقه زیر رسپیراتور نگه داشت . و تغذیه خوراکی یا وریدی او را ادامه داد و در هنگام مناسب و با شروع کافئین ، برای نوزاد CPAP بینی شروع شود. باید توجه داشت که CPAP داخل نای ممنوعیت استفاده دارد و دیگر آنکه حتی برای لحظه ای نباید نوزاد را با لوله نای از رسپیراتور جدا کرد، زیرا مقاومت راه هوایی نوزادان که به طور عادی زیاد است بسیار بیشتر می شود و مشکلات تنفس افزایش می یابد. اگر وقفه تنفسی یا افت و کاهش درجه اشباع اکسیژن و یا افزایشی در مقدار CO₂ بروز کرد همگی از نشانه های خستگی و از پای در آمدن نوزاد است و می بایست ابتدائاً از تهویه کمکی از راه بینی Nasal ventilation استفاده کرد. این کار نیاز به لوله گذاری داخل نای را کم کرده است .

مسایل قلبی عروقی: از ابتدای تولد PDA با شانت راست به چپ موجود است پس از تجویز سورفکتانت حتی در روز اول شانت چپ به راست می شود. وجود پره کوردیوم قوی ، ورم ریه ، نارسایی قلبی و نبض های باندینگ ، زمینه را برای بروز مشکلاتی مانند IVH-NEC-CLD ، نارسایی کلیوی ، اسیدوز متابولیک ، و وابستگی به رسپیراتور فراهم می کند. باید دانست که در نوزاد نارس اگر نبض پشت پایی لمس شد، باندینگ است اگر اندازه دوکتوس بیش از ۱/۵ میلی متر و نسبت دهلیز چپ به آئورت برابر ۱/۳ به ۱ باشد، دوکتوس بزرگ است در این صورت مایعات دریافتی نوزاد را باید محدود و حتی داروهای مدر تجویز کرد و به نوزاد تا رسیدن هماتوکریت به ۴۰ درصد Packed cell داد. از ایندومتاسین به مقدار ۰.۲ mg/kg هر ۱۲ ساعت یکبار و تا سه بار می توان استفاده کرد در نارسایی کلیوی مقدار ایندومتاسین را باید ۱ mg/kg /۰ محاسبه کرد در ۳۰ درصد

موارد پس از تجویز ایندومتاسین ممکن است دوکتوس باز بماند و اگر پس از سه بار همچنان دوکتوس باز بود اقدام جراحی لازم است و نباید به تاخیر بیفتد. تجویز ایبوپروفن در ۳ تا ۶ ساعت اول تولد، هم بخت خونریزی داخل بطنی را کاهش می دهد و هم PDA را می بندد ولی به دلیل افزایش فشار شریان ریه و هیپوکسمی محتاج مطالعات بیشتری است میانگین فشار خون نوزادان نارس از نظر عدد به میلیمتر جیوه باید دست کم برابر یا کمی بالاتر از عدد سن داخل رحمی آنان به هفته باشد. به این ترتیب فشار خون میانگین در یک نوزاد ۳۰ هفته ای، نباید کمتر از ۳۰ میلی متر جیوه باشد، در غیر اینصورت در طی یک ساعت حتماً دچار لکومالاسی اطراف بطن های مغزی می شود.

آب و الکترولیت: چون وسعت سطح پوست نوزاد نسبت به وزن او بسیار زیاد است در هر ساعت $7/5 \text{ ml/kg}$ از پوست او آب بخار می شود، کلیه قدرت تغلیظ کافی ندارد و بنابراین امر موجب هیپرناترمی و IVH خواهد شد پس اگر سدیم اولیه حتی ۱ میلی اکیولان در لیتر افزایش یابد بدین معنی است که ۵ تا ۷ میلی لیتر آب به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از دست رفته است. برای پیشگیری از چنین وضعیتی نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۰۰ گرم حتی الامکان نباید زیر دستگاه گرم کننده قرار گیرند و یا با لایه ای از پلاستیک حبابدار پوشانده شوند. مناسب ترین جا برای این نوزادان انکوباتور با رطوبت ۷۰ تا ۸۰ درصد در دو روز اول است و سپس باید میزان رطوبت را کاهش داد. با توزین منظم نوزاد، هر ۸ ساعت مقدار ۶۵ تا ۸۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن به نوزاد آب داده می شود و به این ترتیب به افزایش دهنده حجمی و بتا آدرنرژیک ها نیاز کمتری خواهد بود و هیپر ویسکوزیته نیز بروز نخواهد کرد. تجویز بی کربنات سدیم نیز ممکن است منجر به هیپرناترمی شود. کاهش دریافت سدیم توسط مادر، تجویز ایندومتاسین، درمان با دیورتیک ها در موارد CLD و فاز دیورز نارسایی کلیه، همگی هیپوناترمی می دهند. به هر حال در بسیاری از نوزادان نارس در روز اول سرم قندی ۱۰ درصد داده می شود و سپس با اندازه گیری قند خون این غلظت تغییر خواهد کرد. در روز دوم یا سوم زندگی اگر سدیم خون نوزاد کمتر از ۱۴۰ میلی اکی والان در لیتر بود

باید به مایعات دریافتی نوزاد سدیم اضافه کرد هیپرکالمی یا افزایش پتاسیم سرم خون به بیش از ۷ میلی گرم درصد معمولاً با هیپوآلدوسترونیسم، نارسایی توبول های دیستال، خونریزی ریه، خونریزی وسیع داخل بطن های مغز، و نارسایی کلیه دیده می شود. برای درمان این عارضه می توان از این راه ها و روش ها بهره برد. تجویز بی کربنات سدیم به مقدار 2meq/kg در مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه، دادن کلسیم گلوکونات ۱۰ درصد به مقدار ۱ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در طی مدت ۲ تا ۵ دقیقه همراه با مشاهده تغییرات EKG، تجویز ۱ گرم قند به همراهی ۰/۱ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن از انسولین، برقراری محلول نمکی به مقدار ۱۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن، تجویز فورزماید، تجویز آلبوترول استنشاقی به میزان یک تا دو پاف، و تجویز کی اکسلات (Keyexalate) به مقدار 0.5-1g/kg از راه خوراکی.

آزمایش ساده و کامل ادرار می بایست پس از هر بار ادرار کردن نوزاد انجام شود تا بتوان موفق به تنظیم قند و کربوهیدرات ها باشیم اگر PH ادرار همیشه زیر ۵ باشد نشان دهنده اسیدوز متابولیک دیررس است. وجود گلبول قرمز در ادرار نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم یافته شایعی است وجود قارچ در ادرار شک به عفونت قارچی و لزوم انجام آزمایش کشت ادرار را به روش سوپرا پوبیک نشان می دهد. پوست نوزادان تا هفته ۳۲ دچار نارسایی است و تا دو هفته اول به سهولت آب و گازها را از دست می دهد، بنابراین توصیه می شود که در دو هفته اول نباید به پوست نوزاد نارس سوزن فرو کرد و یا حتی آزمایش سوپراپوبیک انجام داد، زیرا خطر بروز عفونت زیاد می شود. استفاده از آکوافور دفع پوستی آب را کم می کند و از تکثیر میکروب استاف اپیدرمیدیس پیشگیری می نماید.

حداقل کالری مورد لزوم برای پیشگیری از کاتابولیسم ۵۰ کالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. میزان کالری مورد لزوم برای رشد از راه وریدی ۸۰ تا ۸۵، از راه خوراکی ۱۰۰ تا ۱۲۰ و در بیماری های مزمن ریه و بیماری های قلبی ۱۵۰ کالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. حداکثر رشد داخل رحمی بین هفته های ۲۵ تا ۳۰ است و تا ۳۵ هفتگی، روزانه ۲ درصد و پس آن روزی ۱ درصد به وزن نوزاد اضافه می شود. می بایست در این مدت مراقب عفونت های نوزاد با استاف اپیدرمیس و قارچ ها باشیم. اگر

تغذیه کامل داخل وریدی بیش از ۲ هفته بطول بیانجامد، ممکن است به دلیل استفاده از آمینواسیدها و اینترالپید، کلستاز بروز کند. برای پیشگیری از چنین پیشامدی، بهتر است که آمینواسیدها و اینترالید را، بیش از ۳ تا ۳/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ندهیم. محلول اینترالپید حتما باید در مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت و به آهستگی انفوزیون شود. ممکن است که همزمان با این اقدامات ناچار از نوردرمانی برای نوزاد نیز باشیم. در این صورت انجام آزمایش‌هایی مانند اندازه گیری مگنزیوم، سدیم، پتاسیم، کراتینین، BUN و بیلروبین روزی یکبار در ۲ روز اول و سپس هفته‌ای ۲ بار و سپس وقتی کالری دریافتی از راه دهان به نصف کل کالری مورد لزوم رسید، هفته‌ای یکبار کافی است.

شروع تغذیه با شیر مادر بعد از پایداری حال عمومی به صورت minimal enteral feeding حتی از روز اول و در نوزادان کمتر از ۱۰۰۰ گرم از ۴۸ ساعت به میزان ۲۴ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن آغاز می‌شود. این کار به دلیل انقباض کیسه صفرا، احتمال کلستاز را کاهش می‌دهد، از آتروفی دستگاه گوارش پیشگیری می‌کند و حتی چکاندن یک میلی لیتر از شیر مادر در دهان نوزاد، احساس تلخ وجود لوله نای را از بین می‌برد و عوامل ایمنی بخش شیر مادر از بسیاری از مشکلات و مسائل نوزاد می‌کاهند. مادر می‌تواند هر ۳ ساعت یکبار و به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه شیر خود را بدوشد. شیرمادر هر روز به میزان ۵ تا ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، افزایش می‌یابد. وقتی مقدار کالری شیر مادر نتواند که بیش از نصف کالری مورد لزوم نوزاد را تکافو کند، آنگاه می‌بایست از تقویت‌کننده‌ها یا مکمل‌ها استفاده کرد. می‌توان هر بار با گوش کردن به صدای روده نوزاد و اندازه‌گیری قطر دور شکم او، پیش از هر بار شیر دادن با لوله داخل معدی مقدار ۰/۹ گرم از پودر مکمل شیر را به هر ۲۵ میلی لیتر شیر مادر اضافه کرد. هفت تا چهارده روز پس از تولد، این نوزادان بسیار نارس احیا شده، تازه به وزن هنگام تولد خود می‌رسند و از روز چهاردهم تا بیست و یکم شروع به رشد می‌کنند. هیپوگلیسمی در این نوزادان که معمولاً سرم قندی (با ۸ تا ۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) دریافت می‌کنند، کمتر رخ می‌دهد اما به‌رحال درمان کاهش قندخون با دادن مقدار ۲ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم از محلول قندی ۱۰ درصد در مدت یک دقیقه آغاز می‌شود.

هیپرگلیسمی ناگهانی معمولاً به دلیل عفونت است. در صورت بروز اسیدوز متابولیک در تغذیه داخل وریدی، مقدار ۵ میلی اکی‌والان بیکربنات سدیم به ازای هر کیلوگرم وزن، هر ۲ تا ۴ ساعت از راه رگ تزریق می‌شود تا اگر محلول تغذیه وریدی حاوی کلسیم است رسوب ایجاد نشود. اگر pH خون در CLD به دلیل استفاده از دیورتیک‌ها یا محدودیت مایعات به بالاتر از ۷/۴۵ رسید، می‌توان از ۲/۵mg/kg استازولاماید هر ۱۲ ساعت بطور موقت استفاده نمود.

برای نوزادی که از ابتدای تولد دچار خونمردگی‌های پوستی است، از بدو تولد نوردرومانی آغاز می‌شود، در غیراینصورت و در صورت نبودن هیچ زردی پاتولوژیک بهتر است نوردرومانی در ساعاتی بعد که زردی در حدود نه میلیگرم درصد و قابل رویت بود آغاز شود تا از اثر آنتی‌اکسیدانت بیلی روبین بر ROP، BPD و NEC بهره برده شود. نوردرومانی زودرس در نوزاد بسیار نارس که برای وی خطر عوارض تعویض خون در میان است، اهمیت بسیار دارد. اگر نسبت مقدار بیلی روبین به آلبومین کمتر از ۶/۸ باشد و نوردرومانی را بطور زودرس آغاز کنیم، خطر کرنیکتروس کاهش خواهد یافت.

انتقال عصبی در نوزادان بسیار نارس مشکل است. در این نوزادان بازتاب‌های ابتدایی مانند بازتاب Moro هنوز وجود ندارد. بازتاب‌های ساقه مغز مانند gag، corneal، grimacing و oculocephalic وجود دارند. در سن ۲۴ هفتگی، مهاجرت به پایان رسیده و تشکیل سیناپس‌ها و میلینیزه شدن اعصاب شروع شده است. برای پیشگیری از IVH باید نوزاد را در وضعیت تثبیت شده نگه‌داشت. باید سعی کرد که هیپو یا هیپراکسیا، هیپر یا هیپرکاپنه، هیپرناترمی و یا هیپراسمولاریتی در نوزاد ایجاد نکنیم. قندخون را در حدود طبیعی نگه‌داریم. برای لحظه‌ای حتی برای مکش ترشحات دهان و بینی نوزاد، او را از دستگاه تنفس دهنده جدا نکنیم تا کار تنفسی او زیاد نشود. افزایش دهنده‌های حجمی را سریع انفوزیون نکنیم و برای دستکاری نوزاد در روزهای اول حداقل از تسکین دهنده‌ها و ضددردها استفاده کنیم.

در صورت وجود خونریزی بطنی، ۲ تا ۳ روز یکبار سونوگرافی مغز را تکرار و اندازه‌گیری دور سر را روزانه بررسی کنیم و اگر افزایش اندازه دور سر بیش از مقدار یک تا ۰/۸ سانتیمتر در هفته بود و یا افزایش اندازه درز اسکواموس در بالای گوش، بیش از ۲ میلی

متر بود، به دلیل احتمال وجود هیدروسفالی، هر چه سریع تر باید مشاوره جراحی انجام داد. عوامل ایجاد کننده لوکومالاسی در اطراف بطن های مغز عبارت است از: کوریوآمنیونیت، دی اکسیدکربن بیش از ۴۵۰ درصد، تجویز دگزامتازون چه قبل و چه بعد از تولد، هیپوتیروئیدی و بعضی ویروس ها مانند سیتومگال.

سونوگرافی مغز در حدود ۳ تا ۶ هفته پس از تولد و یا در خلال هفته های ۳۶-۴۰ سن داخل رحمی، احتمال وجود لوکوالاسی را نشان می دهد. خواندن EEG در نوزادان نارس مشکل است و نباید حرکات طبیعی و فراوان میوکلونیک و Jerky آنان را تشنج تلقی نمود. در صورت بروز تشنج، بررسی و درمان مانند سنین دیگر است. باید توجه داشت که تجویز لورازپام، کلونوس را بیشتر می کند و دیازپام به دلیل وجود بنزوات سدیم، خطر کرنیکتروس را افزایش می دهد.

در نوزادان نارس، قبل از ترخیص انجام OAE توصیه می شود و اگر نتیجه آن غیر عادی بود ABR انجام خواهد شد.

در هفته اول هماتوکریت نوزاد نارس بین ۳۵ تا ۴۰ درصد است. در هفته دوم و با توجه به بروز مشکلاتی مانند بیماری های مزمن ریه، باید هماتوکریت نوزاد را در همان سطح نگه داریم. در سن ۴ تا ۶ هفتگی به نوزادان نارس مقدار ۴ تا ۶ میلی گرم آهن به ازای هر کیلوگرم وزن، اریتروپوئیتین به مقدار ۷ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن به مدت ۵ تا ۷ هفته، با بررسی فشار خون و بازبینی برای ترومبوآمبولی داده می شود. گلبول متراکم به مقدار ۱۰ تا ۱۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن، هر ۱۲ ساعت از یک دهنده ثابت و با استفاده از فیلتر لکوسیت در حالت پایدار، در مدت ۲ ساعت تزریق و در حالت شوک، سریعتر تزریق می شود. دهنده خون بهتر است CMV منفی باشد و خون می بایست اشعه دیده شود.

به نوزادی که پلاکت های خون او بین ۳۰ تا ۴۰ هزار است، اما وضعیت ثابت و اطمینان بخشی دارد و همچنین به نوزادی که میزان پلاکت های خون او بین ۶۰ تا ۱۰۰ هزار است اما وضعیت متغیر و نابسامانی دارد، باید پلاکت تزریق کرد. تزریق ویتامین K1 به مقدار ۰/۳ تا ۰/۵ میلیگرم در بدو تولد لازم است. در هنگام خونریزی ریوی، گوارشی و

در حالت انعقاد منتشر داخل عروقی، ویتامین K1 به مقدار یک تا پنج میلی گرم تجویز می شود.

اغلب نوزادان بسیار نارسی که دچار RDS شده و نای آنها لوله گذاری شده، سورفکتانت دریافت نموده و تهویه مکانیکی شده اند، تا روز سوم زندگی، اکسیژن در حد هوای اتاق برایشان کافی است. اما اغلب این بهبودی ها موقتی است. این نوزادان در روزهای بین هفتم تا دهم پس از تولد، دچار ترشحات بسیار در راه های هوایی می شوند و به مکیده شدن و تمیز کردن و فیزیوتراپی ریه نیاز دارند. دسته دیگری از آنان نیز دچار وقفه تنفسی می شوند بدون آنکه نیاز به اکسیژن داشته باشند در این نوزادان باید مراقب مقدار PCO2 باشیم، pH را در حد ۷/۲۵ و جهت پیشگیری از هیپرتروفی بطن راست و کورپولموناز نشدن نوزاد، درجه اشباع اکسیژن خون را در حد ۹۵ درصد و هماتوکریت را حداقل در ۳۵ درصد نگه داریم.

باید هر چه سریع تر برای بستن PDA اقدام کرد و مایعات دریافتی را به حداکثر ۱۲۰-۱۳۰ mg/kg محدود کرد. همچنین می توان از اسپرونولاکتون و هیدروکلروتیازید هر کدام به مقدار ۲ mg/kg/dose، یکبار در روز و نیز گاهی در صورت لزوم از فوروزماید استفاده کرد. تغذیه این نوزادان در حد ۱۴۰ cal/kg/day مطلوب است و باید از شیری استفاده کرد که با محدود بودن مقدار مایع، در حدود ۲۷ کیلو کالری در هر اونس داشته باشد. این منظور با اضافه نمودن چربی هایی مانند مخلوط LCT&MCT یا روغن های گیاهی مانند روغن زیتون و روغن ذرت تامین می شود. اگر برای اضافه کردن کالری از قند استفاده شود در هنگام تبدیل به چربی، مقدار CO2 را بالاتر می برد. از لوله نای باید مرتباً کشت فرستاده شود و اگر تجمع کلنی های میکروبی در کشت لوله نای با حال عمومی نوزاد منطبق باشد، درمان مناسب را باید آغاز کرد. اگر دیسترس تنفسی واضحی وجود دارد بهتر است برای پوشش یوراپلازما پورالیتیکوم و کلامیدیا، یک دوره درمانی با اریتریومایسین داده شود.

استفاده از دگزامتازون خطر ایجاد فلج مغزی در آینده را در پی دارد و بهتر است با اصولاً از آن استفاده نشود و با استفاده از آن بسیار کوتاه مدت و یا مقدار ۱-۳ mg/kg/day باشد. این دارو در بیشتر مراکز دنیا پس از صحبت با والدین و کسب موافقت آنها تجویز

می شود. موارد لزوم برای کاربرد این دارو، نیاز به اکسیژن بیش از ۵۰ درصد، فشار متوسط راه هوایی بیش از 12-14CD1H2O و سن بیشتر از ۷ روز است. در این موارد از هیدروکورتیزون با دوز کم، budenoside و کورتیکواستروئیدهای استنشاقی نیز استفاده می شود ولی اثربخشی مطلوب آنها به اثبات نرسیده است در هنگام استفاده کوتاه یا بلند مدت از این داروها، احتمال بروز عوارضی مانند افزایش فشارخون، سوراخ شدن روده ها بدن ارتباط با NEC، هیپرگلیسمی، کاهش رشد، نفروکلکسینوز، نارسایی آدرنال را باید در نظر گرفت.

در صورت وجود خس خس یا ویزینگ در سینه، می توان از ۱/۲۵ میلی گرم سالبوتامول را با ۲/۵ میلی لیتر نرمال سالین رقیق و نیولیزه کرد. همزمان با تجویز سالبوتامول، انجام فیزیوتراپی ریه الزامی است زیرا به دنبال اتساع برونشها، باید به خروج هر چه بهتر ترشحات از ریه کمک کرد. ۶۸ درصد این نوزادان تا ۲۸ روزگی، ۳۰ درصد آنان تا ۳۶ هفتگی و ۶ درصد آنان حتی پس از ترخیص و در منزل نیز به اکسیژن درمانی نیازدارند. اگر نوزاد خوشحال و فعالی دچار اتساع شکم شود، باید موقتاً تغذیه دهانی قطع و برای OG tube گذاشته و به دستگاه مکنده یا مکش آرام، متصل شود. ۲ تا ۴ ساعت بعد، اگر اتساع شکم بهبود یافته باشد، تغذیه دوباره آغاز می شود. می توان ۵۰ درصد از حجم شیر دریافتی را کم کرد و پس از مدتی دوباره وضعیت نوزاد را ارزیابی کرد. اگر نوزاد نشانه های مانند بی ثباتی قلبی عروقی، پرفیوژن پوستی بیشتر از ۳ ثانیه، وجود خون (حتی مخفی) در مدفوع و پنوماتوز روده در رادیوگرافی شکم را نشان دهد، بی درنگ NPO و آنتی بیوتیک شروع می شود. اگر حال عمومی نوزاد بدتر شد باید کلیندامایسین نیز اضافه کرد. به این ترتیب در مرحله PRE NEC، پیشگیری آغاز شده است و بنابراین احتمال بروز مراحل پیشرفته بیماری کاهش می یابد. نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی و اسیدوز متابولیک از نشانه های نکروز روده هستند. به هر حال برای این بیماران، تهویه ریوی، تغذیه داخل وریدی و اقدامات حمایتی قلبی عروقی را شروع می کنیم و پس از ۷ تا ۱۴ روز لوله معده را بیرون می آوریم. اگر به مدت ۲۴ ساعت ترشحات معده نوزاد ب وضعیت طبیعی برگشته باشد، تغذیه را با شیرمادر و یا با elemental formula مانند NEOCATE یا PREGESTIMIL شروع می کنیم. اگر پس از بهبودی، نشانه های

انسداد روده مشاهده شود، به دلیل وجود چسبندگی در محل ایلئوسکال است. تجویز بتامتازون پس از تولد، استفاده از شیرمادر، افزایش تغذیه خوراکی روزانه به حد ۵ تا ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگر وزن و شک زود هنگام از شیوع بیماری التهاب درون روده ای نکروز دهنده می‌کاهد.

۱۰ تا ۳۰ درصد نوزادان نارس به علت فشار بالای شکم در موارد CLD، فتق اینگوپنال دارند که ممکن است مختنق شود و با نشانه های بی قراری و اتساع شکم و عدم تحمل تغذیه خود را نشان دهد. این نوزادان باید پیش از ترخیص مورد عمل جراحی قرار گیرند. نارسی و تاخیر رشد داخل رحمی می‌تواند زمینه ای برای بروز ROP، نزدیک بینی و حتی کوری کامل در ۲ درصد از موارد شود در نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم، در هفته اول PO₂ شریانی معادل ۴۰ تا ۵۰ و PCO₂ معادل ۴۵ تا ۶۰ میلیمتر جیوه باید باشد و از تغییرات آنها باید اجتناب کرد. تجویز ویتامین A به مقدار ۵۰۰۰ واحد یک‌روز در میان تا ۲ هفته برای مقابله با این خطر بکار می‌رود. مهمترین مسئله آگاه کردن والدین و زمان معاینه فیزیکی در ۵ تا ۶ هفته پس از تولد است. زیرا تمام نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم و حتی کمتر از ۲۰۰۰ گرم از این نظر، وضعیت ناپایداری دارند. بنابراین باید وضعیت معاینه چشم‌ها را در زمان معین برای والدین روشن کرد تا زمان طلایی برای درمان با لیزر از دست نرود. تمامی نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم حتماً دچار وقفه تنفسی می‌شوند. بنابراین همه نوزادان با سن داخل رحمی کمتر از ۲۴ هفته باید تا یک هفته بعد از آخرین وقفه تنفسی، همیشه توسط پالس اکسیمتر بازبینی شوند. در وضعیت خوابیده به پشت که سر کاملاً در خط وسط قرار گرفته باشد، ممکن است با از بین رفتن جریان هوا در عین وجود حرکات تنفسی، انسداد راه هوایی فوقانی یا آپنه انسدادی ایجاد شود. البته انسداد راه‌های هوایی تحتانی نیز ممکن است به وجود آید. تجویز یک دوز کافئین به میزان ۱۰ mg/kg/stat و سپس دادن هر روزه آن به مقدار ۲/۵ mg/kg/day، هم در وقفه تنفسی و هم در هنگام جداسازی نوزاد از رسپیراتور توصیه می‌شود. نیمه عمر کافئین ۱۰۲ ساعت، و سطح سرمی آن ۱۰۴ micromol/l-۲۳ است. اگر وقفه تنفسی به این دارو پاسخ ندهد می‌بایست نوزاد را روی NASAL CPAP گذاشت و در نهایت با لوله گذاری نای تهویه انجام داد. در این حالت به بالا بردن

تعداد تنفس در دقیقه و یا بالا بردن PIP و FIO₂ نیازی نیست. اگر وقفه تنفسی تا ۴۰ هفتگی ادامه یابد، باید رسیروگرافی انجام داد و بازبینی مداوم تنفس و تجویز کافئین در منزل نیز ادامه خواهد داشت. پس از دو هفته که از مصرف دارو سپری شد و غالباً پس از یک هفته که از آخرین وقفه تنفسی گذشته باشد و افت اکسیژن شریانی نیز وجود نداشته باشد می توان متیل زانتین ها را قطع کرد و تا یک هفته دیگر نیز همچنان به بازبینی نوزاد با پالس اکسیمتر ادامه داد. باید توجه داشت که سایر علل وقفه تنفسی مانند کم خونی، اختلالات متابولیک و عفونت ها نیز ممکن است با وقفه نرسی همراه باشد و آن را تشدید کند.

کوریوآمنیونیت اغلب باعث ختم حاملگی می شود. در این صورت می بایست در بدو تولد از نوزاد تمامی کشت ها فرستاده و نوزاد روی آنتی بیوتیک مناسب گذاشته شود. اگر نوزاد بدحال باشد و یا کشت خون مثبت شود، انجام LP ضروری می نماید. نوزادان بسیار نارس ممکن است ۳ تا ۴ ماه در بیمارستان بسر برند. بنابراین باید مراقب عفونت های بیمارستانی نیز بود که شایع ترین آنها استافیلوکوک اپیدرمیدیس و در زیر رسیپراتور کلبسیلا و سودوموناس است. وجود استافیلوکوک طلائی لزوم شروع وانکومايسين و یک سفالوسپورین نسل سوم را نشان می دهد. اگر وضعیت نوزاد تثبیت شده است می توان از کلوگزاسیلین و جنتامایسین نیز استفاده کرد. باید کوشش کرد که آنتی بیوتیک وسیع الطیف استفاده نشود به جز شستن دست ها، استفاده از ژل ضدباکتری و یا پنبه الکلی که باید بر بالین هر نوزاد باشد، عفونت های بیمارستانی را کاهش می دهد.

در هفته های بعد که نوزاد پایداری بیشتری یافته است می توان ترتیبی داد که به صدای والدین خود گوش دهد. تحریک تمام رفلکس های نوزادی و از جمله اعصاب کرانیال از راه هایی است که برای پیشگیری از آپوپتوز پیشنهاد شده اند.

وجود لوکومالاسی سیستمیک اطراف بطن ها وجود خونریزی داخل بطنی از درجه ۳ و ۴ و وجود اتساع بطنها و بیماری مزمن ریوی در نوزادی که بیش از ۳۶ هفته دارد همه دارای پیش آگهی بد و نا مطلوبی است. بنابراین باید از همان ابتدا والدین رادر جریان قرار داد و برای تکامل بهتر نوزاد برنامه ریزی کرد کوتاهی قد و کوچکی جثه در نوزادان نارس کمتر از ۱۰۰۰ گرم که می بایست در مراکز مخصوص آموزش ببینند کم نیست.

اصول مراقبت‌های نوزادان نارس

گردآورنده: دکتر مریم نخشب

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی مازندران

تعریف :

شیرخوارانی که قبل از ۳۷ هفته از اولین روز آخرین قاعدگی مادر به دنیا می‌آیند را نوزاد نارس Premature می‌نامند.
نارسی با افزایش مرگ و میر دوران نوزادی همراه است و شناسایی مشکلات این نوزادان و چگونگی مراقبت از آنها ارزشمند می‌باشد.

عوامل موثر در تولد نوزاد نارس :

کلاً ارتباط زیاد بین وضعیت اجتماعی اقتصادی پائین و تولد نوزاد نارس و IUGR وجود دارد. فاکتورهای مرتبط با تولد زودرس نوزاد عبارتند از :
رحمی : رحم دو شاخ - نارسایی گردن رحم.
مادری : پراکلامپسی - بیماری‌های مزمن مادر و عفونت‌ها - اعتیاد مثل کوکائین
جنینی دیسترس جنینی - حاملگی متعدد - اریتر و بلاستوز هیدروپس غیرایمون
جفتی اختلال عمل جفت - جفت سر راهی - جدا شدن زود رس جفت
سایر فاکتورها : پارگی زودرس پرده‌ها، پلی هیدر آمنیوس؛ یا تروژنیک؛ تروما
فاکتورهای اجتماعی : مادر ازدواج نکرده - سن مادر کمتر از ۱۸ سال - فواصل کم بین بارداری‌ها

ارزیابی سن حاملگی

ارزیابی سن حاملگی در بدو تولد نوزاد از بررسی شرح حال مامایی مادر مربوط به خصوصیات جنینی و نیز معاینه ی نوزاد، ممکن می‌شود. شرح حال مامایی مادر شامل LMP نتایج بررسی‌های سونوگرافیک دوران جنینی، نسبت لسیتین به اسفنگومیه لین ؛ زمان شنیدن

صدای قلب جنین و زمان احساس اولین حرکت جنین توسط مادر می باشد. علائم بالینی شامل معاینه فیزیکی و عصبی نوزاد در تخمین سن حاملگی نوزاد در حین تولد بکار می آید. جدول بالارد Ballard که شامل معاینه علائم فیزیکی و عصبی در نوزاد است در تخمین سن حاملگی در روز اول تولد با تخمین 2 هفته به کار می رود. (جدول 1 بالارد) معاینه ی وضعیت عروق چشم برلنزقدامی نیز در تخمین سن حاملگی قابل استفاده است. (عکس)

– مشکلات نوزادان نارس

تنفسی : RDS، دیسپلازی برونکوپولونر، پنوموتوراکس، نیومودیاستن، آمفیژم بینایی، نیومونی مادرزادی، هیپوپلازی ریه، خونریزی ریه ؛ آپنه.

قلبی عروقی : PDA، هیپوتانسیون، برادی کاردی، مالفورماسیون مادرزادی.

هماتولوژیک : آنمی، زردی، DIC، خونریزی جلدی یا داخل احشاء، کمبود ویتامین K، هیدروپس.

گوارشی :اختلال عمل دستگاه گوارش، NEC، زردی، پارگی ایزوله ی خود بخودی دستگاه گوارش، آنومالی مادرزادی

متابولیک وغدد:هیپو کلسمی، هیپو گلیسمی، هیپر گلیسمی، اسید وزمتابولیک دیررس،

هیپوترمی، پایین بودن سطح لووتیروکسین با وجود یوتیرویدی

دستگاه عصبی مرکزی: خونریزی داخل بطنی. لکومالاسی اطراف بطنی

مراقبت های نوزاد نارس

مراقبت های قبل از تولد :

نارسی علت اصلی مرگ و میر دوره نوزادی در سراسر جهان است و جلوگیری از تولد نوزاد نارس می تواند بهترین راه کاهش مرگ و میر دوره ی نوزادی باشد. در میان نوزادان نارس شیوع عوارض با سن حاملگی و وزن موقع تولد نسبت عکس دارد وطولانی کردن مدت بارداری می تواند به کاهش عوارض در نوزاد بیانجامد.به این منظور انتی بیوتیک ها در موارد وجود پارگی طولانی مدت پرده ها و داروهای توکولیتیک می تواند موثر باشد.

– تجویز کورتیکوستروئید (بتامتازون یاد گزامتازون) ۴۸ ساعت قبل از زایمان به مادر در سن حاملگی ۲۴ تا ۳۴ هفته در نوزادی که تا یک هفته بعد زایمان شود در کاهش شیوع و شدت

سندروم دیسترس تنفسی موثر می باشد و با سورنکتانت در درمان RDS اثر سینرژیک دارد. همچنین بر کاهش بروز (IVH) خونریزی داخلی بطنی، انتروکولیت نکرروزان، پنوموتوراکس و مجرای شریانی باز PDA در نوزادان نارس موثر است. در مورد تکرار دوره درمان با کورتیکواستروئید در صورتی که زایمان به تأخیر افتاد؛ هنوز نیاز به مطالعات بیشتری است. تجویز بتامتازون ۱۲ میلی گرم داخل عضلانی هر ۲۴ ساعت تا دو روز توصیه شده است. تجویز دگزامتازون ممکن است بیشتر از بتامتازون با شیوع لکومالاسی اطراف بطنی PVL در نوزاد همراه باشد ولی اخیراً در یک مطالعه اثر آن در کاهش بروز IVH گزارش شده است بنابراین در حال حاضر توصیه قطعی در مورد نوع کورتیکواستروئید مصرفی در مادر نمیتوان داد.

- در مطالعات مختلف در زنان با زایمان زودرس و مامبرانهای سالم استفاده از آنتی بیوتیک تأثیر مفیدی را نشان نداده است ولی در موارد پارگی زودرس کیسه آب PROM تجویز آنتی بیوتیک به میزان قابل توجهی بارداری را طولانی تر کرده و بخصوص در سن حاملگی قبل از ۳۲ هفته با کاهش مرگ و میر همراه بوده است. در این موارد اریترومایسین داروی انتخابی بوده و تجویز اموکسیسیلین کلاولانات می تواند با خطر بروز NEC همراه باشد. همچنین تجویز داروهای توکولیتیک میتواند با به تاخیر نداشتن زایمان فرصت لازم برای انتقال مادر و تجویز کورتیکواستروئید را فراهم کند.

مراقبت‌های زمان تولد:

- در زایمان کمتر از ۳۵ هفته وجود تیم احیاء در اتاق زایمان ضروری است.
- دمای اتاق زایمان در حدود ۲۸ درجه سانتی گراد باشد.
- تدابیر لازم جهت جلوگیری از هیپوترمی در اتاق زایمان اتخاذ شده باشد.
- گامهای نخستین احیاء لازم است انجام شود.
- در نوزادان کمتر از ۲۸ هفته می‌توان نوزاد را بدون خشک کردن از گردن به پایین داخل کیسه ی پلاستیکی پلی اتیلن قرار داد تا از اتلاف حرارت جلوگیری شود.
- اقدامات لازم جهت جلوگیری از بروز عفونت انجام شود.
- جفت حاوی در حدود نیمی از حجم خون نوزاد نارس است. تاخیر در بستن بند ناف به مدت 30-45 ثانیه بعد از تولد حجم خون را ۸ تا ۲۴ درصد افزایش میدهد و با نیاز کمتر به ترانسفوزیون خون همراه است.

-- جلوگیری از دستکاری بیش از حد نوزاد و انجام اقدامات دردناک که به هیپوکسی منجر می شود.

- حتی الامکان درصد اکسیژن کاهش داده شود و برای این منظور از منبع هوای فشرده و مخلوط کننده ی هوا و اکسیژن استفاده شود. بهتر است با غلظت اکسیژن ۳۰٪ شروع شود. بلافاصله بعد از تولد ابتدا نوزاد اشباع اکسیژن در حدود ۶۰٪ دارد؛ در طی مرحله انتقالی بعد از تولد باید شباع اکسیژن شریانی در مدت ۵ دقیقه به ۸۰٪ و در ۱۰ دقیقه به ۸۵٪ برسد و در این مرحله در صورتیکه ضربان قلب نوزاد طبیعی باشد نیاز به اقدام خاصی نیست.

- برای ارزیابی میزان مناسب اکسیژن خون از پالس اکسیمتری استفاده شود.

- استفاده از EARLY CPAP بلافاصله بعد از تولد نقش اساسی در پایداری وضعیت تنفس نوزاد و جلوگیری از نیاز به تهویه کمکی و تجویز سور فکتانت دارد.

- در صورت نیاز؛ تهویه کمکی ملایم و با احتیاط با PIP و PEEP معین استفاده شود. بدین منظور استفاده از T-PIECE RESSUSCITATOR بهتر از بگ های معمولی است.

-نوزاد را به آرامی جابه جا کنید.

- از قرار دادن نوزاد در وضعیت سر به پایین خودداری کنید.

- هنگام انتقال نوزاد از بخش زایمان به بخش مراقبت ویژه از T-PIECE device و انکباتور قابل حمل از پیش گرم شده استفاده شود.

-در نوزادان نارس زیر ۳۱ هفته تجویز پروفیلاکسی سورفکتانت مفید است.

مراقبت های زمان پذیرش در NICU

نوزاد باید در زمان پذیرش وزن شود - در صورت وجود اندیکاسیون سورفکتانت در ساعات اولیه تجویز گردد - رگ مناسب جهت بیمار گرفته شود : رگ محیطی ؛ کاتتر درید نافی (رگ مرکزی) ؛ کاتتر شریان نافی گذاشته شود - شروع مایعات وریدی - جلوگیری از هیپوترمی - جلوگیری از تبخیر آب - حد اقل دستکاری بیمار - اجتناب از هیپرونتیلیسیون و هیپرکسی - بررسی بیوشیمی خون و بررسی از نظر عفونت - تجویز آنتی بیوتیک مناسب - خانواده در جریان مشکلات نوزاد قرار گیرند - امکان حضور خانواده در کنار بیمار باشد - برقراری تماس پوست با پوست مادرو نوزاد به روش کانگورویی - شرکت دادن مادر و پدر در مراقبت از نوزاد جهت برقراری رابطه ی عاطفی والدین با شیرخوار و کاهش خطر کودک آزاری - آموزش به

مادر در مورد دوشیدن آغوز و شیر و نگهداری آن جهت تغذیه نوزاد در آینده و برقراری جریان شیر - اجتناب از اقدامات دردناک.

کنترل درجه حرارت

نگهداری نوزاد نارس در محیط با "درجه حرارت خنثی" شانس بقای آنها را بیشتر می کند. یعنی دمایی که در آن دمای مرکزی نوزاد بدون لباس ۳۶.۵ تا ۳۷ درجه سانتیگراد و دمای پوست ۳۶ درجه سانتیگراد باشد.

در نوزادان بسیار نارس فراهم کردن دمای مناسب ممکن است مشکل باشد و باید از لباس و بخصوص کلاه استفاده کرد. استفاده از انکو با تور جهت فراهم کردن رطوبت مناسب (۴۰ تا ۶۰ درصد) مانع از دست رفتن حرارت و خشکی راههای تنفسی در این نوزادان می شود. استفاده از روش‌های مراقبت مادری بروش کانگورو Kangaroo Mother Care با تماس پوست با پوست در فراهم کردن دمای مناسب در نوزاد نارس به خصوص در سن حاملگی ۲۸ تا ۳۰ هفته موفقیت آمیز بوده است. در نوزادان کمتر از ۲۷ هفته شاید بهتر باشد این روش را تا ۲ هفتگی که این نوزادان وضعیت پایداری پیدا کنند به تعویق انداخت. استفاده از پوشش پلاستیکی یا پوشش‌هایی از جنس Plexiglas نیز در کنترل دما و جلوگیری از تبخیر آب بدن موثر است.

مایع درمانی

نیاز به مایع بر حسب سن حاملگی، وضعیت محیط بیمار و نوع بیماری او تفاوت می کند. میزان مایعات مورد نیاز نوزاد عبارتست از مجموع دفع نامحسوس آب، دفع مایعات از طریق کلیه‌ها ومدفوع و مایع مصرف شده در جریان رشد و متابولیسم. دفع نامحسوس آب در نوزادان نارستر بیشتر است که به علت سطح بیشتر بدن و کمبود چربی زیر جلدی و نارسی ساختمانهای پوست می باشد. (جدول ۲ IWL) و نیز در صورت تب و در نوزادان در زیر وارمر و فتوتراپی افزایش می یابد.

مایع دریافتی در نوزاد نارس برحسب شرایط گفته شده از ۷۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر / کیلوگرم / روز در روز اول شروع می‌شود و به تدریج به حدود ۱۵۰ تا ۱۲۰ میلی لیتر / کیلوگرم / روز می رسد. به ندرت ممکن است نیاز به مایع بیشتر از ۱۵۰ میلی لیتر / کیلوگرم / روز باشد. محدودیت متعادل مایعات در یافتی ریسک بروز NEC و PDA را کم می کند. معمولاً

دفع املاح از طریق ادرار در ۴۸ ساعت اول تولد ناچیز است. بنابراین سدیم و پتاسیم را به سرم بیمار بعد از ۴۸ ساعت اضافه می کنیم مگر آنکه نوزاد دچار هیپوناترمی یا هیپوکالمی باشد. علائم بالینی و معاینه فیزیکی روش خوبی برای بررسی وضعیت هیدراسیون نوزاد نیستند و باید از توزین روزانه و اندازه گیری حجم و وزن مخصوص ادرار و بررسی مکرر اوره و الکترولیت‌های سرم برای تنظیم دقیق مایعات استفاده کرد.

دیسترس تنفس

از مهمترین علل مرگ و میر نوزادان نارس سندروم دیسترس تنفسی RDS است که بصورت دیسترس تنفسی و سیانوز در ساعات اولیه عمر تظاهر می نماید. RDS به علت کمبود سورفکتانت و اتلکتازی بیشترنده ی. آلتول‌ها به دنبال آن ایجاد می‌شود و با توجه به علائم بالینی و رادیولوژیک تشخیص داده می شود. استفاده از روش INSURE (-Intubation Surfactant-Extubation) در کاهش نیاز نوزاد به تهویه مکانیکی و کاهش مرگ و میر نوزادی موثر است. درمان شامل تجویز داخل تراشه سورفکتانت در ساعات اولیه عمر و تکرار آن در صورت وجود اندیکاسیون، انجام اقدامات کمکی مانند تجویز مایعات مناسب، جلوگیری از هیپوترمی، حد اقل دستکاری بیمار و استفاده از تهویه کمکی در صورت لزوم در این بیماران به کار می آید.

تغذیه

هدف از تغذیه فراهم کردن کالری و مایع و مواد غذایی کافی جهت رشد مناسب شیرخوار است. در مورد شیرخواران نارس هدف آن است که پروسه ی رشد داخل رحمی ادامه یابد. قبل از اینکه تغذیه دهانی به حد قابل قبولی برسد باید تغذیه کامل از راه وریدی TPN برای نوزاد شروع شود. در نوزادان با وزن کمتر از ۱۸۰۰ گرم چنانچه بیش از ۱ تا ۲ روز تغذیه نشوند و در نوزادان با وزن بیشتر از ۱۸۰۰ گرم اگر ۵ تا ۷ روز تغذیه شروع نشود باید تغذیه کامل وریدی را شروع کرد. در صورت مناسب بودن وضعیت بالینی مادر و نوزاد بعد از تولد در نوزادان با سن حاملگی بیش از ۳۴ هفته و وزن بیشتر از ۱۸۰۰ گرم؛ تغذیه از راه دهان را می توان از پستان مادر شروع کرد و برحسب تقاضا و نیاز شیرخوار ادامه دارد. On demand Feeding در نوزادان کمتر از ۳۴ هفته لازم است تغذیه بر حسب سن حاملگی نوزاد ابتدا از طریق گاوژ و یا با

استفاده از فنجان یا قاشق و یا با سرنگ به نوزاد داده شود. اکثراً نوزادان با سن حاملگی حدود ۳۲ هفته می توانند با احتیاط از راه سینه ی مادر تغذیه شوند و این کار بصورت یک یا چند بار در روز می تواند به بهبودی وضعیت نوزاد و برقراری جریان شیر مادر و ارتباط بهتر بین مادر و نوزاد کمک کند.

بهترین ماده ی غذایی برای تغذیه ی نوزادان نارس، شیر مادر خودِ نوزاد نارس است. ولی بخصوص در نوزادان VLBW ممکن است شیر مادر تمامی نیازهای غذایی شیرخوار را فراهم نکند که لازم است بعد از اینکه حجم شیر مادر به مقدار مناسبی رسید مغذی کننده ی شیر مادر Human Milk Fortifier به شیر مادر اضافه شود و ویتامین ها و املاح لازم بصورت مکمل تجویز گردد. در صورت عدم دسترسی به شیر مادر باید از شیر مصنوعی مخصوص نوزاد استفاده نمود.

در نوزادان با وزن موقع تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم (ELBW)، تغذیه روده ای با مقدار بسیار کم (Minimal Enteral Feeding) باید مورد توجه قرار گیرد که در روز ۲ تا ۳ با حجم ۰.۵ تا ۱ میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت شروع می شود که باعث تکامل بهتر دستگاه گوارش و کبد و کاهش بیلی روبین سرم و تحمل بهتر تغذیه در نوزاد می شود. در نوزادان نارس تغذیه سریع یا غلیظ خطر بروز انتروکولیت نکروزان را افزایش می دهد و باید تغذیه با حجم کم شروع شده و به تدریج افزایش یابد.

متابولیسم داروها

دفع کلیوی و کبدی تقریباً تمامی داروها در نوزادان نارس کاهش دارد و به این دلیل لازم است این داروها را با احتیاط بیشتر و با دوزاژ و فواصل مناسب با سن حاملگی نوزاد تجویز کرد. مصرف بسیاری از داروها که در افراد بالغ بی خطر است، در نوزادان نارس می تواند مضر باشد.

پیشگیری از عفونت

در نوزادان نارس سیستم ایمنی تکامل کافی نداشته و استعداد ابتلاء به عفونت بیشتر است. عفونت جزء مهمترین علل مرگ و میر در این نوزادان به شمار می آید بنابر این در مراقبت از این نوزادان باید توجه دقیقی به روش های جلوگیری از عفونت کرد.

پیشگیری از کم خونی

فاکتورهایی که در نوزاد نارس منجر به کم خونی می‌شود عبارتند از: ۱. کمبود ذخایر آهن ۲. کمبود اریتروپوئیه تین ۳. خونگیری مکرر. کم خونی این نوزادان معمولاً در ۱ تا ۳ ماهگی به حد اقل می‌رسد. در این نوزادان هماتوکریت کمتر از ۲۵ به ندرت تحمل می‌شود ولی به هر حال جهت تصمیم در مورد تزریق خون باید به نشانه‌ها و علائم بیماری توجه کرد. مکمل آهن ویتامین E در جلوگیری از بروز کم خونی در این نوزادان موثر بوده و مقدار و مدت کم خونی را کاهش می‌دهد. اگرچه تجویز اریتروپوئیه تین در پیشگیری و درمان کم خونی ناری به کار رفته ولی بطور روتین توصیه نشده است.

اختلالات تکاملی

یکی از بزرگترین نگرانی‌های والدین نوزاد نارس عقب ماندگی ذهنی است. ۱۰ تا ۲۰ درصد نوزادان با وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم دچار ناتوانی‌های تکاملی می‌شوند که می‌تواند از عقب ماندگی شدید ذهنی تا اختلالات یادگیری خفیف دوران مدرسه باشد. ناتوانی‌های تکاملی اغلب به علت یکی از دو عارضه ی ناری یعنی خونریزی داخل بطن‌های مغزی IVH و لکومالاسی اطراف بطن‌ها PVL ایجاد می‌شود. در نوزادان با سن حاملگی کمتر از ۳۰ هفته و وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم لازم است در پایان هفته اول (۷ تا ۱۴ روز) سونوگرافی مغز از نظر IVH انجام شود و در صورت نرمال بودن مجدداً در سن حاملگی بعد از تولد ۳۶ تا ۴۰ هفتگی از نظر PVL سونوگرافی مغز گردند. اما اگر در سونوگرافی مغز تشخیص IVH داده شد به فواصل ۱ هفته یا کمتر سونوگرافی مغز تکرار شود.

مجرای شریانی باز PDA

علائم بالینی مجرای شریانی باز با شانت چپ به راست گاهی به خصوص در زمان بهبودی RDS دیده می‌شود. شیوع PDA در نوزادان نارس حدود ۲۰ درصد است. در نوزادی که در بهبودی RDS دچار تأخیر می‌شود و مدت طولانی نیاز به افزایش مقدار اکسیژن و تنظیمات بالای ونتیلاتور پیدا می‌کند، این تشخیص را باید در نظر داشت. در نوزادان جزء دیاستولیک سوفل PDA شنیده نمی‌شود و سوفل به صورت سیستولیک بوده و گاهی سوفلی وجود ندارد (Silent PDA) ولی تغییرات همودینامیک بازماندن مجرای شریانی

شامل افزایش ایمپالس بطن چپ به صورت فعال شدن پروکوردیوم، کاهش فشار دیاستولیک که به صورت نبض باندنیگ و پهن شدن فشار نبض (Wide Pulse Pressure) تظاهر می کند. هیپوتانسیون ممکن است اولین تظاهر بالینی باشد. علائم بالینی معمولاً مدتی بعد از علائم اکوکاردیوگرافی تظاهر می کنند. در نوزادان علامتدار لازم است اکوکاردیوگرافی برای تأیید تشخیص انجام شود.

بسته شدن خود بخود PDA شایع است اما در موارد بروز نارسایی قلب یا دستپرس تنفسی و افزایش نیاز به اکسیژن یا ونتیلاتور، لازم است درمان را شروع کنیم. درمان طبی شامل محدودیت مایعات و تجویز دیورتیک است. ایندومتاسین (مهار کننده پروستاگلاندین سنتتاز) به صورت ۰.۱ تا ۰.۲ میلیگرم / کیلوگرم / روز به صورت داخل وریدی در فواصل ۱۲ تا ۲۴ ساعت تا ۳ روز جهت بستن PDA موفقیت آمیز بوده است. همچنین می توان از بروفن استفاده کرد. کنترا اندیکاسیون های تجویز ایندومتاسین و بروفن عبارتند از ترومبوسیتوپنی، نارسایی کلیه (کراتی نین < ۱.۵ تا ۱.۲ میلیگرم در دسی لیتر)، خونریزی فعال و علائم NEC. در صورت عدم پاسخ به ایندومتاسین می توان از دوره های درمان طولانی تر (۵ تا ۶ روز) استفاده کرد. در مواردی که تجویز ایندومتاسین موفقیت آمیز نبوده و یا کنترا اندیکاسیون داشته باشد، بستن PDA به روش جراحی اندیکاسیون دارد.

- بستن پروفیلاکسی PDA در ۲۴ ساعت اول تولد خطر BPD را افزایش می دهد.

استئوپنی پرماتوریتی

بیماری متابولیک استخوان (ریکتز یا استئوپنی) در نوزادان نارس شایع است. تغذیه وریدی طولانی، مصرف شیر مادر مغذی نشده، بیماری مرم، کمبود ویتامین D، استفاده از داروهای هیپرکلسمی اوریک و بی حرکتی در اثر مصرف طولانی مسکن ها از علل آن به شمار می آیند

تشخیص: علائم بالینی در نوزادان VLBW نادر است. شایعترین علامت شکستگی استخوان است. علائم بیوشیمیایی غیر اختصاصی هستند. کلسیم و فسفر سرم در زمان تشخیص نرمال است اما کاهش طولانی فسفر سرم در هفته های اول عمر می تواند نشانه ی بیماری باشد. در نوزاد نرمال باید فسفر سرم بالای ۶ میلیگرم بر دسی لیتر نگهداری شود. کاهش یا عدم وجود فسفر در ادرار نشانه ی از دست رفتن ذخایر فسفر بدن بوده و از راههای تشخیص بیماری است. در اندازه گیری کلسیم و فسفر یک نمونه ی ادرار، وجود هر دوی کلسیم و فسفر در یک نمونه

ادرار به نسبت کمتر از ۰.۵ نشان می دهد که هر دو به مقدار کافی در بدن وجود دارند. الکلان فسفاتاز سرم در این بیماری افزایش می یابد ولی از آنجایی که مقدار نرمال آن طیف وسیعی دارد چندان کمک کننده نیست. به هر حال الکلان فسفاتاز بیشتر از ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ Iu/m یا بیشتر از ۵ برابر نرمال در استئوپنی شدید دیده می شود.

در بررسی های رادیوگرافیک استاندارد ارزیابی دمنرالیزاسیون استخوان ممکن نیست مگر میزان املاح استخوانی حداقل ۳۰٪ کاهش یافته باشد ولی در ریکتز شدید می توان علائم شکستگی را دید و در گرافی مچ دست در ۶ تا ۸ هفتگی علائم ریکتز شدید دیده می شود. در حال حاضر D E X A (dual energy X ray absorptiometry) روش استاندارد در اندازه گیری میزان املاح بدن است ولی در بیشتر مراکز در دسترس نمی باشد. استفاده از لوترا سونوگرافی در تشخیص در حال بررسی است.

پیشگیری و درمان

تجویز مناسب فسفر و کلسیم در TPN از ساعات اول تولد؛ استفاده از مغذی کننده های شیر مادر یا شیر خشک مخصوص نوزاد نارس، ویتامین D مکمل (۶۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد) خوراکی روزانه (۱۶۰ تا ۳۲۰ واحد تزریقی روزانه) و برنامه فیزیوتراپی ملایم شامل حرکت پاسیو عضو و تحریک حرکات فعال در مقابل مقاومت میزان منیرال استخوان را بهبود می بخشد.

رتیوپاتی ناری

در ۹ تا ۲۴ درصد از شیرخواران نارس با سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته اتفاق می افتد و در ۱ تا ۴ درصد به کوری می انجامد. درمان توسط کرایوتراپی و جراحی شبکه توسط لیزر در بهبود پروگنوز این بیماران بسیار موثر است.

در تمامی شیرخواران با وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته و تمامی نوزادان ناری که در خطر بروز ROP قرار داشته اند مانند نوزادانی که اکسیژن دریافت کرده اند توصیه می شود ۴ تا ۶ هفتگی اولین معاینه چشم با افتالموسکوپ غیر مستقیم انجام شود.

واکسیناسیون

واکسیناسیون روتین در نوزادان نارس مانند نوزادان ترم انجام می شود به جز در مورد واکسن هپاتیت B و انفلوانزا و پیشگیری از RSV.

هیپاتیت B. تزریق اولین دوز واکسن هیپاتیت B در نوزادان با وزن موقع تولد کمتر از ۲۰۰۰ گرم و یا سن حاملگی کمتر از ۳۰ روز، پاسخ ایمنی خوبی ایجاد نخواهد کرد. در نوزادان مادر HBS آنتی ژن منفی، باید دوز اول واکسن هیپاتیت B در ۳۰ روزگی یا هرگاه وزن نوزاد به ۲۰۰۰ گرم رسید تجویز شود. در مورد نوزادان نارس از مادر HBSAg مثبت یا اگر وضعیت سرولوژی مادر نامشخص است در بدو تولد به نوزاد HBIG و واکسن HBV در عرض ۱۲ ساعت اول عمر تجویز شده ولی واکسیناسیون معمول ۳ دوزه بیمار باید از ۳۰ روزگی شروع شود. (کلاً چهار دوز بگیرد)

واکسن انفلوانزا. توصیه می‌شود بعد از ۶ ماهگی در تمامی شیرخوارانی که نارس به دنیا آمده اند واکسن انفلوانزا به صورت ۲ دوز به فاصله ۱ ماه تجویز شود.

RSV. در جلوگیری از عفونت شدید RSV ؛ در نوزادان نارس با سن حاملگی کمتر از ۳۲ هفته همچنین در نوزادان دچار دیسپلازی برونکوپولمونر، تجویز ایمن گلوبولین RSV (RSV-IVIG) یا Palivizumab توصیه شده است.

ترخیص

نوزادان نارس را هنگامی می‌توان مرخص کرد که شرایط زیر را داشته باشند. دریافت تمامی تغذیه از راه خوراکی - افزایش وزن روزانه ۱۰ تا ۳۰ گرم - ثابت ماندن دمای بدن در تخت باز - عدم وجود آپنه یا برادی کاردی اخیر - هموگلوبین و هماتوکریت قابل قبول - داروی تزریقی عضلانی یا وریدی دریافت نکند - اگر کانتر شریان نافی داشته باید فشار خون نوزاد اندازه گیری شده باشد. تمامی نوزادان LBW لازم است بررسی شنوایی شوند. والدین در مورد نحوه ی مراقبت از نوزاد آموزش کافی دیده باشند و محیط زندگی نوزاد در خانه جهت نگهداری او مناسب باشد. در این شرایط هنگامی که نوزاد به وزن مناسبی رسید ؛ قابل ترخیص است.

پیش آگهی

در ممالک پیشرفته تقریباً ۸۵٪ از نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم زنده می‌مانند. در طی ۲ سال اول عمر این نوزادان مرگ و میر بیشتری از نوزادان ترم دارند که اکثراً ناشی از عفونت می‌باشد. در شیرخواران نارس، نارسایی رشد، سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار، کودک آزاری و عدم برقراری ارتباط عاطفی مادر و شیرخوار شایعتر هستند. فلج مغزی در ۵ تا ۱۵ درصد؛ اختلالات تکاملی در ۲۵ تا ۵۰ درصد این بیماران گزارش شده است. بروز IVH و PVL ریسک فاکتورهای اصلی این اختلالات هستند. نوزادان SGA که در ۸ ماهگی هنوز رشد مناسب نداشته اند پیش آمد بد تری دارند.

نوزادان نارسی که بدون عارضه جدی به سن ترم برسند به احتمال زیاد از رشد و تکامل نرمال برخوردار خواهند بود.

پیگیری

معاینه بالینی دقیق در ویژگیهای مکرر سرپایی بعد از ترخیص بیمار از نظر رشد و تغذیه ؛ رفع مشکلات شیردهی، ارزیابی تکامل، فلج مغزی، آنمی، استئوپنی نارسی، هیپوتیروتیدی اختلالات شنوایی و بینایی و توجه و کمک و مشاوره با والدین اقدامات موثری در جهت بهبود پیش آگهی این بیماران است.

References:

1. Nelson text book of pediatrics Behrman Kliegman Jenson 17th ed. 2004 Saunders Philadelphia pp550-.
2. Fanaroff Martine Walsh neonatal perinatal meicine 8th ed. 2006 Mosby pp331-367
3. The Harriet Lane Handbook Jason Robertson, Nicole Shilkofski, 17th ed. 2005
4. Primary care of the newborn Siedel Rosenstein Pathak 3rd ed. 2001 Mosby pp33-73
5. Manual of neonatal care Cloherty Stark 4th ed. 1998 Philadelphia Lippincott - Willims& Wilkins
6. Gomella Cunnighun Zenk Neonatology 5th ed. 2003 Appleton Lange
7. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. The Cochrane Library 2001 Issue 2
8. Donoghue D, Cust A. Report of the Australian & New Zealand Neonatal Network: 1999. University of Sydney
9. Harpin V, Rutter N. Humidity of incubators. Arch Dis Child 1985;60:219-224
10. Flenady VJ, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. The Cochrane Library 2001 Issue 2
11. Bucher H, Fanconi S, Baeckert P, Duc G. Hyperoxaemia in newborn infants: detection by pulse oximetry. Paediatrics 1989;84:226-30
12. Sorm K, Jenson T. Skin care of preterm infants: strategies to minimise potential damage. Journal of Neonatal Nursing 1999;5:13-5
13. Saari TN. Immunization of preterm and low birth weight infants. Pediatrics 2003 Jul;112(1 Pt 1):193-8. [45 references .

14. DAVID E. TRACHTENBARG, M.D., and THOMAS B. GOLEMON, M.D.
Office Care of the Premature Infant: Part II. Common Medical and Surgical Problems American Family Physician® > Vol. 57/No. 10 (May 15, 1998
15. American Academy of Pediatrics (AAP) Policies Revised indications for the use of palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prevention of respiratory syncytial virus infections. Pediatrics 2003 Dec;112(6 Pt 1):1442-6. [5 references]
16. Department of Neonatal Medicine Protocol Book .Royal Prince Alfred HospitalPatent Ductus Arteriosus
- 17-immediate management of Tiny baby (1000gr>) NETS VictoriaNeonatal Handbook www.netsvc.org.au/nets/handbook.index.cfm
- 18-osteopenia of prematurity NETS VictoriaNeonatal Handbook www.netsvc.org.au/nets/handbook.index.cfm
- 19- American Academy of pediatrics ,American Heart association ,Canadian Pediatrics society neonatal resuscitation ,5th edition ,2006 ,lesson 8

مراقبت نوزاد در آغوش

دکتر اشرف محمدزاده

استاد و فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد

ایمیل: mohamadzadeha@mums.ac.ir

تلفن: ۵۱-۳۸۵۲۱۱۲۱

مراقبت مادرانه آغوشی (KMC) نوعی مراقبت از نوزادان نارس است که در آن نوزاد در تماس پوستی طولانی با مادر قرار می‌گیرد. تولد نوزادان نارس یک مسئله جدی سیستم بهداشتی است زیرا ۱۵ میلیون نوزاد نارس در سال متولد می‌شوند و یک میلیون آنها هر ساله فوت می‌کنند. عوارض نارسی مستقیماً بیش از ۳۵٪ مرگ تمام نوزادان را در سال تشکیل می‌دهد و علاوه بر نارسی به طور غیرمستقیم هم به علت افزایش مرگ و میر ناشی از عفونت این ریسک را افزایش می‌دهد. تولد نوزادان نارس به طور کلی در بسیاری از کشورهای پردرآمد و کم‌درآمد افزایش یافته است. ۱۰ کشور با افزایش میزان تولد نارس شامل کشورهای پیشرفته مثل آمریکا، کشورهای با درآمد متوسط مثل هند، چین، فیلیپین، اندونزی و برزیل و کشورهای کم‌درآمد مثل نیجریه، پاکستان، بنگلادش و کنگو می‌باشند (۱). تعریف سازمان بهداشت جهانی از مراقبت مادرانه آغوشی عبارت است از: تماس پوست به پوست طولانی بین مادر و شیرخوار، تغذیه انحصاری با شیرمادر هر وقت که ممکن است، ترخیص زودرس با فالوآپ و حمایت کامل بعد از ترخیص و شروع آن در بیمارستان و ادامه آن در خانه (۲). این روش قابل استفاده، آسان و موثر برای ارتقای سلامتی و بهداشت نوزادان نارس می‌باشد و همچنین کمک می‌کند تا نوزاد مورد نظر به سطح نوزادان رسیده ارتقاء یابد. سازمان بهداشت جهانی این روش را به عنوان یک روش مراقبت نوزاد نارس، در سراسر جهان تایید نموده و آنرا قابل اجرا بیان کرده است البته بر اساس نظر سازمان بهداشت جهانی، این روش مناسب و مطلوبی برای نوزادان رسیده هم می‌باشد. این روش شامل سه قسمت اساسی می‌باشد:

۱- تماس پوست نوزاد با پوست مادر

۲- تغذیه انحصاری با شیر مادر

۳- حمایت از ارتباط عاطفی نوزاد و مادر

این روش برای اولین بار توسط REY و Martinez در بوگاتای کلمبیا معرفی شد. که به عنوان جایگزینی برای مراقبت انکوباتوری ناقص و نامتناسب از نوزادان نارس که بر مشکلات اولیه فائق آمده بودند و فقط نیازهای تغذیه‌ای و رشدی داشتند اجرا شد (۳). تقریباً دو دهه تحقیقات و تجربه نشان داده است که کاربرد KMC فراتراز یک جایگزینی برای مراقبت انکوباتوری است. بیشتر تجربیات و تحقیقات منتشر شده در مورد KMC از مراکز بهداشتی و مکان‌هایی که مراقبت به کمک کادر بهداشتی ماهر به اجراء در آمده، جمع آوری شده است و نشان می‌دهد که در این روش بیشتر نیازهای نوزادان نارس برآورد و از بسیاری از عوارض نارس جلوگیری ناری می‌شود.

نحوه ی قراردادن نوزاد به طریق کانگورویی به صورت زیر باشد:

- ۱) نوزاد باید بین سینه‌های مادر در حالت عمودی قرار داده شود.
- ۲) سر نوزاد باید به یک طرف برگردانده شده و در وضعیت کمی کشیده به عقب قرار گیرد. این وضعیت قرار گیری سر، به باز ماندن مجاری هوایی کمک میکند و اجازه تماس چشم به چشم بین مادر و فرزندش را نیز فراهم می‌آورد.
- ۳) مفاصل ران باید خم شده و در حالت باز و در وضعیت قورباغه‌ای قرار گیرند، بازوها نیز بایستی به حالت خم شده در آیند.
- ۴) شکم نوزاد باید در سطح فوقانی شکم مادر قرار گیرد. تنفس مادر موجب تحریک نوزادمی شود، امکان وقوع آپنه را کاهش می‌دهد.
- ۵) قسمت پایین نوزاد بایستی با پیشبند مورد نظر کاملاً مطمئن بسته شود.
- ۶) لباس مادر: می‌تواند با استفاده از هر نوع لباس جلو باز و سبک و مطابق با فرهنگ بومی انجام شود.
- ۷) لباس شیرخوار: نوزاد با کلاه، جوراب، پوشک و پیراهن جلو باز پوشانده می‌شود.
- ۸) یک صندلی راحتی با پشتی قابل تنظیم و متحرک می‌تواند برای مادر در طول KMC جای مناسبی باشد و یا می‌توان پیشنهاد داد که در هر وضعیتی که مادر راحت است در موقع بیداری و خواب و استراحت از آن استفاده نماید.

۹) قابل ذکر است که در این روش پدر هم می تواند مشارکت داشته باشد (به خصوص در موارد چند قلوبی) تا پدر هم در مراقبت کانگورویی بیشتر احساس آرامش و راحتی کند در نتیجه ارتباط عاطفی بهتری با فرزندش برقرار خواهد نمود.

زمان شروع و مدت مراقبت مادرانه آغوشی:

میتواند به مجرد تثبیت وضعیت نوزاد شروع شود و بایستی ممتد باشد.

۱) تماس پوست به پوست باید در بخش نوزادان با تغییر تدریجی از مراقبت معمول به روش مراقبت آغوشی تبدیل شود.

۲) باید از جلساتی که کمتر از یکساعت طول می کشند اجتناب شود، چرا که تکرار این کار ممکن است برای بچه تنش زا باشد.

۳) طول مدت تماس پوست به پوست باید بتدریج تا ۲۴ ساعت در روز افزایش یابد، این کار تنها بایستی برای تعویض کهنه نوزاد قطع شود

چه نوزادانی مراقبت مادرانه آغوشی دریافت می کنند؟

در کلیه نوزادان نارس (نوزادی که کمتر از ۳۷ هفته از اولین روز آخرین پرئود مادر متولد شود). حتی در موارد زیر قابل انجام است:

نوزادان با بیماریهای حاد یا شیرخوارانی که نیاز به در مانهای ویژه دارند می توانند علاوه بر مراقبت آغوشی (جلسات کوتاه KMC) مطابق با دستورالعمل بخش تحت رسیدگی و مراقبت ویژه قرار گیرند.

شیرخوارانی که با لوله دهانی - معدی تغذیه می شود.

نوزادانی که وضعیت عمومی با ثباتی دارند و فقط مایعات وریدی و یا حتی اکسیژن درمانی می شود می تواند مراقبت مادرانه آغوشی داشته باشد.

تماس پوست به پوست در دوره های کوتاه مدت و طولانی مدت در نوزاد اثرات مثبتی بر روی فیزیولوژی و سایکولوژی و تکامل نوزاد دارد. این روش در مقایسه با روش سنتی مراقبت نوزادان نتایج بهتری روی تعداد، تغییرات و طرح ضربان قلب و تنفس ، اکسیژناسیون مغز و کل بدن، متابولیسم، کنترل درجه حرارت، رشد و وزن گیری نوزاد دارد (۳). متآنالیزها کاهش خطر مرگ، انسیدانس عفونت های نازوکومیال و عفونت های شدید (سپتی سمی)، دوره اقامت در بیمارستان و خطر هایپوترمی را نشان داده اند (۴). در یک متآنالیز مراقبت مادرانه آغوشی یک

کاهش بارزی در مرگ نوزادان نارس در هفته ۴۰ تا ۴۱ سن حاملگی اصلاح شده در حدود ۴۰٪ داشته و بهبودی در کاهش عفونت (سپتی سمی)، افزایش وابستگی خلقی با مادر و وزن گیری بالا در مقایسه با روش سنتی داشته است (۴). تماس پوستی بین مادر و نوزاد همچنین در کاهش درد در جریان روش های درمانی دردناک موثر میباشد (۵). متآنالیز دیگری بهبود میزان شیرخوردن از پستان، تغذیه انحصاری با شیرمادر، دل بستگی و اثر متقابل مادر و نوزاد، رضایت والدین و فامیل و ایجاد یک محیط خانگی بهتر را نشان داده است (۶).

فواید مراقبت مادرانه آغوشی برای نوزاد:

- ۱) تمام کودکان در تماس پوست به پوست، زودتر از انکوباتور به وضعیت ثبات میرسند.
- ۲) تنفس منظم تری دارند و کمتر مستعد ابتلا به آپنه می باشند.
- ۳) نوزاد در این روش، در مقابل عفونتهای بیمارستانی مصون میماند. و همچنین سبب کاهش ابتلاء به بیماریهای حاد چون ذات الریه در طی دوره نوزادی می باشد.
- ۴) تماس پوست به پوست طولانی بین مادر و نوزاد نارس و یا کم وزن، کنترل دمایی موثری با احتمال کاهش خطر هیپوترمی را ایجاد مینماید. هیپوترمی و هیپرترمی در این روش نادر است. درجه حرارت نوزادانی که در آغوش مادر مراقبت می شوند بیش از نوزادانی است که در روی وارمر درمان می شوند. درجه حرارت پوست قفسه سینه مادران شیرده نسبت به زنان غیر شیرده و مردان بیشتر است و فضای بین دو سینه مادر یک سیستم خود تنظیمی دارد که برحسب نیاز کودک تغییر می کند. برای درمان هیپوترمی از آغوش مادر استفاده می شود که در این روش زودتر از انکوباتور درجه حرارت طبیعی می شود.
- ۵) ضربان قلب نوزاد دارای ریتم و سرعت منظمی می باشد و تاکی کاردی کمتر دیده می شود.
- ۶) تغذیه انحصاری از پستان و استفاده از تمامی فواید شیر مادر برقرار می شود.
- ۷) این بچه ها روزانه ۳۰ گرم رشد می کنند که سه برابر رشد در انکوباتور میباشد کاهش وزن روزهای اول تولد کمتر است و افزایش دور سر در این روش بیشتر می باشد.
- ۸) در این روش نوزاد کمتر گریه می کند و استرس کمتری دارد که این امر باعث افزایش هورمون سوماتواستاتین میشود که موجب میشود خونریزی مغزی (که در نوزادان نارس امری شایع است) کمتر روی دهد. سطح کورتیزول (هورمون استرس) کمتر است همچنین

پایین بودن سطح اندورفین بیانگر کاهش پاسخ به استرس است. در این روش محور سمپاتوادرنال کمتر فعال است یعنی فعالیت سیستم سمپاتیک و از جمله آدرنالین که جز هورمون های استرس است پایین می باشد. روش مراقبت مادرانه آغوشی بعنوان مسکن عمل می کند و پاسخ به درد را کمتر می کند. هورمونهای شبیه مرفین در مغز این نوزادان ترشح میشود که باعث تسکین دردهای شدید در شیرخوار می شود.

(۹) پیوندعاطفی بین مادر و نوزاد زودتر برقرار می شود. یعنی بچه از پایداری خلقی دراز مدت برخوردار می شود.

(۱۰) رشد و تکامل مغز به بهترین نحو صورت می گیرد تکامل عصبی در این روش بیشتر و تاخیر تکاملی کمتر است.

(۱۱) ریتم خواب و بیداری نوزاد منظم تر است. خواب عمیق تری دارند و در مرحله بیداری هوشیار تر و فعال ترند.

(۱۲) تنفس پر یودیک، آپنه مرکزی، آپنه محیطی و افت اشباع اکسیژن کمتر است.

(۱۳) در این روش هیپوگلیسمی کمتر اتفاق می افتد.

فواید مراقبت مادرانه آغوشی برای مادر:

(۱) تماس پوست به پوست در موقع تولد به مادر کمک می کند که بلافاصله با فرزندش مأنوس گردد و ارتباط عاطفی برقرار کند.

(۲) در این مادران اکسی توسین بیشتر ترشح می گردد که خود باعث آرامش مادر و کمک به ترشح تولید شیر می گردد.

(۳) شیردهی باعث آزاد شدن هورمونهایی می شود که موجب انقباض رحم و کاهش خونریزی ناشی از زایمان میگردد.

(۴) در زایمانهای زودرس مادر احساس گناه و هیجان می کند و مستعد افسردگی بعد از زایمان میباشد. گرفتن بچه در تماس با قفسه سینه اش به او کمک میکند که بتواند ادامه سن حاملگی فرزندش را کامل کند و امکان مراقبت بهتری به او بدهد همچنین باعث افزایش اعتماد به نفس و رضایت عمیق در مادر می شود.

(۵) در این روش مادر قادر است زودتر حرکت کند و هر چه سریعتر به زندگی عادی و روزمره خود باز گردد و در همه زمان اقامت در بیمارستان کوتاه می شود.

۶) مادر وکالت فرزندش را به عهده میگیرد و وی در رأس تیم مراقبت کننده نوزادش قرار می گیرد.

۷) مادر از دوره های خواب عمیقتر و منظم تری برخوردار میشود (۹-۷)

معیارهای ترخیص و ادامه مراقبت مادرانه آغوشی در منزل:

۱) سلامتی عمومی مناسب شیرخوار و عدم وجود شواهدی دال بر عفونت.

۲) انجام خوب تغذیه، تغذیه انحصاری و یا ارجح با شیر مادر.

۳) روند وزن گیری حداقل ۲۰-۱۵ گرم/کیلوگرم/روز برای حداقل سه روز متوالی.

۴) حفظ درجه حرارت بدن به طور رضایت بخش برای حداقل سه روز متوالی در دمای اتاق.

۵) اطمینان مادر و اعضای خانواده در مراقبت از نوزاد به روش KMC و درخواست جهت مراجعه و پیگیری مرتب.

KMC چه زمانی باید قطع گردد؟

تا زمانی که مادر و شیرخوار در این حالت احساس راحتی می کنند، ادامه می یابد. اغلب هنگامی که سن حاملگی به حد ترم برسد و یا وزن نوزاد به حدود ۲۵۰۰ گرم برسد، این روش مطلوب است. در این حال شیرخوار شروع به لولیدن و جنبیدن می کند و نشان می دهد که از وضعیت موجود ناراحت می باشد.

به علاوه دست و پای خود را به بیرون فشار می دهد و در مواقعی که مادر سعی می کند تا او را در تماس پوست به پوست نگهدارد، شروع به گریه کرده و سرو صدا به راه می اندازد.

پیگیری های بعد از ترخیص:

به طور کلی، تا زمانی که شیرخوار به هفته ۳۷ الی ۴۰ داخل رحمی (یا وزن پس از تولد ۳ کیلو گرم) پیگیری از نزدیک یکی از پیش شرطهای اساسی می باشد و بایستی هفته ای یکبار یا دوبار تحت ویزیت و مراقبت قرار گیرد. بعد از آن پیگیری بیمار هر ۲ الی ۴ هفته یکبار تا زمانی که به ۳ ماهگی برسد کافی خواهد بود.

علائم خطرناک و هشداردهنده:

علایمی که لازم است با پزشک یا بیمارستان محل تولد نوزاد، مشورت شود عبارتند از:

- ◆ تنفس مشکل، فرورفتگی قفسه سینه و ناله کردن.
- ◆ تنفس خیلی سریع یا خیلی آهسته.
- ◆ دوره های مکرر و طولانی قطع تنفس (توقف تنفس به مدت ۲۰ ثانیه یا بیشتر و یا کبودی لب ها و صورت نوزاد می تواند علامت یک بیماری خطرناک باشد)
- ◆ علیرغم گرم کردن مجدد، نوزاد احساس سردی می کند و دمای بدن او زیر حد معمول است.
- ◆ مشکلاتی در امر تغذیه: نوزاد زیاد برای غذا خوردن بیدار نمی شود، غذا نمی خورد یا استفراغ می کند.
- ◆ تشنج
- ◆ اسپهال
- ◆ زردی پوست

در نهایت:

با توجه به نتایج بدست آمده از مطالعات و پژوهشهای صورت گرفته متوجه می شویم که مراقبت مادرانه کانگورویی نسبت به روش مراقبت انکوباتوری (هم در کشورهای غنی و هم در کشورهای فقیر) در ارجحیت قرار دارد. بعلاوه در NICU: با تکنولوژی بالا تماس مادر و نوزاد را قطع می کنیم اما KMC می گوید: در دنیای با تکنولوژی بالا تماس مادر و نوزاد را برقرار نمایید.

References:

1. March of Dimes, PMNHC, save the children, WHO, Born Too Soon: the Global action report on preterm birth. Geneva: World Health Organization. 2012;doi: 10.1186/1742-4755-10-S1-S1PMID: 24625113
2. Department of reproductive Health and Research. Kangaroo Mother Care: a practical guide: Geneva: World Health Organization. 2003.

3. Chrpark N, Ruiz J.G, Zupan J, Cattaneo A, Figueroa Z, Tessier R, et al. Kangaroo mother care: 25 years after. *ActaPaediatr.* 2005; 94(5): 514-522
4. Conde – agudelo A, Belizan J.M, Diaz – Rosselo J. Kangaroo Mother Care to reduce morbidity and mortality in low birth weight infants. Cocherance database of systematic reviews. (3).2001; CD 002771. Dio: 10.1002/14651858.CD002771.pub2.
5. Pillai Riddel R,R, Racine Nicole M, Turcotte K, Uman Lindsay S, Horton Rachel E, Din Osmun L, et al. 2011; Non pharmacological management of infant and young child procedural pain. Cocherance data birth of systematic reviews. 10. CD006275.dio:10.1002/14651858.CD006275.pub2.
6. Moore E.R, Anderson G.C, Pergman N. early skin to skin contact for mother and their healthy newborn infants. Database of systematic reviews. 3. 2007;D003519.dio:10.1002/14651858.CD003519.pub2.
7. Seidman G, Unnikrishnan SH, Keny E, Myslinski S, Cairns- Smith S, Mullign B, Engmann C. Barriers and enablers of kangaroo mother care practice: a systematic review. 2015; dio: 10.1371/journal.pone.0125643
8. Andezen– Carlsson A, Lamy Z.C, Eriksson M. Parental experiences of providing skin to skin care to their newborn infant part 1: a qualitative systematic review. *International journal of qualitative studies on health and well- being.* 2014; 9:24906
9. Andezen – Carlsson A, Lamy Z.C, Eriksson M. parental experiences of providing skin to skin care to their newborn infant part 2: a qualitative systematic review. *International journal of qualitative studies on health and well- being.* 2014; 9:24907

وضعیت موجود مراقبت تکاملی در بخش های مراقبت ویژه نوزادان کشور بر پایه استاندارد های برنامه بین المللی نیدکپ

زهراسکندری، کارشناس ارشد بخش مراقبت ویژه نوزادان

دکتر سید مستجاب رضوی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر محمد حیدرزاده، رئیس اداره سلامت نوزادان عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه:

مراقبت تکاملی فردی یا انحصاری مخصوص هر نوزاد و برنامه ارزیابی در بخش مراقبت ویژه نوزادان تحت این عنوان معرفی شده است: (The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program=NIDCAP منظور آن انجام مراقبت به صورت قالبی یا درخور هر نوزاد به طور جداگانه است که بیشتر نگاه آن به شکل مراقبت خانواده-محور است. مطالعات نشان داده است که NIDCAP با نتایج مثبت به صورت کاهش پیامدهای درمانی و کاهش طول مدت بستری، بازتاب رفتارهای خوب قابل اندازه گیری در بررسی رفتارهای نوزادان نارس، بهبود رفتارهای شناختی ناشی از خستگی یا استرس ناشی از بستری بودن، ایجاد اثر مثبت بر رفتار، کم تر شدن استرس والدین، و بهبود عملکرد و رشد بهتر مغز مشاهده شده است.

این مطالعه به منظور ارائه تصویر روشنی از وضعیت کنونی "برنامه مراقبت تکاملی اختصاصی نوزاد" در بخش های مراقبت ویژه نوزادان کشور انجام شده و امید است نقطه شروعی برای برنامه ریزی های آموزشی، مراقبتی و حمایتی نوزادان نارس در بخش های NICU باشد و با برداشتن گام های بعدی مبتنی بر نتایج پژوهش حاضر در اجرای "برنامه مراقبت تکاملی اختصاصی نوزاد" به تسریع و بهبود روند سلامتی و پیشگیری از اختلالات تکاملی نوزادان نارس کمک نماید.

روش کار:

بعد از ترجمه پرسشنامه های استاندارد فدراسیون بین المللی نیدکپ و طی مراحل پایایی و

روایی آنها به صورت آزمایشی ارزیابی شده و تیمی متشکل از پرستاران خبره مامور انجام فرایند پایش بیمارستان های سطح ۳ انتخاب شده در کشور شدند این واحدها شامل دانشگاههای علوم پزشکی تهران (بیمارستانهای مرکز طبی، ولی عصر، بهرامی)، شهید بهشتی (بیمارستانهای مهدیه، مفید و امام حسین)، ایران (بیمارستانهای حضرت رسول اکرم(ص)، حضرت علی اصغر(ع)، اکبرآبادی)، تبریز(الزهرا، کودکان، طالقانی)، مشهد(ام البنین، قائم، امام رضا(ع)) و شیراز (نمازی، حافظ، حضرت زینب(س)) - هر یک ۳ مرکز- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان(الزهرا، شهیدبهشتی) و اهواز (ابوذر، امام خمینی(ره)) - تعداد ۲ مرکز- و دانشگاه علوم پزشکی کرمان(افضلی پور) - یک مرکز- وارد پژوهش گردیدند که جمعا ۲۳ مرکز مورد ارزیابی قرار گرفت که طی دو ماه نمونه گیری اتمام رسید.

پرسشنامه درارای گزینه های یک الی پنج (نامطلوب به طرف مطلوب) بوده و نمره ۵ نماینده بهترین شرایط می باشد.

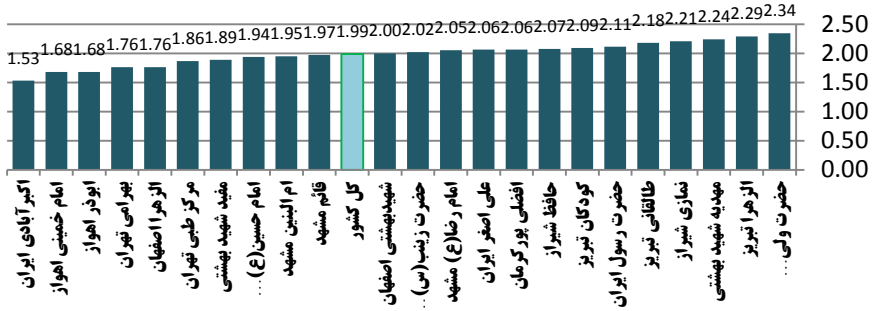
روش تجزیه و تحلیل داده ها: در این مطالعه پس از گردآوری اطلاعات، پژوهشگر داده های حاصل از این پژوهش را با استفاده از برنامه نرم افزاری کامپیوتری از طریق نرم افزار SPSS^{۳۷} نسخه ۱۴ و با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار داد. در این پژوهش به منظور دستیابی به اهداف پژوهش، توصیف داده های مورد مطالعه از روشهای آمار توصیفی شامل جداول توزیع فراوانی و تعیین میانگین استفاده گردید.

نتایج:

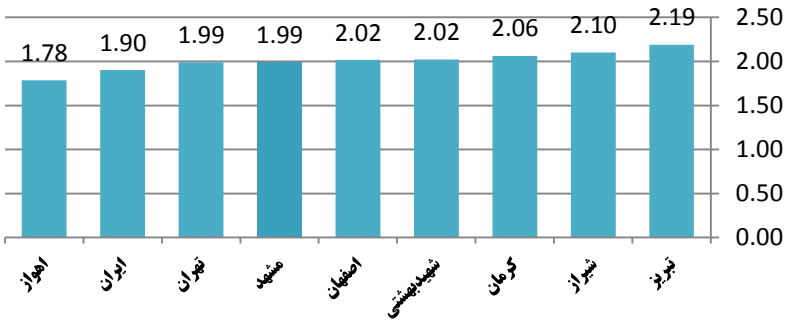
ارزیابی وضعیت اجرای برنامه مراقبت تکاملی یگانه نوزاد در ۴ گویه "فضای فیزیکی بیمارستان و بخش های مراقبت نوزادان"، "مراقبت نوزاد محور"، "مراقبت خانواده محور" و "مراقبت پرسنل محور" به تفکیک بیمارستانها و دانشگاههای علوم پزشکی در نمودارهای شماره ۱ الی 10 آورده شده است. در کلیه نمودار های ارائه شده بهترین شرایط و استاندارد ترین حالت نمره ۵ تعریف شده است.

³⁷Statistical package for social science

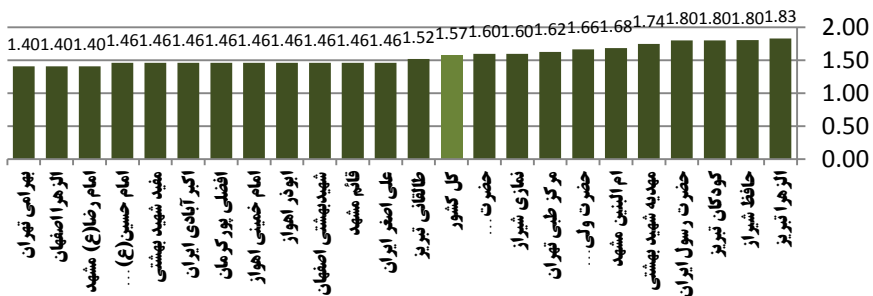
نمودار ۱: میانگین نمره "وضعیت فضای فیزیکی بیمارستان و بخش مراقبت نوزادان" به تفکیک هر بیمارستان

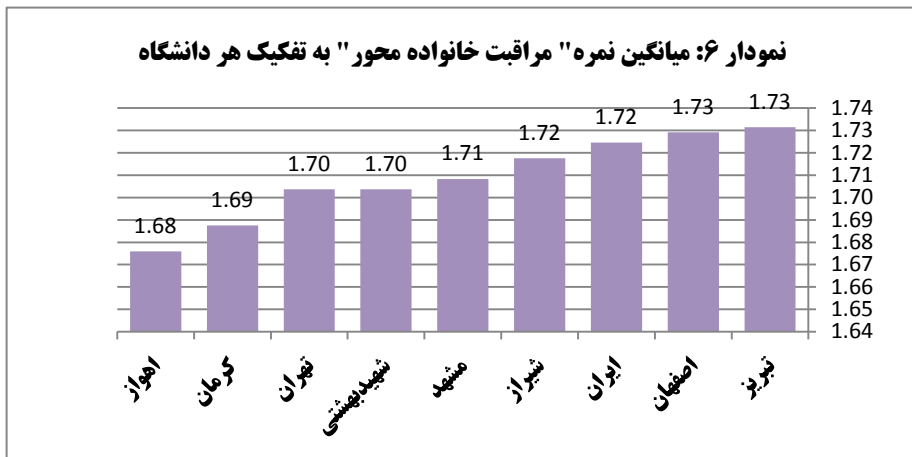
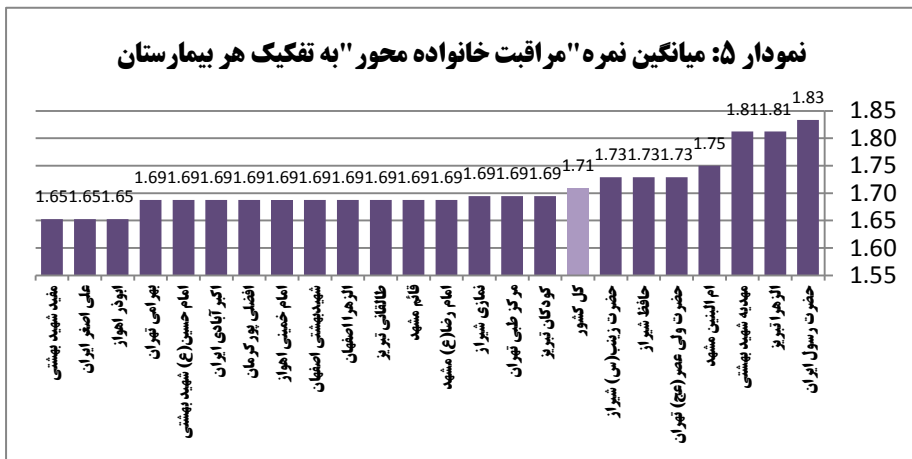
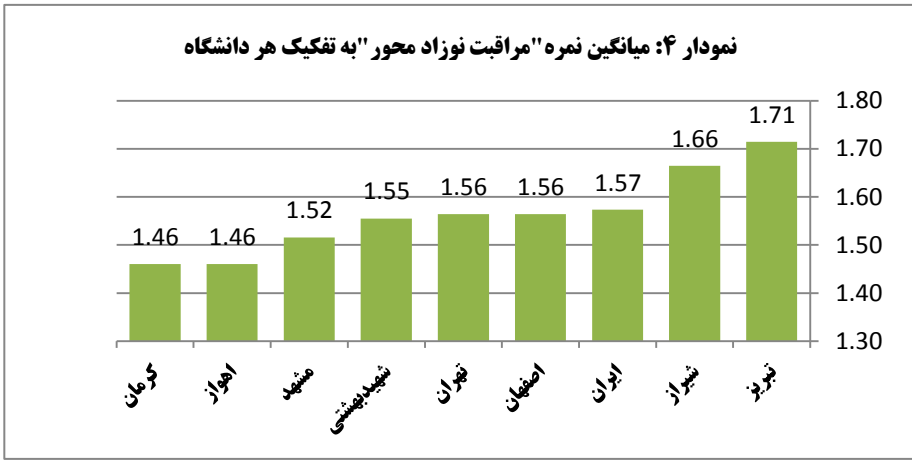


نمودار ۲: میانگین نمره "وضعیت فضای فیزیکی بیمارستان و بخش مراقبت نوزادان" به تفکیک هر دانشگاه

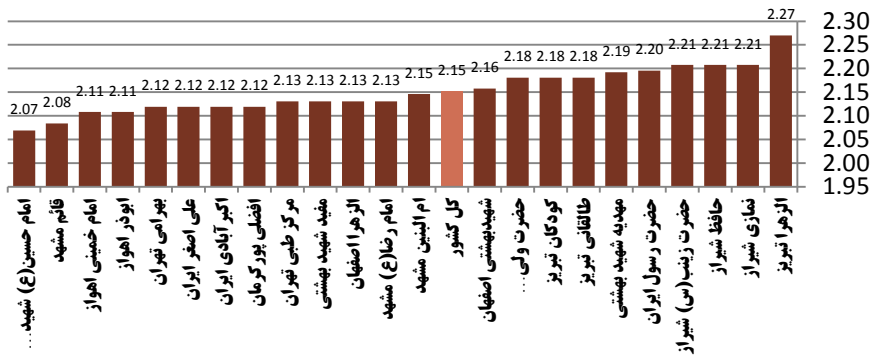


نمودار ۳: میانگین نمره "مراقبت نوزاد محور" به تفکیک هر بیمارستان

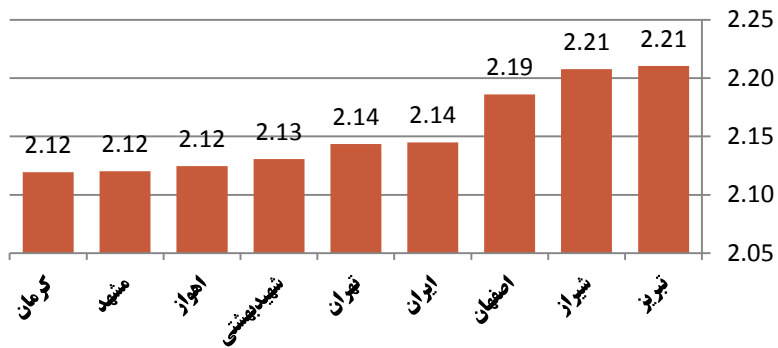




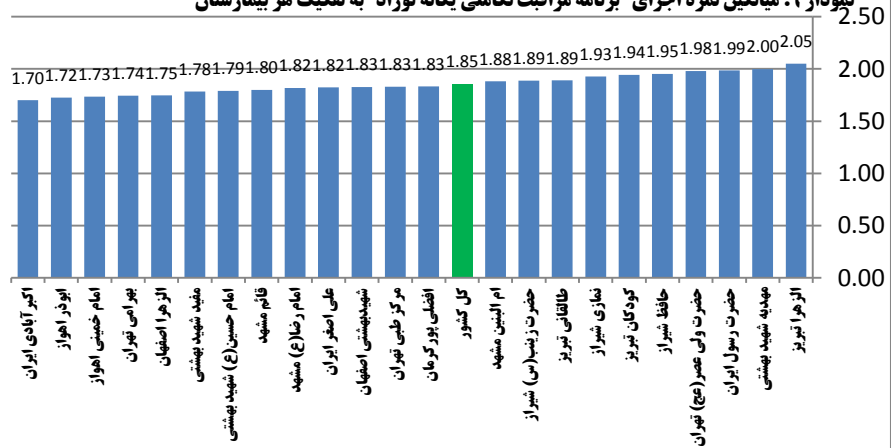
نمودار ۷: میانگین نمره "مراقبت پرسنل محور" به تفکیک هر بیمارستان

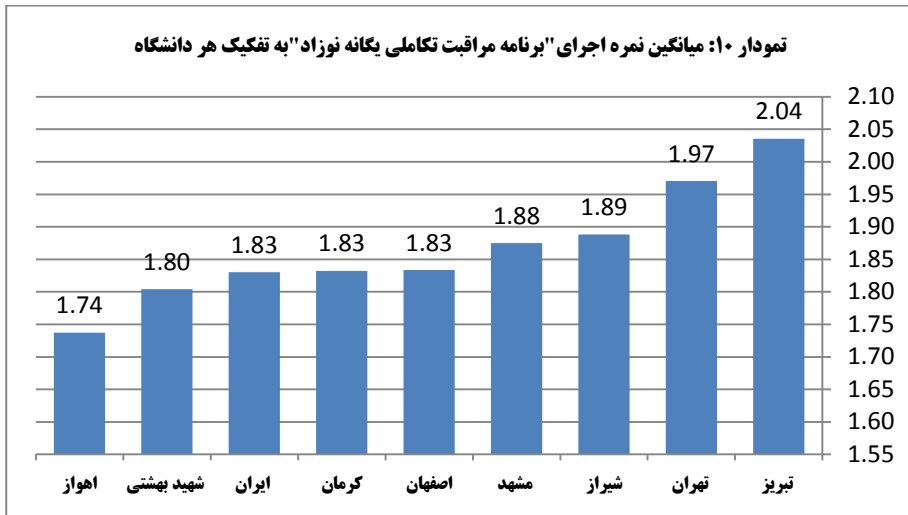


نمودار ۸: میانگین نمره "مراقبت پرسنل محور" به تفکیک دانشگاه



نمودار ۹: میانگین نمره اجرای "برنامه مراقبت تکاملی یگانه نوزاد" به تفکیک هر بیمارستان





بحث و نتیجه گیری:

پژوهش مذکور با هدف تعیین وضعیت برنامه مراقبت تکاملی اختصاصی نوزادان در بخش های مراقبت ویژه انجام گردید. در این پژوهش وضعیت برنامه مراقبت تکاملی اختصاصی نوزادان در ۴ گویه "فضای فیزیکی بیمارستان و بخش های مراقبت نوزادان"، "مراقبت خانواده محور"، "مراقبت نوزاد محور" و "مراقبت پرسنل محور" بررسی گردید. پژوهش در ۲۳ بخش مراقبت ویژه نوزادان مراکز آموزشی درمانی از دانشگاههای علوم پزشکی تهران، شهیدبهشتی، ایران، تبریز، مشهد و شیراز- هر یک ۳ مرکز-، دانشگاههای علوم پزشکی اصفهان و اهواز-هریک ۲ مرکز- و دانشگاه علوم پزشکی کرمان- یک مرکز- انجام گردید. میانگین نمره کلی در وضعیت اجرای برنامه "مراقبت تکاملی یگانه نوزاد" در بخشهای مراقبت ویژه نوزادان کشور، عدد ۱/۸۵ حاصل شد.

آمار بدست آمده نشان می دهد برای این که بتوان برنامه مراقبت تکاملی یگانه نوزاد (NIDCAP) را به صورت اجرایی در مراکز درآورد، مداخلاتی مورد نیاز می باشد. بنابراین برای رفع نقایص مشاهده شده و سیاستگذاری در این زمینه، در هر زیرگویه، پیشنهادات مربوطه نیز آورده شده است:

نتیجه پژوهش نشان داد که میانگین نمره کلی مراکز مذکور در گویه "وضعیت فضای فیزیکی بیمارستان و بخش های مراقبت ویژه نوزادان" کشور عدد ۱/۹۹ بدست آمد. این گویه، در ۴ زیرگویه نیز مورد بررسی قرار گرفت که نتایج به شرح ذیل می باشد:

۱. میانگین نمره کلی مراکز مذکور در زیرگویه "دسترسی به بخش مراقبت نوزادان از خارج از بیمارستان و داخل بیمارستان" کشور عدد ۲/۰۶ بدست آمد.

پیشنهادهای و راهکارها:

- امکانات حداقلی مانند تخصیص بخشی از فضای پارکینگ بیمارستان و به صورت رایگان جهت والدین نوزادان، این امکان را فراهم می آورد تا آنها با امنیت خاطر، در مدت زمان طولانی تری در کنار نوزادشان باشند. در صورتی که این فضا حتی برای پی گیری معاینات بعدی نوزاد نیز در اختیار والدین قرار داده شود، مراجعات بعدی والدین آسان تر می گردد.
 - مسیر دسترسی به بخش مراقبت نوزادان، از ابتدای ورودی بیمارستان بایستی توسط علائم و تابلوهای راهنما، با زبان ملی و حتی گویش بومی، کاملا سهل الوصول گردد تا والدین دچار سردرگمی نگردند.
 - در ورودی ساختمان بیمارستان، باجه اطلاعات تعبیه گردد که فردی با روابط عمومی بالا و با اطلاعات کافی، بتواند پاسخگوی سوالات والدین باشد.
۲. در زیرگویه " فضای فیزیکی بخش مراقبت نوزادان"، میانگین نمره کلی، عدد ۱/۹۹ بدست آمد.

پیشنهادهای و راهکارها:

- بخش مراقبت نوزادان بایستی با رنگهایی گرم و دلنشین دیوارها و کف بخش آراسته گردد. بخش مراقبت نوزادان- اعم از فضای بستری نوزادان و فضاهای پشتیبانی- بایستی کاملا مجزا از سایر بخش ها باشد. فضای استقرار تختهای نوزادان کاملا مجزا از سایر فضاهای پشتیبانی باشد.
 - اتاق دارو، اتاق کنفرانس و اتاق استراحت پرسنل بایستی کاملا محصور و مجزا از فضای استقرار تختهای نوزادان باشد. ایده آل آن است که بخش مراقبت نوزادان به شکل اتاقهایی ساخته شود تا محل تخت نوزاد و استراحت والدین در کنار همدیگر باشد.
 - در صورت عدم وجود اتاق مجزا، فضای استقرار تختها بایستی به یونیتهایی تقسیم بندی شود تا حداکثر ۴ الی ۶ تخت نوزاد در هر یونیت قرار داده شود. فاصله بین تختها و شکل چیدمان هر تخت بایستی در حدی باشد که مراقبین نوزاد و والدین امکان حضور همزمان بر بالین نوزاد را داشته باشند.
۳. در زیرگویه "فضای مربوط به هر تخت بستری نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۹۴ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- تجهیزات پزشکی مورد نیاز در کنار بستر نوزاد مرتب و منظم چیده شوند تا دسترسی به نوزاد با سهولت باشد.
 - کنار هر تخت، یک صندلی راحتی و یا مبل تخت خوابشو جهت حضور والدین و پرسنل موجود باشد.
 - کنار تخت هر نوزاد بایستی کمد و یا کشوهایی جهت نگهداری وسایل نوزاد وجود داشته باشد.
۴. در زیرگویه "فاکتورهای مرتبط با حواس نوزاد بستری" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۹۶ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- روشنایی فضای استقرار تختهای نوزادان بایستی به شکلی باشد که پرستار به راحتی مراقبتهایش را انجام دهد؛ در عین حال خللی نیز در خواب نوزاد حاصل نگردد. بنابراین لازم است تا کلیه تختهای نوزادان بستری با پوششی کاملاً ضخیم پوشانیده شود. در خصوص انجام پروسیژرهای نیازمند نور بیشتر، چراغ مخصوص پروسیژر در کنار هر تخت بستری موجود باشد. پنجره ها بایستی دارای پرده مناسب باشد تا نور خورشید مستقیماً به بخش نتابد.
 - مواردی نظیر دادن گزارشهای پرستاری و تحویل شیفت، صدای آلام ها، باز وبسته کردن کشوها و دربها، جابجایی وسایل بایستی با حداقل تولید صدا باشد. راند های پزشکی و پرستاری و مدیریتی به دور از تخت نوزادان انجام گیرد.
 - بوهای ناخوشایند نظیر پاک کننده ها، الکل، خاک، عطر و... از محل تختهای بستری نوزادان دور گردد. یک پارچه ای که در تماس با بدن مادر بوده و یا آغشته به شیر مادر است در کنار صورت نوزاد گذاشته شود تا نوزاد تجربه بویایی خوشایندی را داشته باشد.
- نتیجه پژوهش نشان داد که میانگین نمره کلی مراکز مذکور در گویه "مراقبت نوزاد محور" در بخشهای مراقبت ویژه نوزادان کشور، عدد ۱/۵۷ بدست آمد. این گویه، در ۶ زیرگویه نیز مورد بررسی قرار گرفت که نتایج به شرح ذیل می باشد:
۱. در زیرگویه "حمایت بدنی نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۷۴ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- تماس پوست به پوست و مراقبت هم آغوشی مادر و نوزاد (KMC) - حتی در زمان انجام

- پروسیژرها- برای کلیه نوزادان حایز شرایط اجرا گردد.
 - نوزاد در طول زمان بستری دارای پوشش لباس باشد. نوزاد حداقل کلاه و جوراب به تن داشته باشد. در غیر این صورت، پاها و تنه با ملحفه ای نرم و شل پوشانیده شود و دستهای نوزاد آزاد باشد.
 - هنگام انجام مراقبتها، علاوه بر پرستار نوزاد، از یک پرسنل دیگر نیز کمک گرفته شود.
۲. در زیرگویه میانگین نمره "مراقبتهای روتین نوزادان" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۰۹ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- کلیه گایدلاینهای مورد نیاز برای مراقبت از نوزاد تهیه گردد، به پرسنل آموزش داده شود و در دسترس آنها باشد.
 - اصول پوزیشن دهی مناسب نوزاد اعم از وضعیت بدن و ملحفه های پوزیشن دهی برای نوزاد رعایت گردد.
 - حفظ حریم خصوصی نوزاد رعایت گردد. کلیه مراقبتها و اطلاعات پرونده وی در برابر سایر والدین و مراجعه کنندگان بازگو نگردد.
۳. در زیرگویه میانگین نمره "تدابیر مراقبتی در راستای حمایت و سازماندهی خواب و بیداری نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۰۰ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- مراقبتهای روتین نوزاد بر اساس نیاز وی تامین گردد و نه بر اساس روتین بخش.
 - اقدامات مراقبتی تا حد امکان به صورت خوشه ای و متناسب تحمل نوزاد انجام گیرد.
 - قبل از انجام هر گونه مراقبت روتین و یا پروسیژر، وضعیت خواب و بیداری نوزاد بررسی گردد. و از حضور والدین، خصوصا مادر جهت آرامش و بخواب رفتن نوزاد کمک گرفته شود.
۴. در زیرگویه میانگین نمره "ارزیابی و مدیریت تخفیف درد" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۵۱ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- دستورالعمل نحوه ارزیابی، مدیریت و تخفیف درد با تمام جزئیات، به پرسنل بخش آموزش داده شود و در بخش موجود باشد.
- ۵. در زیرگویه میانگین نمره "مستندسازی در بخش مراقبت نوزادان" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۵۹ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- کلاسهای آموزشی مرتبا برای پرسنل برگزار گردیده تا بر ثبت رفتارها اقدام گردد.
- ۶. در زیرگویه میانگین نمره "پرسنل مراقبت کننده نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۲/۵۰ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- تا حد ممکن سعی شود تا پرستاران ثابتی مراقبت نوزاد را در طول شیفتهای مختلف بر عهده داشته باشند.
- در برنامه شیفت بندی پرسنل پرستاری، پرستار آنکال نیز دیده شود. با افزایش بیش از انتظار نوزادان بستری در طول یک شیفت، حضور آنها می تواند سطح مراقبتها را در حد بهینه حفظ نماید.
- میانگین نمره کلی در گویه "مراقبت خانواده محور" در بخشهای مراقبت ویژه نوزادان کشور، عدد ۱/۷۱ بدست آمد. این گویه، در ۶ زیرگویه نیز مورد بررسی قرار گرفت که نتایج به شرح ذیل می باشد:
- ۱. در زیرگویه "فلسفه مراقبت خانواده محور در بخش مراقبت نوزادان" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۵۰ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- در رسالت بخش مراقبت نوزادان، مراقبت خانواده محور گنجانیده شود. تاریخچه وضعیت خانواده - اعم از والدین، اعضای خانواده و نوزاد، در برابر سایرین بازگو نگردد.
- کلیه تصمیم گیری ها اعم از کلیه اقدامات تخصصی درمانی در طول بستری نوزاد و چه تصمیم گیری های مراقبتی پس از ترخیص، بایستی با مشارکت و حضور والدین انجام گیرد و نظر آنها نیز گرفته شود.
- قوانین بخش بایستی به صورتی تدوین گردد تا والدین خصوصا مادر بتواند بدون محدودیت زمانی در کنار نوزادش حضور یابد.

۲. در زیرگویه میانگین نمره "تعامل با خانواده" میانگین نمره کلی، عدد ۲/۱۷ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- پرسنل نیابستی از حضور والدین ممانعت به عمل آورند، بلکه کاملا دوستانه و با برخوردی محترمانه، فضایی گرم برای والدین فراهم آورند.
- پرسنل آموزش داده شوند که با والدین ارتباطی گرم و محترمانه داشته باشند.
- این که والدین و خصوصا مادر، مراقب اصلی نوزاد می باشد بایستی در همه مراقبتها در نظر گرفته شده و اجرا گردد.

۳. در زیرگویه میانگین نمره "حمایت از خانواده در بیمارستان" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۳۴ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- مددکار اجتماعی بیمارستان نقش فعال در مرتفع کردن مشکلات مالی، بیمه ای و ارتباطی خانواده بازی کند.
- جلسات منظم و مکرر بحث و تبادل نظر با خانواده برای تشویق آنها برای ارائه نقشی فعالتر در مراقبت از مادر و نوزاد در بخش مراقبت ویژه نوزادان
- تسهیلاتی نظیر ملاقات سایر اعضای خانواده از جمله کودکان با نوزاد بستری وجود داشته باشد.

۴. در زیرگویه میانگین نمره "حمایت اجتماعی برای خانواده" میانگین نمره کلی، عدد ۱/۷۵ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- تشکیل گروه های حامی اجتماعی از والدین مرخص شده یا داوطلب های علاقه مند به حمایت کردن به زوج های جوان نیازمند
- معرفی ارگان های خیریه و موسسات حمایت کننده اجتماعی برای کمک های مالی و آموزشی مورد نیاز خانواده
- گروههای NGO، مددکاری و روانشناسی، جهت حمایت همه جانبه اعضای خانواده نوزادان بستری، حداقل در بیمارستان وجود داشته باشد.

۵. در زیرگویه میانگین نمره "برنامه ریزی برای پذیرش و ترخیص نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۲/۲۵ بدست آمد.

پیشنهادهای و راهکارها:

- محوریت برنامه ریزی برای پذیرش بیمار در بیمارستان باید بر راهنمایی
 - هدف مند والدین و آسودگی آنها از شروع و ادامه مراقبت در بخش مراقبت ویژه نوزادان باشد.
 - برنامه ریزی برای ترخیص نوزاد از بیمارستان با محوریت آموزش خانواده برای آماده شدن برای ادامه مراقبت در منزل باشد
۶. در زیرگویه "میانگین نمره" مشارکت دادن خانواده در تصمیم گیری ها " میانگین نمره کلی، عدد ۱/۷۴ بدست آمد.

پیشنهادهای و راهکارها:

- والدین و خصوصاً مادر بتواند در هر ساعتی که بخواهد بر بالین نوزادش حضور یافته و نوزادش را لمس کرده و یا در آغوش گیرد. نحوه انجام این مراقبتها به مادر نیز آموزش داده شود تا در انجام آنها نیز مشارکت داشته باشند.
 - آلبومی از تصاویر نوزادان ترخیص شده موجود باشد و یا بر روی بخشی از دیوار نصب گردد.
 - قوانین بخش بایستی به شکلی باشد تا والدین دسترسی آسانی به پزشک و سایر پرسنل مراقبتی نوزاد داشته باشند. اطلاعات بالینی نوزادان بایستی شفاف و با زبانی ساده و بدور از الفاظ تخصصی در اختیار آنها گذاشته شود.
- میانگین نمره کلی در گویه "مراقبت پرسنل محور" در بخشهای مراقبت ویژه نوزادان کشور، عدد ۲/۱۵ حاصل شد. این گویه، در ۴ زیرگویه نیز مورد بررسی قرار گرفت که نتایج به شرح ذیل می باشد:
۱. در زیرگویه " میانگین نمره "فلسفه، ساختار تشکیلاتی، آموزش و حمایت پرسنل" میانگین نمره کلی، عدد ۲/۲۸ بدست آمد.

پیشنهادهای و راهکارها:

- در انتخاب پرسنل بخش مراقبت نوزادان، پرسنل با علاقه مندی کار با نوزاد در اولویت باشند. نیروهای طرحی، آخرین گروهی باشند که جهت تکمیل تیم پرستاری بخش، انتخاب می گردند.
- کلیه اصول مراقبت تکاملی اختصاصی نوزاد به عنوان بخشی از آموزشهای حین ورود به بخش مراقبت نوزادان به پرسنل جدیدالورود- اعم از پزشکان، پرستاران،

منشی، پرسنل پاراکلینیکی، خدمات و ... آموزش داده شود. این آموزشها مرتباً تکرار گردد تا اثر گذاری آن حفظ گردد.

- در تیم مراقبتی نوزادان، بایستی افرادی نظیر متخصصین تغذیه، مشاورین شیردهی و متخصص تکامل دیده شود.

۲. در زیرگروه "سیستم مدیریتی بیمارستان"، میانگین نمره کلی، عدد ۲/۵۰ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- قوانین بیمارستان بایستی به شکلی باشد تا پرسنل دسترسی آسانی به مدیریت بیمارستان داشته باشند.

۳. در زیرگروه "منابع حمایتی برای پرسنل" با نماد IV.C میانگین نمره کلی، عدد ۱/۷۵ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- در سیاستهای بیمارستان، برای حمایت از پرسنل بخش مراقبت نوزادان، روانشناس حاضر در بیمارستان گنجانیده شود.

۴. در زیرگروه "سیستم های اجتماعی حامی برای ترخیص نوزاد" میانگین نمره کلی، عدد ۲/۰۸ بدست آمد.

پیشنهادات و راهکارها:

- در خصوص مراقبتهای پس از ترخیص نوزاد از بیمارستان، بایستی فرایندها تعریف شده باشد تا والدین دچار سردرگمی نگردیده و نوزاد مورد غفلت واقع نگردد.

تغذیه نوزادان نارس

دکتر نسترن خسروی

فوق تخصص نوزادان-دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران

در مورد زمان شروع تغذیه نوزادان نارس ایده واحدی وجود ندارد. اگرچه اکنون معتقدند پس از اینکه نوزاد نارس از نظر

کلینیکی وضعیت ثابتی پیدا کرد، باید هرچه سریع تر تغذیه شروع شود. شروع زودرس تغذیه دهانی در نوزادان نارس، سبب بهتر شدن وضعیت آندوکراین - افزایش عملکرد سیستم ایمنی و ترخیص زودرس آنها می شود.

به طور کلی، در صورت امکان بهتراست تغذیه دهانی در نوزادان نارس طی سه روز اول عمر شروع شود و میزان آن تا تغذیه کامل، طی ۲-۳ هفته به تدریج افزایش یابد.

تغذیه وریدی، شامل سرم قندی اسیدهای آمینه و چربیها جهت کسب کالری لازم باید بین ۱ تا ۳ روز اول شروع شود.

شروع زودرس تغذیه وریدی همچنین با وزن گیری بهتر همراه می باشد.

شروع اولین تغذیه

اولین تغذیه نوزاد باید با شیر مادر خودش باشد. در صورت عدم امکان ممکن است از شیرمادران دیگر استفاده گردد.

به عنوان اولین تغذیه نوزاد، از آب استریل - دکستروز 5٪ و یا دکستروز 10٪ نباید استفاده شود.

همچنین استفاده از شیر فورمولا در نوزادان نارس خطر بروز آنتروکولیت نکروزان را 6 تا 10 برابر افزایش می دهد.

در صورت استفاده توام از شیر فورمولا و شیرمادر خطر بروز آنتروکولیت نکروزان 3 برابر بیشتر از استفاده ی شیرمادر به تنهایی می شود.

روش تغذیه

در نوزادان نارس زیر 34 هفته باید از طریق گاوژ و به صورت اوروگاستریکیانازوگاستریک باشد.

در موارد زیر تغذیه با گاوژ توصیه می شود:

- ۱- نوزادان کمتر از ۳۴ هفته
 - ۲- دیسترس تنفسی و ریت قلب بیشتر از ۶۰ در دقیقه
 - ۳- ناهنجاری‌های دهانی و صورتی
 - ۴- اختلال سیستم مرکزی عصبی
 - ۵- جراحی
- در نوزادان نارس بهتراست لوله تغذیه از طریق اوروگاستریک گذاشته شود زیرا اگر به روش نازوگاستریک باشد، سبب افزایش مقاومت راه های هوایی نوزاد می‌شود .
- گاواژ با لوله شماره 5Fr : در نوزادان نارس با وزن کمتر از 2 کیلوگرم از طریق اوروگاستریک و در نوزادان با وزن بیشتر از 2 کیلوگرم از طریق اوروگاستریک یا نازوگاستریک. گاواژ می‌تواند به صورت:

Bolus feeding و یا Continuous drip باشد

تمایل همگانی بر تغذیه Bolus می‌باشد. زیرا در تغذیه به صورت Continuous drip عوارضی مشاهده شده است شامل:

عفونت، از دست دادن مواد مغذی و کاهش رشد.

تغذیه Bolus باید طی 20-25 دقیقه انجام گیرد.

Minimal Enteral Feeding (trophic feeding)

عملکرد صحیح ساختمان دستگاه گوارش بر اساس تغذیه خوراکی می‌باشد.

در صورتی که پس از تولد، تغذیه خوراکی شروع نشود، دستگاه گوارش در معرض خطرات ساختمانی قرار می‌گیرد.

از جمله مشکلاتی که ایجاد می‌شود شامل نازک شدن مخاط دستگاه گوارش- صاف شدن پرزها و تغییر فلورباکتریال روده

می‌باشد. شروع تغذیه با میزان کمتر از 10ml/kg/d می‌باشد و هدف رساندن مواد تغذیه ای به نوزاد نمی‌باشد بلکه برای رشد دستگاه گوارش است

مطالعات نشان داده که این روش تغذیه مزایایی دارد، از جمله:

بهبود تحمل تغذیه- پیشگیری از آتروفی دستگاه گوارش- تسریع تکامل دستگاه گوارش- افزایش سطح هورمون‌های گوارش

وزن گیری بهتر - کاهش زمان تغذیه وریدی

تغذیه خوراکی در این روش باید هر چه سریع تر پس از تولد شروع شود. ایده آل روز ۲ تا ۳ تولد می باشد. شیر تمام غلظت مادر به میزان کمتر از 10ml/kg/d هر ۴ تا ۶ یا ۸ ساعت. همچنین نوزادان در مدت زمان کوتاه تری حجم کاملی از شیر را می توانند تحمل کنند و مدت بستری آنان در بیمارستان کوتاه تر می شود، و خطر بروز آنتروکولیت نکروزان در آنها کمتر می شود. هیچگونه روش استاندارد جهت تغذیه تروفیک وجود ندارد و از تکنیک های متفاوتی استفاده می شود. در هر صورت جهت پیشگیری از آنتروکولیت نکروزان بهتراست از شیر مادر استفاده شود.

در نوزادان کمتر از ۲۸ هفته و زیر ۱۰۰۰ گرم، میزان شروع $0.5-2\text{ml}$ ، trophic feeding هر ۶ ساعت می باشد

و به تدریج به هر ۴ ساعت و هر ۲ ساعت تغییر می یابد. اگر از روش تغذیه مداوم استفاده می شود، حداکثر ممکن است $0.5-1\text{ ml/kg/hr}$ باشد. متفاوت ساعت ۲۴ در 24 ml/kg تا 0.1 ml/kg تغذیه شروع میزان حجم شیر در

در تغذیه به روش $10-20\text{ ml/kg BOLUS}$ در ۲۴ ساعت که این میزان به ۱۲ نوبت در ۲۴ ساعت تقسیم شده و هر ۲ ساعت به نوزادان ارس داده می شود میزان افزایش حجم $20-10\text{ ml/kg}$ است

در تغذیه به روش مداوم $0.5-1\text{ ml/kg/hr}$ داده می شود و به میزان $0.5-1\text{ ml}$ هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت افزایش می یابد.

زمانی که 10ml در ساعت تحمل شد، تغذیه به هر ۲ ساعت افزایش می یابد.

شروع اولین تغذیه دفعات بعدی در نوزادان با وزن $1200-1500$ گرم یا کمتر از ۳۲ هفته شیر مادر در روش بولوس $20-10\text{ ml/kg}$ در ۲۴ ساعت که به ۸ حجم منقسم می شود و هر ۳ ساعت به نوزاد داده می شود.

میزان افزایش حجم شیر در ۲۴ ساعت $10-20\text{ ml/kg}$ می باشد.

در روش دیگر 2 ml/kg هر ۲ ساعت داده می شود میزان آن 1 ml هر ۱۲ ساعت تا 2 ml هر ۲ ساعت افزایش می یابد سپس به هر ۳ ساعت تغییر می یابد.

در نوزادان با وزن بین $1500-2000$ گرم : تغذیه می تواند با لوله گاوآژ و به طریق اوروگاستریک یا نازوگاستریک

باشد. البته باید کوشش شود که تغذیه از طریق سینه مادر نیز انجام گیرد، به خصوص در نوزادان با سن جنینی بیشتر از 34 هفته و وزن بالاتر از 1600 گرم. زیرا این عمل سبب می‌شود نوزادان زودتر به تغذیه کامل از طریق دهان برسند.

- در نوزادان با وزن بیشتر از 1800 گرم و بالاتر از 36 هفته:

شیر مادر 3-5 ml/kg هر 3 ساعت و به میزان 10-20 ml/kg در 24 ساعت افزایش می‌یابد تا زمانی که تحمل شود.

SUCKING NON NUTRITIVE اگرچه هیچ اثری روی افزایش وزن و حرکات دستگاه گوارش ندارد، ممکن است انتقال به تغذیه دهانی را تسهیل نماید. به خصوص از نظر کلینیکی می‌تواند به مراقبت نوزاد کمک کند و از این طریق می‌شود شیرخوار را رزیابی نمود که آیا تغذیه دهانی است یا خیر؟

شیرمادر به تنهایی برای نوزادان نارس کافی نمی‌باشد و نیاز به مواد دیگر دارند:

- آهن:

نوزادان نارس در معرض طرک مبود آهن می‌باشند زیرا ذخایر آهن آنها در بدو تولد نصف میزان آهن در نوزادان رسیده می‌باشد، و در نوزادان نارس به دلیل بستری در بیمارستان و گرفتگی مکرر نمونه‌های خون دچار کم

خونی می‌شوند. به همین دلیل توصیه می‌شود در 2 ماهگی قطره آهن به میزان 2-3 mg/kg روزانه شروع شود.

در برخی مطالعات حتی توصیه می‌شود قطره آهن از 2 هفتهگی به میزان 2 ml/kg روزانه شروع شود. ثابت شده

است که این مقدار ذخیره فرتین را در نوزادان با وزن پایین افزایش داده است.

- کلسیم و فسفر:

جهت پیشگیری از راشیتیس نرسی و مینرالیزاسیون استخوانی مناسب در نوزادان نارس باید از کلسیم و فسفر اضافی تاسن

52 هفتهگی پس از تولد استفاده شود. کلسیم به مقدار 175 میلیگرم روزانه و فسفر به مقدار 90 میلیگرم روزانه در 100 کیلوکالری توصیه شده است.

- ویتامین D: 400-600 واحد روزانه

- ویتامین E: به عنوان یک آنتی اکسیدان از پراکسیداسیون اسیدهای چرب درغشاء سلولی جلوگیری می‌کند.

میزان نیاز روزانه در نوزادان نارس 6-12 واحد به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن توصیه می‌شود .

- ویتامین A: 700-1500 واحد به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن روزانه.

شیر مادران نوزادان نارس، پروتئین سدیم، کلر و منیزیم بیشتری نسبت به شیر مادران نوزادان ترم دارد. این تفاوت تا ۲۱ روز اول زندگی می‌باشد و پس از آن کافی نیست، به همین دلیل:

به همراه شیر مادر استفاده از Human Milk Fortifier توصیه می‌شود و سبب افزایش انرژی، پروتئین، ویتامین و مینرال‌ها به سطح مناسب جهت نوزادان نارس می‌شود .

مطالعات کلینیکی نشان داده که وزن گیری و دور سر و قد در اثر استفاده از HMF به همراه شیر مادر رشد بهتری داشته اند.

HMF اثر سویی روی خواص آنتی باکتریال شیر مادر ندارد و به راحتی با شیر مادر مخلوط می‌شود. یک پاکت آن به ۲۵ یا ۵۰ میلی لیتر شیر مادر اضافه می‌شود و معمولا پس از دو هفته اول یا زمانی که تحمل شیر به بیش از ۱۰۰ml/day می‌رسد، می‌تواند به هر وعده شیر مادر اضافه شود و تا زمانی که وزن نوزاد تقریبا به ۳۶۰۰gr برسد یا تا هر زمان که پزشک تشخیص دهد می‌تواند ادامه یابد.

پیگیری نوزادان نارس ترخیص شده از بخش های مراقبت ویژه

دکتر مینو فلاحی

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

نوزادان نارس بیشترین بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه نوزادان را تشکیل می دهند. همانگونه که مراقبت این نوزادان پرخطر قبل از ترخیص از بیمارستان بسیار بحرانی می باشد، پس از ترخیص نیز نیاز به پیگیری مستمر و ویژه ای خواهند داشت .

پیگیری نوزادان نارس پس از ترخیص از بیمارستان شامل موارد زیر می باشند:

- پیگیری نوزاد از لحاظ رشد و تکامل:

اختلالات رشد و تکامل یکی از مسائل مهم مربوط به نوزادان نارس میباشد. نارسی، بستری طولانی مدت در NICU و شرایط نامناسب اوایل زندگی در این بیماران پر خطر میتواند عاملی جهت مشکلات فوق باشند. بررسی رشدی نوزادان نارس بخصوص در هفته های اول پس از ترخیص از بیمارستان با فواصل کوتاهتر و دفعات بیشتر(ابتدا به صورت هفتگی و سپس هر ۲ تا ۳ هفته یکمرتبه) بسیار ضروری بوده و منحنی هایرشدی مخصوص نوزادان نارس، شامل منحنی های وزن، قد و دور سر جهت مقایسه رشد با معیارهای استاندارد جهت بررسی این بیماران از لحاظ رشد جسمانی حائز اهمیت میباشدو در صورت وجود اختلالات رشدی اقدامات مقتضی جهت رفع مشکلات تغذیه ای از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. همچنین بررسی از لحاظ تکامل عصبی نیز بر اساس جداول و معیار های موجود مطابق با میزان نارسی قابل انجام بوده و در صورت وجود اختلالات تکامل عصبی شروع اقدامات توانبخشی ضروری میباشد.

- تغذیه نوزاد نارس پس از ترخیص از بیمارستان:

با توجه به اینکه بهترین منبع غذایی برای تمام نوزادان حتی نارسها شیر مادر خود نوزاد می باشد، تلاش های مراقبین نوزادان نارس جهت ترغیب مادران به دوشیدن شیر حتی در صورت قطع موقتی تغذیه نوزاد، در فاصله کوتاهی پس از تولد شروع شده و همین امر موجب موفقیت بیشتر مادران در شیردهی انحصاری در زمان ترخیص نوزاد از بیمارستان میگردد. در نوزادان بسیار نارس و کم وزن (وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم) جهت غنی سازی شیر مادر و

پیشگیری از استئوپنی نرسی اضافه کردن غنی کننده های شیر مادر (فورتی فایر) به شیر دوشیده مادر توصیه میشود. در صورت عدم دسترسی به شیر مادر و یا کم بودن مقدار آن جهت شیردهی کافی، استفاده از شیر خشک مخصوص نوزادان نارس توصیه می گردد.

- استفاده از مکمل های تغذیه ای:

مصرف ویتامین د با مقدار حداقل ۴۰۰ واحد روزانه جهت پیشگیری از کمبود ویتامینی از روزهای اول تولد ضروری میباشد. در نوزادان نارس تحت تغذیه خوراکی به میزان کافی، مکمل آهن به دلیل بروز سریعتر انمی فیزیولوژیک ونرسی و نیاز بیشتر در این نوزادان نسبت به نوزادان ترم، از هفته ۴-۲ عمر مناسب میباشد. استفاده از سایر مواد همچون اسید فولیک، ویتامین ای و روی نیز میتواند در بهبود رشد نوزادان نارس تاثیر مطلوبی داشته باشد.

- واکسیناسیون:

واکسیناسیون نوزادان نارس با دوز و فواصل مشابه با نوزادان ترم تزریق میشود. البته به علت ممنوعیت استفاده از واکسنهای ویروسی در ضمن بستری در بیمارستان، تجویز این نوع واکسن (قطره فلج اطفال) تا زمان ترخیص نوزاد به تاخیر می افتد.

- بررسی شنوایی:

نوزادان نارس بستری در NICU به دلایل مختلف در معرض خطر کاهش شنوایی حسی عصبی هستند. به این علت بررسی شنوایی در این گروه از بیماران پر خطر توصیه شده است، البته علاوه بر غربالگری اولیه شنوایی در روزهای اولیه عمر و ترجیحا قبل از ترخیص از بیمارستان، انجام تست شنوایی ABR در ماههای اول عمر (ترجیحا قبل از ۳ ماه اول) نیز ضروری می باشد. بدیهی است در صورت تشخیص و تایید کاهش شنوایی انجام اقدامات مقتضی همچون استفاده از سمعک جهت پیشگیری از مشکلات گفتاری ضروری است.

- رتینوپاتی نرسی:

رتینوپاتی نرسی یکی از مسایل بحرانی نوزادان نارس بوده که ناشی از عدم تکامل عروق شبکیه و دخالت یکسری از ریسک فاکتورها همچون مصرف اکسیژن، عفونتها، استفاده از بعضی از داروها و هیپوکسی و .. رخ میدهد. سن غربالگری نوزادان نارس بر حسب سن بارداری نوزاد

متفاوت بوده وزودترین زمان مناسب جهت معاینه چشم ۴ هفته پس از تولد بوده اما در نوزادان با سن حاملگی خیلی پایین در زمان رسیدن به سن پس از لقاح (سن داخل رحمی + سن پس از تولد) ۳۱ هفته توصیه می‌گردد. البته تکرار معاینات بر اساس توصیه های چشم پزشکی تا زمان تکامل کامل شبکیه ضروری میباشد. بدیهی است که انجام مداخلات جراحی لیزر می تواند از اختلالات بینایی ناشی از این عارضه بکاهد.

- سونوگرافی مغز:

با توجه به احتمال بالای خونریزی مغزی در نوزادان نارس انجام سونوگرافی مغزی جهت تشخیص این بیماری و عوارضی همچون هیدروسفالی بعد از خونریزی ضروری می باشد. عارضه دیگری که نوزادان نارس را تهدید میکند لوکومالاسی پری و نتریکولار میباشد که ممکن است در اولین سونوگرافی های انجام شده بارز نبوده اما در پیگیریهای بعدی و سونوگرافی های تاخیری که در سنین دو هفتگی و یا یک ماهگی انجام می شود تشخیص داده می شود.

- استئوپنی ناریسی

تولد زودرس و عدم دریافت املاح معدنی کافی در سه ماهه سوم بارداری از طرفی و عدم دریافت مکمل های معدنی کافی پس از تولد، نوزادان نارس را در معرض بیماری استئوپنی ناریسی قرار می دهد. استفاده از فسفر تزریقی در تغذیه و ریدی و غنی کننده های شیر مادر (فورتی فایر) و یا مصرف شیر خشک های مخصوص نوزادان نارس میتواند از این بیماری پیشگیری کند. اندازه گیری فسفر و الکالین فسفاتاز و گرافی مچ دست می تواند در تشخیص این بیماری مفید باشد.

لحاظ هیپرتانسیون

نوزادان نارس بستری در NICU که کاتتر نافی داشته اند در معرض خطر هیپرتانسیون می باشند و به این علت کنترل فشار خون در مراجعات سرپایی در این نوزادان توصیه شده است.

- بررسی از لحاظ نفروکلسینوز

با توجه به اینکه مصرف داروهایی همچون فوروسمید، کلسیوم و محدودیت مایعات در نوزادان نارس بستری می تواند باعث بروز نفروکلسینوز در بیماران فوق گردد، در برنامه پیگیری نوزادان نارس انجام سونوگرافی کلیه توصیه شده است.

- کاردرمانی و توانبخشی

نوزادان نارس با سلبقه بستری طولانی در NICU در معرض خطر بروز اسپاستیسیته و سایر اختلالات حرکتی ناشی از حوادث هیپوکسیک - ايسکمییک مغزی میباشد. تشخیص هر چه سریعتر نوزادان مبتلا جهت انجام اقدامات کاردرمانی و فیزیوتراپی می تواند از پیشرفت مشکلات فوق پیشگیری بنماید.

- غربالگری:

با توجه به نارس بودن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز - تیروئید در نوزادان پرمچور، اولین آزمایشات غربالگری در تشخیص کم کاری تیروئیدی اولیه کارآمد نبوده، به این علت تکرار تست غربالگری تیروئید در هفته های ۲،۴ و ۶ زندگی جهت تشخیص انواع تاخیری بیماری ضروری میباشد. غربالگری از لحاظ سایر بیماری های متابولیکی ارثی مشابه نوزادان ترم انجام می گیرد.

سونوگرافی لگن:

با توجه به شیوع بالای دیس پلازی تکاملی لگن در نوزادان نارس انجام سونوگرافی لگن در کلیه نوزادان نارس ترخیص شده از NICU پس از هفته ۲ عمر توصیه میشود.

تغذیه نوزاد و مایع درمانی وریدی

تغذیه با شیرمادر و توجهات لازم در هفته اول زندگی

دکتر ناهید عزالدین زنجانی - متخصص کودکان ، مدیرعامل انجمن ترویج تغذیه با شیرمادر

مقدمه :

دوره نوزادی (یک ماه اول عمر) دوران بسیار حساسی است که نیاز به مراقبت های ویژه داشته و همکاری و ارتباط نزدیک متخصصین زنان (ارائه دهندگان خدمات زایمان) و پزشک متخصص کودکان را طلب می کند و می تواند نقش مؤثری در موفقیت شیردهی مادران داشته باشد .

مراقبت ها و آموزش دوران بارداری به طور قابل ملاحظه ای میزان شروع و ادامه شیردهی را افزایش می دهد . اطلاع از برخی از شرایط خاص مادر و نوزاد که می توانند مانع شیردهی شوند باید در این دوران شناسایی و ارزیابی شوند مثلاً " بزرگ نشدن پستان ها در دوران بارداری علامت خطر مهمی است و متخصص زنان و زایمان باید این مسئله را به اطلاع متخصص کودکان بیمارستان و یا پزشک مورد مراجعه خانواده برساند . از سایر ریسک فاکتورها می تواند به جراحی های قبلی پستان ، آبنه های عمیق ، سابقه نازایی هورمونی و مشکلات طبی کنترل نشده مانند کم کاری تیروئید و یا دیابت اشاره کرد .

تحقیقات انجام گرفته در دنیا نشان داده است که آموزش مادران در دوران بارداری در مورد مزایای شیرمادر ، اهمیت تغذیه انحصاری با شیرمادر ، شروع مطلوب تغذیه با شیرمادر در بیمارستان، دلایل عدم استفاده از شیر مصنوعی، روش های شیردهی ، دفعات شیرخوردن ، اهمیت ویزیت به موقع پس از ترخیص و... همچنین جلب حمایت همسرانشان در این زمینه برای شروع و تداوم شیردهی بسیار مؤثر و مفید بوده است . هیچ تردیدی نیست که شریک زندگی می تواند مهم ترین فرد حمایتگر در زندگی مادر باشد .

در این دوران مشاوره شیردهی نیز برای رفع بسیاری از مشکلات قابل پیش بینی کمک کننده است به عنوان مثال اگر پیش از تولد تشخیص " شکاف کام " مطرح باشد آموزش روش شیردهی به مادر و ارجاع او به تکنسین طرّاحی و ساخت پروتز ، مشکل شیرخوار برای مکیدن شیر را برطرف می کند و یا مادر مبتلا به دیابت حاملگی می تواند چگونگی دوشیدن شیر مقادیر کم آغوز را بلافاصله بعد از زایمان (دوشیدن با سرنگ) یاد بگیرد زیرا احتمال افت قندخون نوزاد پیش بینی می شود .

در بیمارستان باید تیم پزشکی (متخصص زنان ، متخصص کودکان ، ماماها و پرستاران) خانمی را که تازه وضع حمل کرده به ویژه آن هایی که مادر شدن را برای اولین بار تجربه می کنند

باری نموده و تلاش نمایند تا تماس پوست با پوست مادر و نوزاد و تغذیه در ساعت اول تولد و هم اتاقی مادر و نوزاد برقرار شود.

تغذیه و توجهات لازم طی اقامت در بیمارستان

برقراری تماس پوست با پوست مادر و نوزاد بلافاصله بعد از زایمان سبب می شود تا نوزاد ، زودتر از پستان مادر تغذیه شود و مدت تغذیه انحصاری با شیرمادر و تغذیه طولانی مدت با شیرمادر افزایش یابد لذا این اقدام به عنوان یک کلید استراتژیک برای ارتقای تغذیه انحصاری با شیرمادر محسوب می شود .

هم اتاقی ۲۴ ساعته مادر و نوزاد از طریق ایجاد محیط صمیمی و خصوصی برای مادر و نوزاد می تواند به مادر در آموزش شناخت علائم گرسنگی نوزاد و پاسخ به آن ، تداوم تماس پوستی مادر و نوزاد ، راحت گرفتن پستان مادر توسط نوزاد و ایجاد اعتماد به نفس در مادر بسیار کمک کننده باشد .

متأسفانه در برخی بیمارستان ها برای نوزاد ، شیرمصنوعی تجویز می کنند . این امر سبب کاهش دفعات شیرخوردن و کاهش طول مدت تغذیه انحصاری با شیرمادر می شود . هر چه سن شیرخوار در شروع تغذیه با شیرمصنوعی کمتر باشد محرومیت از شیرمادر بیشتر اتفاق می افتد .

یکی از عملکردهای خوب بیمارستان ها ، دادن شماره تلفن به مادر ، معرفی گروه های حامی و یا مؤسسات حامی مانند انجمن ترویج تغذیه با شیر مادر به مادران است تا چنانچه پس از ترخیص در مورد شیردادن مشکل یا سؤالی دارند بپرسند . این کار به پیشبرد تغذیه انحصاری با شیرمادر کمک می کند و تحقیقات نشان داده است که هر چه مشکلات مادران زودتر برطرف شود مشکلات بعدی ، کمتر و دوران شیردهی طولانی تر خواهد بود .

آکادمی طب کودکان آمریکا (AAP) تغذیه انحصاری با شیر مادر را تا پایان ۶ ماهگی (۱۸۰ روزگی) و تداوم تغذیه با شیرمادر را همراه با غذای کمکی مناسب تا پایان ۱۲ ماهگی و بیشتر ، مجدداً مورد تاکید قرار داده است و سازمان جهانی بهداشت نیز تغذیه انحصاری تا پایان ۶ ماهگی و ادامه تغذیه با شیرمادر تا دو سال و بیشتر به همراه غذای کمکی سالم و مناسب را توصیه می نماید .

خصوصیات شیرمادر

به شیر چند روز اول پس از تولد نوزاد ، آغوز یا ماک یا کلستروم گفته می شود که سرشار از مواد ایمنی بخش ، پروتئین و بتاکاروتن (پیش ساز ویتامین A) است . گرچه حجم آن کم است و در طی روز دوم تا پنجم تولد از حداقل ۲ میلی لیتر به حداقل ۲۰ میلی لیتر در هر

بار تغذیه می رسد ولی مطابق با نیاز و حجم معده نوزاد بوده و اگر شیرخوردن ۸ تا ۱۲ بار در ۲۴ ساعت تکرار شود نیاز تغذیه ای نوزاد را تامین می نماید .

تولید شیر

شروع تولید فراوان شیر و یا به عبارتی شروع لاکتوژنیزیس ۲ ، معمولاً " بین روزهای دوم و سوم بعد از زایمان اتفاق می افتد که یک مرحله حیاتی و حساس در شیر سازی است که همراه با افزایش چشمگیر حجم شیر ، غلظت اجزای شیر هم به شدت تغییر می کند . احساس مادر از به شیر آمدن ، با بزرگ شدن پستان ، سفت شدن آن و نشت کلوستروم همراه است . حجم شیر مصرفی نوزاد سالم ترم به سرعت بین روز سوم تا چهارم (ساعت ۳۶ تا ۹۶) پس از زایمان افزایش یافته و در یک ماهگی در حد ۷۵۰ تا ۸۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت ثابت می ماند . به طور کلی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد ، حجم آغوز کم و به صورت قطره قطره و قابل دوشیدن است . روز دوم و سوم و چهارم که مرحله ۲ لاکتوژنیزیس است شیر باید تولیدشده باشد . روز پنجم جریان شیر قابل رؤیت و پستان ها ممکن است سفت و یا حتی نشت هم داشته باشد . از روز ششم به بعد، بعد از شیرخوردن ، پستان ها نرم تر می شوند .

تولید شیر برای نوزادی که با شیرمادر تغذیه می کند : هفته اول زندگی

مقدار کمی شیر ممکن است دوشیده شود . (به صورت قطره قطره)	۲۴ ساعت اول
شیر باید آمده باشد (مرحله دوم لاکتوژنیزیس)	روز دوم
شیر باید آمده باشد (مرحله دوم لاکتوژنیزیس)	روز سوم
شیر باید آمده باشد (مرحله دوم لاکتوژنیزیس)	روز چهارم
شیر باید <u>جاری</u> شده باشد ، پستان ها ممکن است سفت شده و یا نشت داشته باشند .	روز پنجم
پستان ها بعد از شیردادن نرم تر می شوند .	روز ششم و بعد

برخی عوامل ممکن است در تاخیر لاکتوژنیزیس ۲ مؤثر باشند که عبارتند از : اول زایی ، سزارین های اورژانس ، طولانی شدن مرحله ۲ زایمان ، دیابت مادر ، چاقی مادر ، سن بالای مادر ، خوب شیر نخوردن نوزاد .

خانم هایی که تاخیر لاکتوژنیزیس ۲ دارند با تحریک مکرر پستان و برداشت شیر از پستان می توانند در روزهای ۷ تا ۱۰ بعد از زایمان شیرکافی تولید کنند ولی باید حتماً "حمایت شوند و تا زمانی که تغذیه کامل از پستان میسر شود، وزن گرفتن نوزاد را مرتباً کنترل نمایند."

دفعات شیر خوردن :

نوزاد بلافاصله پس از تولد و تا یکی دو ساعت بعد از آن کاملاً "هوشیار است که بهترین زمان برای شروع تغذیه با شیر مادر است. پس از این مدت بسیاری از نوزادان به خواب عمیقی فرو می روند و فقط زمان های کوتاهی بیدار می شوند که امری است طبیعی و با ماساژ ملایم، حرکات ملایم و یا تعویض پوشک و یا در آغوش گرفتن و تماس پوست با پوست مادر، بیدار شده و شیر می خورند.

نوزادان در ۲۴ ساعت تا ۴۸ ساعت اول معمولاً "علاقه کمتری به شیر خوردن دارند و بیشتر می خوابند. اگر بیدار نمی شوند باید حداقل هر ۳ ساعت یک بار بیدارشان کرد.

حمایت جدی از مادر در ۴۸ ساعت اول پس از زایمان ضروری است و باید تلاش نمود که کفایت یا عدم کفایت شیر و یا کمی دریافت شیر مشخص شود. مادر را در زمینه وضعیت صحیح شیردادن و حفاظت از ادامه جریان شیر، کمک و حمایت نمود و در صورت وجود مشکل برای رفع آن از متخصص یا مشاور شیردهی یاری طلبید.

ترخیص از بیمارستان :

- مادرو نوزاد هنگامی باید مرخص شوند که نوزاد حداقل در هر ۲۴ ساعت، ۸ بار از شیرمادر تغذیه شده باشد.
- از این که مادر تصمیم به شیردهی دارد تشویق و تمجید شود.
- در مورد تغذیه و استراحت مادر تاکید شود.
- واکسیناسیون های لازم انجام و کارت پایش رشد در اختیار والدین قرار گیرد.
- پمفلت های آموزشی در اختیار مادر قرار گیرد.
- تلفن و آدرس گروه های حامی به والدین ارائه شود.
- وقت ملاقات برای روزهای سوم تا پنجم (۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از زایمان) جهت غربالگری تعیین شود.

دو نکته مهم :

- به نوزاد متولد شده از مادر HBS Ag مثبت باید ایمونوگلوبولین اختصاصی (HBIG) و واکسن هپاتیت تزریق شود و نیازی به تأخیر در شیردهی نیست.
- بعضی از پزشکان تغذیه با شیرمادر را در مادر مبتلا به آبله مرغان فقط بعد از تزریق ایمونوگلوبولین اختصاصی (VZIG) به نوزاد، مجاز می دانند.

تغذیه و توجهات لازم در منزل

الگوی تغذیه ، تغییرات وزن ، تغییرات دفع

الف : تغذیه :

معمولاً نوزادان ۸ تا ۱۲ بار یا بیشتر و هر بار به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه از هر پستان شیر می‌خورند . اگر نوزاد در چند روز اول تولد مکرر به پستان گذاشته شود و تغذیه کند کاهش وزن او حداقل بوده و سطح بیلی روبین نیز به سرعت کاهش یافته و برقراری شیر هم بهتر انجام می‌شود .

باید توجه نمود که زمان شیرخوردن در شیرخواران متفاوت و بستگی به خصوصیات خلقی آنان دارد که در این مورد شیرخواران را به گروه های مختلف تقسیم می‌کنند . اطلاع والدین به ویژه مادران از خصوصیات رفتاری نوزادشان نه تنها برای شیردهی موفق مفید است که مانع بسیاری از نگرانی های بی مورد نیز می‌شود .

شرح	نوع
سریعاً پستان را می‌گیرد و با قدرت تمام ، ۱۰ تا ۲۰ دقیقه می‌مکد .	Barracuda هیجانی و مؤثر
بسیار مشتاقانه و فعال پستان را می‌گیرد. وقتی شیر در سینه نباشد خسته شده و گریه می‌کند .	هیجانی _ غیر مؤثر
منتظر می‌شود تا قبل از این که مکیدن را شروع کند شیر جریان پیدا کند و سپس به خوبی می‌مکد .	Procrastinator شروع آهسته
قبل از این که پستان را بگیرد اول قطراتی از شیر را مززه می‌کند و سپس با قدرت می‌مکد .	Gourmet (آهسته خور)
چند دقیقه پستان را می‌مکد و چند دقیقه استراحت می‌کند در نتیجه زمان شیرخوردن طولانی تر از معمول می‌شود .	Rester(ProtractedFeeder)

نشانه های گرسنگی و سیری :

برخی از والدین فکر می‌کنند که فقط گریه ی نوزاد نشانه گرسنه بودن اوست در حالی که گریه آخرین مرحله ابراز گرسنگی است و در این زمان آرام کردن و به پستان گذاشتن نوزاد مشکل تر است . هم اتافی مادر و نوزاد سبب می‌شود که مادر به علائم اولیه گرسنگی مانند افزایش سطح هوشیاری ، جستجوی پستان ، خم کردن دست ها از مچ دست ، حرکات دهان و

زبان ، مکیدن انگشتان و آوردن مچ دست به طرف دهان توجه نموده و او را به پستان بگذارد تا نوزاد با آرامش کامل و لذت تمام شیر بخورد .

به نشانه های سیری هم باید توجه نمود که شامل مکیدن های ضعیف و غیرمؤثر با زمان طولانی توقف بین مکیدن ها ، رها کردن پستان با رضایت و آرامش و خواب راحت است .

ب: تغییرات وزن :

معمولاً نوزادان بین ۲ تا ۴ روز اول تولد ، مقداری از وزن خود را از دست می دهند . وزن تولد نوزاد اگر مادر حین زایمان مایعات داخل وریدی (IV) گرفته باشد وزن واقعی او نبوده و بیشتر است و دیورز پس از تولد نوزاد ، وزن او را مشخص تر می کند بنابراین اطلاع از تجویز مایعات داخل وریدی در طی زایمان ، کمک کننده بوده و از دست دادن بیش از حد وزن نوزاد در چند روز اول تولد ممکن است به همین دلیل باشد . از طرف دیگر به متفاوت بودن ترازوها هم باید توجه داشت و ممکن است ترازوی اتاق زایمان با ترازوی بخش پس از زایمان نیز متفاوت باشد .

فاصله (ماه)	دختران (گرم در روز)	پسران (گرم در روز)
۰ تا ۱	۳۰	۳۳
۱ تا ۲	۲۸	۳۴
۲ تا ۳	۲۲	۲۳
۳ تا ۴	۱۹	۲۰
۴ تا ۵	۱۵	۱۶
۵ تا ۶	۱۳	۱۴
۶ تا ۷	۱۲	۱۱
۷ تا ۸	۱۰	۱۲
۸ تا ۹	۸	۹
۹ تا ۱۰	۱۱	۱۰
۱۰ تا ۱۱	۸	۶
۱۱ تا ۱۲	۷	۹

نوزادانی که خوب شیر می خورند بعد از برقراری مرحله ۲ لاکتوژنز ، کاهش وزن را ادامه نمی دهند بلکه از روز پنجم به بعد وزن هم می گیرند که حدود ۱۵ تا ۳۰ گرم در روز است و در روز ۱۰ تا ۱۴ تولد ، به وزن تولد و حتی بالاتر از آن هم می رسند . معمولاً در دو ماه اول عمر هر هفته ۱۵۰ تا ۲۱۰ گرم وزن می گیرند .

متوسط وزن گرفتن در شیرخوار سالمی که فقط شیرمادر می خورد :

DARLING STUDY

کاهش وزن بیش از ۸ تا ۱۰٪ در روزهای سوم و چهارم حتی اگر به نظر برسد که شیر کاملاً جاری شده است مهم بوده و باید شرایط شیردهی مادر و شیرخوردن نوزاد ارزیابی شود . همچنین گروهی که در هفته دوم به وزن تولد خود نرسیده اند نیاز به ارزیابی دقیق دارند .

ج: تغییرات دفع :

دفع ادرار :

نوزاد باید روز اول یک بار یا بیشتر ، روز دوم ، دو تا سه بار و از روز سوم تا پنجم چهار تا شش بار و از روز پنجم به بعد ۶ تا ۸ بار دفع ادرار داشته باشد . ادرار نوزادان بی رنگ است .

دفع مدفوع :

چگونگی دفع مدفوع شاخص خوبی از وضعیت تغذیه نوزاد و کفایت تغذیه با شیرمادر است . دفع مدفوع در روز اول حداقل یک بار و یا بیشتر ، روز دوم دو بار یا بیشتر و روز سوم سه بار یا بیشتر و از روز چهارم به بعد ۴ بار یا بیشتر است . (حتی با هر بار شیرخوردن ممکن است دفع مدفوع وجود داشته باشد)

رنگ مدفوع در دو روز اول به حالت مکونیوم (قیری رنگ) بوده ، روز سوم و چهارم بینابینی و از روز پنجم به بعد باید زردرنگ باشد .

اگر از ۵ روزگی به بعد هنوز مدفوع به صورت مکونیوم و یا مدفوع سفت به رنگ سبز و قهوه ای و دفعات آن کمتر از سه بار در روز باشد نشانه دریافت ناکافی شیرمادر است (جدول شماره ۲).

به مادران توصیه می شود حداقل در هفته اول تولد نوزاد ، هر روز دفعات تغذیه و دفعات دفع ادرار و مدفوع او را یادداشت کنند .

جدول شماره ۲: الگوی طبیعی دریافت /دفع در نوزادی که شیرمادر می خورد:

روز	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم
سن به ساعت	۰_۲۴	۲۴_۴۸	۴۸_۷۲	۷۲_۹۶	۹۶ از بیش ساعت
حجم شیر برای هر بار تغذیه (ml)	۰_۵	۵_۱۰	۱۰_۲۰	۲۰_۳۰	بیشتر از ۳۰
حجم شیری که مادر مشاهده می کند	به صورت قطره	۱ قاشق مرباخوری	۱ قاشق مرباخوری	۳۰ میلی لیتر	بیش از ۳۰ میلی لیتر
خصوصیات روزانه			شروع به آمدن شیر		وزن می گیرد
دفعات شیر خوردن	بیش از ۶ بار	۸ یا بیش از ۸	۸ یا بیش از ۸	۸ یا بیش از ۸	۸ بار یا بیشتر
دفعات ادرار	۱ یا بیشتر از ۱	۲_۳	۴_۶	۴_۶	۶_۸
دفعات دفع مدفوع	۱ یا بیشتر از ۱	۲ بار یا بیشتر	۳ یا بیشتر از ۳	۴ یا بیشتر از ۴	۴ بار یا بیشتر
رنگ مدفوع	مکونیوم	مکونیوم	بیضی	بیضی	زرد
الگوی طبیعی کاهش وزن	وزن تولد	۳٪ یا کمتر	۶٪ یا کمتر	۸٪ یا کمتر (ممکن است وزن نگردد)	نوزاد باید وزن بگیرد
چه موقع کاهش وزن زیاد است ؟	—	بیش از ۵٪	بیش از ۸٪	بیش از ۱۰٪	بیش از ۱۰٪
حجم شیر کمکی (mmp)	۵_۱۰	۱۰_۲۰	۳۰_۴۰	۳۰_۴۰	۴۰_۵۰

قبل از این که شیر بیاید (شیر جاری شود) ممکن است نوزادان تمایل به شیر خوردن داشته باشند . این تقاضا حتی در چند شب اول ممکن است هر ساعت یک بار هم باشد .

غربالگری :

در ملاقات ۳ تا ۵ روزگی علاوه بر گرفتن نمونه خون جهت تشخیص هیپوتیروئیدی و... باید موارد زیر انجام شود :

- تعیین وزن نوزاد
- پرسش از وضعیت دفع ادرار و مدفوع (اگر مادر لیست کرده باشد خیلی بهتر است)
- مشاهده وضع شیرخوردن نوزاد (وضعیت پستان گرفتن . نحوه در آغوش گرفتن او)
- مشاهده وضعیت و حالت مادر (مادر خسته و خواب آلود و یا شاد و سرحال و...)
- بررسی پستان از نظر برقراری لاکتوژنز ۲ ، شقاق پستان و احتقان آن .
- توصیه های لازم در مورد تغذیه و استراحت مادر
- توصیه به مراجعه بعد در دو هفتگی

دانستن این موضوع که مشکلات اوایل شیردهی غالباً " منجر به تولید ناکافی شیر مادر و کاهش زیاد وزن نوزاد می شود باید پزشک متخصص کودکان را متوجه کند که با شناسایی مشکلات اولیه مانند بد گرفتن پستان ، احتقان پستان ، پس درد زایمان ، شقاق پستان و... که همه سبب انتقال ناکافی شیرمادر می شوند مداخلات لازم را جهت رفع آن ها انجام و اطمینان حاصل کند که در یکی دو هفته اول بحرانی زندگی ، جریان شیر به خوبی برقرار شده باشد . گاهی اوقات چون مطب شلوغ پزشک اجازه ارزشیابی دقیق تغذیه نوزاد با شیرمادر را نمی دهد ، پزشک باید یک مشاور شیردهی یا گروه حامی مانند برخی بیمارستان ها و یا انجمن ها را که نزدیک مطب هستند بشناسد و در مواقع لزوم ارجاع دهد .

از طرف دیگر در صورت تشخیص برخی ناراحتی ها مانند رفلکس قوی جریان شیر، درد پستان ، خستگی مادر ، بد گرفتن پستان توسط نوزاد ، هیپربیلی روبینمی ، نفخ موقت شکم نوزاد ، ریفلاکس معده و مری (GER) و کولیت آلرژیک ، نباید فوراً " شیرمصنوعی را توصیه کند بلکه باید مادر را تشویق به ادامه شیردهی نموده و حمایت های لازم در افزایش اعتماد به نفس در او را اعمال نماید .

برخی پزشکان غافل از آنند که نفوذ کلامشان در تأیید ، تأکید ، تشویق و آگاهی دادن آنان به مادران چقدر در ارتقای تغذیه شیرخوار با شیر مادر مؤثر است . تحقیقات نشان داده مادرانی که توسط پزشک حمایت می شوند ادامه شیردهی آنان حداقل تا ۱۲ هفتگی دو برابر گروهی بوده که از این حمایت برخوردار نبوده اند .

مکمل یاری برای نوزاد :

توصیه مکمل یاری ویتامین برای شیرخوارانی که شیرمادر می خورند فقط ویتامین D و ویتامین K است .

بیشترین مقدار ویتامین D در نتیجه سنتز آن از طریق پوست به دنبال تابش اشعه ماوراء بنفش تولید و تنها مقدار کمی از نیاز روزانه این ویتامین از طریق مواد غذایی (روغن ماهی ، جگر ، تخم مرغ ، قارچ و...) تامین می شود .

AAP در بازنگری سال ۲۰۰۸ توصیه کرد : تمام شیرخوارانی که شیرمادر می خورند همچنین شیرخوارانی که از فرمولا استفاده می کنند و در روز کمتر از یک لیتر (*) شیر می خورند باید روزانه ۴۰۰ واحد ویتامین D را از بعد از چند روز اول تولد تا زمان از شیر گرفتن دریافت نمایند .

اخیراً" توصیه شده در همان زمان ترخیص نوزاد از بیمارستان ، ویتامین D داده شود و تا زمانی که از شیر مادر استفاده می کنند ادامه یابد .

مکمل یاری ویتامین D در مادر ، نیاز شیرخوار به مکمل یاری را تامین نمی کند .

مادر را هم دریابید :

تغذیه مادر

غدد پستان ارگان های بی نظیری هستند که برای بقاء شیرخوار طراحی شده و قادرند حتی در شرایطی که وضعیت تغذیه ای مادر مناسب نباشد به میزان کافی شیر تولید نمایند . رژیم غذایی مادری که شیر می دهد باید حاوی ویتامین های A ، C ، B1، D ، B2، B3، B6 ، B12، اسیدهای چرب و ید باشد چرا که غلظت این مواد در شیرمادر تحت تأثیر تغذیه مادر و ذخائر بدن او است . در حالی که کالری ، پروتئین ، کربوهیدرات ، فولات ، املاح و عناصر کمیاب تحت تأثیر رژیم غذایی مادر نیستند.

مکمل یاری برای مادران :

ویتامین D : اگر مادر تماس کافی با نور آفتاب نداشته و یا میزان ویتامین D بدن او کافی نباشد باید روزانه ۶۰۰ واحد ویتامین D دریافت کند .

اسیدهای چرب : مصرف سه عدد تخم مرغ غنی از امگا ۳ و یا سه عدد ماهی غنی از امگا ۳ در هفته ، کمبود امگا ۳، مادران را جبران می کند .

در مناطقی که مصرف ماهی و یا روغن ماهی کمتر است و یا مادری اصلاً" ماهی یا تخم مرغ مصرف نمی کند باید روزانه ۳۰۰ تا ۱۰۰۰ ملی گرم مکمل یاری امگا ۳ دریافت کند . قوی ترین اسید چرب امگا ۳ دوکوزانوئیک اسید (DHA) می باشد.

(*) به طور تقریب در یک لیتر فرمولا ۴۰۰ واحد ویتامین D وجود دارد .

ید : سازمان جهانی بهداشت اخیراً توصیه کرده است برای اطمینان از عدم کمبود " ید" مادران در طول دوران شیردهی روزانه ۲۵۰ میکروگرم ید مصرف کنند .

سایر توصیه ها :

- معرفی مادر پس از ترخیص از بیمارستان به گروه های حامی
- مراجعات بعدی : ۳ تا ۵ روز پس از زایمان ، یک تا دو هفته و چهار تا شش هفته بعد از زایمان
- توصیه های لازم جهت پیشگیری از بارداری مجدد

توجه : ارزیابی نحوه شیردهی مادر در هر یک از مراجعات فوق باید بخشی از مدیریت بعد از زایمان باشد.

منابع :

- 1) Breastfeeding Updates for the Pediatrician Pediatric Clinics of Northamerica 2013
- 2) Breastfeeding Handbook for Physicians AAP 2013

دوشیدن شیر

دکتر مجذوبه طاهری

مرکز کشوری ترویج تغذیه با شیر مادر - وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

چنانچه شیرخوار از مادر جدا باشد در تمام مدت جدایی شیر باید دوشیده شود تا جریان شیر حفظ شود تا از انگورژمان پستان جلوگیری شود.

الف - اگر جدایی غیرقابل پیش بینی است: باید به دفعاتی که شیرخوار شیر می خورد (هر دو تا سه ساعت برای نوزاد و هر چهار تا پنج ساعت برای شیرخوار بزرگ تر) دوشیده شود تا جریان کافی شیر حفظ شود.

ب - اگر جدایی قابل پیش بینی است: زمانی که جراحی الکتیویا بازگشت به کار یا تحصیل مورد نظر است باید قبل از زمان غیبت شیر را دوشیده و ذخیره کرد. برای افزودن حجم شیر باید دوشیدن را از یک تا دو هفته قبل از تاریخ مورد پیش بینی افزایش داد.

دوشیدن دستی و مکانیکی:

روش‌های موثر برای کمک به شروع و تداوم تولید شیر در خلال جدایی مادر و شیرخوار، بیماری مادر یا شیرخوار، عدم توان شیرخوار در گرفتن پستان و تولید ناکافی شیر به کار می روند.

الف - دوشیدن دستی: برای جدایی کوتاه مدت، رفع انگورژمان پستان یا در موارد زخمی بودن نوک پستان مورد استفاده قرار می گیرند.

ب - دوشیدن مکانیکی: توسط شیردوش‌ها و در مواردی که دوشیدن منظم شیر مادر لازم است مثل برگشت مادر به کار، بیماری مادر یا شیرخوار مورد استفاده قرار می گیرد.

۱ - سه نوع شیردوش دستی وجود دارد:

الف - نوع پیستونی یا سرنگی که برای دوشیدن متناوب وسیله موثر و ساده است. این وسیله احتمالا نمی تواند سبب افزایش شیر شود و یا در صورت جدایی مادر و شیرخوار به حفظ جریان شیر کمک کند. مادرانی که از پمپ دستی استفاده می کنند باید روش استفاده از آن را

یاد بگیرند زیرا اپی کوندیلیت طرفی (آرنج تنیس بازان) با استفاده از پمپ‌های دستی نوع Trombone-action مشاهده شده است. ب_ پمپ دستی که شیر را می دوشد (squeeze): برای تخلیه شیر مناسب است ولی بعضی از خانم‌ها با استفاده طولانی از آن خسته می شوند. ج_ نوع بوق دوچرخه ای: توصیه نمی شود، چون خطر رشد میکروب در داخل بادکنک آن و آلودگی شیر وجود دارد.

۲_ نوع باطری و برقی:

معمولاً سبک وزن بوده و فرکانس 2-76 سیکل در دقیقه دارند. عمل ساکشن را با فشار 8-360 میلیمتر جیوه انجام می دهند و قادر به دوشیدن همزمان هر دو پستان هستند. پمپ شیردوش برقی که به طور اتوماتیک و سیکلیک عمل می کند، به دلیل توانایی دوشیدن شیر پسین قادر است شیری با کالری بیشتر فراهم کند. راهکارهای دوشیدن دستی و مکانیکی در جداول زیر خواهد آمد.

۳- نگهداری و حفظ پمپ شیردوش:

الف- روی هم سوار کردن دستگاه: باید یک فرد آگاه روش جداکردن و سوار کردن پمپ را به خانواده نشان دهد.

ب- تمیز کردن: هر مادری باید وسایل جمع آوری و ذخیره اختصاصی داشته باشد که بعد از هر بار استفاده، شیر باقیمانده در آن‌ها را بشوید، سپس با آب داغ و صابون تمیز کند و در هوای آزاد خشک کند. استفاده از ماشین ظرفشویی نیز کافی است. جایی که آب آلوده است از آب بطری یا آب جوشیده برای تمیز کردن استفاده شود. هنگامی که بیشتر از یک مادر همزمان از شیردوش استفاده می کنند پرسنل بیمارستان باید مسئول تمیز کردن و بررسی backup شیر و مکش دستگاه‌ها باشند.

ج- سیستم پمپ کردن دوبله: جدا بودن طولانی مدت مادر و شیرخوار نیاز به پمپی دارد که بتواند همزمان هر دو پستان را تخلیه کند تا در وقت صرفه جویی شده و پرولاکتین بیشتری ترشح و شیر بیشتری تولید شود.

د- انتخاب (یا گذاشتن) مناسب فنجان (قیف) شیردوش روی پستان: باید قیف به اندازه کافی وسیع باشد که وقتی عمل دوشیدن انجام می شود نوک پستان براحتی داخل و خارج شود

و درد نداشته باشد ولی اگر خیلی بزرگ باشد در تخلیه شیر اختلال ایجاد می کند. بعضی از دستگاه‌ها انواعی دارند که قابل تنظیم است.

ذخیره کردن شیر

شیر را می توان در یخچال یا در ظرف شیشه ای یا پلاستیکی روی یخ نگهداری کرد، توصیه می شود شیر در یخچال گذاشته شود و در عرض دو روز استفاده شود. اگر قرار است شیر نگهداری شود، فریز شده و در کم ترین درجه حرارت که ثابت باشد نگهداری شود مثلاً فریزر بر جایشی یخچال ارجح است. شیر منجمد را می توان زیر جریان شیر آب ذوب کرد یا در یخچال خارج از جا یخی ذوب کرد. نباید بیشتر از ۴-۸ ساعت در درجه حرارت اطاق قرار گیرد. هنگامی که شیر ذوب شد می توان آن را تا ۲۴ ساعت در یخچال نگهداری کرد.

شیر مادر را باید در مکان خنک و ایمن ذخیره کرد تا نگهداری آن به بهترین نحو صورت گرفته و آلودگی آن به حداقل برسد. عوامل ایمنی بخش موجود در شیر آن را محافظت می کند ولی موقع دوشیدن مقداری از میکروب‌های پوست وارد شیر می شوند. وقتی شیر در یخچال ۴ درجه نگهداری می شود شمارش میکروبی در خلال 6 ساعت کاهش می یابد.

راهکارهای ذخیره کردن شیر

در درجه حرارت اطاق (۲۵ درجه سانتی گراد) : شیر تازه مادر را می توان به مدت ۴ ساعت در درجه حرارت اطاق نگهداری یا استفاده کرد. در موارد تغذیه مداوم شیرخوار از طریق لوله معده شیر در درجه حرارت اطاق تا ۴ ساعت قابل استفاده است.

یخچال (۴ درجه سانتی گراد) : چنانچه قرار است در ۴۸ ساعت آینده از شیر دوشیده شده استفاده شود می توان آن را در داخل یخچال قرارداد، بدون اینکه تکثیر میکروبی چندانی داشته باشد.

منجمد کردن شیر (۲۰- درجه) : روش ترجیحی ذخیره شیری است که قرار نیست در 24 ساعت آینده مصرف شود. شیری که هر بار دوشیده می شود جداگانه فریز می شود. در انجماد بسیاری از خواص تغذیه ای و ایمونولوژیک شیر حفظ می شود. وقتی درست منجمد شود تا 3 ماه از افزایش اسیدهای چرب و در نتیجه از ترش شدن شیر جلوگیری می کند. نباید شیر را در درب فریزر منجمد کرد و نباید درب فریزر زیاد باز شود. عده ای تا 6 ماه هم ذخیره می کنند.

ذوب کردن : باید شیر را سریع و با نگهداری زیر شیر آب (داغ نباشد) ذوب کرد. شیر منجمد را هیچگاه نباید در میکروویو ذوب کرد. بعد از ذوب شدن کامل می توان تا زمان استفاده، آن را

در یخچال نگهداری کرد ولی هیچگاه نباید آن را مجدداً منجمد نمود. شیر ذوب شده باید طی 24 ساعت استفاده شود و در صورت عدم مصرف تا این مدت، باید دور ریخته شود. در مواردی که شیرخوار بستری است شیر دوشیده شده ای که پس از اتمام تغذیه در ظرف او باقیمانده است دوباره استفاده نشود.

جدول ۱- تکنیک دوشیدن دستی

- دست‌ها را کامل بشویید.
- پستان‌ها را از اطراف بطرف آرئول ماساژ دهید ولی فشار عمقی وارد نکنید و مالش هم ایجاد نکنید.
- قبل از دوشیدن شیر و به مدت پنج دقیقه یک پارچه تمیز wash pad که با آب گرم مرطوب شده است روی پستان بگذارید.
- دست را طوری قرار دهید که شست در بالای پستان و سایر انگشتان زیر پستان و سه سانتی متر از قاعده نوک پستان عقب تر باشند. در این حالت پستان را بطرف قفسه سینه فشار دهید و سپس شست و سایر انگشتان را بطرف هم فشار دهید و بطرف نوک پستان roll کنید. تمام مناطق آرئول را با جابجا کردن دست بدوشید. دست آزاد را برای ماساژ دادن پستان از قسمت خارجی بطرف نوک پستان بکار ببرید. نوک پستان را فشار ندهید.
- روش دوشیدن دستی که بتوان با آن هر دو پستان را بطور کامل خالی کرد 20-30 دقیقه طول می کشد.

جدول ۲- نکاتی که قبل از استفاده از شیر دوش باید سوال شود

- شیردوش برای استفاده کوتاه مدت لازم است یا استفاده طولانی مدت ؟
- ارزش آن چقدر است ؟
- وزن آن چقدر است ؟
- آیا راحت است ؟
- آیا بخوبی شیر را می دوشد ؟
- تمیز کردن آن راحت است یا نه ؟
- در دقیقه چند سیکل مکیدن دارد ؟
- آیا خودش بصورت سیکلیک عمل می کند ؟
- سر و صدا دارد یا نه ؟
- از آلودگی پیشگیری می شود یا نه ؟
- سیم برق آن چقدر طویل است ؟
- آیا پستان‌ها را همزمان می دوشد ؟

جدول ۳: دستورالعمل دوشیدن شیر با دستگاه‌ها

- قبل از دوشیدن شیر دست‌ها را بشویید.
 - برای شروع و تداوم تولید شیر برای شیرخواری که بستری است هر چه زودتر که ممکن است شروع کنید و 8 بار در شبانه روز بدوشید. وقتی جریان شیر برقرار شد دفعات دوشیدن را می‌توان کاهش داد. برای شرایط دیگر می‌توان تعداد دفعات دوشیدن را کمتر کرد.
 - 10 دقیقه دوشیدن هر پستان برای تداوم تولید کافی و جریان شیر کافی است.
 - از تکنیک‌های تن آرامی relaxation مثل نشستن در یک محیط آرام استفاده کنید. به شیرخوار خود فکر کنید، به عکس او نگاه کنید یا در کنار تخت شیرخوار بستری بنشینید. قبل و در خلال دوشیدن، پستان را ماساژ دهید.
 - لازم نیست شیر ابتدایی دور ریخته شود.
 - هر کیت جمع آوری شیر برای یک مادر استفاده شود و اگر قرار است توسط فرد دیگری استفاده شود باید استریل گردد. برای استریل کردن از دستورات کارخانه سازنده استفاده کنید.
 - پایش روتین میکروبی شیر گران بوده و توصیه نمی‌شود.
 - از دستورالعمل‌های تمیز کردن وسیله استفاده کنید.
- شیر پسین دو تا سه برابر شیر پیشین کالری ایجاد می‌کند. اگر مادر نوزاد پر خطر شیری بیشتر از 130% مورد نیاز شیرخوار را تولید می‌کند می‌تواند شیرش را به شیر پیشین و پسین تقسیم کند. شیر جمع آوری شده از 3-5 دقیقه اول دوشیدن به عنوان شیر پیشین و بقیه آن جداگانه به عنوان شیر پسین در نظر گرفته می‌شود. از شیر پسین همراه با فورتیفایر شیر مادر استفاده می‌شود، البته باید با احتیاط مصرف شود زیرا ممکن است سبب عدم تعادل پروتئین کالری و رقیق شدن مواد معدنی و ویتامین‌ها شود.

ظرف ذخیره کردن شیر

باید درب داشته باشد که مواد به داخل آن نفوذ نکند. در بیمارستان‌ها باید اسم بیمار و تاریخ دوشیده شدن شیر روی ظرف نوشته شود.

۱ - ظرف پلاستیکی سخت: که شفاف و سخت بوده و از جنس پلی کربنات هستند، بطری‌های پلاستیکی سخت و frosted از جنس پلی پروپیلن و یا سایر ظروف پلاستیکی برای نگهداری طولانی مدت شیر دوشیده شده استفاده می‌شوند.

۲ - ظروف شیشه ای برای ذخیره طولانی مدت شیر استفاده می شوند ولی باید دقت کرد که پر نشوند تا پس از منجمد شدن ظرف نشکند.

۳ - کیسه‌های پلاستیکی (پلی اتیلن): از شکاف‌های ظرف آلوده می شوند. مواد مغذی بخصوص چربی و ویتامین‌های محلول در چربی به آن می چسبند، شیر می ریزد، بعلاوه گران هستند. این کیسه‌ها برای نوزادان بستری توصیه نمی شوند و عده ای استفاده از آن را در هر شرایطی ممنوع می کنند. این ظروف برای محل کار خانم‌های شاغل که شیر خود را می دوشند و به خانه می برند خوب است. اگر تصمیم به منجمد کردن شیر دارند آن را داخل ظروف سخت بریزند.

۴- تمیز کردن ظروف با آب کشیدن آن‌ها، به طوری که شیرهای چسبیده جدا شود و سپس شستشو با آب داغ و صابون و خشک کردن در هوا انجام می شود. ماشین ظرفشویی نیز کفایت می کند.

شیر اهدایی : این شیر که به کودکان دیگر داده می‌شود در ابتدا پاستوریزه می گردد. اگر وسایل آلوده نباشند و شیر به روش درست دوشیده شود آلوده نمی شود.

بدخُلقی موقع تغذیه از پستان - پس زدن پستان - امتناع - نگرفتن پستان توسط شیرخوار

دکتر خلیل فریور - متخصص کودکان - انجمن ترویج تغذیه با شیر مادر

مقدمه: در تغذیه از پستان باید شیرخوار سالم و راحت باشد و در وضعیت مناسب در آغوش مادر قرار گیرد و پستان سالم از نظر آناتومیک و فیزیولوژیک، به اندازه ی کافی در دهان او قرار گیرد و بتواند در دهان نگهدارد و با استفاده از عضلات سالم زبان و دهان و حلق بمکد و ببلعد. در تعریف امتناع در کتاب WHO از امتناع آمده است: پستان را می گیرد ولی از مکیدن یا بلع امتناع می کند یا خیلی ضعیف می مکد. - یا موقع به پستان گذاشتن گریه می کند و با پستان می جنگد - یا برای ادقیقه می مکد و سپس در حالت بحلق پریدن یا گریه رها می کند و ممکن است در خلال یک تغذیه چند بار این اتفاق بیفتد - و گاه یک پستان را پس می زند (مشاوره).

تفاوت کودکان: باید دانست واکنش کودکان به حالات و شرایط مختلف متفاوت است. مثلاً یک شیرخوار در حالی که گوش درد دارد شیر خوردن را ادامه می دهد دیگری بدخلق و دیگری اصلاً پستان را نمی گیرد. یکی با تغذیه از بطری پستان را پس می زند و یک شیرخوار از عهده رفلکس قوی جهش شیر برمی آید. یک شیرخوار با هر نوع غذای مادر مشکلی ندارد و یکی به بعضی از مواد غذایی واکنش نشان می دهد. یک شیرخوار با استرس و فشار روحی موجود در خانواده مشکل ندارد و دیگری با بدخلقی و امتناع پستان را پس می زند.

احساسات مادر در این شرایط چگونه است؟

مادر ممکن است آشفته و مایوس شود. یا فکر کند فرزندش او را نمی خواهد. یا فکر کند توان مراقبت ندارد یا در مورد سلامت فرزندش نگران شود. یا احساس تقصیر و گناه کند که کاربردی انجام داده یا مراقبت مناسبی به عمل نیاورده است. اگر به او گفته باشند شیر ندهد ممکن است احساس شکست در شیردهی کند.

بر خورد با مادر؟

باید به مادر گوش کرد و احساسات او را فهمید و اجازه داد ترس و نگرانی ها و شک و تردیدهایش را بیان کند. باید او را مطمئن کرد که دلیلی وجود دارد و می توان شیرخوار را به پستان برگردانید و اینکه در این شرایط شیرخوار بیشتر به مادر و شیرش نیاز دارد. اگر شیرخوار

زیر ۶ ماه بطور کلی پستان را نمی گیرد باید مادر پستانش را بدوشد که از مشکلات پستان جلوگیری شود و با وسیله ای غیر از بطری شیر را به شیرخوار برساند. باید مادر حمایت شود که این دوره پراسترس سلامت بگذرد. به دلیل این که ممکن است مادر مورد انتقاد واقع شود، نباید فراموش کنید که تشویق مادر برای کارهای خوب و تلاشش به عمل آید.

آیا نیاز شیرخوار برآورده می شود؟

برای اطمینان از کیفیت دریافت شیر توسط شیرخوار باید به دفعات ادرار و مدفوع نوزاد و شیرخوار توجه کرد.

سرعت رفع مشکل و نیاز به صبر و حوصله و زمان:

مثلاً گوش درد و برفک دهان شیرخوار به سرعت به درمان جواب می دهد. ولی شیرخواری که به دلیل استفاده از نوک های مصنوعی دچار شبیه در مکیدن شده یا به دلیل نامعلوم اعتصاب کرده یا از بدو تولد پستان نگرفته ممکن است نیاز به صبر و حوصله و پشتکار بیشتر داشته باشد.

سوال از مادر برای کشف علل؟

علل را می توان براساس سن کودک یا بر اساس علل مربوط به شیرخوار - محیط - مادر - مدیریت شیردهی تقسیم بندی نمود. (در علل مربوط به شیرخوار به سوالاتی در مورد بیماری - درد در قسمتی از بدن - انسداد بینی - درد در ناحیه دهان - تحت تاثیر داروهای خواب آور بودن....

مربوط به مادر و تکنیک شیردهی: دادن بطری یا گول زنک - عدم توان تغذیه کافی به علت خوب نگرفتن پستان یا احتقان پستان - فشار به پستان - وضعیت نامناسب در آغوش مادر - نحوه نگهداری پستان - تکان دادن پستان توسط مادر - شیردهی براساس برنامه یا مدت معین - تولید فراوان همراه با جهش شیر - نبودن هماهنگی مکیدن بلع...

آشفتگی شیرخوار به دلیل تغییراتی که حادث شده: بیشتر در ۳-۱۲ ماهگی و با عنوان اعتصاب عنوان می شود: جدایی مادر از شیرخوار - مراقب جدید یا مراقبین متعدد - تغییر در روتین های خانواده از جمله خانه به خانه شدن ملاقاتی که مادر نتواند به فرزند پاسخ دهد - بیماری مادر - عفونت پستان - عادت شدن مادر - تغییر در بوی مادر - غذای مادر ..

ظاهری و غیر واقعی: نوزادی که پستان را جستجو می کند - بین ۴-۸ ماهگی که حواسش را به چیزهای اطراف متمرکز می کند - بعد از ۱ سالگی که خود را از شیر می گیرد سوال مطرح کرد ضمن اینکه به تمام موارد این مجموعه توجه نمایید)

به هر حال برای کشف علت باید در محیطی آرام و با صبر و حوصله سوالاتی به عمل آید و با دقت گوش داده شود. باید دانست تغذیه از پستان مادر یک فرایند دو طرفه توأم با صمیمیت و همکاری دوطرفه است. بداندگرچه اصول کلی وجود دارد که مثلاً هرچه شیرخوار بیشتر بمکد شیر بیشتری تولید می شود ولی رفتار بچه های یک مادر با هم متفاوت است. مادر بداند بعضی از شیرخواران با گرفتن بطری پستان را پس می زنند و عده ای نه بعضی مادران سیگاری اند و شیرخوارشیر می خورد و در بعضی رفلکس جهش شیرمهار می شود و یا شیرخوار حساسیت نشان می دهد.

شروع بدخلقی و آشفستگی و امتناع از هفتۀ های اول زندگی

اگر این حالت از بدو تولد شروع شده آیا کنترل شده است که شیرخوار مشکلات طبی ندارد؟ سپس به وضعیت در آغوش مادر قرار گرفتن و پستان به دهان گرفتن او توجه شود. به مداخلات زایمان و داروهای مصرفی و اثر آنها بر نوزاد توجه شود، به صدمات موقع تولد نوزاد و به هیپر تونی شیرخوار، و به تاخیر یا مهار رفلکس جهش شیر توجه شود.

اگر بدخلقی و آشفستگی و امتناع موقع شیر خوردن بین روز ۲-۴ تولد شروع شده به احتقان پستان، رفلکس قوی جهش، مهار یا تاخیر رفلکس جهش شیر فکر کنید.

اگر بدخلقی و آشفستگی و امتناع موقع پستان گرفتن بین هفته ۱-۴ تولد شروع شده و پیش از آن خوب می خورده و نوک های مصنوعی دریافت کرده به فکر شبهه درمکیدن باشید. به برفک دهان شیرخوار، گوش درد، حساسیت به غذا یا داروی مادر و تغییر طعم شیر فکر کنید. بعضی از شیرخواران که تابحال شل وول بوده اند از هفته ۲-۳ زندگی با اصطلاح بیدار شده بدخلق می شوند.

از درد و زخم نوک پستان یا احتقان پستان سوال شود؟

یک علت شایع بدخلقی موقع پستان گرفتن و صدمه نوک پستان قرارگیری نامناسب در آغوش مادر و بد به دهان بردن پستان توسط شیرخوار است. اگر خوب پستان را بد دهان نبرد نخواهد توانست شیر کافی از پستان برداشت کند و بدخلق می شود و امتناع می کند.

نوک مصدوم می تواند به علت کاربرد نامناسب زبان یا گره زیربانی باشد.

در احتقان پستان، پستان گرفتن توسط شیرخوار مشکل شده نوک پستان نیز می تواند مصدوم شود. اگر علیرغم تغذیه مکرر پستانی در روزهای اول، احتقان شدید و دردناک وجود دارد به فکر مکیدن ضعیف یا ناموثر باشید.

اگر درد قایق اول و قبل از رگ کردن پستان شیرخوار بدخلقی کند یا پس بزند، ممکن است به علت شبیهه درمکیدن، بد به پستان بد هان بردن غلط، نوک صاف یا فرورفته پستان، تاخیر یا مهار رفلکس جهش شیر، وضعیت نامناسب در آغوش مادر، گوش درد یا مکیدن ضعیف باشد.

اگر با رگ کردن پستان دچار این حالت شود بخصوص که به حلقش بپرد یا نواند از عهده ی جهش شیر برآید به رفلکس قوی جهش شیر فکر کنید.

اگر در اواخر شیر خوردن دچار این حالت می شود فکر کنید نیاز به گرفتن بادگلو یا اجابت مزاج دارد. بچه هایی که قلوپ قلوپ شیر می خورند ممکنست **هوای زیاد بلع** کنند و با پیشرفت شیر خوردن بدخلق تر و بدخلق تر و پس زدن می شوند و نیاز به گرفتن آروغ داشته باشند.

لمس سر یا صورت شیرخوار بنحوی که شیرخوار بخواهد بطرف این لمس برگردد می تواند عامل این رفتار باشد.

اگر مادراو را زود پستان به پستان می کند و شیرخوار مدفوع آبکی سبز دارد و خوب وزن نمی گیرد و گاز زیاد دفع می کند به فکر **عدم تعادل شیر پیشین و پسین** باشید.

اگر خوب وزن نمی گیرد و این علائم را دارد ب فکر عللی چون: تغذیه بدفعات یا مدت ناکافی از پستان، بدقرار گرفتن در آغوش مادریا بدگرفتن پستان؛ مکیدن ضعیف یا نادرست، هیپرتونی و قوس زدن، و فرنولوم کوتاه باشید.

بچه های **کولیکی** موقع شیر خوردن هم می توانند بدخلق باشند.

بچه های **هیپوتون** و **هیپرتون** به دلیل ضعف شیر خوردن می توانند بدخلق باشند.

مشکلات در تمام مراحل تغذیه از پستان که منجر به بدخلقی موقع پستان گرفتن یا امتناع باشد (at any stage of breastfeeding):

انسداد بینی به علت سرماخوردگی و آلرژی و ابتلا به اتیت :

در این شرایط شیر خوردن شیرخوار را بروشهای ذیل تسهیل کنید: اوراد وضعیت عمودی نگهدارید و شیر بدهید- در اتاقی که دستگاه بخور سرد کاری کند شیر دهید- در حمام و در حالی که دوش گرم باز است و بخار جمع شده شیر بدهید- مکرر و کوتاه کوتاه شیر دهید و در صورت لزوم اگر درمانی لازم است انجام دهید. و چنانچه لازم است مادر او را بشیر دوشیده تغذیه کند.

دندان در آوردن (از ۴ ماهگی آبریزش دهان و چویدن بیش از معمول):

مادر لثه شیرخوار را با شینی خنک تسکین داده شیر بدهد. در صورت لزوم از مسکن استفاده کند.

کاهش شیرمادر:

اگر شیرخوار پستان را گرفته مایوس می شود ممکنست شیرمادر کم شده باشد. بیماری مادر-دارو-ارائه مرتب شیر کمی آب میوه... عدم شیردهی مکرر یا شیردهی بمدت نا کافی- خوب نگرفتن پستان توسط شیرخوار- استفاده از گول زنک- غذا- شیلد- و شیرخوارشل و خواب آلود- یادچارمکیدن ضعیف یا ناموثرمی تواند عامل دریافت ناکافی شیر باشد.

برای ازدیاد شیر توصیه کنید:

مادر مکرر و طولانی تر شیر بدهد مثلا برای سن زیر ۶ ماه ۱۰-۱۲ بار در شبانه روز و هر بار حداقل ۲۰-۳۰ دقیقه شیر بدهد.

هر دو پستان را به شیرخوار بدهد، و اگر از یک پستان سیر می شود کمی از شیر پستان دیگر را بدو شد تا تولید شیر افزایش یابد

کنترول کنید که خوب در آغوش مادر قرار گرفته، پستان بخوبی در دهان او قرار گرفته باشد. جابجایی و پستان به پستان کردن در شیرخوار مبتلا به مکیدن ضعیف، وقتی مکیدن آهسته و بلع کم می شود انجام شود.

قطع بطری و گول زنک

اگر سن شیرخوار زیر ۶ ماه است با افزایش تولید شیر، برگشت به تغذیه انحصاری انجام شود در کودکان بالای ۶ ماه ابتدا شیر مادر و بعد غذا داده شود تا تولید شیر افزایش یابد

رفلکس قوی جهش شیر:

از تولد تا ۳ ماهگی، در شیرخواران مادرانی که رفلکس قوی جهش شیر دارند، ممکنست در خلال شیر خوردن و بلع زیاد هوا دچار *gulp* شوند، بطور منظم *spit up* کنند، مقدار زیادی گاز دفع کنند، تا بخواب می روند بیدار شوند و مثل اینکه خیلی گرسنه باشند رفتار می کنند. ممکنست بطور منظم بدخلقی و بیقراری نشان دهند یا موقع به پستان گذاشتن بدخلقی کنند و برای شیر خوردن آرام نگیرند. ممکنست موقع عملکرد رفلکس جهش شیر قوس بزند.

این شیرخواران بطور تپیک خیلی سریع وزن می گیرند، مکرر دفع ادرار دارند و *some green stool*.

ممکن است مکیدن و تونیسیتة عضلانی قوی داشته باشند و بخواهند مکرر بخورند. وقتی مادر احساس کند سینه اش رگ می کند یا *gulp-choke-sputtering* شیرخوار مواجه می شوند. یا احساس می کنند شیر با کف معده شیرخوار بر خورد می کند. ممکنست در خلال یک وعده،

چند بار پستان مادر رگ کند. بین وعده های شیرنشت شیردیده می شود و موقع شیردهی شیر از پستان دیگر جاری است، رفلکس جهش شیرممکن است دردناک باشد. اقداماتی که ممکنست مفیدباشد:

افزایش دفعات شیردهی، شیردهی از یک پستان دریک وعده، شیردادن بمحض بیدارشدن شیرخوار که هنوز خواب آلود است. شیردهی در وضعیت درازکش و نشسته که سرشیرخوار بالاتراز پستان باشد، گرفتن مکرر بادگلو.

از ۳-۶ ماهگی: ممکن است شیرخواری که تابحال باتحمل مشقت ازعهده شیرخوردن برمی آمد، از پستان گرفتن امتناع کند و بصور زیر خود را نشان دهد:

وقتی در خلال یک وعده پستان به پستان می کنند از ادامه شیرخوردن امتناع می کند، یا از خوردن امتناع کند و بخواب رود و ترجیح دهد انگشت بمکد... حتی با وجود گرسنگی، از وعده هایی از خوردن امتناع کند، کاهش وزن گیری یا حتی کاهش وزن ممکنست دیده شود و گاه اعتصاب کند و اصلاً نخورد (strike).

برای کمک :

قبل از بیداری کامل پستان ارائه شود، در وضعیت هایی که شیرخوار ترجیح می دهد شیر بخورد استفاده شود- وقتی خوب شیر می خورد مادر حداکثر استفاده را ببرد- شیردهی از یک پستان در هر وعده انجام شود- تماس پوستی هر چه بیشتر در اوقات شیرنخوردن انجام شود، و بالاخره شیرمادر دوشیده و داده شود.

اگر کودکی نتواند از عهده این رفلکس برآید و نیز هرگاه می خواهد برای آرامش به پستان پناه ببرد نتواند، و غذا نخورنیز شده باشد، ممکنست زودتر از ۱ سالگی خود را از شیر بگیرد و به مکیدن انگشت و... پناه ببرد.

برفک:

چون دهان شیرخوار مجروح و دردناک است شروع بخوردن می کند ولی پستان را رها کرده بدخلقی می کند. ممکنست مادر دچار درد ناگهانی یا طولانی نوک پستان شود یا بعد از دوره نوزادی شکایت از نوک صورتی پوسته پوسته شونده خارش دار یا قرمز و احساس سوزش (سوختن) کند یا نوک ترک خورده داشته باشد یا موقع شیردادن یا بعد از آن درد تیرکشنده در پستان داشته باشد، و بالاخره مادری تواند مبتلا به عونت قارچی واژن باشد،

علائم برفک در شیرخوار:

لکه های سفید در دهان، داخل گونه، روی زبان، و در ناحیه تناسلی بشورات خاص برفکی داشته باشد **diaper rash**.

برفک دهان می تواند موجب امتناع از شیر خوردن و ندرتا عاملی برای رشد نکردن شیرخوار باشد.
استفاده از عطر جدید-دئودورانت-اسپری مو-شامپو-ماده شوینده لباس-پماد و کرم روی نیپل:

استفاده از صابون جدید، دئودورانت، پودر بدن، لوسیون، عطر، اسپری مو، دترژان، نرم کننده لباس، شامپو، نرم کننده مو، توسط مادر یا آغستگی اینها به لباس مادری می تواند منجر به بدخلقی موقع پستان گرفتن یا امتناع از پستان شود.

ماستیت اخیر مادر، تغییر طعم شیر یا نوک پستان مادر:

پماد یا گرمی که به نوک پستان مالیده می شود و بخصوص که نیاز به برداشته شدن موقع شیردهی داشته باشد می تواند شیرخوار را هنگام خوردن بدخلق یا موجب پس زدن پستان شود. بعضی از شیرخواران با شروع **عادت ماهیانه** مادر موقع پستان گرفتن بدخلق شده یا از پستان گرفتن امتناع می کنند و این امتناع دو طرفه است.

بدنبال **ماستیت** سدیم شیر افزایش یافته، شیر شور ترمی شود و شیرخوار این پستان رانمی گیرد. باید مادر شیرش را بدفعاتی که شیرخواری خورده بدو شد تا پستان خیلی پر نشود و از طرفی شیر کم نشود، از طرفی پستان را به شیرخوار نیز ارائه کند. طی ۱ هفته از تداوم این کار طعم شیر اصلاح می شود.

مصرف داروی جدید-غذای تند و حساسیت به غذا یا داروی مصرفی مادر یا شیرخوار:

بروز حساسیت به آنچه مادر می خورد نادر است ولی بیشتر موارد شیر مصنوعی، غذا، یا آب میوه یا جوشانده ای که به شیرخوار داده می شود مولد حساسیت است. گاه شیرخوار نزد فرد دیگری است و بدون اطلاع مادر چیزی به شیرخوار داده شده موجب بدخلقی او می شود.

داروها ی مصرفی مادر وارد شیر می شوند ولی مقدارشان خیلی کم است اما بعضی از شیرخواران ممکن است واکنش نشان دهند و بدخلقی کنند. لذا از مادر در این مورد هم سوال شود. گاهی **مصرف آهن توسط مادر موجب ناراحتی شیرخوار می شود**. و گاه **ویتامینهای** که به خود شیرخوار داده می شود عامل بدخلقی اوست.

تماس **با دود سیگار** که نیمه عمر حدود ۹۵ دقیقه دارد می تواند عامل ناراحتی شیرخوار، کاهش شیر، و رفلکس جهش شیر شود و لذا توصیه کنید مادر سیگار نکشد و اگر نمی تواند ترک کند،

بعد از شیردادن بکشد. توصیه کنید تعداد سیگار را کم کنید نیز شیرخوار در معرض دود سیگار نیز قرار نگیرد.

کافئین: مقدار قهوه تا ۵ فنجان (به گنجایش هر فنجان ۱۵۰ سی سی) مشکلی برای اکثر مادران و شیرخواران ایجاد نمی کند. ولی بعضی از شیرخواران حساس هستند. وقتی می خواهید محاسبه کنید همه منابع از جمله نوشابه های کولا دار، چای های داغ و سرد، داروهای محرک، دیورتیک ها، مسکنها و داروهای سرماخوردگی و کاهنده های وزن که محتوی کافئین هستند به محاسبه درآیند. شکلات تئوبرومین دارد که شبیه کافئین است و مصرف زیاد آن می تواند همان اثرات را تولید کند.

پس اگر مادری روزانه بیشتر از ۷۵۰ سی سی قهوه مصرف کند می تواند در بدن شیرخوار تجمع یافته در شیرخوار علائم تحریک بیش از حد، **wide eyed** حالت هشیاری که اجازه نمی دهد بخوابد و از طرفی بدخلقی کند ایجاد کند. اگر مادر زیاد مصرف می کند و برای ۱-۲ هفته قطع کند طی چند روز تا ۱ هفته علائم برطرف می شود (البته ممکنست مادر بعلت قطع کافئین دچار سردرد شود).

باید دانست واکنش شیرخواران به مواد مصرفی مادر متفاوت است .

همه مادران می توانند همه مواد غذایی را بطور متوسط مصرف کنند و شیرخوار هیچ واکنشی نشان ندهد ولی بعضی واکنش نشان می دهند و شیرخوار بطور ناگهانی از خواب بیدار شده گریه می کند و ساکت نمی شود. ممکنست مدفوع شیرخوار سبز و محتوی بلغم باشد. اگزما، گرفتگی بینی، خشکی پوست و خس خس سینه نیز موجود باشد. ممکنست سابقه خانوادگی آلرژی نیز موجود باشد. بعضی از بچه ها با خوردن مقدار زیادی از یک غذا یا خوردن یک غذای جدید (بخصوص غذای فلفل داری یا **strong**) یا مقدار زیاد از یک غذا، دچار مشکل شوند. لذا مادر مصرف آن را محدود یا اجتناب کند و شیرخوار طی ۲۴ ساعت علائمش برطرف می شود.

برای تشخیص حساسیت یک شیرخوار به آنچه مادری خورد بپرسید آیا:

غذایی وجود دارد که دوست نداری ولی بخاطر خاصیتش طی بارداری یا شیردهی مصرف کرده باشی؟ آیا غذاهایی هست که **آرزوی (crave)** آنها را داشته باشی یا اگر روز بدی داری تمایل به مصرف آن داشته باشی.

این غذاها بیشتر از همه مشکوک اند زیرا دوست نداشتن هشیارانه (درونی) یا آرزو کردنش ممکنست حاکی از واکنش غیرعادی بدن مادر نسبت به آن باشد. به مادر بگوئید حداقل ۲-۳ هفته یکی از اینهارا از رژیمش قطع کند. واکنش حاد به یک غذای جدید طی ۲-۳ روز پاسخ می دهد. در مصرف

غذاهای طولانی مدت ممکنست تا ۱ هفته هم پاسخی مشاهده نشود. رفع ناراحتی مادر از جمله سردرد نیز دیده می شود.

توصیه کنید مادر هر بار بیشتر از ۱ یا ۲ غذا را حذف نکند تا بالاخره متوجه شود که کدامیک مشکل زاست.

شیرگاو می تواند منبع شایع حساسیت غذایی و بدخلقی باشد. شاید مصرف زیادش در بارداری می تواند جنین را قبل از تولد و بعد از تولد از طریق شیر مادر حساس شود. شاید ۱۰-۱۴ روز طول بکشد تا پروتئین شیرگاو از سیستم بدنی مادر حذف شود.

لذا مادر شیر و مشتقات آن را بمدت ۲ هفته قطع و سپس نتیجه گیری شود.

اگر در خانواده حساسیت وجود دارد احتمال حساس شدن شیرخواره غذاییستراست.

قرص نعنای بمقدار زیاد - نوشیدنی ها و گیاهان دارویی herbs (لارنس) نیز می توانند عامل امتناع از پستان باشند

صدمات و جراحات دهان:

هر نوع ضایعه و زخم دهان می تواند عاملی برای بدخلقی شیرخوار موقع شیر خوردن یا امتناع از گرفتن پستان باشد.

دردناک بودن محل تزریق و صدمات و جراحات قسمتی از بدن:

اگر اخیراً تزریقی انجام شده ممکنست بدلیل فشار روی آن منطقه و ایجاد درد، مولد بدخلقی و امتناع باشد. یادار محلی از بدنش زخم و جراحت و دردی داشته باشد و شیر خوردن همراه درد باشد. لذا شیردهی در وضعیت های دیگر انجام شود.

زود شروع کردن غذا و اثر این ها در کاهش مکیدن و تولید شیر:

که در قسمت هایی گفته شده است.

نیاز به محیط آرام تر،

تغییر در روتین های خانواده،

جابجایی - اسباب کشی،

فشارهای روحی خانواده،

آشفته گی روانی و استرس، تحریک زیاد:

در تحریک شدن بیش از حد شیرخوار، در آشفته گی شیرخوار یا تحت استرس بودن، شیرخوار تحت

تاثیر قرار گرفته می تواند با علائمی چون بدخلقی موقع پستان گرفتن یا امتناع از پستان تظاهر کند. این حالات می تواند در شرایط زیر اتفاق افتد:

شیردهی از روی ساعت، شیردهی با محدودیت، قطع مکرر شیر، اشتغال مادر و بیرون از خانه بودن که نتواند به نیاز فرزند پاسخ دهد، نداشتن اوقاتی بی سروصدا برای یکدیگر، محیط پرسروصدا و خصمانه، رها کردن شیرخوار بحال خود که گریه کند، تغییرات مازور در زندگی روزانه شیرخوار مثل سفر، بحث و مشاجره مادر هنگام شیردهی، گاز گرفتن پستان و واکنش شدید مادر، جدایی طولانی مادر شیرخوار، مادر دچار استرس و تحت فشار روحی، خانه به خانه شدن

حواس پرتی شیرخوار و تغییرات تکاملی (کسب مهارت های تکاملی مثلا تلاش برای یادگیری خزیدن - راه رفتن):

رفتارهای طبیعی تکاملی می تواند بر دفعات و مدت شیر خوردن شیرخوار اثر بگذارد. مثلا در ۴-۵ ماهگی شیرخوار عاشق توجه کردن به تغییرات محیط و آنچه که در اطراف او می گذرد می باشد. اگر مداوما موقع شیر خوردن نق می زند یا پستان رانمی گیرد و می خواهد به هر چیزی توجه کند و شیر نخورد، در مکان ساکت تر یا تاریک تر به پستان گذاشته شود. در ۴-۶ ماهگی بدلیل دندان درآوردن ممکنست موقع شیر خوردن بدخلقی کند یا پستان رانگیرد و دستش را بجود.

در ۵-۶ ماهگی شیرخوار بسیار حساس است و ممکنست با بلند شدن صدای مادر مثلا نسبت به بچه های دیگر آشفته شود و پستان را نگیرد.

از ۶-۱۲ ماهگی به راحتی حواسشان پرت می شود. کسب مهارت های ۹-۱۲ ماهگی در کسب مهارت های حرکتی عمده حواسش به شیر خوردن نیست. شب بیشتر می خورد یا طی ۵-۱۰ دقیقه خود را سیر می کنند.

ریفلاکس معده به مری:

Spitting up و استفراغ علائم شایع ریفلاکس مری به معده هستند ولی در بعضی موارد تنها علامت ریفلاکس امتناع از پستان است. شیرخوار با اشتیاق بطرف پستان می رود ولی بعد از جاری شدن شیر گریه می کند و از خوردن امتناع می کند یا بلافاصله بعد از خوردن گریه را شروع می کند.

امتناع از یک پستان:

از بدو تولد:

پزشک اورابه بیند تا عللی چون انسداد بینی، التهاب گوش، فتق، مهره گردنی جابجا شده، شکستگی کلاویکول، رد شود. ممکنست وضعیت استقرار او در رحم موجب امتناع از یک پستان شود که چند روز طول می کشد تا عضلات شل شوند.

امتناع از یک پستان در هر مرحله ای از شیردهی:

علاوه بر علل فوق ماستیت می تواند عامل باشد که قبلا گفته شد (اگر ادامه دارد مادرمی تواند شیرش رامزه کند و شور بودنش را متوجه شود یا سدیم و کلر آن اندازه گیری شود - لارنس) - اگر آرتول سفت شده و نمی تواند بگیرد و بدلیل ماستیت است اقدامات ماستیت - اگر عفونت گوش مطرح است شیر خوار بطرف گوش مبتلا که به پستان گذاشته شود نمی گیرد لذا در وضعیت زیر بغلی یا لغزشی از پستان دیگر شیر دهد.

تفاوت در نیپل یا پستان ها:

ممکنست نوک پستان یکطرف صاف یا فرورفته باشد یا هر دو پستان این حالت را داشته باشند ولی یکطرف بیشتر قابل برجسته شدن باشد. به هر حال مادر تلاش را ادامه دهد. ضمن اینکه بدانند یک پستان هم می تواند برای شیر خوار کافی باشد (مراقب کافی بودن دریافت شیر خوار باشد) ممکنست جریان شیر در پستانها متفاوت باشد. ممکنست پستانها متفاوت باشند و رفلکس جهش شیر نیز متفاوت باشد. اگر شیر خوار جریان سریع شیر را دوست دارد قبل از به پستان گذاشتن، رفلکس جهش شیر تحریک شود و اگر جریان سریع را دوست ندارد ابتدای شیر کمی دوشیده شود.

کاهش جریان شیر یک پستان:

ممکنست یک پستان شیرش بیشتر باشد زیرا مادر از آن پستان بیشتر شیر می دهد. شاید تغذیه از این پستان برای مادر یا شیر خوار بهتر و راحت تر بوده. گاهی بدلیل تعداد مجاری شیر یک پستان و جریان بیشتر شیر یک پستان ترجیح داده می شود. اگر پستان جراحی شده یا صدمه دیده و مجروح شده و مجاری قطع شده باشند شیر آن قسمتها خارج نمی شود. گرچه *recanalization* امکان پذیر است.

صدمه اعصاب نیپیل و آرئول نیز حس این منطقه را گرفته ایمپالسه‌های مولداکسی توسین و پرولاکتین منتقل نشده تولیدشیرا کاهش می دهد.

واکنش به مواد آرایشی:

استفاده از اسپری دئودورانت و غیره در یک طرف و یا استفاده بیشتر در یک طرف می تواند مولد پس زدن یک طرفه باشد و لذا شسته شوند یا از roll استفاده شود.

تومور پستان:

اگر قبلا خوب پستان رامی گرفته و حالا ناگهان یک پستان را بدون علت ظاهری نمی گیرد با پزشک مشورت شود و اگر لازم است سونو یا ماموگرافی انجام شود.

علل ناکافی بودن شیر مادر و راهکارهای مناسب جهت برطرف کردن آن

گردآورنده: دکتر علی اصغر حلیمی

متخصص کودکان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

عضو هیئت انجمن ترویج تغذیه با شیر مادر

تغذیه با شیر مادر

یکی از مشکلات شایع شیر دهی تصور ناکافی بودن شیر مادر می باشد که باعث شروع زود هنگام شیر مصنوعی می گردد، در حالی که تولید ناکافی شیر مادر واقعی در موارد نادری (۵-۲ درصد) اتفاق می افتد.

آشنایی با مکانیزم تولید و ترشح شیر مادر به مقابله با این مشکل کمک شایانی می کند. تولید و ترشح شیر مادر تحت تاثیر دو رفلکس پرولاکتین و اکسی توسین می باشد. هنگامی که کودک پستان را می مکد تحریک عصبی از نوک پستان به مغز فرستاده می شود در پاسخ از قسمت قدامی غده هیپوفیز پرولاکتین و از قسمت خلفی آن اکسی توسین ترشح می شود. پرولاکتین باعث تولید شیر در سلولهای ترشح کننده پستان می شود. حداکثر غلظت پرولاکتین در خون ۳۰ دقیقه پس از شیردهی است بنابراین پستانها شیر را برای شیردهی بعدی تولید می کنند و برای این وعده شیر دهی، کودک از شیری که قبلاً در پستان تولید شده است استفاده می کند. پس مکیدن بیشتر، شیر بیشتری را در پستانها تولید خواهد کرد. ترشح پرولاکتین در شب بیشتر است بنابراین تغذیه با شیر مادر در شب برای تداوم جریان شیر مفید است.

هورمون اکسی توسین نیز با انقباض سلولهای عضلانی اطراف آرنول ها، شیر ذخیره شده را به سینوس های لاکتوفروس رانده و سبب ترشح و جاری شدن شیر می گردد. اکسی توسین سریع تر از پرولاکتین تولید می شود لذا شیر را برای این وعده شیر دهی در پستانها جاری می سازد. رفلکس اکسی توسین می تواند قبل از اینکه کودک پستانها را بمکد یعنی هنگامیکه مادر می داند زمان شیر دادن کودکش فرا رسیده است شروع به فعالیت می کند. چون این رفلکس تحت تاثیر احساس، عواطف و تفکرات مادر قرار می گیرد. احساس خوب مادر مثل احساس خشنودی مادر از کودکش و تغذیه وی، تفکر عاشقانه در باره او، احساس اعتماد به نفس مادر از اینکه شیر او بهترین غذا برای کودکش است، لمس، دیدن، شنیدن صدای گریه کودک و... به

فعالیت رفلکس اکسی توسین و جاری شدن شیر کمک می کنند و هر احساس بد نظیر درد، نگرانی، تردید در باره کافی بودن شیر و...فعالیت رفلکس را به تاخیر می اندازد.

- دلایل موثر در تولید ناکافی شیر مادر

نگرانی از ناکافی بودن شیر مادر علت اصلی مصرف شیر کمکی و شایع ترین علت قطع تغذیه با شیر مادر به شمار می رود. عدم کفایت شیر مادر گاهی اوقات واقعی است ولی در بسیاری از موارد واقعیت نداشته و ناشی از تصور مادر و اطرافیان است که تحت عنوان علایم غیر قابل اعتماد، موارد ذهنی و تصویری و یا ثانویه ناکافی بودن شیر مادر توضیح داده خواهد شد. علل واقعی تولید ناکافی شیر مادر به ۴ دسته عمده طبقه بندی می شود:

الف- فاکتورهای تغذیه با شیر مادر

ب- فاکتورهای روانی مادر

ج- وضعیت فیزیولوژیک و بیماری مادر

د- وضعیت شیرخوار

الف: فاکتورهای تغذیه با شیر مادر:

۱- شروع با تاخیر: اگر تغذیه با شیر مادر در روز اول شروع نشود ممکن است شیر مادر دیرتر جریان یابد.

۲- عدم تکرار در شیردهی: تغذیه با شیر مادر اگر کمتر از ۸ بار در شبانه روز در ۴ هفته اول و یا کمتر از ۶-۵ بار بعد از آن زمان باشد ممکن است شیر باندازه کافی دریافت نکنند. بعضی از شیرخواران قانع هستند و گرسنگی خود را نشان نمی دهند. در این موارد نباید مادر منتظر علامتی از طرف شیرخوارش بماند بلکه بایستی شیرخوار را هر ۳-۴ ساعت یکبار با شیر خود تغذیه نماید. اغلب اوقات ناکافی بودن شیر مادر ناشی از جدایی مادر و فرزند است که به دلیل گرفتاری های مادر نظیر اشتغال به تحصیل، بستری شدن یا مسافرت وی و لذا کاهش دفعات تغذیه با شیر مادر پیش می آید.

۳- عدم شیر دهی در شب باعث کاهش تولید پرولاکتین می شود.

۴- وضعیت نادرست شیردهی: اگر شیر خوار پستان مادر را درست به دهان نگیرد و فقط نوک پستان را بمکد تخلیه شیر بدرستی صورت نمی گیرد و لذا تجمع شیر در آن با تولید

ماده شیمیائی بازدارنده در شیر باقیمانده در پستان و نیز فشار فیزیکی حاصل از تجمع شیر در پستان، موجب تحلیل غده شیرساز شده و لذا تولید شیر مادر کاهش می یابد. از طرف دیگر مکیدن نادرست منجر به درد و ترک نوک پستان می شود که نتیجه آن کاهش دفعات و حتی مدت مکیدن و کاهش رفلکس جاری شدن شیر خواهد شد.

۵- استفاده از بطری و سرپستانک نیز ممکن است سبب سر در گمی پستان و کمتر مکیدن از پستان و لذا کاهش ذخیره شیر می گردد.

۶- تغذیه تکمیلی: شروع تغذیه تکمیلی قبل از ۶ ماهگی، ذخیره شیر مادر را کم می کند.

ب: فاکتورهای روانی:

۱- عدم اعتماد به نفس: مادرانی که خیلی جوان هستند و یا از جانب فامیل و شوهر و دوستانشان کمتر حمایت می شوند ممکن است اعتماد به نفس خود را از دست بدهند و بدلیل اینکه رفتار شیرخوارشان آنها را نگران می کند عدم اعتماد به نفس باعث می شود که مادر مواد غذایی را زودتر از موقع شروع کند.

۲- نگرانی، استرس، خستگی باعث کاهش رفلکس اکسی توسین می گردد.

مادر اگر بتواند برنامه استراحت خود را با زمان خواب و استراحت شیرخوار تنظیم نماید تماس وی با شیرخوار و نیز استراحت مادر کافی خواهد بود.

۳- امتناع شیرخوار: امتناع شیرخوار از گرفتن پستان مادر سبب کاهش تولید شیر مادر می شود.

ج- وضعیت فیزیولوژیک یا بیماری های مادر:

در ۲ تا ۵ درصد موارد علل زیر باعث ناکافی بودن شیر مادر می گردد.

۱- پستان های کوچک: در موارد نادری غده شیرساز در پستان مادر بوجود نیامده و یا تکامل نیافته اند و هیچ افزایشی در اندازه پستانها در دوران بارداری دیده نمی شود و پس از زایمان هم احتقان چندانی پیدا نمی کند.

۲- جراحی پستان: هر گونه جراحی پستان اگر مجاری غدد شیرساز را قطع نماید شیرسازی و انتقال شیر را دچار اختلال خواهد کرد.

- ۳- بیماریهای شدید مادر نظیر سپتی سمی، سندرم شیهان و سوء تغذیه شدید سبب کاهش تولید شیر مادر می گردد.
- ۴- مصرف داروها: استفاده از دیورتیکها با قرصهای پیشگیری از بارداری حاوی استروژن، مصرف سیگار و الکل سبب کاهش تولید شیر مادر می گردد.
- ۵- حاملگی:

د- وضعیت شیرخوار:

- ۱- نارس و کم وزن بودن نوزاد: چون این نوزادان زود خسته می شوند و قادر به تخلیه کامل پستان نیستند لذا حجم شیر به سرعت کاهش می یابد.
- ۲- بیماریهای نوزاد: خواب آلودگی، کاهش رفلکس مکیدن، شلی و سفتی عضلات به علل هیپوتیروئیدی، Sepsis، بیماریهای متابولیک و ... باعث مکیدنهای ضعیف، غیر موثر و کوتاه مدت و افزایش فاصله وعده های شیردهی می گردد.
- ۳- ناهنجاریها: مثل شکاف کام، ناهنجاری مادرزادی قلب، کوچک بودن فک، بزرگی زبان شیرخوار سبب اشکال در گرفتن یک یا هر دو پستان می شود.

- علائم ناکافی بودن شیر مادر:

- نوزاد باید طی روزهای اول تولد بدقت تحت نظر بوده و پیگیری شوند. چنانچه نوزاد در ۴۸ ساعت اول تولد از بیمارستان مرخص گردد بین روزهای دوم و چهارم عمر و در صورت نیاز روزهای بعد دوباره معاینه شود. در موقع معاینه باید وضعیت سلامت نوزاد، وزن و نحوه تغذیه وی، دفعات دفع مدفوع و ادرار و زردی وی ارزیابی می گردد.
- در صورت وجود هر کدام از علائم زیر، نوزاد و نحوه تغذیه وی نیازمند بررسی بیشتر می باشد.
- ۱- کاهش وزن بیش از ۱۰-۷ درصد وزن بدن در ۲ هفته اول تولد
 - ۲- اگر نوزاد ظرف ۲ هفته اول عمر به وزن تولد بازنگشته باشد
 - ۳- بعد از اولین ادرار، نوزاد در ۲۴ ساعت بعدی هیچ دفع ادراری نداشته باشد
 - ۴- از روز چهارم به بعد کمتر از ۶ بار ادرار در ۲۴ ساعت داشته باشد
 - ۵- وجود بلورهای اوره بصورت لکه های صورتی در پوشک نوزاد بعد از روز سوم تولد
 - ۶- اگر مدفوع شیرخوار تا انتهای هفته اول به رنگ زرد شیری تبدیل نشود

- ۷- دفع کمتر از ۴ بار مدفوع در شبانه روز بین روزهای چهارم و هفته چهارم
- ۸- وجود علائم بالینی دهیدراتاسیون
- ۹- افزایش وزن کمتر از ۲۸-۲۰ گرم در شبانه روز از هفته دوم تا ۳ ماهگی یا کاهش وزن توجیه نشده
- ۱۰- منحنی رشد وزنی صاف یا شیب صعودی کمتر یا کاهش وزن توجیه نشده بعد از ۳ ماهگی

- علائم غیر قابل اعتماد و یا احتمالی کمبود شیر مادر:

علائم غیر قابل اعتماد و احتمالی، موارد ذهنی، تصویری و یا ثانویه ناکافی بودن شیر مادر: گاهی شیرخوار رفتارها و علامت هایی از خود بروز می دهد که در ذهن مادر و اطرافیان به کمبود شیر مادر نسبت داده می شود. اگر شیرخوار از رشد کافی و تکامل مناسب برخوردار باشد علائم زیر نشانگر ناکافی بودن شیر مادر نمی باشد.

۱- بیدار شدن مکرر در شب

شیر خواری که از شیر مادر تغذیه می کند بطور طبیعی در طول شب به دفعات برای تغذیه بیدار می شوند. در حالی که شیرخوارانی که به آنان شیر خشک داده می شود به علت هضم مشکلتر و طولانی تر چربی و پروتئین آن، ممکن است مدت طولانی تری بخوابند و شیر طلب نکنند.

۲- مکیدن دستها

شیر خواران علاقه بسیار زیادی به مکیدن دارند و هرگاه به پستان مادر دسترسی نداشته باشند ممکن است با مکیدن دستها خود را مشغول کنند. لذا مادر می تواند از این علاقه برای افزایش حجم شیر خود استفاده کند و او را روی پستان خود بگذارد.

۳- تغذیه های پشت سر هم

چون هضم شیر مادر بسیار آسان است لذا شیر خواران زود به زود شیر می خورند و همچنین شیرخواران در حوالی ۳-۲ هفتگی، ۶ هفتگی و ۱۲ هفتگی ناگهان تمایل پیدا می کنند که زود به زود شیر بخورند و این تمایل ممکن است برای چند روز ادامه یابد.

۴- کاهش مدت مکیدن پستان مادر

با افزایش سن ، شیرخوار بدلیل کسب مهارت و قدرت بیشتر می توانند در مدت کوتاھتر و با مکیدن های موثرتر نیازهای خود را تامین کند.

۵- تغذیه خیلی طولانی

شیرخوار معمولاً در چند دقیقه اول مکیدن ،اغلب نیازهای تغذیه ای خود را برطرف می کنند ولی دوست دارند با ادامه آن نیاز به مکیدن را ارضاء کنند.

۶- کاهش نشت شیر

بعضی از مادران کاهش حجم شیری که از پستان آنان نشت می کند و یا توقف کامل نشت شیر را دلیل کم شدن شیرشان می دانند در حالی که این امر ممکن است صرفاً ناشی از تعادل و هماهنگ شدن تولید شیر مادر با نیازهای کودک باشد.

۷- گریه زیاد شیرخوار

بسیاری از مادران گریه های فرزند خود را دلیل ناکافی بودن شیر خود می دانند. هرچند بهتر است هرگاه شیرخواری گریه می کند مادر او را بر روی پستان خود قرار دهد ولی در عین حال بسیاری از شیرخواران صرف نظر از اینکه چگونه تغذیه می شوند همه روزه مدت زیادی گریه می کنند دفعات و طول مدت گریه در بین شیرخواران متفاوت است ولی معمولاً آنان بیشتر در عصر و شب اتفاق می افتد و حدود چند ساعت طول می کشد.

۸- راضی به نظر نرسیدن شیرخوار بعد از شیرخوردن

اگر شیرخواری با افزایش مدت زمان تغذیه آرام می شود باید مادر را به این امر تشویق کرد تا hind milk را که چرب تر می باشد دریافت نماید.

کمک به مادر و شیرخوار:

اقدامات زیر در جهت کمک به مادرانی که شیر کافی تولید نمی کنند و شیرخوار مفیدند:

الف- شناسایی مادرانی که در معرض کمبود تولید ناکافی شیر مادر هستند

۱- سابقه ناکافی بودن شیر مادر یا وزن گیری ناکافی فرزند قبلی

۲- صاف یا فرو رفته بودن نوک پستان

۳- احتقان زیاد پستان یا ترک خوردن نوک پستان

۴- سابقه جراحی پستان

۵- وجود بیماریهایی مثل عارضه قلبی ، هیپرتانسیون...

۶- سن بالاتر از ۳۷ سالگی

۷- نداشتن سابقه شیردهی

۸- جاری نشدن شیر تا ۴ روز بعد از تولد.

مادری که پستانش در حین حاملگی بزرگ نشده و یا تا ۵ روز بعد از زایمان پرشیر نشده باشد ممکن است مشکلات ساختمانی یا هورمونی داشته باشد که منجر به تولید ناکافی شیر می گردد.

در جدول شماره ۱ تولید شیر در هفته اول بعد از زایمان نشان داده می شود.

ب: مشاهده مستقیم شیر دهی و تصحیح آن در صورت لزوم: ممکن است چفت شدن دهان نوزاد به پستان مادر و یا وضعیت شیر دهی نامناسب باشد و یا کوشش شیرخوار جهت دریافت شیر ناکافی باشد.

ج: گرفتن تاریخچه از نوزاد و معاینه او: به معیارهای تغییر وزن، دفعات ادرار و مدفوع نوزاد در روزهای مختلف پس از تولد طبق جدول شماره ۲ توجه گردد.

کاهش وزن قابل ملاحظه معمولاً نشانگر تولید ویا تخلیه ناکافی شیر یا هر دو می باشد. وزن نوزاد ممکن است بطور کاذب بعلت دریافت وریدی مایع زیاد مادر در زمان زایمان طول کشیده، بالا رفته باشد لذا بعد از تولد بعلت دیورز وزن نوزاد بطور قابل ملاحظه کاهش می یابد. بررسی مقدار مایع دریافتی مادر به این تشخیص کمک می کند.

ترازوی الکترونیک نوزاد با دقت ± 2 گرم وجود دارد که با وزن کردن نوزاد قبل و بعد از شیر خوردن، می توان مقدار حجم شیر دریافتی وی را تخمین زد. به نظر بعضی از متخصصین در چند هفته اول زندگی اگر تفاوت وزن نوزاد قبل و بعد از شیر خوردن کمتر از ۴۵ گرم باشد نشانگر تولید و یا دریافت ناکافی شیر می باشد.

لازم است مادر پستان خود را بعد از شیر دادن ، با دست و یا شیر دوش بدوشد و شیر خارج شده را با قاشق به شیر خوارش بدهد. اگر حجم شیر دوشیده شده بیشتر از ۳۰ سی سی باشد ممکن است بدلیل ناتوانی شیر خوار در تخلیه کافی شیر باشد.

د: فراهم آوردن امکان تماس بیشتر مادر و شیر خوار و تکرر شیردهی و شیر دهی در شب.

م: شیر کمکی: دادن شیر کمکی با کاهش دفعات شیر دهی و یا تخلیه ناکافی پستان مادر سبب کاهش تولید شیر مادر می گردد. ولی اگر تولید شیر مادر با تمهیدات لازم ذکر شده افزایش نیابد و یا علائم دهیدراتاسیون، سوء تغذیه و کاهش وزن نوزاد باقی باشد از شیر کمکی به تعداد ۱ تا ۲ اونس طبق جدول شماره ۲، استفاده می شود.

شیر کمکی در درجه اول شیر دوشیده و ذخیره شده خود مادر، در درجه بعد شیر مادر پاستوریزه شده بانک شیر، شیر خشک هیدرولیزه شده و یا شیر خشک معمولی می باشد. محلول گلوگز خوراکی توصیه نمی شود چون هم انرژی کمتری دارد و همموتیلیتی روده را به اندازه شیر مادر یا شیر مصنوعی تحریک نمی کند.

ه: استفاده از داروها جهت افزایش تولید پرولاکتین مثل دامپریدون ۱۰ میلی گرم هر ۸ ساعت به مدت محدود.

جدول ۱: تولید شیر برای نوزادان شیر خوار در هفته اول زندگی

۲۴ ساعت اول	مقداری شیر ممکن است دوشیده شود
روز دوم	شیر باید در حین مکیدن خارج شود (مرحله دوم لاکتوژنز)
روز سوم	شیر باید در حین مکیدن خارج شود (مرحله دوم لاکتوژنز)
روز چهارم	شیر باید در حین مکیدن خارج شود (مرحله دوم لاکتوژنز)
روز پنجم	شیر باید وجود داشته باشد. پستان ها ممکن است سفت باشد و یا شیر نشت بکند
روز ششم به بعد	پستان ها باید بعد از شیردهی نرم تر گردد

جدول ۲: معیارهای طبیعی دریافت و دفع نوزاد شیر مادر خوار

روز	سن (ساعت)	حجم شیر در هر وعده (میلی لیتر)	حجم شیری که مادر می بیند	تغذیه	ادرار	مدفوع	مدفوع	رنگ	مقدار طبیعی کاهش وزن	حجم شیر کمکی بر حسب میلی لیتر
۱	۲۴-۰	۵-۰	قطرات	۶ <	۱ ≤	۱ ≤	مکونیوم	وزن تولد	-	۱۰-۵
۲	۴۸-۲۴	۱۰-۵	۱ قاشق چایخوری	۸ ≤	۳-۲	۲-۱	مکونیوم	کاهش وزن	٪۳ ≥	۲۰-۱۰
۳	۷۲-۴۸	۲۰-۱۰	۱ قاشق غذا خوری	۸ ≤	۶-۴	۳ ≤	انتقالی	کاهش وزن	٪۶ ≥	۳۰-۲۰
۴	۹۶-۷۲	۳۰-۲۰	۱ اونس	۸ ≤	۶-۴	۴ ≤	انتقالی	ممكن است وزن بگیرد	٪۱۰ <	۴۰-۳۰
۵	۹۶ <	۳۰ <	< ۱ اونس	۸ ≤	۸-۶	۴ ≤	زرد	نوزاد باید وزن بگیرد	٪۱۰ <	۵۰-۴۰

References:

- 1-La Lech League International The Breast feeding Answer book Revise edition
- 2-Breast feeding A guide for The medical profession RuthA.Lawrence seven th edition.2011

3-Breast feeding update for the pediatrician Pediatric Clinics of North America 2013

4-Breast feeding counseling

5-The Pediatric Clinical of North America – April 2001

6-Breast feeding Promotion and support in A baby – Friendly Hospital Unicef-WHO
2006

7-Breast feeding hand book of physicians 2013

۸- مجموعه آموزشی تغذیه با شیر مادر ۱۳۸۸

۹- فصلنامه شیر مادر شماره ۱۳ و ۱۶ و ۱۷

چرا بعضی شیرخواران پستان مادر را نمی گیرند و راهکارهای مناسب کدامند؟

دکتر علی اصغر حلیمی اصل

متخصص کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

یکی از شایع ترین شکایات مادران، امتناع شیرخوار از گرفتن پستان است (Breast Refusal). رفتار شیرخوار ممکن است به چندین شکل تظاهر کند:

- گاهی اوقات پستان را خوب می گیرد اما مکیدن مناسبی ندارد و یا اینکه نمی تواند شیر را قورت دهد.
- گاهی پستان را می گیرد اما قادر به چفت کردن (Latch-on) مناسب دهان به دور هاله نیست.
- وقتی مادر سعی می کند پستانش را در دهان شیرخوار بگذارد او گریه می کند و آن را نمی گیرد.
- ممکن است به مدت کوتاهی شیربخورد و سپس با احساس خفگی پستان را رها کند و یا گریه کند و این عمل در هر وعده شیردهی چند بار تکرار می شود.
- گاهی اوقات شیرخوار فقط یک پستان را می گیرد.

علت چیست؟

علل امتناع در روزهای مختلف عمر و نیز براساس مشکلات شیرخوار و مادر (که در هر سن ممکن است اتفاق بیفتد) متفاوت هستند:

۱- علت امتناع بسته به سن شیرخوار

الف) امتناع در روز اول بعد از تولد:

- خواب آلودگی، بیحالی و کاهش رفلکس مکیدن ناشی از بیماریهای نوزادی مثل sepsis، آسفیکسی، نارسو...
- تجویز دارو به مادر- داروهای بیهوشی، بیحسی اپیدورال، مسکن.
- جابجا کردن نوزاد با خشونت
- فشردن نوزاد به پستان در تغذیه های اول

- وضعیت نادرست شیردهی
- استرس مادر به علت عدم آماده سازی قبل و حین زایمان و نیز وجود مشکلات فرهنگی، اجتماعی و خانوادگی
- نوک پستان فرو رفته

ب: امتناع از روز دوم تا چهارم بعد از تولد

- احتقان پستان
- رفلکس قوی جهش شیر
- تاخیر یا مهار رفلکس جهش شیر

ج: امتناع از هفته اول تا چهارم تولد

- سردرگمی در گرفتن پستان:

مادران بخوبی می دانند وقتی که نوزادشان چندین بار از طریق شیشه و سرشیشه شیر بخورد ممکن است پستان مادر را نگیرد. محققان دریافته اند که ۹۵٪ نوزادانی که در طی ۳ تا ۴ هفته اول زندگی از سرشیشه استفاده کرده اند دچار سردرگمی در گرفتن پستان مادر می شوند. بعضی از آنها با یک یا دو بار و عده ای دیگر با یک هفته شیر خوردن از شیشه دچار این حالت می شوند ولی در شیرخوارانی که در ۴-۳ هفته اول تولد به خوبی از پستان مادر تغذیه شده اند احتمال بروز سردرگمی در آنها کمتر است. چند فرضیه برای توضیح علت سردرگمی در گرفتن پستان مادر ارائه شده است:

۱- توانائی نوزاد برای تطابق و یادگیری الگوهای مختلف مکیدن در هفته اول زندگی محدود است.

۲- در تغذیه های اول طرحی از مکیدن در ذهن نوزاد شکل می گیرد. اگر تغذیه های بعدی با بطری باشد ممکن است نوزاد را با مشکلات شیر خوردن از پستان مادر روبرو کند.

۳- حجم آغوز در چند روز اول زندگی بسیار کم است. اگر نوزاد چندین بار از شیشه مقدار زیادی شیر دریافت کند ممکن است به علت دریافت مقدار کم شیر آغوز، درمانده شده و در گرفتن پستان مادر سرسختی نشان دهد.

۴- شیرخواری که در شیر خوردن از پستان مادر با مشکل روبرو شده، شیر خوردن از بطری برایش آسان تر است لذا به سردرگمی در گرفتن پستان مادر مستعدتر می شود.

۵- شیرخواران به تفاوت‌های بین ماهیت، شکل، بو، مزه، درجه حرارت شیر و خصوصیات ساختمانی پستان مادر و سرشیشه کم و بیش حساس هستند و ممکن است از گرفتن پستان مادرا امتناع نمایند.

- زخم نوک پستان و احتقان
- برفک دهان
- اوتیت (تورم گوش میانی)
- حساسیت به مواد غذایی و داروئی مصرف شده توسط مادر
- تغییر مزه و بوی شیر

د: امتناع از یک تا سه ماهگی

عده ای از شیرخواران در ساعات مشخصی از روز و اغلب در غروب دچار دل دردهای کولیکی می شوند. مصرف شیرگاو و فرآورده های لبنی و سایر غذاهای آلرژی زا توسط مادر ممکن است این دل درد را در بعضی از آنها تشدید کند.

ر: امتناع از ۳ ماهگی به بعد

- کاهش تمایل به شیرخوردن به علت قوی تر شدن آرواره شیرخوار در تخلیه پستان مادر
- شروع غذای جامد زودتر از موقع
- آشفتگی شیرخوار: کودکان احساس فوق العاده قوی دارند و اگر به هر علتی آشفته شوند از گرفتن پستان امتناع می کنند. آنها ممکن است گریه کنند اما از مکیدن پستان خودداری می کنند. شایع ترین زمان بروز آن در سن ۳ تا ۱۲ ماهگی است که معمولاً ناگهانی است و کودک از چند وعده پشت سرهم شیرخوردن خودداری می کند که آن را اعتصاب شیر خوردن یا Nursing strike می گویند.

علل احتمالی این مشکل عبارتند از:

- ۱- جدایی کودک از مادر مثلاً زمانی که مادر مجدداً به سر کار بر می گردد.
- ۲- مراقب جدید یا مراقبین زیاد
- ۳- تغییر در رویدادهای روزمره زندگی مثل تعویض منزل، رفت و آمد زیاد فامیل
- بازیگوشی و توجه شیرخوار به اطراف (امتناع ظاهری)

- بین ۴ تا ۸ ماهگی کودکان بسیار هوشیار می شوند. مثلاً اگر صدایی بشنوند ممکن است از شیر خوردن دست بکشند.

۲- علت براساس مشکلات شیرخوار یا مادر در هر سنی

الف: علل شیرخواری:

- عفونت تنفسی و گرفتگی بینی
- دندان در آوردن
- ریفلکس گاستروازفاژیال (برگشت شیر از معده به مری)
- هوای خیلی گرم
- هراس شیرخوار از واکنش مادر به گاز گرفتن پستان
- رفتار و تنش‌های عاطفی و استرس در محیط خانواده
- تمایل شیرخوار به از شیر گرفتن خود، به طور ناگهانی (self weaning)

ب: علل مادری:

- بیماری‌های مادر
- عفونت پستان، احتقان
- رفلکس سریع جهش شیر
- رفلکس آهسته جهش شیر
- تغییرات هورمونی (مصرف قرص ضدبارداری، تخم‌گذاری)
- تغییر بو یا ظاهر مادر
- تغییر مزه شیر به‌لعل مصرف سیگار، قهوه بیش از ۷۵۰ سی سی در شبانه روز و انجام ورزش طولانی

نگرفتن یک پستان

الف: از موقع تولد

- احتقان یک طرفه بینی
- شکستگی استخوان ترقوه یک طرفه
- فتق اینگوینال یک طرفه
- در رفتگی مهره گردنی

- سفتی عضلات گردن به علت طرز قرار گرفتن داخل رحم که در عرض چند روز شل می شود.

- نوک پستان صاف یا فرو رفته

ب: در هر سنی

- ماستیت: در جریان ماستیت ممکن است سدیم و کلر شیر آن پستان افزایش یابد لذا اگر ماستیت ادامه یابد سدیم و کلر شیر هر دو پستان اندازه گیری شود

- اوتیت

- متفاوت بودن اندازه پستانها و کاهش رفلکس جهش شیر

- کاهش تولید شیر در یک طرف

- واکنش به مواد آرایشی

- تومور پستان

چه باید کرد؟

قبل از هر اقدام باید از امتناع حقیقی شیرخوار اطمینان حاصل کرد و آن را از امتناع ظاهری افتراق داد. به این منظور از مادر می خواهیم دفعات و مدت شیر خوردن واقعی در ۲۴ ساعت را یادداشت نماید تا وضعیت شیرخوار را از نظر کفایت شیر، با توجه به وزن و دفعات ادرار وی ارزیابی کنیم. به رفتار شیرخوار در فواصل تغذیه مثل خشنودی و رضایت یا آشفتگی، به وضع در آغوش گرفتن و شیردادن شیرخوار و طرز قرار گرفتن پستان در دهان توجه می کنیم. کلید تشویق و ترغیب شیرخوار به شیرخوردن از پستانها، صبر و پشتکار مادر و توجه خاص به وضعیت صحیح شیردهی است.

وقتی که مادر شیرخوار را در وضعیت مناسب قرار می دهد لازم است دقت کند که دهانش مستقیماً روبروی پستان باشد. بدن بچه را به خوبی حمایت کند و سرو شانه و لگن او را در یک خط مستقیم نگه دارد.

- بعضی از شیرخواران موقع خواب رفتن و یا بلافاصله قبل از بیدار شدن شیر می خورند. لذا مادر در موقع خواب به وی شیر دهد.

- مادر در اوقاتی که شیرخوار خیلی گرسنه نیست و به نوازش واکنش نشان می دهد به او شیر دهد.

- قبل از شیردادن، مادر شیرخوار را با آواز خواندن، ماساژ دادن، تکان دادن به شیرخوردن ترغیب نماید.

- مادر، شیردادن در وضعیت های مختلف را امتحان کند . بعضی از شیرخواران در ماشین وی ادر بغل مادر موقع راه رفتن ، شیر می خورند.
- اگر شیر خوار، شیرخوردن از یک پستان را ترجیح می دهد ابتدا باید از همان پستان شیر داده شود و پس از برقراری رفلکس جهش شیر، بدون تغییر وضعیت بدن شیرخوار، وی را به زیرپستان دیگر بلغزاند.
- بچه هایی که از شیشه شیر می خورند انتظار دارند که شیر فوراً و مداوم جریان داشته باشد لذا پیشنهاد می شود که مادر قبل از راه افتادن و رفلکس جهش شیر (رگ کردن پستان) مقداری از شیر خود را در دهان شیر خوارش بدوشد و سپس پستانش را به او عرضه کند به طوری که شیر خوار یک پاداش آنی از کوشش خود بگیرد.
- اگر شیرخوار سعی در گرفتن پستان می کند ولی آن را رها می کند مادر می تواند با قطره چکان شیر دوشیده شده را روی پستانش بریزد تا به صورت قطره وارد دهان بچه شود . این کار ممکن است او را آرام و چسبیده به پستان نگهدارد تا به مکیدن ادامه دهد.
- وقتی که شیرخوار پستان را نمی گیرد به بعضی از مادران به اشتباه گفته می شود که او هیچ شیردیگری ندهد تا به قدر کافی گرسنه بماند آن وقت پستان مادر خود را خواهد گرفت. این روش درست نیست چون شیرخوار ممکن است در خطر کم آبی و سوء تغذیه قرار گیرد و اگر انرژی کافی دریافت نکند روز به روز ضعیف تر شده و قادر به گرفتن پستان نخواهد بود.

مهم این است که شیرخوار را نباید با گرسنگی دچار استرس و هیجان نمود بلکه باید انرژی او را برای یادگیری تغذیه از پستان مادر حفظ کرد. از طرف دیگر مادر نیزاز عدم دریافت شیرکافی توسط فرزندش نگران است و لازم است به او اطمینان داده شود که می تواند برای دادن شیر دوشیده شده خود با خیال راحت از فنجان، قاشق، سرنگ ، قطره چکان و nursing supplement یا finger feeding استفاده کند و به شیر خوارش فرصت دهد تا دوباره به مکیدن از پستان مادر علاقه مند شود و هم از مادرخواسته شود که با تخلیه کامل پستان hind milk را که چرب تر است به شیرخوار خود بدهد و با دوشیدن مکرر و کامل از کاهش حجم شیر خود جلوگیری نماید.

References:

- 1-La Lech League International The Breast feeding Answer book Revise edition
- 2-Breast feeding A guide for The medical profession RuthtA.Lawrence seven th edition.2011
- 3-Breast feeding update for the pediatrician Pediatric Clinics of North America 2013
- 4-Breast feeding counseling
- 5-The Pediatric Clinical of North America – April 2001
- 6-Breast feeding Promotion and support in A baby – Friendly Hospital Unicef-WHO 2006
- 7-Breast feeding hand book of physicians 2013

۸ - مجموعه آموزشی تغذیه با شیر مادر ۱۳۸۸

۹- فصلنامه شیر مادر شماره ۱۳ و ۱۶ و ۱۷

تغذیه وریدی در نوزادان

دکتر سیده فاطمه خاتمی

فوق تخصص نوزادان، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد

برقراری تغذیه مناسب یکی از چالش‌های بزرگ در نوزادان نارس بخصوص در نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم و نوزادان بیمار است و تقریباً همه این نوزادان در مدت اقامتشان در بخش مراقبت‌های ویژه دچار اختلال رشد می‌شوند. تغذیه وریدی در نوزادان به منظور تامین آب و الکترولیت، ویتامین، ریز مغذی‌ها، اسید آمینه، چربی و قند موردنیاز برای زندگی سالم و رشد مناسب می‌باشد که خیلی متفاوت از نظر اندیکاسیون، مقدار مایع و سایر عناصر مورد نیاز نسبت به کودکان و بزرگسالان است. تغذیه وریدی در نوزادان یا به طور کامل است یعنی هیچ نوع تغذیه روده ای همراه آن انجام نمی‌شود (Total parenteral nutrition, TPN) یا به طور نسبی است که همراه آن تغذیه روده‌های نیز صورت می‌گیرد (partial parenteral nutrition, PPN). برای انجام تغذیه وریدی میتوان از ورید محیطی (peripheral parenteral nutrition) استفاده کرد که در این روش طی ۲-۱ هفته می‌توان ذخایر بیمار را حفظ کرد و عوارض عفونی و ترومبوز کمتری دارد و تا ۱۲٪ دکستروز و تا ۳٫۵٪ اسید آمینه می‌توان داد و در صورت نیاز طولانی مدت، بیش از ۲ هفته، به ادامه تغذیه وریدی، بهتر است از ورید مرکزی (Central Parenteral nutrition) استفاده شود و کاتتر مرکزی گذاشته خواهد شد. برای گذاشتن کاتتر یا از مسیر عروق محیطی پوست می‌توان کاتتر را هدایت کرد تا در ورید مرکزی قرار بگیرد (PICC) یا با روش جراحی از ورید ژوگولر داخلی یا ژوگولر خارجی یا ساب کلاوین کاتتر گذاشته می‌شود. نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۲۰۰ گرم و باسن حاملگی کمتر از ۳۰ هفته و بیماران مبتلا به ناهنجاری‌های دستگاه گوارشی و بیماریهای قلبی مادرزادی کمپلکس محتاج PICC برای TPN خواهند بود. محلول اولیه یا starter در کیسه با حجم ۱۵۰ میلی لیتر حاوی دکستروز ۱۰٪ و ۳٫۵٪ اسید آمینه با مقدار ۸۰-۶۰ میلی لیتر / کیلوگرم وزن/روزانه شروع می‌شود و در شرایطی تا ۱۰۰ میلی لیتر / کیلوگرم وزن/روزانه افزایش و یا در صورت لزوم به مقدار کمتر محدود می‌شود. اندیکاسیون تغذیه پرنترال نوزادان باسن حاملگی کمتر از ۳۰ هفته و وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم، نوزادان نارس کمتر از ۳۵ هفته یا بیش از ۳۰ هفته که احتمالاً در طی ۵ روز آینده قادر به تحمل تغذیه روده ای نباشند، نوزادان ترم بیمار، مبتلایان به تاخیر رشد شدید داخل رحمی، انتروکولیت نکروزانت و انومالی گوارشی است. انتخاب روش اجراء آن و گذاشتن کاتتر به طور فردی تصمیم‌گیری می‌شود. مقادیر مورد نیاز باید به

دقت محاسبه شود و از اعمال تخمینی پرهیز گردد. در طی تغذیه وریدی به تدریج تغذیه رودهای شروع می شود و با تحمل مقادیر بیشتر از حجم تغذیه وریدی کاسته خواهد شد و زمانیکه ۱۱۰-۱۰۰ کیلو کالری / کیلوگرم وزن / روزانه از تغذیه روده ای تامین شود تغذیه پرنترال قطع می شود.

پروتئین و آمینواسیدهای مورد نیاز

دفع پروتئین نوزادان نارس دو برابر بیشتر از شیرخواران ترم است و در صورت عدم تأمین اسید آمینه وریدی این نوزادان حدود ۱/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن روزانه دفع پروتئین دارند که معادل ۱-۲٪ پروتئین ذخیره کل بدن است. پروتئین مورد نیاز نسبت عکس با وزن بدن دارد. نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۰۰ گرم حدود ۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در روز پروتئین نیاز دارند. توصیه کمیته اروپایی برای نوزادان تا وزن ۱۰۰۰ گرم ۳/۵-۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در روز و برای وزن ۱۸۰۰-۱۰۰۰ گرم ۳/۵-۴ گرم به ازای کیلوگرم وزن روزانه است که به تدریج با نزدیک شدن به تکمیل تغذیه روده ای و زمان ترخیص از این مقدار کاسته می شود. باید توجه داشت که اسیدهای آمینه موجود برای حدود ۲۰ سال است که تغییر نکرده و برای نیاز نوزادان نارس تهیه نشده اند، لذا نیاز به اقدام جدیدی در این زمینه است نسل اول اسیدهای آمینه وریدی هیدرولیزه فیبرین یا کازئین بود و نسل دوم اسیدهای آمینه مخلوط کریستال و نسل جدید موجود اسیدهای آمینه کریستالین برای مصرف کودکان است که شامل آمینوسین و تراواسول است. فرآورده trophamin حاوی اسیدهای آمینه برای نوزادان سالم ترم و تغذیه با شیر مادر است. و فرآورده Premasol نیز مشابه آن است. ترکیب ایده آل اسیدآمینه وریدی هنوز مشخص نیست ولی اسیدهای آمینه سیستئین آرژینین و تیروزین از اسیدهای آمینه اساسی برای نوزادان نارس محسوب می شوند. محلول اسید آمینه را می توان با دکستروز مخلوط کرد.

بنابراین هرچه زودتر باید آمینو اسید وریدی را با همان دوز کامل شروع کرد و نیازی به افزایش تدریجی آن نیست. ولی برای برقراری توازن مثبت ازت حداقل کالری دریافتی روزانه باید ۵۰ کیلو کالری باشد و آمینو اسید دریافتی حداقل ۱-۱۵ گرم / کیلو گرم در روز خواهد بود تا ذخایر پروتئینی نوزاد حفظ شود و با افزایش آن به ۳ گرم به ازای کیلوگرم وزن وضعیت رشد بهبودی می یابد. با استفاده از این مقادیر اسید آمینه و کنترل سطح پلاسمایی آمینو اسیدها، اوره، آمونیاک و سطح گازهای خون می توان از بروز عوارض جلوگیری کرد و با شروع هر چه زودتر آن عوارض سوء

گزارش نشده است. در شرایط زیر نیاز به پروتئین افزایش می یابد. سپسیس، جراحی و مصرف استروئید سیستمیک فنتانیل و انسولین.

کربو هیدرات مورد نیاز در تغذیه وریدی

اساساً گلوکز مورد نیاز جنین از مادر تامین می شود و با قطع بند ناف پس از تولد مکانیسم‌هایی به منظور هموستاز گلوکز در نوزاد فعال می شود. گلوکاگن افزایش و انسولین کاهش می یابد. افزایش اپی نفرین و نوراپی نفرین مستقیماً برداشت کبدی گلوکز را افزایش می دهند و همچنین اپی نفرین و گلوکاگن موجب افزایش لیپولیز گشته که آنزیم های تولیدی ناشی از آن سبب گلیکولیز و گلوکو نتوژن می شود. ذخایر گلیکوژن در نوزاد فقط برای چند ساعت بعد از تولد قادرند گلوکز خون را حفظ کنند و پس از آن نوزاد باید قادر به گلوکو نتوژن باشد. گلوکز ماده اصلی برای مغز است و بافت عصبی بخش بزرگی از بدن را شامل می شود. بین هیپو گلیسمی و اختلال تکامل عصبی در آینده بخصوص در نوزادان نارس با وزن زیر هزار گرم تأیید نشده است. میزان تولید و مصرف گلوکز در نوزادان ترم تقریباً ۵-۳ میلی گرم/کیلوگرم/دقیقه است در حالی که این مقدار برای نوزادان نارس ۹-۸ میلی گرم/کیلوگرم/دقیقه می باشد. احتمالاً زیادتر بودن نسبت مغز به کل بدن و کمتر بودن ذخایر چربی عامل این تفاوت است. مصرف بیشتر گلوکز در این نوزادان به علت مشکلات تنفسی و ناتوانی در تنظیم درجه حرارت و هیپوترمی بیشتر است لذا تجویز زود هنگام گلوکز حائز اهمیت است. تجویز مقادیر بیشتر از ظرفیت اکسیداسیون گلوکز سبب اسیدوز لاکتیک می گردد. مقدار کالری در هر گرم دکستروز ۳/۴ کیلو کالری است. گرچه تعریف هیپو گلیسمی مورد بحث است ولی سطوح پلاسمایی کمتر از ۴۰ میلیگرم در دسی لیتر بخصوص در نوزادان نارس در چند روز اول عمر نیاز به مداخله دارد. بعلت تولید اندوژن گلوکز کبدی در مواجهه با گلوکز وریدی از یک سو و ناکافی بودن تولید انسولین و یا عدم حساسیت بافتی به انسولین از سوی دیگر این بیماران را در معرض خطر هیپر گلیسمی قرار می دهد. لذا توصیه می گردد مقدار انفوزیون گلوکز از ۶ میلیگرم/کیلوگرم/دقیقه شروع و تدریجاً در صورت نرمال بودن قند خون تا ۱۰-۱۲ میلی گرم/کیلوگرم/دقیقه افزوده شود. تعریف هیپر گلیسمی نیز متغییر است سطح پلاسمایی بیشتر از ۱۵۰ میلیگرم/دسی لیتر را اغلب بعنوان هیپر گلیسمی می پذیرند. و هر میلی مول در لیتر (۱۸ میلیگرم در دسی لیتر) افزایش در غلظت گلوکز سبب افزایش اوسمولالیته سرم یک میلی اوسمول در لیتر می گردد. که موجب دیورز اوسموتیک و دهیدریشن می گردد. مقادیر بیشتر از ۳۰۰ میلی اوسمول در لیتر با افزایش خطر مرگ و خونریزی داخل مغزی

همراه است. مقادیر گلوکز کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر نیازی به درمان ندارد و تنها کاهش قند دریافتی در مایع وریدی کافی است. از تجویز محلول‌های با گلوکز کمتر از ۲/۵ درصد باید پرهیز کرد. بطور روتین نوزادان با وزن تولد ۱۰۰۰ گرم یا بیشتر محلول‌های گلوکز ۱۰٪ را تحمل می‌کنند و برای وزن‌های کمتر از ۱۰۰۰ گرم بهتر است از محلول گلوکز ۵٪ استفاده شود. غلظت دکستروز از مسیر ورید محیطی و کاتتر شریانی از ۱۲/۵ نباید بیشتر باشد. از ورید مرکزی تا غلظت ۲۵٪ را می‌توان تجویز کرد در شرایط ویژه بالاتر از این مقدار را داد. تجویز چربی وریدی تاثیر کمی بر هیپر گلیسمی دارد ولی در نوزادان نارس منجر به هیپر گلیسمی می‌شود. که برای درمان این عارضه از ۰/۵ واحد انسولین تا ۰/۱ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن استفاده می‌شود. بعضی مطالعات استفاده از انسولین را به منظور افزایش وزن گیری در نوزادان بسیار نارس توصیه می‌کنند.

چربی مورد نیاز در تغذیه وریدی

امولسیون چربی داخل وریدی برای پیشگیری از کمبود اسیدهای چرب اساسی و تامین انرژی غیر پروتئینی تجویز می‌گردد. محلول‌های چربی از تری گلیسریدهای خنثی، فسفولیپیدهای زرده تخم مرغ و گلیسرول ساخته می‌شود. نوعی از این چربی از روغن دانه سویا و برخی مخلوط روغن دانه سویا و گلرنگ و حاوی تری گلیسرید با زنجیره بلند می‌باشد انواع دیگر حاوی تری گلیسرید با زنجیره متوسط یا ترکیبی از روغن زیتون و سویا و یا ترکیبی از چربی با زنجیره متوسط و سویا و زیتون و روغن ماهی است. تمام انواع چربی‌های وریدی دارای اسیدهای چرب متفاوت از چربیهای موجود در شیر مادر می‌باشند. ذرات تولید شده از این چربیها مشابه شیلومیکرون‌های ساخته شده در داخل بدن است و کلیرانس آنها مشابه شیلومیکرون و توسط لیپو پروتئین لیپاز است. فعالیت این آنزیم در نوزادان نارس با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته کم است. از نظر تئوری هپارین سبب آزاد شدن این آنزیم از اندوتلیوم به گردش خون می‌شود ولی بطور روتین افزودن آن به محلولهای چربی وریدی توصیه نمی‌شود. اسید لینولئیک و لینولنیک اسیدهای چرب اساسی بدن می‌باشند که توسط بدن ساخته نمی‌شوند. اثرات کمبود بیوشیمیایی اسیدهای چرب اساسی در طی ۷۲ ساعت در نوزادان نارس ظاهر می‌شود و اگر به مقدار ۰.۵-۱ گرم/کیلوگرم/روز از محلول ۲۰٪ چربی وریدی با انفوزیون ۲۴ ساعته شروع شود میتوان از بروز عوارض ناشی از کمبود اسیدهای چرب اساسی جلوگیری کرد. حداکثر مقدار آن در ۲۴ ساعت ۳-۴ گرم/کیلوگرم وزن/روز است شروع چربی وریدی با ۳ گرم/کیلوگرم وزن/روز بدون نیاز به افزایش تدریجی توصیه می‌شود لذا هم در مورد تجویز اسیدهای امینه وهم چربی وریدی نیازی به

افزایش تدریجی بر خلاف سابق نیست. محلولهای چربی وریدی بصورت امولوسیونهای ۱۰٪ و ۲۰٪ و ۳۰٪ است در هنگام تغذیه وریدی باید توجه داشت که نسبت کربوهیدرات به چربی ۶۰٪ به ۴۰٪ حفظ شود. استفاده از محلول ۲۰٪ که سطح کمتری از تریگلیسرید و کلسترول و فسفو لیپید در پلاسما ایجاد می کند ارجح است. از مصرف امولوسیون ۱۰٪ در نوزادان باید پرهیز کرد. محلول ۳۰٪ جدید است و اطلاعات مصرف آن در نوزادان ناچیز است و در ایران موجود نمی باشد. هر چند کارنیتین انتقال اسیدهای چرب با زنجیره بلند را از طریق مامبران میوکارد آسان می نماید و در اکسیداسیون آنها دخیل است ولی استفاده همزمان آن بطور روتین توصیه نمی شود. گرچه ثابت نشده که تجویز چربی وریدی در روزهای اول عمر در نوزادان نارس خطر بیماری مزمن ریوی را افزایش می دهد اما در تجویز امولوسیونهای چربی وریدی در بیماران مزمن ریوی، هیپرلیپروبینمی، عفونت شدید و بیماران وابسته به اکسیژن باید احتیاط بیشتری کرد. میزان انفوزیون چربی وریدی مهم است و کلیرانس چربی وقتی انفوزیون اهسته و در طی ۲۴ ساعت به آرامی انجام شود بهتر است. اگر سرعت انفوزیون بیشتر از ۰/۲۵ گرم/کیلوگرم وزن/ساعت باشد منجر به کاهش اکسیژن خون می شود. امولوسیون روغن ماهی منبع اسیدهای چرب امگا ۳ و دکوزاهگزانوئیک اسید و ایکوزاپنتانوئیک اسید است که در امریکا به شکل امگاون موجود است. در طی مدت مصرف لیپید وریدی مقدار تری گلسیرید سرم باید کمتر از ۲۰۰ میلیگرم /دسی لیتر سرم حفظ شود. این محلولها نباید در معرض تابش نور، فتوترابی قرار بگیرند، همچنین از افزودن ترکیبات مولتی ویتامین به امولوسیون چربی باید پرهیز کرد و سرنگ حاوی محلول هر ۱۲ ساعت باید تعویض شود.

الکترولیت، املاح، عناصر کمیاب و ویتامین در تغذیه وریدی

تا روز سوم عمر نیازی به افزودن سدیم به محلول تغذیه وریدی نیست. لذا مایع اولیه یا شروع کننده "starter" حاوی گلوکز و اسید آمینه است و بعد از برقراری ادرار مقدار ۴-۲ میلی اکیوالانت/کیلوگرم وزن/روز سدیم کافی است اما در نوزادان بسیار نارس به مقادیر بیشتری نیاز است. ارتباط بین هیپوناترمی و کاهش شنوایی در نوزادان با وزن خیلی کم موقع تولد و فلج مغزی در نوزادان با سن حاملگی کمتر از ۳۲ هفته گزارش شده است، لذا افزودن مقدار سدیم تا ۵ میلی اکی والانت/کیلوگرم/روز برای بهبود وزن در نوزادان نارس توصیه میشود. مقدار کلر مورد نیاز بعد از این زمان مشابه سدیم است حتی موقعی که سدیم بیکربنات یا استات به منظور اصلاح اسیدوز تجویز می شود مقدار کلر دریافتی نباید کمتر از یک میلی اکی والانت/کیلوگرم وزن/روز باشد. پتاسیم در روزهای اول

عمر لازم نیست و تا بر قراری کامل کار کلیه از سرم حذف می شود و پس از آن به مقدار ۲-۳ میلی اکی‌والانت/کیلوگرم وزن/روز کافی است. محلولهای تغذیه وریدی نیاز به انیون اضافی دارند که به صورت استات یا کلراید داده می شود. تجویز استات برای پیشگیری از اسیدوز متابولیک هیپرکلریمیک است. معمولاً کلسیم و فسفر مورد نیاز نوزاد نارس را برای بهبود مینرالیزاسیون استخوان به راحتی نمی توان تامین کرد واز موارد مورد چالش در تغذیه کامل وریدی است. با توجه به جذب ۵۰-۷۰٪ کلسیم توصیه می شود کلسیم به مقدار ۲۰۰-۱۲۰ میلی گرم/کیلوگرم وزن/روز و از محلول وریدی فسفر به مقدار ۱۴۰-۶۰ میلی گرم/کیلوگرم وزن/روز داده شود و حفظ نسبت کلسیم به فسفر ۲ به یک مناسب است. عنصر منیزیوم به مقدار ۱۲-۸ میلیگرم/کیلوگرم وزن /روزانه به محلول وریدی اضافه و انفوزیون میشود. استفاده از عناصر کمیاب برای نوزادان ترم و پره ترم توصیه می شود. عنصر روی در روزهای اول تغذیه وریدی به مقدار ۲۵۰ میکروگرم /کیلوگرم /روز در نوزادان ترم و به مقدار ۴۰۰ میکروگرم /کیلوگرم /روز در نوزادان نارس تجویز می شود. سایر عناصر کمیاب احتمالاً بعد از هفته دوم عمر مورد نیاز می باشند. محلولهای تجاری حاوی عناصر کمیاب دارای روی، سلنیوم، مولیبدونیم، کرومیوم، مس، منگنز است و به مقدار ۰.۲ میلی لیتر /کیلوگرم وزن/روز مورد نیاز است. سلنیوم بعد از هفته دوم عمر به محلول تغذیه وریدی افزوده می شود. در صورت بروز کلستاز مس و منگنز باید قطع شود و در صورت وجود نارسائی کلیه کرومیوم و سلنیوم قطع می گردد. وقتی مدت زمان تغذیه وریدی کمتر از ۲ هفته است فقط مکمل روی داده می شود. آهن تزریقی فقط در صورتیکه تا دو ماهگی تغذیه وریدی به تنهایی باشد توصیه می شود. یک نوع محلول مولتی ویتامین وریدی مخصوص کودکان در دسترس است و به مقدار ۲ میلی لیتر /کیلوگرم/روز در نوزادان نارس و ۵ میلی لیتر در نوزادان ترم تجویز می شود. ویتامین آ تحت تاثیر نور قرار می گیرد و در لوله پلاستیکی جذب می شود. برای نوزادان نارس به منظور پیشگیری از بیماری مزمن ریوی با مقدار ۵۰۰۰ واحد روزانه، ۳ بار در هفته تزریق عضلانی تا ۴ هفته با شروع در ۷۲ ساعت اول عمر توصیه می شود. ویتامین ب نیز تحت تاثیر نور تخریب می شود و با لوله پلاستیکی انفوزیون می گردد و باید از تابش نور محافظت شود. از مخلوط کردن سه محلول آمینو اسید و دکستروز و چربی در یک محفظه کیسه باید خودداری کرد.

عوارض تغذیه وریدی: تغذیه کامل وریدی در نوزادان دو عارضه اصلی دارد که شامل عفونت ناشی از کاتتر مرکزی Central line associated blood stream infections (CLABSIS) و ابتلای کبدی می باشد. به منظور پیشگیری از عفونت در محلولهای تغذیه وریدی رعایت نکات استاندارد آسپتیک در تهیه و حمل و نقل آن او استفاده از محلولهای آماده برای مصرف "ready to use" و کاهش زمان TPN

توصیه می شود. شایعترین عوامل میکروبی عبارتند از استافیلوکوک اپیدرمیدیس و استافیلوکوک اورئوس و از قارچها کاندیدا آلبیکنس و مالسیفافرور می باشند. عوامل مستعد کننده عفونت متعدد است و در نوزادانی که دچار کلستاز شده اند سپسیس شایعتر است و از آنجائی که محلولهای چربی وریدی محیط مناسبی برای رشد میکروب های پوستی می باشند لذا رشد مالسیزیا فورفور در این محلول ها گزارش شده و نباید چربی وریدی را با سایر محلولها انفوزیون کرد. عدم توازن الکترولیتها، هیپو و هیپرگلیسمی ، هیپوکلسمی و هیپوفسفاتیسمی از عوارض قابل پیشگیری می باشند.

دومین عارضه جدی بیماری کبدی ناشی از تغذیه وریدی (PNAL D) یا Specifically parenteral nutrition associated liver disease است که باعث آسیب داخل سلولی و داخل کانالیکولی کبد و کلستاز و التهاب پورت و فیروز و سیروز می شود. علت آن نامعلوم و متعدد است. عوامل مؤثر در بروز این عارضه پره ماچوریتی، طول مدت TPN و تأخیر تغذیه روده ای است. با مصرف آمینواسیدهای جدید و تغییرات کیفی آن و نیز استفاده از چربیهای روغن ماهی که خاصیت ضد التهابی دارند و کلیرانس تری گلیسرید بهتری دارند بروز PNAID کاهش یافته است. و از omegaven به منظور درمان استفاده می شود سایر عوارض مکانیکی ناشی از کاتتر، فلبیت و سلولیت و ترومبوز، سنگهای کلیه و مثانه و تغییرات متابولیک استخوان است.

References:

- 1-Fanaroff and Martins neonatal – perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant.Elsevier.2015,pp592-598.
2. Standardised neonatal parenteral nutrition formulation- an Australasian group consensus, 2012. SrinivasBolisetty, David Osbom, John Sinn et al. BNC pediatrics, 2014.
3. Preterm infants exhibit a Robust cholesterol response to total parenteral nutrition. Allison F. Dahlgren, et al, AAP, National conference and exhibition, Oct. 2014.

آب و الکترولیت در نوزادان

دکتر عبدالله جنت دوست

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی-درمانی تبریز

نیاز نوزاد به آب و الکترولیت در مقایسه با سایر سنین تفاوت‌های عمده ای دارد. علت این اختلاف بالا بودن میزان مایع خارج سلولی (و نیز داخل سلولی) و سیر کاهش یابنده آن در چند روز بعد از تولد و نیز عدم دریافت کالری کافی است. لذا تامین دقیق آب و الکترولیت و نیز کالری کافی می تواند از کاهش بیشتر وزن و اختلالات بعدی این نوزادان جلوگیری بعمل آورد. برای درک بهتر این تفاوتها در جدول زیر در صدکل مایع بدن و خارج سلولی و میزان چربی در سنین مختلف نشان داده شده است:

Gestation (weeks)	Body Weight (g)	Total Body Water (%BW)	ECW (%BW)	Body Fat (%BW)
24-27	<1,000	85-90	60-70	0.1-2.5
28-32	1,500	82-85	50-60	3.3-5.5
36-40	>2,500	71-76	~40	9-16

(A) حجم مایعات مورد نیاز نوزاد:

برای هر نوزاد بستری در بخش بایستی ابتدأً حجم مایعات نگهدارنده (Maintenance) محاسبه و تجویز گردد:

دفع نامحسوس آب + حجم ادرار ~ حجم مایع نگهدارنده

مقدار اندکی از آب نیز از طریق مدفوع دفع شده و مقدار کمی نیز صرف رشد نوزاد می‌گردد.
 * ادرار: ۱۲-۴۸ ساعت اول مرحله انوریک نوزاد میباشد ولی بدنبال آن دفع آب و الکترولیتها شروع میشود. حدود ۹۰٪ نوزادان در ۲۴ ساعت اول تولد، اولین ادرار را دفع می کنند. بطور متوسط حجم ادرار نوزادان به حدود ۱-۳ ml/kg /hour می رسد. با افزایش دریافت کالری و املاح، مایع بیشتری جهت دفع کلیوی متابولیت ها مورد نیاز است.

*دفع نامحسوس (IWL) : حدود ۲/۳ از دفع نامحسوس آب بدن نوزاد از طریق پوست و ۱/۳ آن نیز از طریق ریه ها می باشد. تعدادی از فاکتورهای فیزیولوژیک ، محیطی و درمانی بر میزان دفع نامحسوس تاثیر میگذارد.مهمترین آنها سن حاملگی و درجه حرارت و رطوبت محیط نوزاد می باشد.

* Factors that affect IWL:

Increase IWL	Decrease IWL
- Radiant warmer: 50%	-Humidification: 30%
-phototherapy: 30-50%	- plastic blanket under Radiant warmer: 10-30%
-Hyperthermia: up to 300%	-Double walled incubator: 10-30%
-Tachypnea: 20-30%	

یکی از فاکتورهای مهم مؤثر در دفع نامحسوس آب ، قرار گرفتن نوزاد در زیر وارمر تابشی است که باعث افزایش نیاز به مایعات خواهد شد با توجه به فاکتور های دخیل در دفع نامحسوس آب (IWL) ، بایستی مقادیر مایعات تجویز شده تغییر داده شود.در نوزادان با وزن تولد خیلی کم بدلیل ارتباط حجم بالای مایعات با CLD , PDA, NEC تنظیم آب و الکترولیتها از اهمیت خاصی برخوردار است.

* Insensible water Loss (IWL):

gr(Birth weight	IWL(ml/kg/day)	increase IWL under Radiant warmer (ml/kg/day)
1000<	65 – 100	+35 – 50
1001-1500	30-65	+15- 30
1500>	15-30	+7-15

Recommendation I : Guide lines for fluid Therapy

Birth weight (gr)	Day 1 – 2 (ml/kg/d)	Day 3(ml/kg/day)
<750	120-150	150-180
750-1000	110-130	130-150
1001-1250	100	120
1251-1500	90	110
1501-2000	80	100
2001-2500	70	90
>2500	60	80

- میزان حجم مایعات دریافتی روزانه 20 - 10 ml/kg افزایش داده می شود و بعد از هفته اول تا حداکثر 120-180 ml/kg/day رسانده میشود.
- نوزادان بسیار کم وزن (VLBW) در زیر وارمر تابشی ممکن است مقادیر بسیار بیشتری از مایعات را نیاز داشته باشند و بطور متوسط حدود 30 - 15 ml/kg/d به میزان مایعات دریافتی افزوده می شود. در نوزادان با وزن کمتر از 750 گرم این افزایش نیاز بیشتر بوده و ممکن است حتی بیش از 200 ml/kg/d مایع مورد نیاز باشد.
- در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی نوزادان (RDS) مایعات دریافتی باید به میزان 25 - 20 ml/kg/d کاهش یابد.
- بعد از روز اول در صورت دریافت مایعات کافی ، برون ده ادراری بایستی بیش از 1ml/kg/hr باشد.
- در صورت کاهش وزن بیش از حد انتظار (بیش از 3٪ در روز) برون ده ادراری کم ، افزایش وزن مخصوص ادرار و یا افزایش سدیم سرم ، مقدار مایعات وریدی باید افزایش داده شود. با کاهش مقدار سدیم سرم و عدم کاهش وزن نیز بایستی از حجم مایعات وریدی کاسته شود.

(B) الکترولیت ها:

اندازه گیری الکترولیت های سرم (سدیم ، پتاسیم ، کلسیم ، منیزیم) و اوره و کراتینین نقش مهمی در تعیین مقدار آب و الکترولیت تجویز شده به نوزاد ایفاء می کند. این تستها هر 8 تا 24 ساعت با توجه به سن حاملگی نوزاد، نوع و شدت بیماری می تواند انجام شود. از طرفی اندازه گیری بالانس اسید و باز (ABG) نیز می تواند کمک کننده باشد ، بعنوان مثال کاهش حجم داخل عروقی منجر به ایجاد اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می شود. اندازه گیری حجم ادرار ، SG و الکترولیت های ادرار نیز کمک کننده اند. اندازه گیری حجم ادرار و سدیم و کراتینین ادرار و سرم در نوزادانی که مشکل کلیوی بدنال ناپایداری گردش خونی یا آناتومیک مطرح است ممکن است در افتراق از هیپوولمی کمک کننده باشد.

Frequency of measurement *

Birth weight (gr) first 3-4 days then

<750 gr	q 8 – 12 hr	daily
750 – 1500	q 12hr	daily
> 1500	daily	daily

* با توجه به مشکلات خونگیری مکرر در شرایط فعلی، ممکن است این تست ها برای نوزادان پره ترم با شرایط پایدار در طی ۴ - ۳ روز اول بطور روزانه یکبار توصیه گردد و سپس بر اساس نظر پزشک معالج می توان فاصله تست ها را بیشتر کرد (هفته ای دو بار).

RecomandationII:

Check daily And adjust IV Fluid :

- Electrolyte (Na+,K+,Ca+,Mg+)
- BUN/Cr
- ABG
- Urine SG
- Urine vol

Normal urine SG: 1008 – 1012

Urine Volume: 1 – 3 (ml / kg / hr)

* **تجویز سدیم و کلر و پتاسیم:** در ۲ - ۱ روز اول نیازی به تجویز سدیم و کلر نمی باشد، بعد از آن سدیم و کلر ، و در صورت برقراری ادرار ، پتاسیم به مایعات وریدی افزوده می شود. سدیم با مقادیر ۴ - ۲ meq/kg/d تجویز می شود ولی ممکن است بر حسب نیاز در نوزادان ELBW بعد از چند روز اول تا ۸ - ۵ meq/kg/d افزایش یابد. دوز نگهدارنده پتاسیم نیز ۳ - ۱ meq/kg/d می باشد کلر نیز همانند سدیم با دوز نگهدارنده ۴ - ۲ meq/kg/d تجویز می شود . در مواردی که نوزاد تحت TPN می باشد و الکترولیت ها را از مایعات وریدی دریافت می کند ، حداقل بایستی به میزان ۱ meq/kg/d کلر دریافت کند و در موارد تجویز بیکربنات سدیم نباید کلر به کلی قطع شود.

* **کلسیم:** در روز اول تولد بخصوص در نوزادان پره ترم ، SGA، آسفیکی کشیده ، سپتیک و IDM و بدنبال جراحی شروع می شود. دوز معمول نگهدارنده ۴۰۰ - ۲۰۰ mg/kg/day از محلول ۱۰٪ گلوکونات کلسیم می باشد که در ۴-۳ دوز منقسم بصورت وریدی آهسته و با کنترل تعداد ضربان قلب و مراقبت از نظر عدم نشت زیر جلدی از طریق رگ محیطی تزریق می شود(2-4ml/kg/day). در صورت وجود کاتتر ورید مرکزی کلسیم با همین دوز بصورت تزریق

مداوم در داخل مایعات وریدی تجویز می شود. (هر گاه از کاتتر ورید نافی استفاده می شود باید از محل مناسب کاتتر اطمینان حاصل شود).

نوع سرم

در تعیین نوع سرم باید به وزن تولد و سن بارداری توجه داشت. جهت محاسبه میزان تحویل گلوکز یا درصد دکستروز تجویز می توان از فرمول زیر استفاده کرد.

$$\text{Glucose infusion Rate (mg/kg/min)} = (\text{Dextrose \%} \times \text{ml/kg/day}) / 144$$

(بعنوان مثال تجویز 80ml/kg/day از دکستروز ۱۰٪ باعث تحویل مقدار 5/6 mg/kg/min گلوکز به نوزاد می شود: $80/144 = 5/6 \text{ml/kg/min} \times 10$)
حداکثر غلظت دکستروز قابل تجویز از طریق عروق محیطی 12/5 درصد و از طریق عروق مرکزی تا ۲۵-۱۵ درصد می باشد.

دوز توصیه شده کربوهیدرات در نوزادان ترم از حدود 5-4 mg/kg/min (حدود 60-70 ml/kg/day از دکستروز ۱۰٪) در روز اول تولد شروع می شود.
در نوزادان پره ترم نیز با میزان 6mg/kg/min (برابر با حدود 86ml/kg/day از محلول دکستروز ۱۰) شروع می گردد و می توان این میزان را روزانه 1-2mg/kg/min تا حداکثر 11-12 mg/kg/min افزایش داد.

بنابراین در نوزادان ELBW که نیاز به تجویز حجم بالاتری از مایعات دارند می توان از محلول دکستروز رقیق تر یعنی 5 تا 7/5 درصد استفاده کرد
حداکثر غلظت دکستروز قابل تجویز از طریق عروق محیطی 12/5 درصد و از طریق عروق مرکزی تا ۲۵-۱۵ درصد می باشد.

تنظیم انرژی دریافتی :

مقدار انرژی تجویز شده به نوزاد بایستی متناسب با نیاز وی باشد. در نوزادان پره ترم این میزان بیشتر می باشد. بطوری که در روز اول تولد یک نوزاد پره ترم (LBW) به حدود 50kcal/kg/day انرژی جهت رفع نیازهای بازال خود احتیاج دارد و این میزان با افزایش سن نوزاد ، بیشتر می شود.

در یک نوزاد ترم انرژی مورد نیاز با یک افزایش تدریجی تا پایان هفته دوم زندگی به حدود 120 kcal/kg/day می رسد.

در نوزادان پره ترم جهت بهبود وزن گیری می توان مقادیر بیشتری را تجویز کرد آکادمی طب اطفال امریکا و انجمن اطفال کانادا متوسط دریافت انرژی در نوزادان را 130 kcal/kg/day - 105 توصیه می کنند. حداکثر مقدار کالری توصیه شده تا 140 kcal/kg/d قابل افزایش می باشد.

منبع تولید انرژی در نوزادان از شیر یا مایعات وریدی حاصل می گردد. در نوزادانی که قادر به دریافت شیر نمی باشند کل این مقدار انرژی بایستی توسط مایعات وریدی تجویز گردد که به اصطلاح به آن تغذیه وریدی ، یا TPN گفته می شود.

در زمانی که نوزاد فقط تغذیه وریدی دریافت می دارد تجویز $100 - 90 \text{ kcal/kg/day}$ برای تأمین انرژی بازال و رشد و نمو کفایت می کند چرا که در هنگام تغذیه خوراکی مقداری از انرژی جهت هضم و جذب مواد از روده ها مصرف و مقداری هم از طریق مدفوع دفع می گردد. با توجه به اینکه حداقل انرژی مورد نیاز نوزادان LBW در دو روز اول زندگی 50 kcal/kg/day می باشد و دادن $90 - 70 \text{ ml/kg/day}$ سرم دکستروز 10% ، تنها حدود 35 kcal/day انرژی تولید خواهد کرد. لذا پر واضح است که تأمین منبع دیگری بجز کربوهیدرات ها از همان روز اول ضروری بنظر می رسد.

❖ تغذیه وریدی به ما امکان می دهد تا نیازهای نوزاد را جهت تامین انرژی بازال و رشد و نمو در زمانی که قادر به تغذیه کافی دهانی نمی باشد، تامین کنیم.

References:

1. Dellf K ,Davis I: Fluid and electrolyte management. In: Martin R, Fanaroff A, Walsh M (eds). Neonatal-perinatal medicine.8th ed, Mosby Elsevier, Philadelphia, 2006.
2. Lin P, Simmons CF: Fluid and electrolyte management. In: Cloherty J, Eichenwald E, Stark A: Manual of neonatal care.5th ed,2004. lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia.
3. The William H. Tooley Intensive Intensive Care Nursery House Staff Manual p62-65.UCSF.2004
8th edition.California
4. Elizabeth G. Doherty and Charles F. Simmons, Jr. Fluid and Electrolyte Management: Manual of neonatal care 6th edition ..

هموستاز سدیم در نوزادان

دکتر میرهادی موسوی

فوق تخصص نوزادان، هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

بیش از ۹۰٪ اسمولالیته پلاسما را یون سدیم و کلر و بقیه آن را یون‌های پتاسیم، کلسیم، بیکربنات و مولکول‌های گلوکز و اوره تشکیل می‌دهد و ارتباط مستقیمی بین سدیم و مایعات خارج سلولی (ECF) وجود دارد به نحوی که کاهش یا افزایش سدیم به ترتیب با کاهش یا افزایش حجم خارج سلولی همراه خواهد بود. تنظیم کلیوی سدیم در حفظ تعادل سدیم و حجم مایعات بسیار مهم است. سدیم آزادانه توسط گلومرول‌ها فیلتره شده، و در سه مرحله در توبول‌های کلیوی بازجذب می‌گردد:

- بخش عمده‌ای در توبول‌های پروگزیمال
 - لوله‌های هنله از طریق کانال $\text{Na} + \text{K} 4 - 2 \text{Cl}$ ، محل اثر دیورتیک‌های لوپ
 - توبول‌های دیستال، از طریق کانال‌های کلرید سدیم، محل اثر دیورتیک‌های تیازیدی
 - لوله‌های جمع‌آوری (collecting tubule) محل تاثیر آلدوسترون روی کانال‌های سدیم
- نوزادان ترم سالم شبیه به بزرگسالان، تنظیم پایه‌ای سدیم با کسر دفعی سدیم (FENA) کمتر از ۱٪ دارند باینحال در روز دوم و سوم تولد افزایش گذرائی در کسر دفعی سدیم در مرحله دیورتیک بعد تولد رخ می‌دهد. در نوزادان نارس، دفع سدیم از طریق کلیه رابطه معکوسی با سن حاملگی داشته و در نوزادان متولد شده در هفته ۲۸ بارداری کسر دفعی سدیم برابر ۶ - ۵٪ است که ناشی از عوامل متعددی، از جمله تکامل بیشتر گلومرول‌ها در مقایسه با ساختار توبولی، ناری توبولار کلیوی، حجم زیاد مایع خارج سلولی، حساسیت پائین به آلدوسترون و کاهش دسترسی به اکسیژن بوده در نتیجه ممکن است نوزادان نارس به خاطر از دست دادن سدیم از طریق کلیه و جذب سدیم ناکارآمد بوده‌ای تعادل سدیم منفی و هیپوناترمی در طول ۲ تا ۳ هفته اول تولد داشته باشند. ولی ممکن است با مصرف استروئید پیش از تولد و کاهش از دست دادن آب نامحسوس، کاهش بروز هیپوناترمی، و دیورز زودتر تا حدی کاهش یابد.

دفع سدیم ادراری در نوزادان پره ترم و ترم ممکن است در شرایط زیر افزایش یابد:

- هیپوکسی

- دیسترس تنفسی
- هیپر بیلیروبینمی
- نکرورز حاد توبولی
- پلی سیتی
- داروها مانند : تئوفیلین ، دیورتیک ها ، دوپامین، مسدود کننده های بتا، و مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین

هموستاز سدیم در نوزادان تحت تاثیر مکانیسم های زیر می باشد :

➤ سیستم رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون :

بخش اعظم این سیستم (رنین ، انژیوتنسینوژن و ACE) در کلیه و عروق اغلب ارگان ها یافت می شود. آلدوسترون هورمون استروئیدی تولید شده در قشر آدرنال نقش حیاتی در هموستاز سدیم، پتاسیم و هیدروژن در کلیه دارد. ترشح آلدوسترون از کورتکس آدرنال در ابتدا توسط سیستم رنین- آنژیوتانسین و پتاسیم، و در درجه دوم توسط ادرنوکورتیکوتروپین تنظیم میشود. هیپوناترمی، هیپوولمی، فشار خون پایین و کاهش پرفیوژن کلیوی باعث ترشح رنین میگردد. رنین ، آنژیوتانسین یک ودو را به ترتیب از طریق انژیوتنسینوژن (کبد) و آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ریه) فعال میکند. آنژیوتانسین II دارای فعالیت منقبض کنندگی عروق بوده و مانند پتاسیم به طور مستقیم با اثر بر قشر آدرنال باعث تحریک تولید آلدوسترون میشود. تحت تاثیر آلدوسترون، کانال های سدیم اپیتلیال آپیکال (Na,K+-ATPase) فعال می شوند و باعث باز جذب سدیم و دفع پتاسیم در لوله های دیستال و مجاری جمع آوری کلیه میگردد. آلدوسترون همچنین در تعادل اسید- بازو ترشح هیدروژن از طریق اثر روی H- Atpase نقش دارد. اختلالات در تولید یا پاسخگویی کلیه به آلدوسترون می تواند در هدر رفتن سدیم، از کلیه و افزایش باز جذب پتاسیم، و اسیدوز متابولیک نقش داشته باشد.

➤ هورمون انتی دیورتیک (ADH) :

به عنوان پیش هورمون بزرگ از هیپوتالاموس ترشح می شود. قوی ترین محرک ترشح هورمون انتی دیورتیک ، هیپوولمی شدید و افزایش اسمولالیته پلاسما می باشد. هورمون انتی دیورتیک اسمولالیته پلاسما را در محدوده باریک ۲۸۰ - ۲۹۵ mos/L/H₂O تنظیم و حفظ میکند بطوریکه

کاهش یا افزایش اسمولالیته پلاسما به ترتیب باعث مهار یا تحریک ترشح هورمون انتی دیورتیک میشود. هورمون انتی دیورتیک از طریق گیرنده های V1 عروقی و گیرنده V2 توبولار کلیوی عمل می کند. تحریک گیرنده V1 باعث انقباض عروق شریانی و تحریک V2 باعث افزایش جذب اب از کلیه و در نتیجه تغییر سطح سدیم پلاسما می گردد.

دیابت بی مزه ممکن است در نتیجه ترشح ناکافی هورمون انتی دیورتیک (DI مرکزی)، و یا اختلال در پاسخ کلیوی (DI کلیوی) رخ دهد. نوزادان با این اختلال با پراداری، پرنوشی، کم آبی مزمن، هیپرناترمی، تحریک پذیری، تب، و عدم رشد مراجعه می کنند. دیابت بیمزه کلیوی میتواند ارثی و یا ثانویه به آسیب توبولار کلیوی یا در هیپرکلسمی و هیپوکالمی رخ دهد. شایع ترین فرم ارثی دیابت بیمزه کلیوی توسط جهش در ژن کد کننده V2R گیرنده وازوپرسین ایجاد می شود و به عنوان یک بیماری وابسته به X مغلوب به ارث میرسد. باشیوع کمتر، اشکال اتوزومال مغلوب و اتوزومال غالب هم گزارش شده است، که ناشی از جهش در کانال های ابی AQ2 می باشد. در نوزاد افزایش بیش از حد ADH شایع تر از کمبود آن بوده، و اغلب ترشح ADH نابجا گذرا است. ظن بالینی در حضور کاهش سدیم سرم و کاهش برون ده ادرار بامعیار: (الف) سدیم سرم پایین، (ب) دفع ادراری سدیم (ج) اسمولالیته ادراری بیشتر از اسمولالیته پلاسما، و (د) عملکرد طبیعی غده فوق کلیوی و کلیه مطرح می گردد.

➤ هیپرپلازی مادرزادی آدرنال (CAH):

شامل گروهی از اختلالات ارثی نقص در آنزیم های مورد نیاز برای سنتز کورتیزول از کلسترول در کورتکس آدرنال است. نقص هر یک از آنزیم ها منجر به اختلال در تولید کورتیزول و افزایش ثانویه سطح ACTH می گردد. مشکلات بالینی ناشی از اختلال سنتز هورمون های استروئیدی بعد از بلوک آنزیمی و تولید بیش از حد استروئید پیش ساز قبل از بلوک آنزیمی بوجود می آیند. رایج ترین شکل از هیپرپلازی مادرزادی آدرنال فقدان کامل فعالیت ۲۱-هیدروکسیلاز، آنزیم کلیدی در تولید آلدوسترون است که به دو شکل در نوزادان دیده می شود: یک فرم ساده مردنمایی (virilizing form)، که در آن کمبود آنزیم جزئی است و فرم دافع نمک (salt-losing form)، که در آن کمبود آنزیم کامل تر است. در دختران هنگام تولد به دلیل تولید بیش از حد آندروژن آدرنال دارای ابهام تناسلی هستند. در فرم virilizing دفع نمک جزئی بوده و علائم نارسائی آدرنال معمولاً در شرائط بحران واسترس ظاهر می گردد ولی در فرم دافع نمک بیماران به طور

معمول با هیپوناترمی شدید، هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک در ۱ تا ۳ هفته بعدتولد علامت دار می‌شوند. سایر اختلالات آزمایشگاهی معمول همراه با این اختلال عبارتند از افزایش سطح پلاسمایی رنین ، ACTH، ۱۷-هیدروکسی پروژسترون(OHP ۱۷)، و آندروستندیون، افزایش ۱۷ کتوستروئید های ادرار و سطوح بسیار پائین کورتیزول سرم.

➤ هیپوالدسترونیسم کاذب :

هیپوالدسترونیسم کاذب (PHA) گروهی از اختلالات است که مشخصه ظاهری آنها عدم پاسخ توپول های کلیوی به آلدوسترون می‌باشد که با هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک، و درجات متغیری از هیپوناترمی مشخص می‌گردد. هیپوالدسترونیسم کاذب دارای دو زیر گروه اصلی است :
 نوع یک ممکن است اولیه، و به عنوان یک صفت اتوزومال غالب یا مغلوب به ارث برسد و با ثانویه به آسیب توپول های کلیوی مانند اروپاتی های انسدادی رخ دهد . هیپوالدسترونیسم کاذب نوع یک اتوزومال غالب ، که قبلا به عنوان تیپ یک کلیوی شناخته می‌شد شایع ترین فرم نوع یک است. بیماران مبتلا به این فرم معمولا در دوران شیرخوارگی با اختلال رشد، کاهش وزن، استفراغ، دهیدراتاسیون یا شوک تظاهر می‌کنند. این بیماران اغلب سابقه پلی هیدرامینوس دارند ، که منعکس کننده اتلاف نمک کلیوی و پرادراری بیش از حد جنین می‌باشد. الکترولیت های عرق و بزاق در این شکل طبیعی می باشد. این اختلال بر اثر جهش در ژن کد کننده گیرنده های آلدوستروناپجاد می شود.

نوع اتوزومال مغلوب هیپوالدسترونیسم کاذب نوع یک ، که قبلا به عنوان فرم یک با "نقص چند اندام هدف" ("multiple target organ defects") شناخته می‌شد یک بیماری سیستمیک شدید، تهدید کننده زندگی است که با اتلاف سدیم در کلیه، غدد عرق، غدد بزاقی، مخاط بینی و روده بزرگ مشخص می‌گردد . بیماران مبتلا به این اختلال معمولا در دوره نوزادی با هدر رفتن شدید نمک و هیپرکالمی تهدید کننده حیات مشخص شده و همچنین به جهت دفع زیاد کلردر عرق ممکن است فیروز کیستیک را تقلید نمایند. بیماران مبتلا به اتوزومال مغلوب پیش آگهی بدی در مقایسه با بیماران با فرم اتوزومال غالب به دلیل ماهیت سیستمیک بیماری و عدم پاسخ کامل به اثرات مینرالوکورتیکوئیدها دارند. این بیماری از طریق جهش در یکی از سه گیرنده کانال های سدیم اپیتلیال حساس به آمیلوراید در لوله های جمع کننده کلیوی ایجاد می شود، و در نتیجه به طور قابل توجهی دچار اختلال بازجذب سدیم وترشح پتاسیم می‌گردند. فرم ثانویه

هیپرالسترونیسیم کاذب نوع یک نیز در دوره نوزادی نیز ممکن است با مواردی چون عدم حساسیت توبولی به آلدوسترون در بیماران مبتلا به ترومبوز ورید کلیوی یک طرفه، نکروز مدولاری، ناهنجاری های دستگاه ادراری، پیلونفریت، یا دیگر بیماری های بافت توبولواینترستیتیل کلیوی دیده شود. بیماران مبتلا به اروپاتی مادرزادی انسدادی، مانند دریچه پیشابراه خلفی، ممکن است به جهت مقاومت توبولی به آلدوسترون، به صورت یک اسیدوز متابولیک هیپرکالمیک با وجود عملکرد نسبتاً دست نخورده کلیه تظاهر کنند.

برخی دیگر از عوامل موثر در هموستاز سدیم از طریق گیرنده های فشاری (Baroreceptors) و گیرنده های مکانیکی (Mechanoreceptors) عمل می کنند که عبارتند از:

گیرنده های دهلیزی (Atrial Receptors):

در بستر وریدی (فشارپائین) و شریانی (فشاربالا) سیستم گردش خون گیرنده های حساس به حجم خارج سلولی وجود دارد. در داخل دهلیز راست گیرنده ها از طریق میزان اتساع و کمپلیانس دهلیزی میزان حجم خون داخل قفسه صدری را می سنجند و با افزایش یا کاهش میزان ترشح Natriuresis و Atrialnatriuretic peptide در میزان مایع خارج سلولی و به طور غیرمستقیم سطح سدیم پلاسمادخالته دارند.

گیرنده های کبدی (Hepatic Receptors):

در داخل سیستم وریدی پورت یک رسپتور فشارپائین وجود دارد که به تغییرات سطح سدیم حساس بوده و در بالانس سدیم از دو طریق واکنش نشان می دهد:

(الف). Hepatorenal Reflex: رسپتورهای شیمیائی و مکانیکی سدیم را در ناحیه کبدی کلیوی

فعال می نماید و باعث کاهش رفلکس اعصاب کلیوی می گردد.

(ب). Hepato intestinal Reflex: از طریق عصب واگ باعث افزایش واکنش رسپتورهای

شیمیائی به تغییرات سدیم شده و فعال شدن گیرنده های مکانیکی نیز باعث احتباس سدیم و

ادم می گردد.

گیرنده های ریوی (Pulmonary Receptors):

داخل بستر عروقی ریه وبافت بینابینی رسپتورهای فشاری وجوددارند که به تغییر گردش خون ریوی و فشارموسط راههای هوایی حساس هستند و باز جذب بین سلولی اب و سدیم را تنظیم می کنند.

گیرنده های قوس آئورت (Aortic arch Receptors):

درقوس آئورت وبخش پرفشارخون و همچنین درمغز و کلیه رسپتورهای وابسته به حجم وجوددارد که کاهش پرفیوژن وانسداد باعث افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و افزایش بازجذب کلیوی سدیم می گردد.

گیرنده های مغزی (Cerebral Receptors) :

افزایش غلظت سدیم مایع مغزی نخاعی یا پلاسمای شریان مغزی باعث تحریک دفع کلیوی سدیم می گردد. انومالی های مغزی مخصوصا در ناحیه بطن سوم باعث تغییر بازجذب سدیم می گردد.

اندوتلین (Endothelin) :

اندوتلین یک (ET 1) که مهمترین فرم از مجموعه سه گانه پپتیدهای وازواکتیو می باشد از طریق دو رسپتور عمل می کند ETA و ETB که باعث انقباض عروقی و کاهش گردش خون کلیوی و کاهش GFR و احتباس سدیم می گردند.

اعصاب کلیوی (Renal Nerves):

درتمام بخش های توبولی کلیه سیستم عصبی سمپاتیک وجوددارد که شامل الفا یک ادنرژک درعروق خونی و ادنرژیک یک و دو ادنرژیک درسلول های توبولی پروگزیمال می باشد. فعالیت سیستم عصبی ادنرژیک کلیه باعث حفظ حجم مایع خارج سلولی از طریق انقباض عروقی و کاهش GFR ودرنتیجه افزایش بازجذب سدیم می گردد . افزایش سدیم دریافتی باعث کاهش فعالیت سمپاتیکی در کلیه می گردد.

:Prostaglandins

کلیه دارای انزیم های مورد نیاز برای فعالیت سیکلواکسیژناز (COX 1 – COX2) است که اراشیدونیک اسید رابه پروستاگلندین تبدیل می کند می باشد. مهم ترین محصول این پروسه PG2 – PGD2 – PGI و ترومبوکسان(TXA2) می باشد که باعث افزایش GFR و افزایش ترشح سدیم می گردد.

Kinins:

در داخل کلیه تولید شده و از طریق گیرنده های B1 و B2 عمل می کند و چون نیمه عمر کمین در پلاسما بسیار پائین است بنظر می رسد عملکرد آنها در کلیه ایجاد اتساع عروقی و ناتریورزیس می باشد که در توبول های دیستال عمل کرده و باعث کاهش باز جذب سدیم می گردد.

Nitric oxide:

کلیه دارای هرسه ایزوفرم بوده که نوع نوروئی و اندوتلیالی انزیم وابسته به کلسیم بوده و باعث افزایش گذرای تولید NO می گردد. فعالیت NO در کلیه ایجاد اتساع عروقی و افزایش GFR و گردش خون کلیوی شده و مستقیماً Na - K - Atpase را در توبول های پروگزیمال و توبول های جمع اوری مهار می کند در نتیجه باعث افزایش GFR می گردد.

اختلالات سطح سدیم جهت بررسی و برخورد بالینی بر اساس حجم مایع خارج سلولی تقسیم می گردد که به طور خلاصه عبارتند از:

❖ هیپوناترمی (سدیم سرم کمتر از ۱۳۰ میلی مول / لیتر):

- هیپوناترمی هیپوولمیک

علل کلیوی

دیورزاسموتیک

نفروپاتی دفع سدیم

تجویز داروهای دیورتیک

اسیدوز توبولار کلیوی از نوع پروگزیمال

نارسائی ادرنال

اختلالات کلیوی مادرزادی ، سندرم بارت

از دست دادن روده ای: اسهال ترشچی، متعاقب جراحی روده، اسهال کلرید مادرزادی

نقص بیوسنتز و یا مقاومت در برابر آلدوسترون

- علل غیر کلیوی

اسهال ، استفراغ ، سوختگی

نشت مایع به فضای سوم

هیپوناترمی هیپرولمیک :

نارسائی کلیه

سندرم نفروتیک

نارسائی احتقانی قلب

یاتروژنیک : تجویز بیش از حد مایع به مادر (قبل از تولد) و یا مایعات وریدی به نوزادان

• **هیپوناترمی ایزوولمیک :**

ترشح نابجای هورمون انتی دیورتیک

تجویز زیاد مایعات هیپوتونیک

دیورتیک‌های ضعیف

هیپوکالمی

هیپوتیروئیدی پیشرفته

کمبود گلوکوکورتیکوئیدها

• **هیپرناترمی (سدیم سرم بیشتر از ۱۵۰ میلی مول / لیتر):**

هیپرناترمی هیپوولمیک

افزایش دفع نامحسوس و یا کلیوی آب

مصرف آب ناکافی

نارسائی کلیوی غیرالیگوریک

دیورزاسموتیک

• **هیپرناترمی ایزوولمیک**

کاهش ترشح و یا کاهش پاسخ کلیوی به ADH

هیپرناترمی هیپرولمیک

مصرف مایعات هیپرتونیک (بیکربنات سدیم)

کوشینگ

هیپرالدسترونیزم اولیه

References:

1. Giuseppe Buonocore, Rodolfo Bracci Michael Weindling. Neonatology A Practical Approach to Neonatal Diseases. Springer Milan Dordrecht Heidelberg London New York 2016, Pp: 1032-1035
2. Elizabeth G,Doherty and Charies F,Simmons Jr.In: John P. Gloherty, MD, Eric G. Eichenwald, MD, Ann R. Stark, MD.Manual of neonatal care.7th ed.Lippincott Williams&Wilkins.2014,Pp:100-110
3. Hyponatremia/Hyponatremia .In: Richard A. Polin, M.D. John M. Lorenz, M.D. Pocket clinician Neonatology.Cambridge University Press, the Edinburgh Building, Cambridge .2008, Pp: 432-453
4. Howard trachtman, Sodium &Water hemostasis. In: Ellis D.Avner, William E .Harmon, Patrick Niaudet.Pediatric Nephrology.Sixth ed. 2009, Pp:159-181
5. Larry A, Fluid and Electrolyte Disorders. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia: Saunders. 2016, Pp: 350-356-8

عفونت های دوره نوزادی

عفونت‌های داخل رحمی جنین

دکتر رضا سعیدی

دانشیار، فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان، بیمارستان امام رضا (ع)
دانشگاه علوم پزشکی مشهد

از نظر تاریخی عفونت‌ها یکی از علل اصلی موربیدیتی و مرگ و میر مادر و جنین در سرتاسر جهان می‌باشد. توانایی ایمنولوژیک فعال جنین و نوزاد در مقایسه با کودکان بزرگتر و بزرگسالان ضعیف‌تر می‌باشد. طیق نظر Stirrat (۱۹۹۱) تکامل ایمنی سلولی و همورال جنین در هفته‌های ۹-۱۵ حاملگی شروع می‌شود. پاسخ اولیه جنین به عفونت به صورت تولید IgM است. ایمنی غیرفعال نیز با انتقال IgG از طریق جفت ایجاد می‌شود. در هفته ۱۶ حاملگی این انتقال به سرعت افزایش می‌یابد و در هفته ۲۶ غلظت این ایموگلوبولین نزدیک به سطح مادری می‌رسد.

عفونت‌های داخل رحمی شامل عفونت‌های باکتریال، ویرال، پروتوزوئر و قارچی است که در دوران جنینی از طریق جفت و یا در موقع تولد از راه کانال زایمان به بیمار منتقل می‌شوند و آثار و عوارض آنها را پس از تولد می‌توان مشاهده نمود.

معمولاً به عبور عامل عفونی از مادر به جنین از طریق جفت، یا در جریان زایمان، یا از طریق شیرمادر انتقال عمودی گفته می‌شود. عفونت‌هایی که در عرض کمتر از ۷۲ ساعت بعد از تولد در نوزاد ایجاد می‌شوند اغلب از طریق رحم یا در حین زایمان به او منتقل شده‌اند.

عفونت‌هایی نظیر هپاتیت، سرخک، سرخجه، هرپس، سیفلیس، لیستریا، آبله مرغان و ایدز در گروه عفونت‌های داخل رحمی بوده که ما در اینجا به توضیح برخی از آنها می‌پردازیم.

علائم مشترک عفونت‌های جنینی عبارتست از:

۱- کم وزنی نوزاد LBW

۲- کاهش رشد داخل رحمی IUGR

۳- علائم پوستی (پتشی، پورپورا، زردی)

۴- درگیری مغزی (هیدروسفالی، میکروسفالی، ماکروسفالی)

- ۵- درگیری چشمی (میکروفتالمی ، کاتاراکت ، کوریورتینیت ، گلوکوم)
 ۶- علائم خونی و قلبی (آنمی ، ترومبوسیتوپنی ، PS, PDA, ...)
 ۷- سایر علائم نظیر؛ آدنوپاتی ، کری ، هیپاتواسپلنومگالی و را نیز می توان نام برد.

• سرخجه Rubella

سرخجه یا سرخک آلمانی یا سرخک سه روزه در اثر یک RNA ویروس از خانواده توگاوایروس به وجود می آید. انسان تنها میزبان آن بوده (مانند عفونت سیتومگالو ویروس CMV) و انتقال از طریق ترشحات تنفسی (Droplets)، یا از راه جفت امکان پذیر می باشد، سرخجه همانند سیفلیس در تمام دوران حاملگی قابل انتقال است اما حداکثر شیوع فصلی در بهار و حداکثر شیوع سنی در جوامعی که واکسن به کار نمی رود در ۱۴-۵ سالگی و در جوامعی که واکسیناسیون سرخجه انجام می شود دوره نوجوانی و بلوغ است.

انسیدانس: میزان بروز عفونت داخل رحمی سرخجه در ۰/۱٪ تا ۲٪ تولدها می باشد.

علائم: تظاهرات بالینی بیماری به قرار زیر می باشد :

۱- **سرخجه مادرزادی** : ابتلا مادر به سرخجه در دوران حاملگی غالباً منجر به بروز نواقص مادرزادی (سندرم سرخجه مادرزادی) می شود که شامل IUGR، کاتاراکت، گلوکوم، میکروفتالمی، میوکاردیت، استنوز شریان ریوی، PDA، ضایعات پوستی Blue Berry Muffin شبیه به آنچه که در عفونت مادرزادی CMV دیده می شود ، کری، عقب ماندگی ذهنی، هیپاتیت، آدنیت، زردی ، ترومبوسیتوپنی، پتشی، پورپورا، آنمی ،انسفالیت ، مننژیت و . می باشد احتمال عفونی شدن جنین در ۱۲-۱ هفته اول بارداری تقریباً ۸۱٪ و در ۳۰-۱۳ هفته ۵۴-۳۰٪ و در ۳۱-۳۶ هفتگی به ۶۰٪ و ماه آخر بارداری به ۱۰۰٪ میرسد. اما احتمال بروز نقایص مادرزادی تا قبل از هفته ۱۱ حاملگی ۹۰٪ و در اواخر ترمیستر اول ۲۰٪-۱۰ و در ۲۰-۱۷ هفته حدود ۸٪ می باشد.

البته در بیش از یک دوم موارد نوزادان مبتلا به سرخجه مادرزادی در بدو تولد بی علامت بوده اما سکلها پیشرونده بوده و اکثراً بتدریج علائم و عوارضی نظیر کاهش شنوایی ، اختلالات تیروئید ، دیابت ، اوتیسم ، کاهش ایمنی ، تاخیر سایکوموتور ، را بروز میدهند.

شایع ترین عارضه این بیماری بصورت کلی IUGR (<۵۰٪) و شایعترین عارضه در ابتدای زیر ۱۱ هفته جنینی، عوارض قلبی (تقریباً ۵۰٪) است که در ۷۰٪ موارد بصورت PDA می باشد.

۲- سرخجه بعد از تولد : بعد از دوره کمون ۲۱-۱۴ روزه ، بیمار دچار علائمی به صورت تب ، کوریزا و علائم تنفسی خفیف می گردد، ملتحمه مختصری ملتهب بوده ولی برخلاف سرخک ، فوتوفوبی وجود ندارد . پس از چند روز لنفادنوپاتی ژنرالیزه عمدتاً در پشت گوش ، زنجیره خلفی گردن و ساب اکسیپیتال ظاهر میشود که غالباً دردناک بوده و برای یک هفته یا بیشتر باقی می ماند . در ۲۰٪ بیماران قبل از بروز بثورات ، لکه هایی سرخ رنگ روی کام نرم تشکیل میشوند که ForchHeimer Spots نامیده میشوند سپس بثورات ماکولوپاپولر ظاهر شده که از صورت شروع و به تمامی بدن توسعه یافته و ممکن است خارش مختصر داشته باشند اما معمولاً پس از سه روز محو می شوند، پلی آرتريت (غالباً در جنس مونث و مفاصل کوچک دست) و پارستزی اندام ها و اسپلنومگالی خفیف نیز ممکن است دیده شود، دوره واگیری بیماری از ۶ روز قبل تا بعد از محو بثورات است ، در سرخجه هر چه سن کودک بیشتر باشد ، بثورات شدیدتر و واضحتر است .

تشخیص سرخجه :

- ۱- تشخیص قطعی به وسیله کشت و جداکردن ویروس از ترشحات نازوفارنکس ، سواب ملتحمه ، ادرار ، مایع نخاع میباشد.
- ۲- راه دیگر، مشاهده افزایش ۴ برابر در تیتراژ آنتی بادی IgG است . وجود آنتی بادی IgM در بدن نوزاد موید ابتلا او در دوره بارداری است چرا که IgM از جفت عبور نمی کند. (شمارش لکوسیت ها نرمال یا مختصر کاهش یافته است.)
- ۳- گاهی انسفالیت و افزایش نسبت پروتئین به سلول، در مایع نخاع و نیز رادیولوسنسی ناشی از استئوپورز استخوانهای دراز، در بعضی بیماران دیده میشود .

پیشگیری و درمان :

درمان اختصاصی وجود نداشته اما فالوآپ طولانی بیماران ضروری است . برای پیشگیری نیز توصیه میشود اولین نوبت واکسیناسیون به صورت واکسن زنده ضعیف شده MMR در ۱۵ ماهگی و دومین نوبت آن در ۶-۴ یژ در تزریق گردد . در مورد خانم های جوان پیش بینی میشود که حدود ۲۰-۵٪ زنان در سن بچه دار شدن غیر ایمن و مستعد ابتلا به سرخجه باشند لذا می توان با یا بدون تعیین تیتراژ آنتی بادی ، MMR را به آنها تزریق نمود تا از بروز سرخجه

پیشگیری شود ، این مادران بایستی تا سه ماه بعد از تزریق واکسن باردار نشوند . در مصون سازی غیر فعال می توان از ایمونوگلوبین عضلانی ۰/۵ ml/kg ظرف ۶ روز از تماس استفاده کرد البته این کار مانع عفونت جنین نخواهد شد . همچنانکه نه واکسیناسیون و نه ابتلا به بیماری هیچکدام سبب اعطای ایمنی دراز مدت نمی گردند و امکان عفونت مجدد یا Reinfection وجود دارد . ضمناً هر نوزاد مبتلا به سرخجه مادرزادی تا ۱ سال ممکن است ناقل بیماری باشد مگر آنکه کشتهای ویروسی بعمل آمده از او منفی باشند.

• سرخک

این بیماری از راه تنفسی و گاهی از طریق جفت و خون منتقل می شود و از شروع علائم پرودرومال تا ۳ روز پس از ظهور راش مسری می باشد . کمون بیماری ۸-۱۲ روز بوده و در این دوره بیمار بی علامت است ، مرحله پرودرومال ۲-۳ روز بوده و با تب بالا ، کنژونکتیویت ، کوریزا ، سرفه ، نقاط کوپلیک ، همراه است . مرحله بثورات ۷-۱۰ روز طول کشیده و راش های ماکولو پاپولر ظرف ۱-۲ روز از سر شروع و تمام بدن را فرا می گیرد . شدت راش ها با شدت بیماری متناسب است ولی بیمار در این مرحله خارش ندارد . شایع ترین عارضه سرخک ، اتیت مدیا و شایع ترین علت مرگ مبتلایان زیر ۱ سال ، پنومونی باکتریال (سوپر انیفکشن) می باشد . لکوپنی (ترجیحا لنفوپنی) نیز در این بیماران دیده می شود .

حاملگی باعث تشدید سرخک نمی شود و مورتالیتی و موربیدیتی این مادران افزایش پیدا نمی کند همچنین سرخک سقط را افزایش نداده و اثر تراژوژن روی جنین نداشته و مالفورماسیونی ایجاد نمی کند و کلا انتقال پری ناتال سرخک کم است اما اگر نوزادی در ۱۰ روز اول تولد مبتلا به این بیماری شد انتقال جفتی مطرح بوده و مرگ و میر بالایی دارد ولی سرخک بعد از ۱۰ روزگی اکتسابی بوده و مورتالیتی اندکی دارد .

درمان و پیشگیری :

۱- درمانهای حمایتی نظیر تب بر ، استراحت ، ضد سرفه ، مایعات ، محیط ساکت و تاریک

- ۲- درمان‌های دارویی نظیر ریباورین و ویتامین A (برای بیمار بالای ۶ ماه که به علت سرخک و یا عوارض بستری شده ، بیماران نقص ایمنی ، سوتغذیه ای ، کمبود ویتامین آ ، و مهاجرانی که از منطقه ای که سرخک مرگ و میر بالایی دارد آمده اند) .
- ۳- تجویز واکسن وایمونوگلوبولین (۰/۲۵ سی سی به ازای هر کیلو) ترجیحا در ۷۲ ساعت اول تماس با بیمار و حداکثر تا ۶ روز.
- ۴- اگر خواهر و برادر نوزاد تازه متولد شده سرخک دارند ، به مادر و نوزاد قبل از ترخیص و رفتن به خانه باید وایمونوگلوبولین زد .
- ۵- مادری که مشکوک به عفونت بوده ولی در دوره کمون بیماری زایمان می کند ، اگر نوزادش راش نداشت باید مادر و نوزاد جدا شوند ، پرسنل مراقب نوزاد حتما ایمن باشند و ترجیحا در ۷۲ ساعت اول تولد به مادر و نوزاد وایمونوگلوبولین زده شود (در صورتی که راش زنده باشد).

آبله مرغان (واریسلا) chickenpox

واریسلا یک بیماری فوق العاده مسری است بطوری که وقوع بیماری در بین افراد مستعد در تماس خانگی ۹۰٪ می باشد . بیماری از ۲۴-۴۸ ساعت پیش از پیدایش بثورات تا زمانی که تمامی وزیکولها دلمه بسته و خشک شوند ، مسری بوده و سن شایع آن ۹-۵ سالگی است بطوری که ۹۰٪ کودکان تا سن ۱۰ سالگی به آن مبتلا می‌شوند.

تظاهرات بالینی :

۱- آبله مرغان مادرزادی : چنانچه زایمان ، ۳-۲ هفته قبل و یا چند روز بعد از شروع واریسلا در مادر ، صورت گیرد غالبا منجر به بروز واریسلا در نوزاد (در ۱۰ روز اول تولد) می گردد. این حالت در ۷۰٪ در هر هزار مادر باردار رخ میدهد ولی فقط ۵۰-۲۴٪ موارد باعث آبله مرغان مادرزادی میگردد. اگر بیماری در ۵ روز آخر بارداری رخ دهد ممکن است شدید نیز باشد . ولی اگر فاصله بین شروع واریسلا در مادر وزایمان بیشتر از یک هفته باشد ، نوزاد آنتی بادی علیه VZV به مقدار کافی از طریق جفت دریافت کرده و بنابراین عفونت نوزادی وضعیت بهتری خواهد داشت. علائم بیماری از وزیکولهای پوستی و تا درگیری کشنده ریوی ، نکروز کبد ، کلیه ، آدرنال و... متغیر میباشد . نوزادانی که ما درشان ۵ روز قبل تا ۲ روز بعد از زایمان واریسلا گرفته باید ظرف ۴ روز اول تولد ، ۱۲۵ واحد وایمونوگلوبولین دریافت کرده و در صورت علامتدار شدن ، آسیکلوویر بصورت 10-15 mg/kg/Q 6-8 h ، بگیرند.



۲- سندرم آبله مرغان مادرزادی : ابتلا مادر در هفته های ۲۰-۸ حاملگی در ۱-۲٪ موارد همراه با نواقص مادرزادی مانند هیپوپلازی اندام ها ، میکروسفالی ، هیدروسفالی ، میکروفتالمی ، کاتاراکت ، ضایعات پوستی، میباشد که به سندرم واریسلا مادرزادی معروف میباشد. این بیماران مرگ ومیر بالائی داشته ودرمان خاصی ندارند اما در مادر حامله مبتلا به واریسلا ، تجویز VZIG و آسیکلوویر میتواند مفید باشد . ایزوله کردن نوزادان مبتلا پس از تولد ، ضرورتی ندارد.

۳- آبله مرغان اکتسابی پس از تولد : در صورت بروز بیماری در ۲۸-۱۰ روزگی ، انتقال از راه جفت نبوده وواریسلا اکتسابی مطرح میباشد. در نوزادان و بچه های بزرگتر، پس از تماس با فرد مبتلا ، بیماری بعد از یک دوره کمون ۲۱-۱۰ روزه با تب ، ضعف،بی اشتهایی ، سردرد و گاهی درد خفیف شکم شروع شده و ظرف ۲-۱ روز بثورات خارش دار ظاهر می شود . تب خفیف بوده و تا ۴-۲ روز پس از پیدایش بثورات باقی خواهد ماند . بثورات ابتدا به صورت پاپول های اریتماتو بوده و به تدریج وزیکوله ، پوستوله و در نهایت اولسره شده و بر روی تمامی آنها دلمه می بندد از ویژگیهای بثورات جلدی واریسلا این است که در مرحله استقرار بیماری تمامی اشکال ضایعه جلدی معمولا به طور همزمان دیده می شود . بثورات ابتدا در تنه ظاهر شده و به تدریج به صورت ، پوست سر انتشار می یابند . بروز ضایعات اولسراتیو در مخاطات (اروفارنکس _ واژن) نیز شایع می باشد . هیپو یا هیپرپیگمانتاسیون پس از بهبودی بثورات ، برای چند روز تا چند هفته باقی مانده و سپس بدون باقی گذاشتن اسکار از خود برطرف می شوند . زنان باردار ، نوزادان ، بیماران با نقص ایمنی ، مبتلایان به بدخیمی مانند لوسمی ، کسانی که تحت درمان با داروهای سیتوتوکسیک می باشند و یا دوز بالای کورتیکواستروئید دریافت می کنند، در معرض ابتلا به عفونت شدید هستند .

تشخیص:

- ۱- تشخیص معمولاً بالینی است، اما در مرحله پرودرمال و پس از پیدایش بثورات ویروس در ترشحات وزیکولها (تا ۴ روز)، نازوفارنکس، خون و ... یافت شده و قابل کشت است.
- ۲- آنتی بادیهای در گردش (IgG) نیز قابل شناسایی اند، لکوپنی یا لنفوسیتوز نسبی ممکن است دیده شوند و در پونکسیون لومبر در بیماران با انسفالیت، افزایش مختصر در لنفوسیت ها و افزایش مقدار پروتئین را نشان می دهد ولی سطح قند آن طبیعی است.
- ۳- در Tzank smear سلولهای ژانت چند هسته ای با انکلوزیون داخل سلولی شبیه HSV دیده میشود.

عوارض:

شایع ترین عارضه آبله مرغان اکتسابی، عفونت باکتریال ثانویه ضایعات پوستی (غالباً استافیلوکوک و استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A) است که در ۵٪ مبتلایان به واریسلا دیده شده که به صورت های زرد زخم (دلمه زرد عسلی)، سلولیت، لنفادنیت و یا آبله های زیر جلدی می باشد. اولین تظاهر عفونت ثانویه ضایعات پوستی پیدایش اریتم در قاعده وزیکول های جدید است. شایعترین عارضه CNS آن انسفالیت بوده و سندرم ری، پنومونی، هپاتیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، سندرم همولیتیک _ اورمیک، آرتریت، میوکاردیت، پانکراتیت، ارکیت نیز به ندرت بروز می کنند. تب بالا یا طولانی مدت (بیش از ۴ روز از پیدایش بثورات) و یا لکوسیتوز از نشانه های عفونت باکتریال ثانویه می باشد.

درمان

- ۱- استراحت نسبی، کنترل تب با استامینوفن، کمپرس مرطوب ضایعات با اتوزین ۲٪ در آب، کنترل خارش با یک آنتی هیستامین مانند هیدروکسی زین 0.5 mg/kg/q6h
 - ۲- تجویز آنتی بیوتیک موضعی (جنتامایسین یا Mupirocin) یا سیستمیک (سفالکسین یا کلواگزاسیلین) در صورت وجود عفونت باکتریال ثانویه
 - ۳- تجویز آسیکلوویر 20 mg/kg/q6h (حداکثر 800 mg/day) به مدت ۵ روز برای کاهش شدت، مدت و عوارض بیماری.
- آسیکلوویر را بایستی ظرف ۴۸ ساعت اول پس از پیدایش بثورات تجویز نمود. آسیکلوویر وریدی با دوز $500 \text{ mg/m}^2/\text{q8h}$ در موارد شدید بیماری (پنومونی، هپاتیت شدید، ترومبوسیتوپنی، انسفالیت، ...) و در افراد با نقص ایمنی به مدت ۷ روز تجویز می شود.

پیشگیری

- ۱- در سال ۱۹۹۵ نوعی واکسن ویروسی زنده ضعیف شده به نام Varivax مورد تایید واقع شد. توصیه می شود در نوجوانان و بزرگسالان فاقد سابقه آبله مرغان ۲ دوز واکسن با فاصله ۸ تا ۴ هفته واریز شود. این رژیم ۹۷٪ موثر بوده ولی به تدریج ایمنی آن کاهش پیدا می کند. این واکسن در زنان حامله و زنانی که تا یک ماه بعد تصمیم به بارداری دارند توصیه نمی شود.
- ۲- توصیه می شود کودکان ۱-۱۲ سال یک نوبت واکسن در ۱۸-۱۲ ماهگی دریافت دارند . بعد از آن (نوجوانان و بالغین) در صورتی که مبتلا به واریسلا نشده اند توصیه می شود که دو نوبت واکسن حداقل به فاصله یک ماه از همدیگر را دریافت کنند . واکسن ، ویروس زنده ضعیف شده بوده که در ۸۵-۹۵٪ موارد از بروز بیماری جلوگیری می کند .
- ۳- پیشگیری غیرفعال تنها در کودکان با نقص ایمنی ، زنان حامله ، نوزادانی که از مادر مبتلا به دنیا آمده اند ، اندیکاسیون دارد . دوزاژ آن یک ویال (۱۲۵ واحد) به ازای هر ۱۰ kg وزن بدن بوده که ظرف ۴ روز پس از تماس داخل عضلانی تجویز می گردد .

• هیپاتیت A

عامل HA یک RNA ویروس از خانواده پیکورناویروس بوده و در کشورهای در حال توسعه، تقریباً ۱۰۰٪ کودکان تا قبل از ۵ سالگی به هیپاتیت A مبتلا می شوند البته بیشتر موارد یا بی علامت بوده و یا علائم غیر اختصاصی دارند در حالیکه در بالغین علائم بیشتر می باشد. هیپاتیت A فرم مزمن نداشته و انتقال آن تقریباً همیشه دهانی_مدفوعی و بندرت از راه خون می باشد، بیشترین مقدار ویروس در مدفوع دیده شده و در ادرار و سایر مایعات بدن ، ویروسی دیده نشده اما بسیار بندرت ، انتقال داخل رحمی نیز گزارش گردیده است. این عفونت در دوران بارداری باعث عارضه ای برای جنین نمی شود، سرایت بیماری از چند روز قبل از شروع علائم تا یک هفته بعد از بروز زردی ادامه دارد و دوره کمون آن ۵۰-۱۵ روز است.

علائم:

بیماری شامل تب ، کسالت ، تهوع، استفراغ ، بی اشتها، ف درد شکم ، اسهال، بیوست میباشد، ۱-۲ روز بعد زردی بروز کرده(که علت آن تخریب هیپاتوسیت ها و انسداد جریان صفراوی است)

و سپس ادرار پر رنگ می‌شود، علائم در کمتر از یک ماه از بین رفته و بهبودی حاصل می‌شود اما بندرت ممکن است حالت راجعه و یا فرم فولمینانت (که باعث مرگ می‌شود) دیده شود.

تشخیص:

تشخیص بر اساس علائم بالینی و شرح حال بیمار می‌باشد. اما IgM ضد ویروس HAV تا ۴ ماه پس از شروع بیماری و IgG ضد ویروس را بعد از ۴ ماه میتوان در خون بیمار شناسائی نمود، همچنین ویروس از ۲ هفته قبل تا ۱ هفته پس از شروع علائم در مدفوع یافت می‌شود و افزایش ALT, AST, AL. ph. نیز همیشه وجود دارد.

اقدامات لازم:

- ۱- اگر علائم هپاتیت A در مادر، از ۲ هفته قبل تا ۱ هفته پس از زایمان بروز کرده، به نوزادش IM - ۰/۰۲ cc/kg ایمنوگلوبولین می‌زنیم.
- ۲- واکسن هپاتیت A گر چه در دسترس است ولی میزان تاثیر آن نامشخص بوده و توصیه نمیشود (واکسن در زیر ۲ سال ممنوع است).
- ۳- ایزوله گوارشی فرد بیمار و شستن مناسب دست‌ها نیز مانع از انتشار عفونت می‌گردد.

• هپاتیت B

HBV یک DNA ویروس از خانواده هپادناویریده می‌باشد، در سطح ویروس HBsAg و در قسمت داخلی HBeAg و HBeAg وجود دارد. تکثیر HBV عمدتاً در کبد و همچنین در لنفوسیت، طحال، پانکراس و کلیه روی می‌دهد. در نتیجه عود بیماری کبدی بعد از پیوند برای هپاتیت B محتمل به نظر می‌رسد چرا که ویروس در خارج از کبد نیز می‌باشد. HBV مسئول بیشترین موارد هپاتیت در دوره بارداری است و ریسک انتقال مادر به جنین ۱-۲ در هر هزار مورد می‌باشد.

اپیدمیولوژی:

خطر مزمن شدن عفونت با سن بیمار نسبت عکس دارد یعنی هر چه سن بیمار کمتر باشد احتمال مزمن شدن بیماری بیشتر است لذا اگر چه کمتر از ۱۰٪ عفونت‌های هپاتیت B در کودکی اتفاق می‌افتد اما این عفونت‌ها ۳۰-۲۰٪ تمام موارد مزمن را تشکیل می‌دهند. مهمترین عامل خطر ابتلا به عفونت هپاتیت B در کودکان تماس پری ناتال (عمدتاً در زمان زایمان) با مادر HB sAg+ می‌باشد.

باشد. به ویژه اگر مادر HBeAg+ نیز باشد چرا که HBeAg نشانه تکثیر ویروسی است. ۹۰-۷۰٪ این نوزادان اگر درمان نگردند هپاتیت مزمن پیدا می کنند. شیر مادران HBSAg+ می تواند ویروس را متناوباً دفع نماید ولی به رغم آن تغذیه شیرخواران از شیرمادران بلامانع است. سایر عوامل خطرزای عفونت HBV در کودکان دریافت خون یا فرآورده های خونی، دریافت ویریدی داروها، تماس جنسی، نگهداری در پرورشگاه ها و تماس با ناقلین است. عفونت مزمن HBV با سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر همراه است. دوره کمون آن ۱۶۰-۴۵ روز و به طور متوسط ۴ ماه می باشد.

پاتوژنز:

HBV برخلاف سایر ویروس های هپاتیت موجب آسیب سلولی نمی شود (سایتوپاتیک نمی باشد) و با مکانیسم های ایمنی (Immune-Mediated) باعث ضایعه می گردند. بطوری که هر چه بیمار از نظر مکانیسم های دفاعی قویتر باشد امکان تخریب هپاتوسیت ها بیشتر است. کمپلکس های ایمنی در گردش دارای HBSAg موجب پلی آرتريت، گلوومرولونفریت، پلی میالژیاروماتیکا، سندرم گیلن باره می شوند.

تظاهرات بالینی: بسیاری از موارد عفونت HBV بدون علامت است. در حمله حاد و علامت دار آن افزایش ALT، کسالت، بی اشتها، گرفتاری پوست (کهیر، پورپورا، ماکول، ماکولوپاپول)، درد مفاصل، زردی (در ۱/۴ بیماران)،... را خواهیم داشت. نشانه ها از سایر هپاتیت ها شدیدتر بوده و حدود دو ماه ادامه می یابد. شیوع هپاتیت فولمینانت در HB بیش از HA بوده و لنفادنوپاتی، اسپلینومگالی در آن شایع است.

انتقال HB از مادر به نوزاد، ۱۰٪ از راه جفت و ۹۰٪ در هنگام زایمان و از طریق خون و ترشحات آلوده مادر میباشد که می تواند باعث هپاتیت حاد خفیف و گذرا، کرونیک اکتیو هپاتیت با یا بدون سیروز، هپاتیت مزمن مداوم، حامل مزمن و بی علامت، فولمینانت هپاتیت شود. مادران آلوده باید از نظر خون و سایر ترشحات آلوده شان با احتیاط رفتار کرده و آنها را ایزوله کنند اما شیردهی ایشان بلامانع می باشد. و نیز تجویز واکسن و ایمونوگلوبولین (در ۱۲ ساعت اول تولد و حداکثر تا ۳ روزگی) حدود ۹۳٪ اثر محافظتی دارد. همچنین باید دانست که هپاتیت B در حاملگی، باعث افزایش سقط، مرده زائی، و آنومالی های مادرزادی نمی شود اما بندرت باعث زایمان زودرس می گردد.

تشخیص :

اولین شاخص سرولوژیک عفونت ، افزایش HBsAg است که تقریباً در تمام افراد آلوده وجود داشته و افزایش آن همزمان با شروع نشانه ها می باشد . HBeAg اغلب در مرحله حاد وجود دارد . HBsAg قبل از تمام نشانه ها کاهش می یابد و IgM HBeAb باید اندازه گیری شود که همزمان با شروع نشانه ها افزایش یافته و برای ماهها باقی می ماند . پس از آن با IgG Ab جایگزین گشته که برای سالها باقی می ماند . با ارزش ترین شاخص سرولوژیک عفونت حاد HBcAb ، HBV است . در افرادی که واکسینه شده اند تنها HBeAb و در کسانی که عفونت بهبود یافته دارند ، HBcAb ، HBeAb هر دو وجود دارد . به مواردی که HBsAg برای ۶ ماه یا بیشتر مثبت مانده و LFT نرمال است حامل مزمن گفته می شود و مواردی که HBeAg مثبت مانده و LFT ابرنرمال است هپاتیت مزمن فعال نامیده می شود.

عوارض :هپاتیت فولمینانت در HB بیش از سایر ویروس ها روی می دهد به ویژه اگر عفونت با HDV نیز وجود داشته باشد .

درمان :

در هپاتیت مزمن B اینترفرون آلفا و در موارد انتهایی (End stage) پیوند کبد کمک کننده است .

پیشگیری از هپاتیت B :

در حال حاضر پیشگیری از هپاتیت B را به دو دسته تقسیم نموده اند:

۱- پیشگیری قبل از برخورد؛ که در موارد زیر اندیکاسیون پیدا می کند : کارکنان مراکز درمانی ، کارکنان و بیماران مراکز دیالیز ، معتادان تزریقی ، هموفیلی ها ، هم خانه ها و شریک جنسی ناقلین HB sAg ، افرادی که قصد سفر به مناطق اندمیک را دارند . روش پیشگیری تزریق عضلانی واکسن در عضله دلتوئید در ماههای صفر ، یک و شش است ، حاملگی مانعی برای واکسیناسیون نبوده و مقادیر واکسن در هر دوز ۲۰ میکروگرم برای بالغینی که از نظر ایمنی سالم هستند و ۴۰ میکروگرم برای بیمارانی که سیستم ایمنی آنها مختل است و ۱۰ میکروگرم برای نوزادان و زیر ۱۰ سال میباشد .

۲- پیشگیری پس از برخورد؛ در این موارد هم واکسن و هم ایمونوگلوبولین هر دو توصیه می شود . در مورد مواجهه در دوره پره ناتال در کودکانی که از مادران HB s+Ag مبتلا متولد می

شوند یک تک دوز HBIG به مقدار ۰/۵cc عضلانی تا ۱۲ ساعت پس از تولد و به دنبال آن یک دوره کامل تزریقات ۱۰ میکروگرمی واکسن هیپاتیت B ضروری است. در مورد افرادی که مستقیماً از طریق جلدی_ مخاطی و یا مایعات بدن توسط افراد HB s+ Ag آلوده می شوند مثلاً در جریان فرورفتن اتفاقی سوزن، یک تک دوز HBIG به مقدار ۰/۰۶ cc/kg هر چه سریعتر بعد از تماس تجویز شده و به دنبال آن یک دوره کامل واکسیناسیون آغاز می شود. در مورد افرادی که تماس جنسی با فرد مبتلا به هیپاتیت حاد B داشته اند یک دوز عضلانی HBIG به مقدار ۰/۰۶ cc/kg در مدت دو هفته پس از برخورد و به دنبال آن تزریق دوم HBIG و یا یک دوره کامل واکسن هیپاتیت B را توصیه می کنند. طول مدت محافظت به وسیله واکسن هیپاتیت B نامعلوم است ولی کسانی که از نظر ایمنی سالم بوده و واکسیناسیون کامل گرفته اند آنتی بادی HBS را به مدت ۵-۷ سال حفظ می کنند.

روش های جدید در پیشگیری از HB :

علیرغم رعایت تمام موارد فوق، روش ایمونیزاسیون غیر فعال - فعال در حدود ۱۰-۵ درصد موارد ناموفق است. در اغلب این موارد نوزادان در بدو تولد HBsAg مثبت می باشند و نشان می دهند که انتقال در داخل رحم صورت پذیرفته است.

در این راستا اخیراً روشهایی که با کاهش میزان ویرمی در مادر یا ایجاد زود هنگام تر ایمنی در طی دوره بارداری در جنین از این مسئله جلوگیری نماید، مورد توجه قرار گرفته است.

الف) مصرف لامیوودین توسط مادر در حین بارداری :

لامیوودین یک آنالوگ نوکلئوزیدی خوراکی است که با مهار reverse transcriptase ویروس هیپاتیت B از همانند سازی آن جلوگیری می کند.

تا کنون بی ضرر بودن مصرف این دارو در طی حاملگی در انسان ثابت نشده است و در حال حاضر این دارو در گروه C قرار دارد. از طرفی در برخی مطالعات ادامه مصرف این دارو در مادران مبتلا به هیپاتیت B مزمن که حامله شده اند با هیچ گونه عوارض مادری و جنینی همراه نبوده است.

علاوه بر این در چندین مطالعه، مصرف لامیوودین با دوز ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی گرم روزانه در اواخر حاملگی (غالباً ماه آخر حاملگی) و اندکی پس از زایمان با کاهش شدت ویرمی در مادر و نیز کاهش میزان انتقال پری ناتال ویروس همراه بوده است.

ب) تزریق HBIG به مادر در طی بارداری :

تزریق HBIG به میزان ۲۰۰ واحد عضلانی به مادر که به صورت ماهانه از هفته ۲۸ تا زمان زایمان انجام گرفته ، با کاهش میزان سطح ویروس در مادر و نیز احتمالاً با عبور آنتی بادی از سد جفتی و ورود به جریان خون جنین و ایجاد ایمنی غیر فعال در جنین ، با کاهش احتمال عفونت همراه بوده است .

ج (تزریق واکسن DNA هپاتیت B به جنین در طی بارداری :

تزریق واکسن DNA هپاتیت B که حاوی پلاسמידهای ژن S ویروس می باشد به جنین در طی دوره بارداری می تواند ایمنی فعال را در جنین ، حتی قبل از تولد ایجاد نماید .

متعاقب تزریق واکسن ، HBsAg در سلولهای بدن جنین بروز می نماید . تولید داخل سلولی HBsAg خود تولید HBsAg را تحریک می کند . به علاوه مولکولهای HBsAg ممکن است در داخل سلول شکسته شده و پیامدهایی ایجاد نماید که به همراه مولکولهای Class I HLA در سطح سلول بروز نموده و باعث تحریک سلولهای آسیتوتوکسیک شود .

برخی مطالعات انجام شده در نمونه های تجربی ، اثر بخشی تزریق این واکسن را به صورت عضلانی یا داخل حفره دهانی جنین در ماههای آخر حاملگی ، در کاهش میزان احتمال انتقال عفونت نشان داده است . مطالعات وسیع تر در آینده بر روی نمونه های انسانی اثربخشی و سلامت این روش را بهتر نشان خواهد داد .

• هپاتیت C

HCV یک RNA ویروس از خانواده فلاوی ویریده می باشد . انتقال ویروس عمدتاً از راه خون و فراورده های آن ، داروی وریدی و تماس جنسی است . انتقال پری ناتال به جز در مادر آلوده به HIV یا تیترا بالای HCV RNA نادر است . دوره کمون آن حدود ۲ ماه است . HCV با مکانیسم های سایتوپاتیک همچنین با واسطه ایمنی هر دو ، ضایعه ایجاد می نماید . HCV عامل ۸۵٪ هپاتیت های ناشی از ترانسفوزیون است .

تظاهرات بالینی : خفیف ترین هپاتیت حاد ویروسی به علت HCV است . HCV به ندرت منجر به هپاتیت فولمینانت می شود . HCV شایع ترین ویروس هپاتیت مزمن است به طوری که ۸۵٪ مبتلایان به آن هپاتیت مزمن پیدا می کنند ولی امکان بروز سیروز و هپاتوسلولوکارسینوم در آن کمتر از HBV است . گاهی در هپاتیت مزمن C افزایش متناوب آمینوترانسفرازها را خواهیم داشت .

تشخیص : حدود ۳-۱ ماه پس از شروع بیماری بالینی HCV Ab در خون ظاهر می شود .
از دیگر روشها کشف HCV RNA در سرم بروش PCR است .

پیشگیری و درمان:

- ۱- از اینترفرون آلفا و ریباورین در درمان هپاتیت مزمن C استفاده می شود اما پس از قطع اینترفرون ۵۰٪ ریلایس وجود دارد .
- ۲- اما واکسن و یا ایمونوگلوبولین برای پیشگیری از آن در اختیار نداریم . برای کاهش انتقال آن ، بیماران بایستی در تماس های جنسی از کاندوم استفاده نموده ، تیغ یا مسواک مشترک نداشته و خون یا عضو اهدا نمایند .
- ۳- در صورت ابتلای نوزاد ، اکثرا مزمن می شوند و چون HCV Ab از جفت می گذرد غربالگری نوزادان باید در ۱۲-۶ ماهگی انجام شود . شیر دهی مادران آلوده منعی ندارد ، انجام سزارین اثری در کاهش ابتلای نوزاد ندارد .

• هپاتیت D

ویروس هپاتیت D یک RNA ویروس ناقص است . پوشش پروتئینی خارجی آن را HBsAg تشکیل می دهد بنابراین عفونت HDV بدون HBV روی نمی دهد . عفونت HDV در بچه ها ناشایع است ولیکن در هر کودک مبتلا به هپاتیت فولمینانت باید HDV را در نظر داشت دوره کمون آن در Super Inf ، ۸-۲ هفته و در Co - Inf مشابه هپاتیت B است . انتقال HDV از مادر به جنین نادر است

تظاهرات بالینی :

نشانه های عفونت هپاتیت D مشابه سایر هپاتیت ها اما شدیدتر است . در Co-Inf هپاتیت حاد شدید و در Super Inf هپاتیت مزمن شایع است . خطر هپاتیت فولمینانت در Super Inf بیشتر است .

تشخیص:

براساس IgM Anti HDV است که حدود ۴-۲ هفته پس از Co-Inf و ۱۰ هفته پس از Super Inf ایجاد می شود .

پیشگیری :

با ایمونیزاسیون علیه HBV از بروز عفونت با HDV نیز پیشگیری کرده ایم .

• هیپاتیت E

HEV یک RNA ویروس مشابه Calicivirus می باشد. انتقال عفونت دهانی مدفوعی بوده ، دوره کمون آن بطور متوسط ۱/۵ ماه می باشد .

تظاهرات بالینی :

علائم مشابه HAV ولی شدیدتر و با مورتالیتی بیشتر (۱-۲٪) از آن است . بیماری مزمن نشده و حداکثر بروز سنی آن ۱۵-۳۴ سالگی است . مرگ و میر HEV در خانم های باردار بسیار بالاست .

پیشگیری :

تنها توصیه به رعایت بهداشت فردی نموده ، واکسن و ایمونوگلوبولین ندارد .

• هیپاتیت G

HGV یک RNA ویروس از خانواده فلاوی ویریده می باشد . HGV هم در کودکان و هم در بالغین گزارش شده است . ۱/۵٪ اهدا کنندگان خون در آمریکا آلوده به آن می باشند . عفونت با HGV در ۲۰-۱۰٪ بالغینی که مبتلا به هیپاتیت مزمن B یا C می باشند گزارش شده است این نشان می دهد که HBV , HCV , HGV , Co-Inf یک رویداد شایع است انتقال آن از طریق خون ، پیوند عضو ، تزریق وریدی دارو ، همودیالیز ، تماس های جنسی و ورتیکال (انتقال از مادر به جنین) می باشد .

پاتوژنز :

سطح سرمی AIT معمولاً نرمال است . کشف HGV در لنفوسیت ها نشان دهنده این است که ویروس از لحاظ بیولوژیکی شبیه EBV , CMV رفتار می کند .

تظاهرات بالینی :

تا کنون دلایل اندکی داریم که نشان دهد که عفونت با HGV بتواند بیماری علامت دار ایجاد کند . بیشتر موارد عفونت با آن بدون التهاب کبدی بوده و حتی همراهی آن Co-Inf با B یا C سیر بیماری را بدتر نمی کند .

تشخیص :

با تعیین HGV RNA به روش PCR است .

عوارض:

دلایل قطعی نداریم که نشان دهد که HGV موجب هپاتیت فولمینانت شده و یا مزمن می گردد.

پیشگیری :

روش خاصی برای پیشگیری از آن در حال حاضر نداریم .

• هپاتیت مزمن

تعریف:

هپاتیت مزمن ادامه روند التهابی کبد و افزایش ترانس آمینازهای کبدی بمدت ۶ ماه یا بیشتر است . شدت آن از وجود اختلالات بیوشیمیایی عملکرد کبد (نشانه های بیماری مزمن کبدی) تا نارسایی کبد متغیر است .

اتیولوژی

- ۱- هپاتیت مزمن ویروسی : هپاتیت D,C,B
- ۲- هپاتیت خود ایمنی
- ۳- هپاتیت دارویی : متیل دوبا ، نیتروفورانتوئین ، سولفونامیدها، ایزونیاژید، دانترولن ،...
- ۴- اختلالات متابولیک : ویلسون ، گالاکتوزمی ، CF ، کمبودآلفا یک آنتی تریپسین ، بیماریهای ذخیره ای گلیکوژن ، نیمن پیک

• هپاتیت مزمن پایدار

هپاتیت مزمن پایدار بیشتر متعاقب هپاتیت های حاد ویروسی B یا C رخ می دهد . از نظر پاتولوژی ساختار لوبولی طبیعی بوده و التهاب تنها به فضای پورت محدود می شود .

تظاهرات بالینی:

اغلب بیماران بدون علامتند یا شکایات غیر اختصاصی (خستگی ، بی اشتهائی ،...) دارند . معاینه ممکن است هپاتومگالی یا حساسیت مختصر در RUQ داشته باشیم. در آزمایشات افزایش مختصر تا متوسط ALT/AST , BIL طبیعی تا مختصر افزایش یافته ، Ig,Alb.,PT,ALP طبیعی بوده . antiSMAB,ANA منفی و در ۱/۳ موارد HBSAg مثبت داریم.

تشخیص :

با بیوپسی کبد است .

پیش آگهی :

در کودکان خوب است. در بالغین با احتمال بیشتری به طرف سیروز و یا کارسینوم هپاتوسلولار می رود.

درمان :

اینترفرون آلفا در هپاتیت مزمن B یا C کمک کننده است .

• هپاتیت مزمن فعال

هپاتیت مزمن فعال به علت هپاتیت مزمن B یا C ، دارو ، ضایعه متابولیک کبد یا مکانیسم خود ایمنی است . با التهاب ، نکروز ، فیبروز و احتمال یسرفت به سمت سیروز و نارسایی کبد مشخص می شود . از نظر پاتولوژی ساختار لوبولی به هم ریخته ، التهاب در فضای پورت ، نکروز و فیبروز هپاتوسیت ها را خواهیم داشت . نکروز به صورت Bridging Nec.& Piecemeal Nec. می باشد .

تظاهرات بالینی:

ممکن است بدون علامت بوده یا علائم بیماری مزمن کبدی (خستگی ، بی اشتهاپی ، ...) را داشته باشد . در بعضی علائم نارسایی کبد . (آسیت ، اسپنومگالی ، اریتم پالمار ، انسفالوپاتی کبدی) وجود دارد .

در آزمایشات افزایش متوسط ALT/AST ، افزایش Bil,Al.ph. طولانی شدن PT ، هیپوآلبومینمیا ، آنمی ، لکوپنی و ترمبوسیتوپنی (به ویژه در هیپراسپلینیسیم) داریم. ممکن است Anti S.M.Ab,ANA مثبت در نوع خود ایمنی داشته باشیم .

تشخیص :

با بیوپسی کبد است .

درمان:

در هپاتیت مزمن B یا C، اینترفرون آلفا با دوز ۵-۱۰ میلیون واحد به ازای هر متر مربع سطح بدن ، سه بار در هفته ، زیر جلدی بمدت ۴-۶ ماه تزریق می شود . که در ۳۰-۴۰٪ بیماران در

هیپاتیت B و ۵۰٪ بیماران در هیپاتیت C موجب بهبود عملکرد کبد می شود. در موارد خود ایمنی کورتیکواستروئیدها با یا بدون آزاتیوپرین کمک کننده است.

• سیتومگالوویروس

شایع ترین علت عفونت مادرزادی است. در بدو تولد ۹۰٪ مبتلایان، بدون علامت و ۱۰-۵٪ علامت دارند ولی ظرف ۵ سال بقیه نیز علامتدار میشوند البته اگر مادر در نیمه اول بارداری مبتلا شده باشد ریسک علامتدار شدن و عوارض، در نوزاد بیشتر میشود. عامل بیماری، ویروس سیتومگال (بزرگترین هرپس ویروس) می باشد که در دستگاه تناسلی زنان جایگزین می گردد. ۶۰-۵۰ درصد خانمها بدون اینکه متوجه باشند این ویروس را در کانال زایمانی دارند. بنابراین جنین از دو راه مبتلا می شود یکی از راه خون و راه دیگر در زمان تولد هنگام عبور از کانال زایمانی نوزاد مبتلا می شود. این دو نوع درگیری از نظر بروز علائم تفاوتی با یکدیگر دارند. از جمله اینکه در عفونت هماتوژن نوزاد از بدو تولد ممکن است بیمار باشد ولی در نوع دوم، نوزاد در بدو تولد بیمار نیست و مدتی بعد علائم بیماری را نشان می دهد. علاوه بر علائم مشترک مثل ترومبوسیتوپنی و هیپاتومگالی یکسری علائم شبیه به اریتروبلاستوز جنینی می دهد. انتقال پس از تولد نیز از طریق تجویز فرآوردهای خونی حاوی گلبول سفید آلوده و شیر مادر آلوده (۸۰-۶۰٪ نوزادش آلوده می شود) می تواند رخ دهد که نوزادان نارس ریسک بیشتری برای CMV اکتسابی علامت دار از راه شیر مادر دارد. آنتی بادیهیهای مادری مانع عفونت بچه نشده ولی عوارض را کاهش می دهد. برای کاهش خطر انتقال CMV از راه فراوردهای خونی می توان از دهنده های سرونگاتیو، و یا روش انجماد (فریز)، فیلتر، و گلیسیره کردن نمونه های خون استفاده کرد.

علائم بالینی:

هیپاتواسپلینومگالی (شایعترین علامت بالینی)، ایکتر، ترومبوسیتوپنی، پنومونی بینابینی، میکروسفالی، و نتریکولومگالی، کلسیفیکاسیون اطراف بطن ها، کری حسی عصبی ۵۰٪) CMV شایعترین علت کری، کاهش یادگیری و عفونتهای مادرزادی است) و.... تنها اثر تراژون این ویروس فتق اینگوینال در پسرها و اشکالات دندانی (۴۰٪) میباشد.

تشخیص:

۱- تشخیص داخل رحمی با سونو، کوردوسنتز، PCR از مایع آمنیوتیک مقدور است.

۲- پس از تولد ، جداکردن ویروس از ادرار و بزاق و سرولوژی کمک کننده است . شیوع سیتومگال علامت دار کم بوده ولی شیوع افراد با آنتی بادی بر علیه CMV زیاد می باشد .

درمان:

۱- این بیماری ویروسی درمان خاصی ندارد و گان سیکلوویر هرچند موثر است اما عود بیماری پس از قطع درمان زیاد بوده و عوارض داروئی نظیر آنمی ، ترمبوسیتوپنی و نوتروپنی ، شایع می باشد لذا درمان صرفا علامتی می باشد .

۲- سکلهای بیماری پیشرونده بوده وچون مهمترین سکل بیماری ، کاهش شنوایی است انجام مستمر غربالگری شنوایی ضروری است.

• سیفلیس

بیماری نسبتا نادری است که در تمام مراحل بارداری قابلیت انتقال جفتی دارد ، فرم اولیه و ثانویه آن به همه نوزادان منتقل می شود ولی یک دوم آنها علامت دار می شوند فرم های دیگر بیماری قابلیت انتقال کمتری دارد .

علائم آن عبارتند از : مننژیت ، آنمی همولیتیک، وزیکول های کف دست و پا به ویژه کف پا که حاوی اسپیروکت است ، هپاتواسپلینومگالی ، زکام سیفلیسی با علائم کوریزا که خونابه از بینی آنها ترشح می شود ، پنومونی سیفلیسی یا پنومونی سفید و....

در نوزادانی که احتمال می رود که دچار ضربه های زایمانی شده و فلج براکیال یا شکستگی استخوان دارند باید به استئوکندریت و راکسیون پریوستی در رادیوگرافی (که باعث می شود دست نوزاد دردناک شده و آن را حرکت ندهد) توجه ویژه داشت . تشخیص افتراقی این پریوستیت ، استئومیلیت می باشد و شایعترین استخوانی که استئومیلیت سیفلیسی را نشان می دهد استخوان تییباست .

درمان :

- ۱- اگر نوزاد بی علامت است و مادر درمان کامل گرفته تجویز آنتی بیوتیک لازم نیست .
- ۲- اگر نوزاد بی علامت است ولی درمان مادر مشکوک است ، تک دوز پنی سیلین بنزاتین عضلانی به نوزاد تجویز می کنیم .
- ۳- اگر وجود عفونت فعال ویا نوروسیفلیس در نوزاد را نتوان ردکرد پنی سیلین بنزاتین عضلانی یا وریدی بمدت ۱۰ روز تجویز میکنیم .

• عفونت هرپس

ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک (HSV-1)، عامل تب خال (عفونت پوست و مخاط ها) و نوع دوم ، عامل عفونت ژنیتال میباشد. در صورت ابتلای داخل رحمی به این عفونت ، ضایعات هرپسی در بدو تولد و یا تا ۲۴ ساعت اول تولد بروز مینماید ولی عفونتهای اکتسابی نوزاد ، وزیکولها ۱۳-۶ روز بعد از تولد رخ میدهند . البته در اکثر موارد (۸۰٪) هرپس نوزادی به علت عفونت در حین زایمان و با عامل HSV-2 رخ می دهد، هرپس دو ، به مراتب عود بیشتری از هرپس یک دارد وهمچنین سکلهای ناشی از هرپس دو در ۷۵٪، ولی هرپس یک ۲۵٪ می باشد . عفونت ژنیتال در یک پنجم موارد عود در نواحی غیر ژنیتال دارد . کسی که عفونت هرپس یک را گرفته ممکن است نسبت به هرپس دو نیز ایمن شود (کانترورسی) . در عفونت اولیه (هرپس ژنیتال) مادر ، احتمال ابتلای نوزاد ۵۰-۳۳٪ بوده ولی در عفونت های راجعه (که آنتی بادی علیه ویروس در بدن مادر وجود دارد) میزان ابتلای نوزاد وی به ۳٪ می رسد . وقوع PROM بیش از ۶ ساعت ریسک انتقال را افزایش میدهد.

علائم بالینی:

- ۱- عفونت داخل رحمی یا fetopathy : نادر بوده (۵٪) و منجر به پرمچوریتی و مرگ جنین می شود . محل های درگیر ، پوست : راش ، چشم : میکروفتالمی ، کوریورتینیت و CNS : میکروسفالی ، آتروفی مغز می باشند .
- ۲- بیماری پری ناتال : شیوع بیشتری دارد . تا تکثیر ویروس علائم ایجاد نمی شود . الگوی علائم به سه دسته تقسیم می شود :
- ۱- عفونت منتشر : شبیه به نوع داخل رحمی است و درگیری چند ارگان وجود دارد بدترین پروگنوز در این نوع بوده و شایع ترین علت مرگ اینها ، پنومونی می باشد .
- ۲- عفونت پوستی : دهان ، پوست و چشم درگیر می شود. این دو نوع حدود روز ۱۱-۹ اول زندگی ظاهر می شوند.
- ۳- عفونت CNS : در اواخر هفته ۳-۲ ظاهر می شود . علائم آن : لتارژی ، بی قراری و تشنج می باشد .

تشخیص:

بعد از تولد، کشت محتویات وزیکول یا ادرار (در ۱-۲ روز اول تولد) ، آنالیز مایع CSF با روش PCR کمک کننده است . سرولوژی در تشخیص سریع عفونت HSV مفید نمی باشد . MRI مغز در نوزاد با درگیری CNS غیر طبیعی بوده و مطرح کننده عفونت می باشد (روش PCR و سرولوژی مطمئنتر از کشت و ردیابی آنتی ژن می باشد) .

درمان:

۱- درمان انتخابی عفونت HSV نوزادی ، آسیکلوویر وریدی است . (mg/kg/24hr60 در سه دوز منقسم به مدت ۲۱-۱۴ روز) ، در ضایعات پوستی ، چشمی ، دهانی ، حداقل ۱۴ روز و در ضایعات منتشر و ضایعات مغزی حداقل ۲۱ روز درمان لازم است (ویدارابین نیز موثر است) .

۲- نوزاد مادرانی که کشت هرپس مثبت داشته اند باید : ایزوله شوند ، معاینه چشم ، دهان ، پوست انجام شود ، کشت و بروس در ۱-۲ روز اول تولد انجام شود ، CBC, LFT بصورت سریال انجام گردد .

۳- اگر مادر وزیکول در ناحیه برست دارد نوزادش را شیر ندهد ، ختنه شیرخوار نیز با تاخیر انجام شود .

۴- در صورتی که مادر حامله ، عفونت هرپس فعال دارد و یا علائم پرودرومال ، قبل یا اندکی پس از پاره شدن پرده های آمنیون رخ داده باید زایمان به روش سزارین انجام شود .

• پاروویروس B19 (Parvovirus B19)

این ویروس در کودکان عامل بیماری پنجم یا erythema infectiosum می باشد . عفونت اولیه مادران باردار به این ویروس ، علائمی شبیه به کودکان (بیماری ساب کلینیکال ، درد گلو ، درد مفاصل و راش پوستی) ایجاد می کند اما در صورت وقوع عفونت قبل از هفته ۲۰ حاملگی ۱۰٪ شانس fetal loss و در عفونت های بعد از ۲۰ هفته ۱٪ شانس مرگ جنین و هیدروپس بدلیل آنمی آپلاستیک و میوکاردیت ویروسی می باشد . در فاز ویرمی ، ویروس ها به جنین می رسند و عفونت جنینی چند عاقبت در پی دارد : ۱- عفونت جنین اما بدون اثرات مخرب ۲- سقط خودبخودی در نیمه اول حاملگی ۳- مرده زایی همراه با هیدروپس فتالیس ۴- تولد زنده همراه با هیدروپس .

پاتوژنز :

ویروس پس از ورود به گردش خون جنین تمایل زیادی به سلول های پیش ساز رده اریتروئید دارد یعنی به BM یا دیگر مناطق اریتروپوئیز (کبد و طحال) رفته و اثرات سایتوپاتیک را اعمال میکند . ماحصل این حمله ، آنمی شدید و Nonimmun Hydrops است .

درمان :

نه درمان آنتی ویرال اختصاصی و نه واکسیناسیون برای این ویروس در دسترس نمیباشد . جنین های مبتلا به آنمی شدید و هیدروپس به انتقال خون داخل رحمی جواب میدهند .

• ایدز AIDS

AIDS در بچه ها تقریباً همیشه از طریق مادران آلوده منتقل می شود (انتقال عمودی) . حدود ۵۰ میلیون فرد آلوده به ایدز در دنیا وجود دارد که تقریباً ۳۰٪ آنها را زنان تشکیل میدهند در بررسیهای انجام شده ، حدود ۷۰۰۰ هزار فرد مبتلا به ایدز در ایران شناسایی شده اند و تخمین زده میشود که تعدد واقعی این بیماران در کشور ما ۵ برابر این مقدار یعنی ۳۵ هزار نفر باشد . ریسک انتقال عمودی بیماری از مادر به فرزند بین ۴۰-۱۴٪ بوده (ریسک انتقال در سزارین کمتر از زایمان طبیعی است) و حاملگی تاثیری روی بیماری مادر نمی گذارد از سوی دیگر ایدز مادر حامله باعث افزایش آنومالی در جنین نمی شود اما خطر سقط، پره مچوریتی، کاهش وزن تولد LBW ، و کاهش رشد را افزایش می دهد، انتقال عمودی عمدتاً از سه راه انجام می گیرد:

۱- قبل از زایمان (داخل رحمی Intrauterine) : ۴۰-۳۰٪

۲- در طی زایمان Intrapartum ۶۰-۷۰٪

۳- پس از زایمان (through breast-feeding) این روش در کشورهای صنعتی شایع نمی باشد اما در کشورهای در حال رشد اهمیت زیادی دارد . تقریباً ۱۴٪ ریسک انتقال HIV-1 از راه شیر مادر و ۱ در ۲۲۵ هزار، از راه انتقال خون وجود دارد.

تشخیص :

با کشت ویروسی یا PCR در بافت های جنینی صورت می گیرد . اما تشخیص در بچه های بالای ۱۸ ماه نظیر بزرگسالان بوده و بر اساس یافتن IgG ضد HIV در سرم بیمار به روش الیزا و western blot analysis (اگر الیزا مثبت بود) میباشد.

درمان :

درمان مادران حامله مثل افراد غیر حامله باید بصورت مولتیپل تراپی انجام شود و حتما Zidovudine جزو درمان باشد زیرا تنها دارویی است که باعث کاهش انتقال عمودی ایدز می گردد . پروتوکلهای مختلفی نیز برای مادران باردار ارائه شده ، اقدامات ساپورتیو نظیر تجویز IVIG ماهانه ، کوتریموکسازول ، انجام واکسیناسیون و نیز مطرح می باشند.

✓ واکسیناسیون

برنامه واکسیناسیون بسته به مناطق و کشورهای مختلف متفاوت می باشد و در کشور ما نیز طبق دستور العمل وزارت بهداشت تعیین می گردد و در اینجا فقط به بعضی نکات کلی و اختصاصی برنامه واکسیناسیون اشاره می شود :

۱- در صورت وجود ایکتر ، نارسی ، کم وزنی نوزاد و یا تعویض خون ، طبق برنامه معمول ، باید واکسیناسیون انجام شود . ضمناً شل بودن مدفوع ، سرماخوردگی و یا سوء تغذیه مانع انجام واکسیناسیون نمی باشند.

۲- در صورتی که فردی واکسن ویروسی زنده دریافت نموده باشد (بجز OPV و واکسن تب زرد) ، باید تا ۲ هفته و ترجیحا تا یک ماه ایمنوگلوبولین و فراورده های خونی دریافت نکنند و اگر دریافت کرد باید واکسن ها را تکرار نمود.

۳- فردی که فراورده های خونی یا ایمنوگلوبولین دریافت نموده نیز تا یک ماه و ترجیحا تا ۳ ماه نباید واکسن های ویروسی زنده را بزند .

۴- واکسن هیپاتیت B در نوزادان خیلی نارس باید تا ۲ ماهگی یا تا زمانی که وزن نوزاد به ۲ کیلو برسد به تعویق افتد همچنین بهتر است این واکسن در بیماران دیالیزی و افرادی که بطور مرتب فراورده خونی می گیرند (تالاسمی و هموفیلی و ...) ، ۲ برابر تجویز شود و در مواردی که خطر خونریزی وجود دارد (مثل هموفیلی ها) بصورت زیر جلدی تجویز شود .

۵- دوز واکسن ها در نوزادان نارس نباید کاهش یابد و اگر نوزاد نارس تا ۶۰ روزگی همچنان در بیمارستان بستری و وزنش کمتر از ۱/۵ کیلو بود باید واکسن , IPV , DTaP واکسن هموفیلوس کونژوگه و واکسن پنوموکوکال کونژوگه دریافت نماید

- ۶- بیمارانی که کورتن دریافت می کنند می توانند واکسن های غیر زنده را دریافت کنند ولی واکسن های زنده ممنوع می باشد .
- ۷- بیماران مبتلا به بیماری مرمین ریوی CLD, باید واکسن انفلونزای سالانه دریافت نمایند که اولین دوز آن ۶ ماه پس از تولد میباشد . این واکسن، ویروس کشته شده است و در زیر ۶ ماهگی تاثیری ندارد اما به مراقبین بیماران مبتلا به BPD و مادران حامله بالای ۱۴ هفته، می توان انرا تجویز نمود (زیرا حاملگی مستعد کننده سرماخوردگی های شدید و عارضه دار است).
- ۸- در افراد حامله واکسن های زنده ویروسی ممنوع است و بدنبال واکسن آبله مرغان (زنده ضعیف شده) تا یکماه و پس از واکسن سرخجه تا ۳ ماه بارداری ممنوع است اما در خانه ای که زن حامله است می شود به سایر فرزندان واکسن سرخجه یا آبله مرغان زد .
- ۹- در صورتی که واکسن های زنده ویروسی بطور همزمان مورد استفاده قرار نگیرند باید بین آنها حداقل یکسال فاصله باشد.
- ۱۰- در اختلالات ایمنی اولیه اکتسابی ، مانند لوسمی ، واکسن های ویروسی زنده و ب ث ژ ، ممنوع می باشند .
- ۱۱- اگر بعد از تزریق واکسن سه گانه ، تب بالای ۴۰ درجه رکتال و یا تشنج رخ داد و نیز در مبتلایان به ضایعات پیشرونده مغزی ، باید از واکسن دو گانه استفاده نماییم.
- ۱۲- واکسن هپاتیت ب هیچگونه منع مصرفی ندارد و در نوزادان مادران HbsAg مثبت ، باید در اسرع وقت و ترجیحا در ۱۲ ساعت اول تولد ، واکسن و ایمنوگلوبولین تزریق نمود . (تزریق واکسن به تنهایی در ساعات اولیه تولد حدود ۷۵-۹۵٪ ایمنی ایجاد می نماید.
- ۱۳- در صورتی که یکی از افراد خانواده HbsAg مثبت میباشد همه اعضای خانواده ، همانند افراد پرخطر باید واکسینه شوند .
- ۱۴- واکسن های فلج ، سه گانه ، دوگانه ، کزاز ، هپاتیت ، تا پایان تاریخ مصرفشان قابل استفاده می باشند اما واکسن های باز شده سرخک ، تب زرد ، و ب ث ژ در پایان هر روز باید دور ریخته شوند.
- ۱۵- واکسن های کزاز ، سه گانه ، دوگانه ، و هپاتیت ب ، در صورت یخ زدن باید دور ریخته شوند.

- ۱۶- حلال واکسن سرخک و ب ت ژ نیز باید در یخچال نگهداری شوند.
- ۱۷- واکسن فلج اطفال: دو نوع تزریقی و خوراکی دارد، فرم OPV یک واکسن تری والان ویروسی می باشد که هنگام ترخیص نوزاد ۲-۳ قطره به او می خورانیم و در صورت استفراغ خفیف به دنبال تجویز آن، نیازی به تکرار OPV نمی باشد بدلیل اینکه در ترکیب این قطره ها، استرپتومایسین بکار رفته است در موارد حساسیت به استرپتومایسین تجویز OPV ممنوع است.
- در فرم IPV، ویروس فلج با فرمالدئید، غیر فعال و کشته شده و چون بصورت تزریقی است مصونیت روده ای نمی دهد، مقدار تزریق آن ۰.۵ سی سی و داخل عضلانی (عضله دلتوئید) است، IPV در زنان باردار و افراد با نقص ایمنی مفید است.
- ۱۸- واکسن ثلاث: پس از تجویز DPT، مصونیت علیه کزاز ۱۰۰٪، علیه دیفتتری ۹۵-۸۰٪ و علیه سیاه سرفه ۸۵-۷۰٪ است، DPT بصورت داخل عضلانی (قدامی طرفی ران) تجویز می شود.
- ۱۹- واکسن سرخک: این واکسن به نور و حرارت حساس بوده و ۰/۵ سی سی بصورت زیر جلد در ناحیه دلتوئید تجویز و معمولا ۹۵٪ ایمنی می دهد این واکسن تا ۳ روز پس از تماس با فرد سرخکی نیز می تواند باعث پیشگیری از ابتلا به بیماری شود اما تجویزش در باردارها و موارد نقص ایمنی ممنوع است، از عوارض این واکسن، تب، سردرد، راش، اسهال، تشنج و پان انسفالیت تحت حاد (SSPE) می باشد. گاهی نیز ۱۰-۷ روز پس از واکسیناسیون، فرد به یک سرخک خفیف مبتلا می شود.
- ۲۰- واکسن BCG: بصورت داخل درم، در ناحیه بازو تزریق و معمولا ۲-۳ هفته بعد از تزریق آن، یک جوش در محل تزریق ایجاد می شود که به مرور به وزیکول و سپس تاول و زخم و جوشگاه تبدیل می گردد. این واکسن در بدو تولد تجویز و ۸۰-۰٪ ایمنی ایجاد می کند، (BCG اغلب مانع ایجاد TB میلیاری و مننژیت سلی می شود). تجویز این واکسن در بدو تولد نیازی به تست PPD ندارد زیرا PPD اغلب تا ۲-۱ ماه پس از تولد مثبت نمی شود اما در سنین بالاتر قبل از تجویز BCG، اغلب تست PPD انجام و در صورت مثبت بودن آن اقدام به تزریق واکسن می کنیم، البته از عوارض BCG، لنفادنیت است که نیاز به اقدامی ندارد ولی اگر آبسه کرد آنرا در ناژ و پانسمان می کنیم.

References:

1. Behrman R. & Kliegman R, Nelson Textbook of Pediatrics, Vol-1, 20th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia, 2011, 536 - 563
 2. Fanaroff. Avroy A. & et al , Neonatal _ Perinatal Medicine , Vol - 2 , 9th edition, Mosby, Philadelphia , 2011 : 676 _ 745
 3. Cunningham F.G, Leveno K.J, Bloom S.L, Hauth J.C, Rouse D.J, Spong C.Y. Williams Obstetrics. MC Graw Hill. 2010; 23 edition: 1529-1561.
 4. Gordon B. Avery & et al , Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn , Vol _ 2 , 5th edition , Wolters Kluwer , Philadelphia . 1999 ; 1114 - 1116
 5. Gomella T. L & Cunningham D. , Neonatology Management , Procedures Diseases Drugs , fourth edition , McGraw – Hill , USA , 1999 : 206-277
 6. Jenson HB, prevention and treatment of neonatal sepsis, semin perinatal. 1998 ; 22 (1) : 50-63
 7. Marshall H. Klaus & Avroy A. Fanaroff , Care of the High_Risk Neonate , Fifth Edition, Saunders , Philadelphia , 2001 , 363 - 372
 8. Neirmeyer S , Clark S.B, Delivery room care Merenstein and Gardner. , Hand book of Neonatal Intensive care , 5th ed. , St. Louis , Mosby 2002: 46-68 .
 9. Guan – Guan Su, et al . Efficacy and safety of lamivudine treatment for chronic hepatitis B in pregnancy. World J Gastroenterol 2004; 15; 10(6) , 910 – 912 .
 10. Xiao-Mao L , et al . Interruption of HBV intrauterine transmission : A clinical study . World J Gastroenterol , 2003 Jul ; 9(7) , 1501-1503 .
 11. Gerds V , et al. Oral DNA Vaccination In Utero Induces Mucosal Immunity and Immune Memory in the Neonate . J of Immunol , 2002 168, 1877-1885 .
 12. Fazio VM , et al . Immune response at birth , long – term immune memory and 2 years follow-up after in – utero anti-HBV DNA immunization . Gene There , 2004 Mar ; 11(6) , 544-51 .
 13. Gerds V , et al . DNA vaccination in utero : a new approach to induce protective immunity in the newborn . Vaccine, 2004 Apr 16 ; 22(13-14) , 1717-27
- John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Stark . 2008

برخورد با سپسیس نوزادی

دکتر نسترن خسروی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی ایران

نوزادان در دوره نوزادی بی نهایت مستعد به عفونت هستند و سپسیس مهمترین علت مورتالیتی و موربیدیتی در نوزادان می باشد. سپسیس نوزادی یک سندرم پاسخ التهابی ثانویه به عفونت می باشد (SIRS). به وسیله دو و یا بیشتر از دو علامت مشخص می شود. شامل تب یا هیپوترمی - تاکی کاردی - تاکی پنه یا هیپو ونتیلاسیون و اختلالات آزمایشگاهی در کاهش یا افزایش گلبول های سفید.

اپیدمیولوژی: ۱-۲ مورد در ۱۰۰۰ تولد و در نوزادان نارس و وزن زیر ۱۵۰۰ گرم ۱۵ تا ۲۳ مورد در ۱۰۰۰ تولد.

سپسیس نوزادی بر اساس سن پس از تولد به دو دسته زودرس و دیررس تقسیم می شود. زودرس (early) در ۷۲ ساعت اول و دیررس (Late) پس از ۷۲ ساعت تا ۷ روزگی. تعدادی از عوامل باکتریایی و غیر باکتریایی ممکن است نوزادان را در داخل رحم، در حین تولد یا پس از تولد آلوده کنند.

عفونت های زودهنگام قبل از زایمان یا در جریان آن (انتقال عمودی از مادر به جنین) منتقل می شوند. عفونت های دیر هنگام بعد از زایمان از طریق اورگانیزم های موجود در بیمارستان و جامعه ایجاد می شوند.

فاکتورهایی که ریسک عفونت را افزایش می دهند:

فاکتورهای مادری: شامل بیماری GBS مادر (کلونیزاسیون مادر توسط GBS) - تب مادر بیشتر از 38^{0c} - پارگی کیسه آب بیشتر از ۱۸ ساعت و عدم دریافت یا دریافت نامناسب آنتی بیوتیک قبل از زایمان ریسک فاکتورهای نوزادی شامل نارسی، سن جنینی کمتر از ۳۷ هفته و وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم. میزان بروز عفونت در نوزادان LBW ۳ تا ۱۰ برابر نوزادان ترم است. علل احتمالی این مسئله عبارتند از:

۱- عفونت مجرای تناسلی مادر از علل مهم زایمان پره ترم است که خطر انتقال عمودی

- ۲- عفونت به نوزاد را افزایش می دهد.
- ۳- شیوع عفونت اینترآمنیوتیک که با سن حاملگی نسبت معکوس دارد
- ۴- اختلال عملکرد ایمنی که در نوزادان نارس ثابت شده است
- ۵- نوزادان نارس غالباً به استفاده طولانی مدت وریدی ، لوله گذاری داخل تراشه یا سایر روش های تهاجمی نیازمندند که این مساله سبب ایجاد مسیر ورودی میکروب می شود و یا مکانیسم های سدی و پاکسازی را تخریب می کند.
- در صورت پارگی کیسه آب بیش از ۱۸ ساعت به عنوان PROM اطلاق می شود که فاکتور خطری برای سپسیس نوزادی محسوب می شود(احتمال سپسیس در صورت PROM بیشتر از ۲۴ ساعت بیشتر است).
- نحوه ی برخورد با نوزاد متولد شده در صورت بروز PROM بر اساس سن جنینی و بروز علائم در مادر و نوزاد به چند دسته تقسیم می شود:
- ۱- در صورت بروز علائم در مادر شامل تب و دیگر علائم کوریوآمینونیت و وجود علائم

سپسیس در نوزاد:

- برای نوزاد ارزیابی تشخیصی و کامل از نظر سپسیس انجام می شود + درمان آنتی بیوتیکی ارزیابی تشخیصی کامل : عبارتست از کشت خون -CBC-شمارش افتراقی گلبول های سفید و پلاکت ها-رادپوگرافی قفسه سینه (اگر مشکل تنفسی وجود داشته باشد) و LP (اگر به اندازه کافی وضعیت بیمار تثبیت شده باشد و شک به سپسیس وجود داشته باشد) و درمان آنتی بیوتیکی شامل آمپی سیلین داخل وریدی برای پوشش GBS به همراه آمینوگلیکوزید برای پوشش سایر اورگانیزم ها (از جمله اشرشیاکولی و سایر پاتوژن های گرم منفی) باشد.
- ۲- مادر علائم کوریوآمینونیت دارد و نوزاد بدون علامت باشد ارزیابی محدود به همراه درمان آنتی بیوتیکی .
 - ارزیابی محدود عبارتست از کشت خون در هنگام تولد و CBC افتراقی با شمارش پلاکت ها در هنگام تولد و یا ۶-۱۲ ساعت پس از آغاز زندگی.
 - ۳- مادر بدون علائم کوریوآمینونیت بود و پروفیلاکسی برای مادر اندیکاسیون نداشته است در نوزاد اقدامات روتین معمولی انجام میشود.
 - پروفیلاکسی GBS در مادران در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- کشت مثبت GBS در مادر ظرف ۵ هفته گذشته.
- وضعیت نامعلوم GBS با یک یا تعداد بیشتری عوامل خطر حین زایمان از جمله بارداری کمتر از ۳۷ هفته، ROM بیشتر از ۱۸ ساعت یا تب بیشتر ۳۸، باکتری اوری GBS در جریان حاملگی فعلی.
- سابقه نوزاد قبلی با بیماری GBS.
- ۴- مادر اندیکاسیون دریافت پروفیلاکسی داشته و به مدت بیشتر از ۴ ساعت پنی سیلین، آمپی سیلین یا سفازولین وریدی دریافت کرده است. نوزاد باید برای بیشتر از ۴۸ ساعت تحت نظر باشد و اگر نشانه های سپسیس دیده شوند یک ارزیابی تشخیصی کامل باید انجام گیرد و درمان آنتی بیوتیکی شروع شود.
- ۵- اگر سن جنینی نوزاد ۳۷ هفته یا بیشتر باشد و PROM بیشتر از ۱۸ ساعت وجود داشته باشد. نوزاد باید برای ۴۸ ساعت یا بیشتر تحت نظر باشد. برخی متخصصین یک CBC افتراقی به همراه شمارش پلاکت را در ۶-۱۲ ساعتی نوزاد توصیه می کنند.
- در سپسیس زودهنگام (EOS) شایع ترین پاتوژن های مسئول اغلب GBS و گرم منفی ها می باشد.
- سایر پاتوژن ها شامل استرپتوکوک و یریداسن- آنتروکوک - استرپتوکوک گروه A - لیستریا- هموفیلوس و سایر گرم منفی ها شامل کلبسیلا- سیتروباکتر- ACINETOBACTER و پسودوموناس می باشد.
- پاتوژن های مسئول در سپسیس دیر هنگام LOS شامل: استاف کوآگولور منفی - استاف اورئوس - ECOLI و کاندیدا. استرپتوکوک B و ECOLI بطور شایع در LOS نیز دخالت دارند.
- ناریسی یکی از بزرگترین ریسک فاکتور ها برای LOS می باشد. ریسک فاکتور های دیگر شامل وجود کاتتر ورید مرکزی، لوله تراشه - تغذیه داخل وریدی - استفاده از H2Blocker و یا مهار کننده ای پمپ پروتون.

علائم بالینی:

- اغلب تظاهر شایع آن دسترس تنفسی است. علائم دیگر که غیر اختصاصی است شامل بی قراری - لتارژی - عدم ثبات درجه حرارت - پرفیوژن ضعیف - هیپوتانسون و DIC با پتشی و پورپورا در اغلب موارد شدید ممکن است دیده شود.
- علائم GI می تواند به صورت poor feeding - استفراغ - ایلئوس باشد. مننژیت ممکن در EOS وجود داشته باشد. با علائم تشنج و آپنه و ممکن است بدون عارضه نورولوژیک باشد.

- در هر صورت LP باید انجام شود.
 - تغییرات متابولیک شامل هیپرگلیسمی یا هیپوگلیسمی - اسیدوز و زردی
 - تشخیص های افتراقی: تاکی پنه گذرای نوزادی - هیپرتانسیون ریوی - سندرم آسپیراسیون
 - مکنونیوم - خون ریزی داخل مغزی - بیماری های ویروسی مادرزادی - بیماری های سیانوتیک قلبی.
 - *ارزیابی نوزاد*: تشخیص قطعی بر اساس جداکردن پاتوژن از بافت های استریل شامل خون -CSF- ادرار.
 - ۱ سی سی خون برای کشت توصیه می شود بخصوص در نوزادانی که باکتری می با شمارش کولونی کم دارند برای رشد بهتر میکرواورگانسیم های این میزان خون توصیه می شود.
 - در هر نوزادی که شک به سپسیس وجود دارد LP باید انجام شود و اگر نوزاد بدحال است علائم تنفسی شدید و یا عدم ثبات همودینامیک دارد . LP می تواند با تاخیر انجام شود
 - کشت ادرار در سپسیس زود هنگام به طور روتین توصیه نمی شود. ولی در ارزیابی نوزاد با سپسیس دیررس باید حتما انجام شود.
 - WBC:CBC کمتر از ۵۰۰۰ و یا بالاتر از ۲۰۰۰۰
 - ANC زیر ۱۰۰۰ ، $\frac{1}{T} > 0/3$ ، اگرچه هیچیک به تنهایی برای رد یا تایید سپسیس از حساسیت کافی برخوردار نمی باشد.
 - CRP و پروکلسی تونین به عنوان Acute phase reactant هستند
 - CRP ۶ تا ۸ ساعت پس از عفونت افزایش می یابد و پیک آن پس از ۲۴ ساعت است. تعیین سریال آن کمک کننده می باشد.
 - پیک پروکلسی تونین ۱۲ ساعت پس از شروع عفونت می باشد
 - اگرچه به طور فیزیولوژیک طی ۲۴ ساعت پس از تولد افزایش می یابد
 - افزایش سطح پروکلسی تونین در شرایط غیرعفونی مانند سندرم دیسترس تنفسی دیده می شود. به طور کلی این دو مارکر اختصاصی حساس نمی باشد
 - سیتوکین ها: IL-1 ، IL-6 ، TNF α -IL-8 و GGSF در مراحل اولیه بیماری افزایش می یابند. اندازه گیری آن ها در تشخیص یا تصمیم گیری جهت درمان کمک کننده است
- درمان:**
- درمان تجربی اولیه عفونت زود هنگام EOS شامل : آمپی سیلین و یک آمینوگلیکوزید می باشد.

- مصرف درمان تجربی سفالوسپورین های نسل سوم بطور معمول توصیه نمی شود. بدلیل ایجاد مقاومت و همچنین در اثر استفاده طولانی مدت خطر ایجاد کاندیدیازیس مهاجم را افزایش می دهد. اگرچه در صورت وجود مننژیت اضافه کردن سفوتاکسیم به رژیم درمان تجربی بدلیل نفوذ بسیار خوب آن از سد خونی مغزی توصیه می شود.
- در نوزادان استفاده از سفوتاکسیم نسبت به سفتریاکسون ارجح می باشد.
- بدلیل اینکه سفتریاکسون با خطر جابجایی بیلی روبین از آلبومین و ایجاد کرنیکتروس همراه بوده و همچنین ممکن است سبب biliary sludging شود.
- درمان تجربی برای عفونت دیر هنگام LOS:
- ونکومایسین به همراه آمینوگلیکوزید برای پوشش استافیلوکوک کوآگولاز منفی و استافیلوکوک اورئوس و هم چنین اورگانسیم های گرم منفی.
- در صورت وجود مننژیت ، سفالوسپورین های نسل سوم باید اضافه شوند.
- در صورت بروز عفونت های قارچی مهاجم درمان ضد قارچ باید شروع شود.
- در صورت باکتری می طول مدت درمان ۷-۱۰ روز می باشد. نوزادان نارس زیر ۳۲ هفته نیازمند درمان طولانی تر به مدت ۱۰-۱۴ روز هستند.
- هم چنین اورگانسیم های گرم منفی نیز به درمان طولانی تر ۱۰-۱۴ روز نیاز دارند.
- طول مدت درمان در مننژیت با GBS اگر بدون عارضه باشد ۱۰-۱۴ روز و در صورتی که عارضه داشته باشد طولانی تر می باشد.
- طول مدت درمان در مننژیت با اورگانسیم های گرم منفی ۲۱ روز و یا ۱۴ روز پس از منفی شدن CSF یا هر کدام طولانی تر باشد.
- استفاده از IVIG در درمان سپسیس نوزادی ، کونترورسی است و استفاده روتین توصیه نمی شود.
- به کار بردن G-CSF و GM-CSF، نوتروپنی ناشی از سپسیس را بهبود بخشیده ولی استفاده روتین توصیه نمی شود.
- پیشگیری : درمان تهاجمی کوریوآمنیونیت مشکوک مادری ، آنتی بیوتیک در حین زایمان می باشد و سپسیس زودرس نوزادی را کاهش می دهد.
- پیشگیری از عفونت های دیر هنگام شامل : رعایت بهداشت - مدیریت صحیح کاتتر ورید مرکزی - استفاده مناسب از آنتی بیوتیک ها و محدودیت استفاده از h2 بلوکر ها و مهارکننده های پمپ پروتون - استفاده انحصاری از شیر مادر - استفاده پروفیلاکسی از پروبیوتیک ها ، لاکتوفرین و آنتی بادی های مونوکلونال ضد استافیلوکوکی.

عفونت باکتریال نوزاد (Neonatal sepsis)

گردآورنده: دکتر هما بابایی

فوق تخصص دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کرمانشاه

سپسیس باکتریایی در دوره نوزادی یک سندرم کلینیکی است که با علائم عمومی عفونت و باکتری می در ۲۸ روز اول زندگی مشخص می شود. نوزادان استعداد ویژه ای در ابتلا به عفونت دارند که می تواند در اثر عوامل ویروسی؛ باکتریایی و یا سایر عوامل بیماریزا ایجاد شود.

فراوانی:

شیوع سپسیس نوزادی حدود ۸-۱۰ مورد در ۱۰۰۰ تولد زنده می باشد که در یک چهارم موارد همراه با مننژیت است و در صورت وجود پارگی پرده ها بیش از ۲۴ ساعت این عدد به ۱٪ (۱۰ برابر) و در صورت کوریوآمنیوتیت مادر به ۴٪ (۴۰ برابر) افزایش مییابد.

اپیدمیولوژی:

از نظر بالینی عفونتهای نوزاد ی به سه دسته تقسیم میشوند :

۱- عفونت های با شروع زودرس (Early onset Sepsis) ؛ که علائم بالینی آنها در طی ۷ روز اول بعد از تولد رخ میدهد؛ و معمولاً "بدلیل کسب میکروارگانسمها از طریق دستگاه تناسلی مادر می باشد، نیز ممکن است از طریق جفت نیز به نوزاد انتقال یابد، این نوع عفونت می تواند همراه سابقه ای از یک یا چند مشکل زایمانی از جمله پارگی زودرس یا طولانی مدت پرده آمنیوتیک مادر، شروع زود رس زایمان، کوریوآمنیوتیت، تب حوالی زایمان در مادر باشد. باکتری مسئول عفونت زود رس ساعت ها قبل از زایمان از راه پرده آمنیوتیک پاره و یا از طریق منافذ موجود بر روی پرده و یا از کانال زایمانی در طول زایمان به نوزاد منتقل میشوند درگیری چند ارگان در این فرم از عفونت شایع بوده و باعث مرگ و میر بالائی در نوزادان می شود (حدود ۴۵-۱۵٪).

۲- عفونتهای با شروع دیررس (Late onset sepsis)؛ که علائم آنها بعد از هفت روزگی ظاهر می کند. در این دسته عفونتها عوارض و مشکلات زایمانی اغلب وجود ندارد. خطر مننژیت و عفونتهای لوکالیزه؛ مانند آرتریت سپتیک در این فرم از عفونت بالاست اما میزان مرگ و میر در آنها کمتر است (۲۰-۱۰٪).

۳- عفونتهای نازوکومیال (Nasocomial infection) ؛ که در واقع زیر مجموعه ای از عفونتهای دیررس میباشد و در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از بستری نوزاد در بخش و یادر هفته اول

ترخیص از بیمارستان ایجاد می‌شود و عمدتاً^{۱۱۱} در نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم که به مدت طولانی در بیمارستان بستری بوده اند اتفاق می‌افتد. علاوه بر موارد فوق عفونتهای خیلی دیررس (Late-late onset sepsis) نیز وجود دارد که به عفونتهای بعد از ۱ ماهگی اطلاق می‌شود و اکثراً^{۱۱۱} ناشی از کاندیدا یا استاف کوکوس^{۱۱۱} است. در نوزادان نارس که به مدت طولانی در بخش نوزادان بستری بوده اند رخ می‌دهد.

عوامل خطرزا:

۱- عوامل مادری:

- کوریوآمینیوت (۴٪ خطر عفونت نوزادی دارد)، پارگی طولانی مدت غشاها (بیش از ۲۴ ساعت)، کلونیزاسیون مادر با استرپتوکوک گروه ب، باکتریوری بی علامت در مادر، عفونت ادراری درمان نشده در مادر، تب مادر در حین زایمان (بیشتر از ۳۸ درجه سانتیگراد)، سوءتغذیه مادر، وضعیت اجتماعی اقتصادی پائین، و.....

۲- عوامل نوزادی:

نارسی؛ یعنی سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته کامل (مهمترین عامل خطر زا)، وزن کم هنگام تولد بویژه وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم، جنس مذکر، لوله گذاری داخل نای، تهویه مکانیکی طولانی مدت، بستری طولانی، نسبت بالای نوزاد به پرستار در بخش مراقبت ویژه نوزادان، تغذیه داخل وریدی و.....

۳- عوامل محیطی:

تجمع زیاد پرسنل و بیماران در بخش، عدم شستشوی دستها توسط پرسنل بیمارستان، بکارگیری وسایل آلوده مانند ساکشن.

راههای انتقال:

- ۱- از طریق جفت (Transplacental)؛ راه شایعی برای ابتلا به عفونتهای ویروسی و بعضی از باکتریها مانند لیستریا و سیفیلیس می باشد
- ۲- انتقال عمودی از مادر به جنین (Vertical)، از طریق مایع آمنیوتیک آلوده، ابتلا نوزاد به عفونت از طریق عبور از کانال زایمان
- ۴- و در نهایت ممکن است نوزاد بعد از تولد (postnatal)، از طریق دستان آلوده پرسنل بیمارستان؛ مراقبین وسایل آلوده و یا سایر نوزادان مبتلا شود.

اتیولوژی

شیوع باکتریهای دخیل در عفونتهای نوزادی بسته به منطقه جغرافیائی، سن داخل رحمی نوزاد

و سن شروع عفونت متفاوت می باشد با این حال:

شایعترین عوامل عبارتند از: استرپتوکوک گروه ب؛ لیستریا منوسیتوزن؛ باکتریهای گرم منفی بویژه اشرشیا کولی و سایر علل شامل: هموفیلوس آنفلوانزا؛ استافیلوکوک کواگولاز منفی وکاندیدا می باشد.

علائم بالینی:

علائم و نشانه های اولیه عفونت در نوزادان ممکن است خفیف و تدریجی باشد یا سریعاً " پیشرفت نماید.

شایعترین علائم عبارتند از:

۱- علائم تنفسی: تاکی پنه (تعداد تنفس بیش از ۶۰ عدد در دقیقه) آپنه؛ هیپوکسی؛ تنفس نامنظم

۲- علائم گوارشی شامل استفراغ؛ اسهال؛ اتساع شکم؛ شیر نخوردن؛ ابلتوس؛ اسپلنومگالی،

۳- علائم عصبی: خواب آلودگی؛ کاهش فعالیت؛ بیقراری؛ تشنج؛ شلی و...

۴- علائم قلبی عروقی: تاکی کاردی؛ هیپوتانسیون؛ اسیدوز متابولیک

۵- علائم پوستی شامل سیانوز؛ ایکتر؛ پتشی؛ پورپورا؛ رنگ پریدگی

۶- علائم خونی: خونریزی، آنمی، ترومبوسیتوپنی و...

۷- علائم کلیوی: نارسای حاد کلیه، الیگوری

۶- سایر علائم: عدم ثبات درجه حرارت بصورت هیپوترمی یا هیپرترمی، کاهش رفلکسهای نوزادی، خوب شیر نخوردن

تشخیص افتراقی:

بدلیل غیر اختصاصی بودن علائم sepsis باید موارد زیر را در تشخیص افتراقی آن در نظر داشت:

۱- آسفکسی پری ناتال

۲- مشکلات تنفسی: پنومونی، بیماری غشای هیالن

۳- مشکلات قلبی: بیماری مادرزادی مثل قلب چپ هیپوپلاستیک، بیماریهای قلبی اکتسابی مثل میکاردیتها

۴- بیماریهای متابولیک: هایپوگلیسمی، اختلالات سیکل اوره، نارسائی آدرنال

۵- مسمومیت با سالیسیلاتها، بیماریهای نورولوژیک، خونریزهای داخل مغزی

۶- بیماریهای خونی: آنمی شدید، پورپورای فولمینانت نوزادی

۷- سایر تستهای تشخیصی عبارتند از: اندازه گیری فیبرینوژن، فیبرونکتین، سیتوکین‌ها
مننژیت نوزادی: به بخش مربوطه مراجعه شود.

استئومیلیت osteomyelitis:

عفونت استخوان در نوزادان با سه مکانیسم هماتوژنوس (بدنبال باکتری)، انشار عفونت از نواحی
مجاور، و کاشت مستقیم میکروب ناشی از زخمها یا نمونه گیری‌ها، ایجاد می‌شود. شایعترین
محل استئومیلیت، متافیز (ناحیه استخوانی درست زیر فیز) بوده و در ۱۲ ماه اول تولد بعلت
عدم وجود فیز و مرتبط بودن گردش خون متافیز واپی فیز، احتمال همراهی استئومیلیت با
آرتریت بالا است. از سوی دیگر در نوزادان ایجاد سکستروم یا استخوان مرده نادر ولی استخوان
سازی جدید (Involucrum)، در اطراف ضایعه شایعتر از بقیه سنین میباشد.

اتیولوژی:

شایعترین علت استئومیلیت نوزادی استاف و پس از آن استرپتوکوک و باسیل‌های گرم منفی
روده ای و کاندیدا میباشد.

علائم:

شایعترین علامت استئومیلیت در نوزادان محدودیت حرکت خودبخود (پسودوپارالیزیس)، و پس
از آن تندرس لوکال، اریتم، گرمی و تورم میباشد. البته، نوزادان مبتلا، چندان بیمار و بدحال بنظر
نمیرسند و تب و لکوسیتوز و افزایش سدیمان در آنها کمتر از سایر سنین دیده می‌شود.

ریسک فاکتورها:

عبارتند از: وزن تولد کمتر از ۲/۵ کیلوگرم، پره مچوریتی، سزارین اورژانس، ناهنجاریهای
مادرزادی، زردی، کاتترعروق بزرگ (بخصوص کاتترنافی)، آسفسکی و.....

تشخیص:

- ۱- گرافی ساده از اندام مبتلا که افیوژن مفصلی، تخریب استخوان و ادم عمقی را نشان میدهد.
- ۲- سونوگرافی: میتواند ادم و افیوژن مفصلی را نشان دهد.
- ۳- کشت و اسمیر از محل حداکثر تورم
- ۴- اسکن Technetium: انجام آن در اوایل تولد بعلت کاهش پاسخ انفلاماتوری نوزادان و مقادیر
برداشت ماده ایزوتوپ توسط نواحی فعال اپی فیز کنترالرسی است لذا اگر این تست منفی بود
ردکننده نیست.
- ۵- MRI بندرت در تشخیص بکار می‌رود.

درمان:

در استئومیلیت حاد، حداقل سه هفته و حداکثر ۶ هفته درمان لازم است و یا اینکه پس از فروکش کردن التهاب و نرمال شدن سدیمان، ۲۱ روز برای استاف و ۱۴ روز برای استرپتوکوک و سایر باکتریهای کیسولدار درمان را ادامه میدهیم.

در موارد زیر درمان جراحی ضروری است:

الف- تخلیه آبسه

ب- خارج کردن استخوان مرده

ج - عدم پاسخ به درمان ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت

آرتریت عفونی (Septic Arthritis):

وقتی پوشش مفصل و سینوویوم عفونی شده باشد آرتریت سپتیک نامیده می‌شود و مکانیسم ایجاد آن نظیر استئومیلیت، بصورت هماتوزن، تروماتیک و انشار مجاورتی میباشد آرتریت در صورت عدم درمان میتواند منتهی به دفورمیتی دائم مفصل و محدودیت حرکت گردد. آرتریت‌های عفونی نوزادی اغلب ناشی از استئومیلیت بوده و میکروبهای عامل آنه شبیه یکدیگر میباشند.

تشخیص:

۱- علایم شبیه استئومیلیت میباشد

۲- آسپیره مفصل جهت کشت و اسمیر که در ۶۰٪ موارد علت میکروبی آرتریت را نشان میدهد

۳- کشت خون

۴- تصویربرداری (نظیر استئومیلیت)

درمان:

تجویز آنتی بیوتیک وریدی که میتوان بصورت تجربی از پنی سیلین‌های مقاوم به پنی سیلیناز بعلاوه یک آمینوگلیکوزید یا سفالوسپورین استفاده کرد. در آرتریت هیپ وشانه نیاز به درناژ فوری جراحی است. در آرتریت ناشی از گونوکوک ۷ تا ۱۰ روز و در مورد هموفیلوس، ۲ تا ۳ هفته درمان کافی است اما در مورد سایر میکروب ها باید به مدت ۴ هفته یا بیشتر درمان نمود.

References:

- 1-(Barbara J.Stoll Neonatal infections:Aglobal Perspective Remington&Klien.. 2:45-50,2006) 6th Edition
- 2-Avery's Neonatology ;Pathophysiology & Management of The Newborn 6th Edition 2006
- 3-Richard J.Martin;Avroy A.Fanarof ;Michele C. Walsh ; Neonatal Perinatal Medicin, Diseases of the Fetus and infant 8th EDITION volume2 ,2006

تشخیص و درمان عفونت‌های باکتریال نوزاد

دکتر علی اصغر عالی پور

فوق تخصص نوزادان، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

بررسی‌های آزمایشگاهی :

تشخیص عفونت سیستمیک در نوزاد به تنهایی برپایه یافته‌های بالینی مشکل است. به همین دلیل استفاده از تکنیک‌های آزمایشگاهی جهت تایید و یا رد عفونت نوزادی ضروری می باشد.

از اوائل دهه ۱۹۷۰ میلادی تستهای غربالگری و سیستم‌های نمره دهی متعددی پیشنهاد شده است که به پزشکان کمک می نماید تا عفونت را تشخیص دهند. تعداد کمی از این تست‌ها می توانند در تشخیص عفونت نوزادی کمک کننده باشند.

تشخیص سپتی سمی تنها با یافتن ارگانیزم در کشت خون و یا مایعاتی از بدن که بطور معمول استریل می باشند امکان پذیر است. باید توجه نمود که نمونه‌های گرفته شده باید با روش کاملاً استریل اخذ شوند. نمونه خون را باید از وریدهای سطحی گرفت و نمونه گیری از ورید فمورال ممکنست همراه با آلودگی به ارگانیزم‌های موجود در پرینه باشد. نمونه گیری از پاشنه ی پا با حساسیت کمی همراه است.

محلی که سر سوزن وارد می شود باید با یک ماده ضد عفونی کننده مانند یدوفور تمیز شده و اجازه داده شود تا خشک گردد. مقدار ۱-۲ میلی لیتر مورد نیاز است. میزان حساسیت (sensitivity) در موارد-

یکه یک نمونه گرفته شود هشتاد درصد می باشد و گرفتن بیش از یک نمونه موارد کشت مثبت کاذب را کاهش می دهد. گرفتن نمونه خون از محل‌های مختلف احتمال ایجاد موارد مثبت کاذب را افزایش می دهد. در صورتیکه امکان انجام کشت خون کمی وجود داشته باشد انجام آن در افتراق کشت مثبت حقیقی از آلودگی کمک کننده است. کشت خون روتین برای کشف عفونت خونی با کاندیدا کافی است بدلیل آنکه M, furfur نیاز به کشت خون ویژه دارد در صورت شک به آن باید به آزمایشگاه اطلاع داده شود..

اکنون با استفاده از بسیاری از تکنیکهای رادیومتریک میتوان در طی شش ساعت و حد اکثر بیست و چهار تا چهل و هشت ساعت رشد ارگانسیم را تایید کرد. گرفتن نمونه جهت کشت از جاهای دیگر از جمله ادرار و مایع نخاع اغلب کمک کننده است. نمونه ادرار باید با روش سوپرا-پوییک و یا استفاده از کنتر مثانه گرفته شود که بخصوص در مواردیکه بیمارپس از هفته سوم شروع شده باشد کمک کننده است. کشت از نازو فارنکس، پوست، بند ناف، ترشحات معده و مقعد در عفونت‌های زود رس با لیستریا و استرپتو-کوک بتا همو لیتیک گروه B اغلب مثبت است، اگر چه کولونیزاسیون این محل‌ها، دلیل تایید عفونت در داخل خون نیست و نمی تواند راهنمای شروع آنتی بیو تیک باشد از همه نوزادانیکه علائم قطعی سپتیمی دارند باید قبل از شروع درمان آزمایش و کشت مایع نخاعی بعمل آید.

شمارش مطلق نوتروفیل‌ها و نسبت نوتروفیل‌های جوان به نوتروفیل‌های بالغ، در نبود پر فشاری مادر و آسیفیکسی شدید، خونریزی داخل بطنی، تب مادر و بیماری همولیتیک نوزاد میتواند به تشخیص سپسیس نوزادی کمک نماید نوزادانی که در ارتفاعات متولد می شوند دارای تعداد بیشتری لکوسیت و افزایش نسبت گلبولهای جوان به کل و تروفیل‌ها نسبت به موارد نرمال می باشند. تکرار شمارش گلبولهای خون در طول ۲۴ ساعت اول عمر می تواند رزش غربالگری این تست را در نوزادان دارای ریسک فاکتور سپسیس افزایش دهد. مثبت بودن این تست در وزادان دارای ریسک اما باکشت خون منفی فاقد ارزش قطعی تشخیصی است. رنگ آمیزی و کشت ترشحات معده تست CRP، TetrazoliumNitroblue، و ESR تشخیص سپتی سمی را قطعی نمی نمایند گرچه مجموعه آنها با هم می تواند پزشک را در تشخیص بیماری کمک نمایند.

اندازه گیری سریال CRP می تواند در مشخص نمودن نوزادانیکه دچار سپسیس نیستند و در مواقعیکه آنتی بیوتیک را بخواهیم با اطمینان قطع نمائیم، بما کمک کند.

یافتن اینتر لوکین ۶ (IL-6) در سرم، بخصوص همراه افزایش CRP یا پروکلسیتونین می تواند در تشخیص اولیه سپسیس نوزادی مفید باشد. بسیاری آزمایش‌های دیگری نیز وجود دارند که همگی دردست بررسی می باشند. یافتن آنتی ژن‌های حل شدنی مربوط به E.coli K1,GBS,H.influenzae type b,N,meningitides,S.pneumonia توسط Latex particle agglutination(LPA) در یافتن بیمارانیکه بوسيله این ارگانسیم‌ها بیمار شده باشند موثر

است. عدم تایید وجود این ارگانیس‌ها با استفاده از LPA رد کننده وجود عفونت نیست. کشت از اسپیراسیون مفصل و یا ضایعات پوستی در موارد لزوم باید انجام شود انجام رادیوگرافی از قفسه صدری در اکثر موارد الزامی است. تهیه اسمیر buffy coat و رنگ آمیزی گرم و متیلن بلو یا acridine orange و مشاهده میکروسکوپی آن می‌تواند در تشخیص عفونت کمک کننده باشد.

انجام آزمایش CRP و I/T Ratio (نسبت نوتروفیل‌های جوان به کل نوتروفیل‌ها)، شمارش گرانولوسیت‌ها و pIE- حساسیت تشخیصی (sensitivity) را تا ۱۰۰٪ بالا می‌برد.

تشخیص افتراقی :

به دلیل غیر اختصاصی بودن علائم کلینیکی بیماریهای غیر عفونی در تشخیص افتراقی سپسیس قابل طرح می‌باشند.

علائم تنفسی : با HMD تاکی پنه گذرای نوزادی، اسپیراسیون مکونیوم
علائم بیماریهای های سیستم عصبی مرکزی : با خونریزی داخل جمجمه، محرومیت
دارویی، بیماریهای متابولیک مادر زادی و نیز مننژیت علائم بیماریهای گوارشی: انسداد روده،
سوراخ شدن معده

NEC و نیز بعض بیماریها مانند ابتلاء به بیماری هرپس سیمپلکس منتشر

درمان:

درمان های سپسیس را میتوان به ۳ بخش تقسیم نمود:

۱- درمان های ضد میکروبی (Antimicrobial)

۲- درمان های پیشگیرانه (Prophylactic)

۳- درمان های حمایتی (supportive)

۱- درمان های ضد میکربی:

انتخاب نوع آنتی بیوتیک برای شروع درمان سپسیس بستگی به اطلاعات قبلی در باره شیوع اورگانیس‌های مسمول عفونت بر حسب سن شروع عفونت، محل اکتساب عفونت و حساسیت آنتی بیوتیکی دارد..

عموماً پس از گرفتن کشت‌های مناسب در عفونت‌های زود رس آنتی بیوتیک شامل آمپی سیلین بعلاوه آمینو گلیکوزید شروع می شود. آمپی سیلین ۵۰ mg/kg هر ۱۲ یا ۸ ساعت به ترتیب در نوزادان با وزن تولد کمتر یا بیشتر از ۲۰۰۰ گرم جنتامایسین در موارد حساس آنتی بیوتیک انتخابی است ۴-۵ mg/kg هر ۲۴-۴۸ ساعت وریدی با احتساب سن داخل رحمی و سن پس از تولد. در صورت مقاومت به جنتامایسین آمیکاسین یا سفوتاکسیم داروی جایگزین می باشند. اگر چه بهتر است سفوتاکسیم بعنوان داروی اولیه در شروع در مان استفاده نشود.

در موارد مصرف طولانی آمینو گلیکوزید انجام brainstem evoked response audiometry و نیز اندازه‌گیری میزان BUN و creatinin در حین درمان حد اقل هفته ای دوبار لازم است. در نوزادان با وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم اندازه‌گیری غلظت سرمی آمینوگلی کوزیدها ضروری است. در عفونت‌ها ی با شروع دیر رس بدلیل شیوع مننژیت تجویز آمینوگلیکوزید به همراه یک آنتی بیوتیک نسل سوم (مانند سفوتاکسیم) در ابتدای درمان ضروری است. در موارد شک به پseudomonas سفتازیدیم یا تیکار سیلین ویا پپراسیلین به تنهایی یا همراه با آمینو گلیکوزید داروی انتخابی است. در صورت شک به استاف اورئوس جایگزینی آمپی سیلین با نفسیلین ویا متی سیلین لازم است، درمورد وجود استاف کوآگولاز منفی و یا وجود استاف کوآگولاز مثبت مقاوم پنی سیلین تجویز وانکو مایسین داروی جایگزین است. در موارد شک به اورا پلاسما اورالیتیکوم اریترومایسین داروی انتخابی است.

در عفونت‌های سیستمیک قارچی سه دسته داروی ضد قارچ که آمفوتریسین B، فلو کونازول و فلو سیتوزین مورد استفاده قرار می گیرد. داروی انتخابی آمفوتریسین B می باشد که با دوز 0.5mg/kg در روز اول می باشد که در روز دوم و سوم به 1mg/kg افزایش می یابد، مجموعه دوز کلی مجاز قابل مصرف برابر با 20-30mg/kg می باشد. مقاومت به آمفوتریسین B نادر است در مورد گرفتاری سیستم عصبی مرکزی با کاندیدا درمان با آمفوتریسین به همراه فلو سیتوزین بدلیل نفوذ آن بداخل CNS ادامه می یابد. استفاده از لیپوزومال آمفوتریسین (Lamb) با نتایج بهتری همراه بوده است. در شرایط کنونی شواهد کافی برای مصرف تنهای فلو کونازول در درمان عفونت خونی با کاندیدا وجود ندارد.

دوره درمان در نوزادان خوبی مشخص نشده است. ۲۴-۴۸ ساعت پس از شروع درمان کشت خون انجام می شود، در صورت مثبت بودن کشت لازم است برنامه درمانی تغییر یابد. در صورت نبود گرفتاری بافت‌های عمیق ویا آبسه، درمان ۷-۵ روز پس از بهبودی علائم کلینیکی ادامه می

یابد، در صورت گرفتاری چند ارگان و یا باسرخ کلینیکی آهسته به درمان ممکن است دادن دارو به مدت ۲-۳ هفته ادامه یابد.

در موارد شک به وجود عفونت در رابطه با کاتتر مرکزی تجویز وانکو مایسین به همراه سفنازیدیم یا آمینو-گلیکوزید از طریق کاتتر و پس از مشخص شدن ارگانیسم عامل عفونت ادامه درمان با یک دارو کافی است. اگر علیرغم درمان کافی بمدت بیشتر از ۲-۴ روز کشت خون مثبت باقی بماند درآوردن کاتتر ضروری است.

طبق تجارب بدست آمده ایمونو تراپی و استفاده از ECMO ممکن است در بهبودی بیمار موثر باشد. در شروع یا طی درمان ممکن است بیمار به مراقبت تنفسی، درمان شوک، تجویز مایعات و تجویز داروهای اینوتروپ نیازمند باشد که برای هر بیمار متفاوت است

- درمان پیشگیرانه: کمپروپیلاکسی برای عفونتهای GBS میتواند سودمند باشد و متهای مختلفی نیز برای آن ارائه شده است.

- دو متد وجود دارد:

۱- از همه مادران باردار در هفته ۳۵ تا ۳۷ حاملگی کشت انجام می شود و در صورت مثبت بودن کشت پنی سیلین تجویز می شود

۲- براساس وجود ریسک فاکتورهائی مثل تب، زایمان زود رس و... آنتی بیوتیک پروفیلاکسی تجویز می شود

- در صورت تجویز پروفیلاکسی به مادر برحسب شرایط نوزاد اقدامات زیرین انجام می شود:

۱- نوزاد دارای علایم سپسیس بررسی کامل شده و درمان می شود

۲- نوزاد بدون علامت و سن کمتر از ۳۵ هفته نوزاد را بمدت ۴۸ ساعت تحت نظر قرار داده CBC و B/C انجام می شود

۳- نوزاد بدون علامت و سن بیشتر از ۳۵ هفته و کمتر از ۲ دوز بمدت ۴۸ ساعت تحت نظر قرار داده، CBC, B/C انجام می شود.

۴- نوزاد بدون علامت و سن بیشتر از ۳۵ هفته و بیشتر از ۲ دوز را بمدت ۴۸ ساعت تحت نظر قرار می هیم.

درمان حمایتی: شامل تجویز مایعات، اصلاح شوک، چک قند و الکتروولیت ها بستری در NICU، درمان DIC و... می باشد

درمان عفونت‌های موضعی:

در صورت لوکالیزه شدن عفونت در ارگانهای مختلف مانند ریه‌ها، دستگاه گوارش، مننژ، استخوان‌ها و..... برای هر مورد درمان ویژه و وجود دارد که در نوشته‌های دیگر بحث شده است.

پیشگیری:

پیشگیری از ابتلاء نوزادان به عفونت بخصوص در کشورهای در حال توسعه اهمیت فراوانی دارد دراین رابطه تاکید بر افزایش سطح بهداشت عمومی، افزایش میزان و کیفیت خدمات در مانی ارائه شده به مادران و نوزادان از جمله مراقبت‌های دوران بارداری و هنگام زایمان و افزایش میزان کمک‌های اجتماعی به خانواده‌ها ی نیازمند. واکسیناسیون مادران، زایمان بدون ضربه و تمیز، واکسیناسیون نوزاد، شروع سریع تغذیه با شیرمادر.

References:

- 1- Barbara J.Stoll Neonatal infections:Aglobal Perspective Remington&Klien.. 2:45-50,2006) 6th Edition
- 2-Avery's Neonatology ;Pathophysiology & Management of The Newborn 6th Edition2006
- 3-Richard J.Martin;Avroy A.Fanarof ;Michele C. Walsh ; Neonatal Medicin, Diseases of the Fetus and infant 8th EDITION volume2 ,2006

روش برخورد با نوزاد مشکوک به عفونت باکتریال

دکتر مرجانه رزکش

فوق تخصصی نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان

گاهی با نوزادی مواجه می شویم که بر اساس شرح حال مادر احتمال وجود عفونت در نوزاد داده می شود. در برخورد با چنین نوزادی چه باید بکنیم؟

یافته های آزمایشگاهی کمک کننده :

لکو سیتوز ($WBC > 20000/mm^3$) یا لکوپنی ($WBC < 5000/mm^3$) یافته ای غیر اختصاصی و با حساسیت کم جهت تشخیص عفونت نوزاد می باشد. البته یک نوبت اندازه گیری WBC خیلی کمک کننده نیست و بهتر است ۲۴ - ۱۲ ساعت بعد تکرار شود، تغییرات آن ارزشمند می باشد. $cell\%15 Band >$ به نفع عفونت است. مهمتر از این موارد نسبت PMN نارس به PMN کلی (Immature PMN/TOTAL PMN) یا I/T است که در ۲۴ ساعت اول تولد $16\% >$ و پس از آن $13\% >$ باشد، قویاً به نفع عفونت می باشد. در نوزادان نارس زیر 32 هفته این نسبت تا 20% نرمال می باشد.

CRP- نرمال نوزاد منفی و یا $mg/dl I \leq$ است و اگر CRP نوزاد مشکوک به عفونت نرمال بود، بهتر است هر ۱۲ ساعت تکرار شود. افزایش میزان یا مثبت شدن آن به نفع عفونت است. B/C- جرم مسئول را مشخص می نماید. انجام U/C در روز اول تولد لازم نیست. انجام LP در نوزادای که علامتی بنفع عفونت دارد و یا B/C مثبت دارد، واجب است. همچنین بهتر است نوزاد نارس بی علامتی که تحت درمان با آنتی بیوتیک وریدی قرار می گیرد LP شود.

اندیکاسونهای شروع آنتی بیوتیک در مادر قبل از زایمان (پروفیلاکسی) :

- ۱ - بچه قبلی مبتلا به GBS باشد ۲ - باکتری اوری GBS در حاملگی فعلی داشته باشد
 - ۳ - غربالگری GBS حین حاملگی فعلی مثبت باشد یا ۴ - غربالگری انجام نشده باشد و زایمان $37W <$ باشد یا $ROM \geq 18h$ و یا مادر $T \geq 38^\circ C$ حین زایمان داشته باشد.
- در این مبحث منظور ما از درمان آنتی بیوتیک مناسب این است که مادر حد اقل از ۴ ساعت قبل از زایمان و یا حد اقل ۲ نوبت قبل از زایمان آنتی بیوتیک موثر را دریافت کرده باشد.

تب مادر

۱ - اگر مادر موقع زایمان (یا طی یکساعت پس از زایمان) $T \geq 38/4^{\circ}\text{C}$ معادل $101^{\circ}\text{F} \geq T$ داشت :

از نوزاد B/C و CBC می گیریم و درمان با آنتی بیوتیک وریدی را شروع می نمایم. این مسئله که مادر قبل از زایمان آنتی بیوتیک گرفته یا نه در برخورد با نوزاد بی تاثیر است. آنتی بیوتیک مصرفی برای نوزاد معمولاً ترکیب آمپی سلین + آمنیوگلیکوزید می باشد.

۲ - اگر مادر موقع زایمان (یا طی یک ساعت پس از زایمان) $T=100/4-100/9^{\circ}\text{F}$ معادل $T=38-38/3^{\circ}\text{C}$ داشت و نوزاد $35\text{W} \geq$ و بی علامت بود : در صورتیکه مادر درمان آنتی بیوتیک مناسب را دریافت نموده بود، و نتیجه غربالگری GBS در ۳۷ - ۳۵ هفته حاملگی در مادر مثبت یا نامشخص باشد از نوزاد B/C, CBC می گیریم و درمان وریدی را شروع می نمائیم. اگر این مادر درمان آنتی بیوتیک مناسبی را دریافت نموده بود ولی یکی از موارد ذیل را به عنوان ریسک فاکتور داشت، باز هم B/C, CBC ارسال نموده و درمان مناسب را شروع می نمائیم. موارد عبارتند از $FHR > 160$ ، یا $ROM > 24$ ، یا $GA < 37\text{W}$.

۳ - اگر مادر موقع زایمان (یا طی یک ساعت پس از زایمان) $T=100/4-100/9^{\circ}\text{F}$ معادل $T=38-38/3^{\circ}\text{C}$ داشت و نوزاد $35\text{W} \geq$ و بی علامت بود و مادر درمان آنتی بیوتیکی مناسب را دریافت نموده بود و نتیجه غربالگری GBS در مادر مثبت یا نامشخص بود و ریسک فاکتورهای بند قبلی را نداشت B/C, CBC را ارسال نموده و نوزاد را حداقل ۴۸ ساعت تحت نظر می گیریم. اگر آزمایشات به نفع عفونت بود درمان را شروع می نمائیم.

۴ - اگر مادر موقع زایمان (یا طی یک ساعت پس از آن) $T=100/4-100/9^{\circ}\text{F}$ معادل $T=38-38/3^{\circ}\text{C}$ داشت و نوزاد نارس $35\text{W} \geq$ بی علامت بود و نتیجه غربالگری مادر از نظر GBS منفی بود ولی ریسک فاکتورهای ذکر شده در بند ۲ را داشت از نوزاد B/C و CBC گرفته و درمان آنتی بیوتیک مناسب را شروع نمائیم.

۵ - اگر مادری موقع زایمان (یا طی یک سال پس از آن) $T=100/4-100/9^{\circ}\text{F}$ معادل $T=38-38/3^{\circ}\text{C}$ داشت نوزاد نارس و $35\text{W} <$ یود بهتر است پس از ارسال B/C و CBC درمان آنتی بیوتیک مناسب برای نوزاد شروع شود.

۶- اگر مادر قبل از ایمن (یا یک ساعت پس از زایمان) تب داشت و نوزاد علامت دار بود پس از ارسال آزمایشات درمان آنتی بیوتیکی شروع می شود. زمان ختم درمان در انتهای مبحث ذکر خواهد شد.

کوریوآمنیونیت (chorioamnionitis)

علائم بالینی عبارتند از : تب مادر موقع زایمان $T > 38.0^{\circ}\text{C}$ ، لکوسیتوز درمادر $(\text{WBC} > 18/000)$ مایع آمنیوتیک بدبو یا چرکی، تاکی کاردی مداوم جنین $\text{FHR} > 160$ تندر نس رحمی و پارگی زودرس غشاهای جنینی. همچنین دیدن سلول التهابی در رنگ آمیزی گرم از مایع آسپیره شده از معده نوزاد در روز اول تولد بنفع آمنیونیت مادر است. از نوزاد بی علامتی که مادرش کوریوآمنیونیت داشته است دو نمونه B/C و CBC ارسال نموده و درمان آنتی بیوتیکی مناسب (که معمولاً آمپی سیلین + آمینوگلیکوزید است) را شروع می نمائیم. اگر B/C مثبت شد و یا نوزاد علامت دار شد و با نوزاد نارس بود LP نیز لازم است.

- اگر مادر قبل از زایمان درمان آنتی بیوتیکی دریافت نموده باشد، معمولاً B/C منفی می شود و ادامه درمان بسته به علائم بالینی و سائز یافته های آزمایشگاهی نوزاد خواهد بود.
- اگر نوزاد علامت دار باشد پس از ارسال آزمایشات درمان آنتی بیوتیکی را شروع می نمائیم.
- زمان ختم درمان در انتهای مبحث ذکر خواهد شد.

پارگی زودرس غشاء آمنیوتیک

- استفاده از سیستم scoring برای تصمیم گیری در مورد شروع آنتی بیوتیک برای نوزاد توصیه نمی شود
- اگر نوزاد با پارگی زودرس غشاء به دنیا آمده و علامت دار است بایست B/C و CBC از نوزاد ارسال نموده و درمان آنتی بیوتیکی را شروع نماییم انجام LP لازم است.
- اگر مادر کوریوآمنیونیت دارد و نوزاد با پارگی زودرس غشاء به دنیا آمده نیز مثل بند قبلی عمل می نمائیم. خواه مادر قبل از زایمان آنتی بیوتیک گرفته باشد یا نگرفته باشد.
- در صورت وجو پارگی در غشاءها به همراه ریسک فاکتورهای دیگر مثل بچه قبلی با CBS، باکتری اوری با CBS حین حالگی فعلی، زایمان $< 37^{\circ}\text{w}$ و $\text{ROM} > 18\text{h}$ اگر نوزاد بی علامت باشد و مادر درمان آنتی بیوتیکی مناسب را در یافت نموده باشد نوزاد را حداقل ۴۸ ساعت تحت نظر می گیریم. اما اگر این مادر درمان نشده و یا کمتر از دو نوبت آنتی بیوتیک

گرفته از نوزاد B/C و CBC گرفته و نوزاد را حداقل ۴۸ ساعت تحت نظر می گیریم بعضی مراکز در این مرحله پس از ارسال آزمایشات برای نوزاد ی که مادرش درمان مناسب نگرفته است آنتی بیوتیک شروع می نمایند.

- اگر فاکتورهای بند قبلی موجود نبود ولی جواب غربالگری CBS مادر مثبت شده بود، اگر مادر درمان آنتی بیوتیک مناسب را گرفته باشد، نوزاد را حداقل ۴۸ ساعت تحت نظر می گیریم. اگر مادر کمتر از ۲ نوبت آنتی بیوتیک گرفته باشد، CBS,B/C ارسال نموده و درمان مناسب را برای نوزاد شروع می نمائیم.

زمان قطع درمان

- اگر کشت‌ها منفی بود و نوزاد بی علامت باقی ماند بعد از ۷۲- ۴۸ ساعت درمان آنتی‌بیوتیکی را قطع می کنیم به نرمال بودن CRP,I/T برای قطع درمان توجه داشته باشید.
- اگر کشت‌ها منفی بود ولی نوزاد علامت دارد، درمان را ۱۰ - ۷ روز ادامه می دهیم.
- اگر کشت خون یا CSF مثبت بود، درمان را بر اساس جواب کشت ادامه می دهیم.

References:

- 1) arhara J.stoll, infections of the Neonatal infant , in : Beherman, Kliegman,Jenson , Nelson Text Book of pediatrics , Philadelphia , W.B, Saunders, 2007,p: 804-806
- 2)Karen M.Puopolo: Bacterial and fungal infections , In: John P. Cloherty , Eric C. Eichenwald, Ann R.stark, Manual of Neonatal Care,Philadelphia Wolters Kluwer , 2008,p:278-286
- 3)Morven S. Edwards, postnatal Bacterial infections. In : Richard J. Martin , Avroy A. fanaroff, Michele.C. Walsh : Neonatal perinatal medicine Philadelphia, mosby, 2011p: 796 – 799,804.
- 4)Ronald naglie,M.D : post Delivery Antibiotics,in : Tricia lacy Gomella: Management, procedures,on-call problems,Diseasrs, and Drugs U.S.A,MC Graw – Hill, 2004 , p: 300-304

عفونت چشم نوزاد (افتالمیا نئوناتاروم)

دکتر زهرا فکور

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ارومیه

شایع ترین بیماری چشمی است. با خروج ترشحات از چشم‌ها مشخص می شود.

سوالاتی که باید بلافاصله مطرح گردد:

(۱) سن نوزاد چقدر است؟

سن نوزاد یک فاکتور مهم در تعیین علت ترشح از چشم‌ها است. در طی ۴۸-۲۴ ساعت اول زندگی محتمل ترین علت کونژنکتیویت شیمیایی ثانویه به چکاندن قطره نیترات نقره بلافاصله پس از تولد برای پیشگیری از عفونت چشمی گونوکوکی است. در روزهای ۵-۲ احتمالاً یک عفونت باکتریال وجود دارد. ارگانسیم‌هایی که بطور شایعی باعث کونژنکتیویت در این سن می شوند شامل نایسریا گونوره آ و استافیلوکوک اورئوس است.

کونژنکتیویت ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس معمولاً پس از هفته اول عمر (غالباً در هفته دوم یا سوم) دیده می شود.

عفونت چشمی ناشی از پسودوموناس اثرورژینوزا به طور تیپیک در فاصله روزهای ۱۸-۵ و کونژنکتیویت هرپسی در روزهای ۱۴-۲ مشاهده می گردد.

(۲) آیا ترشح چشمی یکطرفه یا دو طرفه است؟

کونژنکتیویت دو طرفه در اثر عفونت با کلامیدیا، گونوکوک و یا استفاده از قطره نیترات نقره است. کونژنکتیویت یک طرفه در عفونت با استافیلوکوک اورئوس و پسودوموناس مشاهده می شود. کراتوکونژنکتیویت هرپسی معمولاً یکطرفه است. در انسداد مجرای اشکی نیز ترشح از یک چشم وجود دارد.

(۳) مشخصات ترشح چیست؟

افتراق دادن ترشح چرکی از ترشح آبکی مهم است. ترشح چرکی در عفونت‌های باکتریایی

شایعتر است. عفونت کلامیدیایی در اوایل ممکن است ترشح آبی و در مراحل انتهایی ترشح چرکی ایجاد کند. ترشح متمایل به سبز برای عفونت پسودومونایی کاراکتریستیک است.

تشخیص‌های افتراقی

کونژنکتیویت در نوزاد یا عفونی (باکتریایی، ویروسی، کلامیدیایی) و یا شیمیایی است. (۱) کونژنکتیویت شیمیایی معمولاً ثانویه به استفاده از قطره نیترات نقره است. امروزه چون در بیشتر نرسی‌ها از پماد اریترومايسين چشمی استفاده می‌شود، زیاد مشاهده نمی‌گردد. پماد اریترومايسين کمتر باعث تحریک چشمی می‌شود. اریترومايسين موضعی از کونژنکتیویت کلامیدیایی پیشگیری نمی‌کند. در مواردی که در جامعه، موارد گونوکوک مقاوم به پنی‌سیلیناز شایع است، قطره نیترات نقره به پماد اریترومايسين ارجحیت دارد.

(۲) کونژنکتیویت گونوکوکی با شروع ناگهانی ترشحات چرکی فراوان از هر دو چشم در روزهای ۵-۲ زندگی مشخص می‌شود. از کانال زایمانی مادر به نوزاد منتقل می‌شود. امروزه در کشورهای پیشرفته به علت پروفیلاکسی بلافاصله پس از تولد با قطره نیترات نقره ۱٪، پماد اریترومايسين ۰/۵٪ یا پماد تتراسیکلین ۱٪ انسیدانس پایینی دارد اما در کشورهای در حال توسعه یک علت مهم بیماری نوزاد باقی مانده است. کونژنکتیویت گونوکوکی یک اورژانس طبی است چرا که در صورت عدم درمان باعث زخم قرنیه، سوراخ شدن قرنیه، اسکار و کوری می‌شود. در ضمن ممکن است منتشر شده و باعث ایجاد عفونت منتشر گونوکوکی، مننژیت و آرتریت گردد.

(۳) کونژنکتیویت استافیلوکوکی معمولاً یک عفونت بیمارستانی است.

(۴) کونژنکتیویت کلامیدیایی از کانال زایمانی مادر منتقل می‌شود. تقریباً ۵۰-۲۵٪ نوزادانی که از مادران با عفونت کلامیدیایی دستگاه تناسلی بدنیا می‌آیند دچار کونژنکتیویت و ۲۰٪ نیز دچار پنومونی خواهند شد.

(۵) کونژنکتیویت پسودومونایی معمولاً یک عفونت بیمارستانی است و بیشتر در نرسی‌های نوزادان مشاهده می‌شود. ارگانیسم در محیطی‌های مرطوب مثل تجهیزات تنفسی رشد می‌کند. غالباً در نوزادان نارس بستری در بیمارستان باعث عفونت می‌شود.

(۶) سایر باکتری‌ها شامل گونه‌های هموفیلوس، استرپتوکوک نیز می‌توانند عفونت چشمی ایجاد کنند.

(۷) کونژنکتیویت هرپس سیمپلکس هرپس سیمپلکس تیپ ۲ می‌تواند باعث کونژنکتیویت یک طرفه یا دو طرفه، نوریت اپتیک و کوریورتینیت شود. کونژنکتیویت می‌تواند سطحی بوده یا اینکه لایه‌های عمقی تر قرنیه را نیز درگیر کند. در پوست مجاور ممکن است وزیکول‌های

هرپسی مشاهده شوند. بیشتر موارد در اثر هرپس تیپ ۲ است که یا از کانال زایمانی منتقل شده و یا عفونت صعودی است.

۲۰-۱۵٪ موارد در اثر هرپس تیپ ۱ ایجاد می شود. اگر کونژنکتیویت به درمان آنتی بیوتیکی پاسخ ندهد بایستی به هرپس شک نمود.

۸) ویروس های دیگر نظیر آدنوویروس ها و آنترویروس ها نیز می تواند باعث ایجاد کونژنکتیویت شوند معمولاً کونژنکتیویت با سایر علائم تنفسی همراه است. ترشحات معمولاً آبکی یا موکوسی چرکی و ندرتاً چرکی است. لنفادنوپاتی جلوی گوش ممکن مشاهده شود.

۹) انسداد مجاری اشکی در این وضعیت، در زمان تولد مجرای نازولا کریمال به طور کامل کانالیزه نشده است. معمولاً انسداد در انتهای نازال مجرا است. نشانه ها شامل اشکریزش مداوم و ترشح موکوسی در گوشه داخلی چشم است. معمولاً یکطرفه است.

معاینه فیزیکی

هر دو چشم باید از نظر تورم، ادم پلک ها و پر خونی ملتحمه معاینه گردد. ترشح چرکی، ادم پلک ها و احتقان ملتحمه به نفع کونژنکتیویت چرکی است. البته در نوزادان طبیعی و به ویژه در نارس ها در روزهای اول زندگی تورم خفیف پلک ها وجود دارد که در طی چند روز رفع خواهد شد. معاینه فیزیکی کامل برای رد نمودن عفونت سیستمیک ضروری است.

یافته های آزمایشگاهی

تهیه اسمیر و رنگ آمیزی گرم برای مشاهده گلبول های سفید و باکتری ها و فرستادن نمونه برای کشت در محیط کشت مناسب و تعیین حساسیت میکروبی ضروری است.

در کونژنکتیویت گونوکوکی دیپلوکوک های گرم منفی داخل سلولی، در کونژنکتیویت استافیلوکوکی، کوکسی های گرم مثبت و در عفونت پسودومونایی باسیل های گرم منفی به علاوه گلبول های سفید مشاهده می گردد.

برای کشت گونوکوک از محیط کشت تایمرایتین و برای کشت کلامیدیا نیز محیط کشت مخصوص کلامیدیا استفاده شود.

در کونژنکتیویت شیمیایی، انسداد مجرای اشکی، عفونت های کلامیدیایی و هرپسی، رنگ آمیزی گرم منفی است. در صورت شک به عفونت کلامیدیایی رنگ آمیزی گیمسا بر روی مواد

حاصل از خراش ملتحمه پلکی تحتانی با یک اسپاچولای غیر تیز یا یک حلقه سیمی ضروری است تا بتوان سلول های اپی تلیال را به دست آورد. فقط کشیدن سواب کافی نیست. در عفونت کلامیدیایی اجسام انکلوژیونی داخل سلولی تیپیک در داخل سلول های اپی تلیال دیده می شود. می توان از متدهای تعیین سریع آنتی ژن نیز بر روی مواد حاصل از خراش ملتحمه استفاده کرد.

در کونژنکتیویت هرپسی سلولهای ژانت چند هسته ای با انکلوژیون های داخل سیتوپلاسمی در محتویات خراش ملتحمه دیده می شود. ضمناً بایستی بر روی ملتحمه سواب کشیده و در محیط مخصوص انتقال ویروس جهت کشت به آزمایشگاه فرستاد.

اقدامات درمانی

پس از گرفتن نمونه های لازم نباید منتظر جواب کشت شد و درمان تجربی را باید براساس نتایج رنگ آمیزی گرم و گمیسا شروع نمود.

الف) کونژنکتیویت شیمیایی در طی ۷۲-۴۸ ساعت خودبخود، بهبودی می یابد.

ب) کونژنکتیویت گونوکوکی

۱) ایزوله کردن نوزاد در ۲۴ ساعت اول درمان با آنتی بیوتیک تزریقی

۲) به علت اینکه ترشحات فوق العاده مسری اند، توجه دقیق به تکنیک شستن دست ها

۳) ارزیابی از نظر عفونت سیستمیک، گرفتن کشت خون و CSF و گرفتن کشت های مناسب از مادر

۴) امتحان از نظر سایر عفونت های همراه نظیر کلامیدیا

۵) برای کونژنکتیویت گونوکوکی بدون انتشار و در نوزادان بدون علامت از مادرانی که گونوره فعال دارند، دوز منفرد از سفتریاکسون ۱۲۵ میلی گرم وریدی یا عضلانی کافی است. در نوزادان کم وزن با دوز ۵۰-۲۵ mg/Kg/day حداکثر ۱۲۵ mg وریدی یا عضلانی تجویز می شود. یک درمان آلترناتیو دادن سفوتاکسیم با دوز ۱۰۰ mg/Kg، منفرد، وریدی یا عضلانی است.

در بیماری منتشر، سفتریاکسون با دوز ۵۰-۲۵ mg/Kg وریدی یا عضلانی روزانه بمدت ۷ روز داده می شود. در صورت وجود مننژیت دوره درمان ۱۴-۱۰ روز است.

درمان آلترا تئیسوفوتاکسیم $50 - 100 \text{ mg/Kg}$ روزانه وریدی یا عضلانی در دو دوز منقسم با همان مدت فوق داده می شود. در تجویز سفتریاکسون به نوزادان کم وزن که هیپربیلی روبینمی دارند باید احتیاط نمود.

۶- شستشوی فوری چشم‌ها با سرم نرمال سالین استریل و سپس هر ۲-۱ ساعت یک بار تا زمانی که ترشحات تمیز شوند. زمانی که درمان سیستمیک داده می شود، استفاده از آنتی بیوتیک‌های موضعی چشمی ضرورتی ندارد.

۷- چون کونژنکتیویت گونوکوکی می تواند باعث پرفوراسیون قرنیه شود، معمولاً مشاوره چشمی نیز درخواست می شود.

ج) کونژنکتیویت استافیلوکوکی

۱) ایزوله کردن نوزاد برای جلوگیری از انتشار بیماری

۲) کشت خون و سایر محل‌های مناسب

۳) درمان سیستمیک با یک پنی سیلین مقاوم به پنی سیلیناز (متی سیلین) به مدت حداقل ۷ روز

۴) درمان موضعی در صورت درمان سیستمیک، لازم نیست

د) کونژنکتیویت کلامیدیایی

۱) درمان موضعی با اریترومايسين تاثیر ندارد

۲) شربت اریترومايسين 50 mg/Kg/day در ۴ دوز منقسم به مدت ۱۴ روز خوراکی توصیه می شود.

در اواخر دوره نوزادی می توان از سولفونامیدهای خوراکی نیز استفاده نمود، اگر که نوزاد اریترومايسين را تحمل نکند. در ۲۰٪ موارد بیماری ممکن است عود کند که یک دوره دیگر درمان لازم است.

ه) کونژنکتیویت پسودومونایی

۱) جداسازی نوزاد

۲) کشت از خون و سایر محل‌ها

۳) درمان با پماد چشمی جنتامایسین روزانه ۴ مرتبه به مدت ۲ هفته

۴) درمان تزریقی شامل جنتامایسین و سفتازیدیم به مدت حداقل ۱۰-۷ روز

۵) مشاوره چشم پزشکی

و- سایر عفونت‌های باکتریال

- (۱) شستشوی موضعی با نرمال سالین
- (۲) درمان با آنتی بیوتیک‌های موضعی که حاوی ترکیبی از با سیتراکسین، نئومایسین و پلی میکسین باشد، هر ۶ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز

ز- کوئرکتیویت هرپس سیمپلکس

- (۱) ایزوله کردن بیمار
- (۲) کشت ویروسی از خون، SCF، چشم‌ها، مدفوع یا رکتوم، ادرار، دهان یا نازوفارنکس و هر ضایعه ای که وجود دارد.
- (۳) درمان با پماد موضعی ویدارابین ۰.۳٪، یدوداکسی یوریدین ۰.۱٪، یا پماد ۲-۱٪ تری فلوریدین ۵ بار در روز به مدت ۱۰ روز
- (۴) درمان سیستمیک با آسیکلوویر حداقل ۱۴ روز
- (۵) ارزیابی افتالمولوژیک و پیگیری بیمار ضروری است چرا که ممکن است بیمار دچار کوریورتینیت، کاتاراکت و رتینوپاتی شود

ذ- انسداد مجرای اشکی

- (۱) بیشتر موارد خودبخود و بدون درمان خوب می شوند
- (۲) ماساژ زاویه داخلی چشم بر روی کیسه اشکی به طرف بینی ممکن است باعث باز شدن کانال شود.
- (۳) در صورت عدم بهبودی در طی چند ماه اول عمر بایستی توسط چشم پزشک ارزیابی و پیگیری شود.

References:

- 1) Balaji K. Gupta, Nancy Anderson Hamming, and Marilyn T. Miller Neonatal eye disease. In: Richard J. Martin, Avroy A. fanaroff, Michele C. walsh (editors) Neonatal- perinatal medicine. 8 th ed., Philadelphia, MOSBY ELSEVIER ; PP 1747
- 2) Morven S. Edwards, postnatal Bacterial infections. IN: Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff, Michele C. walsh (editors) Neonatal – perinatal Medicine. 8 th ed., Philadelphia, MOSBY ELSEVIER, 2006; PP 810- 821.
- 3) Tricia L. Gomella et. al. Neonatology ; 2004 ; McGraw Hill Companies

مراقبت های حوالی زایمان برای مادران ونوزادان آلوده به HIV

دکتر بهزاد جدیری

فوق تخصص نوزادان- دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه:

در طول قریب به ۳۰ سال گذشته که بیماری AIDS شناخته شده است مطالعات فراوانی در مورد آن صورت گرفته است. تیپ I ویروس عامل این بیماری علت اصلی این بیماری است. براساس مطالعات صورت پذیرفته در ایالات متحده توسط مرکز کنترل و پیشگیری بیماریها (CDC)، ۲۷٪ افراد دچار عفونت HIV زنان می باشند و بیشتر اینها در محدوده سنی بارداری می باشند و تقریباً ۸۰٪ زنانی که دچار عفونت اخیر می باشند بدنبال تماس جنسی با جنس مخالف دچار این بیماری شده اند در کشورهای در حال توسعه، عمده بیماران دچار عفونت HIV بدنبال تماس های جنسی با جنس مخالف دچار این مشکل شده اند. در حال حاضر عمده کودکان دچار HIV، این بیماری را از مادر خود دریافت نموده اند و این مادران عمدتاً رفتارهای پرخطری مانند سوء مصرف مواد یا ارتباط با مردانی که دچار سوء مصرف مواد بوده یا Bisexual هستند دارند عفونت پیشرفته مادر می تواند اثر منفی در Outcome حاملگی بگذارد حتی اگر توام با آلودگی جنین و نوزاد نشود مطالعات انجام یافته در آفریقا نشان داد که مادران بیمار دچار عفونت HIV باعث تولد نوزادان کوچکتر برای سن حاملگی (SGA) یا نارس تر می شوند. مورتالیتی پری ناتال نیز در این حاملگی ها افزایش می یابد. در این مادران عوامل جانبی همچون سوء تغذیه، عفونتهای ثانویه و همراه، سوء مصرف موادو الکل فاکتورهای موثر در کیفیت سلامت نوزاد بدنبال تولد می باشند. (۱)

انتقال HIV و نحوه زایمان

برای زنان حامله با HIV RNA بیش از ۱۰۰۰ copies/ml در نزدیکی زایمان اعم از اینکه درحال دریافت داروهای آنتی رتروویرال باشند یا خیر و برای زنانی که میزان HIV RNA آنها در هنگام زایمان نامشخص است سزارین برنامه ریزی شده در هفته ۳۸ بار داری توصیه می شود (۲)

تعیین سن بارداری (جهت انجام سزارین در هفته ۳۸) باید براساس بهترین و دقیق ترین

معیارهای بالینی و سونوگرافی بوده و از انجام آمینوسنتز خودداری گردد (۳، ۴)

علائم بالینی

در واقع تمام نوزادان متولد شده از مادر آلوده به ویروس HIV در زمان تولد بدون علامت می باشد و بیشتر اینان علائم مربوطه را در ۱ تا ۲ سال اول زندگی بروز می دهند در گروه کوچکی که بعنوان Rapid Progressive مطرح می باشند علائم بعد از ۱ تا ۲ ماه اول زندگی بروز می نماید این شیرخواران Plasma Viral Load ۲ تا ۳ برابر بیشتر از بقیه در بدو تولد دارند به استثناء پنومونی ناشی از Pneumocystis jiroveci (که قبلاً پنوموسیتیس کارینی نامیده می شد) سایر عفونت های فرصت طلب بروز تاخیری داشته و در دوره شیرخوارگی یا کودکی خود را نشان می دهند. پنوموسیتیس Jiroveci معمولاً در ماههای اول زندگی وبصورت پنومونی شدید دو طرفه مکرر خود را نشان می دهد.

علائم عفونت کنترل نشده یا کنترل ضعیف عفونت HIV پری ناتال غیراختصاصی می باشد. عفونتهای باکتریال راجعه شایع هستند بیشتر اینها کم سروصدا می باشند مانند اوتیت مدیا هرچند که برخی از اینها شدید می باشد(باکتری می - پنومونی یا مننژیت) کاندیدیازیس جلدی مخاطی پایدار ، ارگانومگالی ، ادنوپاتی منتشر ، اسهال مزمن و تاخیر رشد و اختلالات تکاملی از سایر تظاهرات می باشد. کانسره های مختص عفونت HIV در کودکان شایع نمی باشد.(۱)

مراقبتهای حین بارداری و قبل از زایمان

در یک زن باردار آلوده به HIV میزان نقص ایمنی کنونی فرد در مقایسه با CD4 قبلی و میزان خطر پیشرفت بیماری و انتقال پری ناتال آن از راه اندازه گیری HIV RNA Copy Number مد نظر قرار میگیرد. اندازه گیری پایه CBC و تست های عملکرد کلیه و کبد و نیز مدنظر قرار دادن پروفیلاکسی در مقابل عفونت های فرصت طلبی چون پنومونی ناشی از Phnumocystis Jiroveci و یا Mycobacterium Avium Complex باید لحاظ گردد(۵)

تشخیص

تشخیص قطعی عفونت HIV در نوزادان نیاز به تشخیص وجود ویروس یا HIV-Specific Nucleic Acid دارد . در واقع تمام نوزادان درمان نشده Viral Load بالایی دارند که تشخیص را میسر می سازد و این تست در ۴ هفتهگی بیشتر از ۹۰٪ حساسیت و ۱۰۰٪ اختصاصیت دارد Viral Load Assays یک ارزیابی از شدت عفونت و مبنایی از نظر قضاوت برای ارزیابی توفیق درمان می دهد. برخی بر این عقیده اند که ارزیابی از نظر Nucleic Acid Detection Assays یا کشت ویروسی در سه نوبت مجزا تا ۶ ماهگی باید انجام شود و در صورت منفی بودن این

آزمایشات نیاز به بررسی اضافه تری وجود ندارد و در صورت مثبت بودن باید تست تائیدی صورت پذیرد.

مراقبت‌های نوزادان پس از زایمان

اگر وضعیت مادر از نظر HIV نامشخص بوده و تست سریع آنتی بادی ضد HIV در حین زایمان برای وی انجام نشده است باید بلافاصله پس از زایمان آزمایش سریع (Rapid Test) برای ردیابی آنتی بادی ضد HIV در مادر یا نوزاد بعمل آورد و در صورتیکه تست مثبت باشد فوراً داروی آنتی رتروویرال برای نوزاد شروع نمود لذا وجود یک تست مثبت آنتی بادی ضد HIV در مادر یا شیرخوار باید به حساب آلودگی مادر به HIV گذاشته شود تا زمانی که تست های آنتی بادی استاندارد تائیدی وضعیت مادر را در این زمینه ثابت کند.

باید به محض اینکه جواب تست Rapid اولیه برای HIV مثبت بود یک آزمایش استاندارد تائید کننده (Western Blot) برای مادر یا شیرخوار او صورت گیرد یک تست آنتی بادی ضد HIV مثبت در شیرخوار دال بر وجود عفونت در مادر می باشد ولی لزوماً دال بر عفونت شیرخوار نیست. در صورتیکه تست تائیدی روی مادر (یا شیرخوار) منفی باشد می توان پروفیلاکسی آنتی رتروویرال شیرخوار را قطع نمود.

یک دوره ۶ هفته ای از کموپروفیلاکسی با ZDV برای تمام نوزادان در معرض تماس با HIV (HIV Exposed) برای کاهش خطر انتقال پری ناتال ویروس توصیه می شود. زمان شروع ZDV باید هرچه بیشتر به زمان زایمان نزدیک باشد و ترجیحاً در ۶-۱۲ ساعت اول پس از زایمان انجام شود. در نوزادان نارس به دلیل عدم وجود اطلاعات کافی از دوز و ایمنی داروها نمی توان از داروی دیگری جزء ZDV استفاده نمود.

دوز ZDV بعنوان پروفیلاکسی بعد از تماس در نوزادان فول ترم 2 mg/kg (خوراکی) هر ۶ ساعت می باشد در صورتیکه دارو بصورت وریدی تجویز می شود دوز آن $1/5 \text{ mg/kg}$ هر ۶ ساعت است با توجه به اینه کلیرانس ZDV عمدتاً از راه کبدی است و با در نظر گرفتن نارس بودن عملکرد کبد در کودکان نارس نیمه عمر دارو افزایش می یابد (۶، ۷) لذا دوز دارو در شیرخواران زیر ۳۵ هفته (سن حاملگی) 2 mg/kg هر ۲ ساعت (یا $1/5 \text{ mg/kg}$ هر ۱۲ ساعت وریدی) است (۸، ۹، ۱۰) در شیرخواران فوق در صورتیکه سن حاملگی در بدوتولد کمتر از ۳۰ هفته باشد دوز دارو را در ۴ هفتگی (بعد از تولد) به 2 mg/kg هر ۸ ساعت

می‌رسانیم و در صورتیکه سن حاملگی ۳۰ هفته یا بالاتر باشد دوز دارو را در ۲ هفته‌گی به 2 mg/kg هر ۸ ساعت می‌رسانیم.

مراقبت از مادر و نوزادان در کشورهای در حال توسعه

با توجه به هزینه بالای پروتکل‌های درمانی و پیشگیری رایج در کشورهای توسعه یافته و صنعتی و نیز عدم وجود مراقبت کامل دقیق پری‌ناتال در این کشورها برای مادران، متدهای درمانی بر مبنای داروهایی که بتواند انتقال عمودی را مانع شوند استوار می‌باشد عمده‌ترین داروهای بکار رفته در این زمینه شامل زیدوودین (ZDV)، لامیوودین (LMV) و نویراپین (NVP) می‌باشد. در واقع در تمام مطالعات درمان توأم مادر و نوزاد نسبت به درمان نوزاد ترجیح داده شده است و در بیشتر مطالعات استفاده از تک دوز نویراپین همراه با استفاده ۱ یا ۶ هفته‌ای از زیدوودین توأم با کاهش بیشتر احتمال انتقال از مادر به نوزاد بوده است.

در مورد استفاده محدود از ZDV (مونوتراپی) در حین حاملگی برای پروفیلاکسی انتقال پری‌ناتال اختلاف نظر دارد باین حال برخی مادران در عین اینکه می‌خواهند انتقال ویروس به جنین آنها کم شود مایل نیستند جنین در مواجهه با چند داروی آنتی‌رتروویرال قرار گیرد بعلاوه در زنان با Viral Load پائین استفاده از ZDV تنها در سه ماهه دوم و سوم نسبت به زنان حامله با Viral Load بالاتر دارای خطر کمتری از ایجاد مقاومت (به دلیل میزان کمتر تکثیر ویروس) می‌باشد لذا می‌توان استفاده از مونوتراپی ZDV را در مورد زنانی که بدون درمان دارای HIV RNA کمتر از ۱۰۰۰ کپی در ml هستند در نظر گرفت.

در مورد زنانی که وضعیت HIV آنها نامعلوم است و جزء گروه‌های پرخطر بوده و در شرایط زایمانی مراجعه می‌نمایند انجام سریع تست HIV Antibody و شروع ZDV وریدی در صورت مثبت بودن تست فوق بدون منتظر ماندن برای آزمایشات تأییدی توصیه می‌شود در صورت مثبت بودن HIV Antibody برای نوزاد نیز ZDV شروع می‌شود یک تست تأییدی پس از زایمان برای مادر باید انجام شود و در صورت مثبت بودن ۶ هفته ZDV به شیرخوار داده می‌شود و در غیر اینصورت ZDV شیرخوار قطع می‌شود و همچنان که ذکر شد می‌توان یک دوز NVP به نوزاد به دنبال زایمان تجویز نمود. (۱۱، ۱۲).

عوارض

عوارض مصرف کوتاه مدت ناچیز است لازم است قبل از شروع ZDV یک CBC پایه به عمل آورد و از نظر اندازه‌گیری دوره‌ای CBC و LFT یا اینکه فقط زمانی اندازه‌گیری صورت

گیرد که شیر خوار علامتدار مقدار باشد بین متخصصین اختلاف نظر وجود دارد اندازه گیری روتین لاکتات سرم توصیه نمی شود با این حال در صورت بروز علائم با منشاء ناشناخته (خصوصاً علائم نورولوژیک) اندازه گیری لاکتات باید مدنظر باشد. اگر لاکتات سرم بیش از ۵ mmol/l و کودک علامتدار باشد باید پروفیلاکسی آنتی رتروویرال قطع شود و در مورد احتمال جایگزینی با سایر داروهای ضد ویروسی با متخصص عفونی مشورت شود. عفونت همزمان با هپاتیت B و C

برای تمام زنان حامله آلوده به HIV آزمایش غربالگری HBsAg توصیه می شود و در شیرخوارانی که از مادران با عفونت هپاتیت B به دنیا می آیند باید ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت (HBIG)B و اولین واکسن از سری سه گانه واکسن هپاتیت B را در عرض ۱۲ ساعت پس از تولد دریافت نمایند.

همزمانی عفونت با HCV/HIV در زنان آلوده با HIV ناشایع نیست بویژه اگر فرد از راه داروهای مخدر تزریقی آلوده شده باشد. غربالگری HCV-Ab با روشهای حساس ایمونواسی برای تمام افراد آلوده به HIV منجمله زنان باردار توصیه می شود.

برای شیرخواران متولد شده از مادران با آلودگی همزمان HCV/HIV باید جهت رد یا اثبات هپاتیت C بین ۲ تا ۶ ماهگی آزمایش HCV/RNA و پس از ۱۵ ماهگی سنجش HCV Antibody انجام شود (۱۳).

References:

1. Martin R.J, Fanaroff A.A, Walsh M.C, Neonatal Perinatal Medicine: Human Immunodeficiency Virus, 9th ed. Philadelphia Mosby 2011 859-865.
2. Shapiro D, Tuomala R, Pollack H, et al. Mother-to child HIV transmission risk according to antiretroviral therapy, mode of delivery, and viral load in 2895 U.S. women (PACTG 367). 11th conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; February 8-11, 2004; San Francisco, CA. Abstract 99.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists: ACOG practice bulletin number 47, October 2003: Prophylactic Antibiotics in Labor and Delivery. Obstet Gynecol, 2003. 102(4): 875-82.
4. ACOG educational bulletin. Assessment of fetal lung maturity. Number 230, November 1996. Committee on Educational Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet, 1997 Feb; 56(2): 191-8.

5. CDC. Treating opportunistic infections among HIV-infected adults and adolescents. MMWR, 2004. 53(RR-15): 1-112.
6. Capparelli E, Mirochnick M, Dankner WM, et al. Pharmacokinetics and tolerance of zidovudine in preterm infants. J Pediatr, 2003. 142(1): 47-52
7. Mirochnick M, Capparelli E and Connor J. Pharmacokinetics of zidovudine in infants: a population analysis across studies. Clin Pharmacol Ther, 1999. 66(1): 16-24.
8. McMahon MJ, Luther ER, Bowes WA, Jr., et al. Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section. N Engl J Med, 1996. 335(10): 689-95.
9. Petra Study Team. Efficacy of three short-course regimens of zidovudine and lamivudine in preventing early and late transmission of HIV-1 from mother to child in Tanzania, South Africa, and Uganda (petra study): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 2002. 359(9313):1178-86.
10. Moodley D, Moodley J, Coovadia H, et al. A multicenter randomized controlled trial of nevirapine versus a combination of zidovudine and lamivudine to reduce intrapartum and early postpartum mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type 1. J Infect Dis, 2003. 187(5):725-35.
11. McIntyre JA, Matinson N, Gray GE, et al. Addition of short course combivir to single-dose viramune for the prevention of mother to child transmission of HIV- 1 can significantly decrease the subsequent development of maternal and paediatric NNRTI-resistant virus. 3rd International AIDS Society Conference on HIV Pathogenesis and Treatment; July 24-27, 2005; Rio de Janeiro. Abstract TuFo0204.
12. Chaix ML, Ekouevi DK, Rouet F, et al. Low Risk of nevirapine resistance mutations in the prevention of mother-to-child transmission of HIV-1: Agence Nationale de Recherches sur le SIDA ditrameplus, Abidjan, Cote d'Ivoire. J Infect Dis, 2006. 193(4): 482-7.
13. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement Management of Hepatitis C: 2002 June 10-12,2002.HIV Clin Trials, 4(1):55-75.

ویروس هرپس سیمپلکس

دکتر هادی موسوی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی کرمان

از ویروس های موثر در مورثالیتی و موربیدیتی نوزادان میباشد که از راهای مختلفی قادر به انتقال به جنین و نوزاد میباشد که عبارتند از: انتقال از طریق جفت، در طی زایمان، و تماس مستقیم بعد از تولد، ولی انتقال در طی زایمان و الودگی نوزاد به صورت عمودی شایعترین راه انتقال به نوزاد محسوب میشود. در بررسی نوزادان آلوده در ۷۰٪ موارد هیچگونه علامت بالینی یا سابقه ای دال بر ابتلا مادری یافت نمیشود و در بررسی سرولوژیکی ۲۰٪ مادران دارای آنتی بادی بر علیه ویروس هرپس سیمپلکس هستند در حالی که تنها ۵٪ دارای شواهد بالینی ابتلا به ویروس میباشند. عفونت اولیه و عود ثانویه در مادران باردار باعث بروز زایمان زودرس و تاخیر رشد داخل رحمی در نوزاد میگردد لذا پزشکان بایستی به عواقب و خطرات ابتلا مادران به عفونت اولیه با این ویروس آگاه بوده واز این جهت بیماران را تحت نظر داشته باشند.

تظاهرات بالینی: اغلب عفونتهای نوزادی معمولاً ناشی از هرپس سیمپلکس نوع دو میباشد ولی در ۱۵ - ۳۰٪ موارد ویروس نوع یک نیز باعث بیماری میگردد، نوزادان مبتلا معمولاً نارس بوده و دچار تاخیر رشد داخل رحمی بوده و اسکار پوستی همراه با ضایعات وزیکولی در پوست هستند. سایر تظاهرات ابتلا مادرزادی معمولاً به صورت میکروسفالی، هیدروسفالی، کلسیفیکاسیون مغزی، هیپرتونیسیتی، تشنج، کوریورینیت میباشد، عفونت مادرزادی هم در عفونتهای اولیه وهم در عود عفونت میتواند رخ دهد

از نظر کلینیکی ابتلا به ویروس هرپس سیمپلکس در دوره نوزادی معمولاً به سه شکل تظاهر پیدا میکند:

- ۱- ابتلا پوستی - چشمی و دهانی
- ۲- عفونت سیستمیک با درگیری ارگانهای مختلف مانند مغز - کبد - ریه وادرنال
- ۳- ابتلا سیستم اعصاب مرکزی به صورت انسفالیت یا بدون درگیری پوستی - چشمی

عفونت موضعی یا درگیری چشمی مخاطی پوستی:

این نوزادان معمولاً در روزهای هفتم تا یازدهم تولد علامت دار میشوند که بیش از ۹۰٪ دارای وزیکول های پوستی بیشتر در محل نمای زایمانی هستند. هم ویروس هرپس نوع یک وهم نوع

دو می‌توانند باعث بروز بیماری و کراتوکونژکتیویت - کوریورتنیت - میکروفتالمی و دیسپلازی رتین و در نهایت کاتاراکت گردند. یک سوم از این نوزادان بعدها شکل های عصبی نشان می‌دهند که بیانگر ابتلا تشخیص داده نشده عصبی در آنها می‌باشد.

- **عفونت منتشر**: این نوزادان بدترین پیش آگهی را دارند. عفونت منتشر می‌تواند هر ارگانی را درگیر کند ولی اغلب باعث درگیری کبد - آدرنال و ریه نوزاد می‌گردد. این نوزادان معمولاً طی روزهای نهم تا یازدهم علامت دار شده و علائم غیراختصاصی عفونت باکتریال یا سپسیس و شوک را نشان می‌دهند هرچند بروز ضایعات و زیکولی در تشخیص بیماری بسیار کمک کننده است ولی این ضایعات در ۲۰٪ موارد دیده نمی‌شوند. عفونت منتشر معمولاً با بزرگی کبد بایابدون زردی، دیسترس تنفسی، پنومونی بینابینی، پلورال افیوژن، پتشی و DIC و خونریزی گوارشی متظاهر می‌شود. این نوزادان ممکن است با تحریک پذیری، آپنه، پرشدگی فونتانل قدامی، تشنج، اپیستاتانوس و کوما هم مراجعه نمایند. آزمایش مایع مغزی نخاعی ممکن است نرمال یا نشان دهنده خونریزی مغزی باشد. در نوزادان با درگیری مغزی تنها در یک سوم موارد می‌توان ویروس را از مایع مغزی نخاعی ایزوله نمود

- **درگیری سیستم عصبی یا انسفالیت**: انسفالیت می‌تواند به صورت جزئی از عفونت منتشر و انتقال ویروس از طریق انتشار خونی رخ داده و باعث خونریزی نکروران کورتیکال مغزی رخ دهد. این نوزادان معمولاً در ۱۵ تا ۱۷ روزگی علامت دار شده و با علائم خواب آلودگی، تحریک پذیری، کاهش توانائی شیر خوردن و تشنج موضعی یا سیستمیک متظاهر می‌شوند. ضایعات پوستی تنها در ۶۰٪ نوزادان مشاهده می‌شود. آزمایش مایع مغزی نخاعی اغلب نرمال یا همراه با افزایش سطح پروتئین، پلوسیتوز با ارجحیت مونونکلئور و گلوکوز نرمال می‌باشد. تقریباً در تمام موارد الکتروانسفاکوگرام غیرطبیعی بوده و استفاده از سی تی اسکن در تشخیص بیماری کمک کننده خواهد بود

تشخیص: ایزوله کردن ویروس تشخیص قطعی بیماری را ممکن می‌سازد ولی تشخیص هرپس نوزادی در ابتدا بسیار مشکل است و اغلب با علائم غیر اختصاصی به صورت تحریک پذیری - عدم تغذیه و خواب آلودگی در شروع بیماری می‌باشد. لذا در طی ماه اول تولد تمام نوزادان با علائم غیراختصاصی نظیر تب - بیحالی و عدم تغذیه مناسب و یا تشنج بایستی احتمال ابتلا به هرپس در آنها مدنظر باشد. هرگونه عفونت دستگاه ادراری تناسلی در مادر بایستی با تست های اختصاصی کشت و بررسی ترشحات و زیکل های تناسلی تأیید گردد.

تست های تشخیصی سریعتر هم دردسترس میباشد که عبارتند از: تیتراسیون آنتی بادی های ضد هرپسی با استفاده از ایمونوفلورسنت و Elisa که حساسیت آن در مقایسه با کشت ویروسی برابر با ۸۰٪ تا ۹۰٪ میباشد. استفاده از روشهای PCR نیز از حساسیت بالائی در تشخیص ویروس هرپس برخوردار است به حدی که ۹٪ کشتهای منفی از نظر ویروس دارای PCR مثبت میباشدند. ضایعات وزیکولی در نوزادان بایستی از نظر ویروس هرپس کشت داده شده و مایع CSF هم از نظر ویروس هرپس تحت آزمون PCR قرار گیرد. نمونه گیری از نوزادان جهت کشت ویروسی بایستی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تولد صورت گیرد تا موارد کلونیزاسیون گذرا از عفونت افتراق داده شود.

درمان: در مادران با عفونت دستگاه ادراری تناسلی مخصوصا در طی ۴ تا ۶ ساعت اول پارگی کیسه آمنیوتیک، انجام عمل سزارین روش انتخابی در پیشگیری از عفونت نوزادی است. نوزادان متولد شده از مادران آلوده بایستی بلافاصله ایزوله شده واز پوست و چشم این نوزادان کشت ویروسی بعمل بیاید. درمان های ضد ویروس هرپس سیمپلکس متفاوتی موجود میباشد که عبارتند از: famciclovir (Famvir) and valacyclovir (Valtrex) ولی تنها داروی توصیه شده استفاده از آسیکلوویر میباشد که براساس مطالعات انجام شده استفاده از آن در دوران بارداری مجاز بوده و خاصیت تراتوژنی ندارد.

تمام مادران باردار با علائم ابتلا هرپسی دستگاه ادراری تناسلی بایستی طبق دستورالعمل کالج زینکولوژی (ACOG) آمریکا تحت درمان داروئی ضد ویروس هرپس سیمپلکس قرار گیرند تمام نوزادان مبتلا بایستی تحت درمان داروئی ضد ویروس هرپس سیمپلکس به صورت وریدی قرار گیرند چراکه مدت زمان ابتلا به ویروس تا شروع درمان ارتباط مستقیمی با مورتالیتی و موربیدیتی نوزادان دارد. درمان پیشنهادی فعلی استفاده از آسیکلوویر به صورت ۶۰ میلی گرم به ازای وزن بدن در روز در سه دوز جداگانه میباشد. مدت زمان درمان براساس نوع ابتلا نوزاد معمولا به مدت ۱۴ روز برای ابتلا چشمی - پوستی و مخاطی و ۲۱ روز در موارد ابتلا سیستمیک میباشد. در موارد ابتلا پستانهای مادر و بروز ضایعات وزیکولی در آنها تغذیه نوزاد از شیر مادر نیز بایستی منع شود. درمانهای موضعی ضد ویروسی (oxyuridiIododene 0.1%) علاوه بر درمان سیستمیک هم بایستی در موارد ابتلا چشمی نوزادان استفاده شود.

پیش آگهی:

هیچگونه مرگ و میری در عفونتهای موضعی دیده نمیشود، ریسک نسبی مرگ در نوزادانی که در زمان شروع درمان در حالت کما یا استیوپور میباشدند حدود ۵/۲ و در صورت بروز DIC حدود

۳/۸ میباشند. در موارد ابتلا سیستمیک نوزادانی که پنومونی دارند مرگ و میر بالاتری دارند. در موارد انسفالیت و عفونت منتشر رویا بروز تشنج و هم چنین در نوزادان با عفونت موضعی که حداقل سه بار عود ضایعات و زیکولی در طی شش ماه داشته اند سکل های ناشی از بیماری بالا خواهد بود

نکات کاربردی در مورد تعدادی از داروهای رتروویرال

توضیحات	دارو
فارماکوکینتیک دارو در حین حاملگی تغییر زیادی نمی کند و نیازی به تغییر دوز حاملگی ندارد. شواهدی مبنی بر ایجاد تراژون بودن در انسان وجود ندارد، به خوبی تحمل شده و short-term safety آن در مادر و شیرخوار نشان داده شده است.	Zidovudine
فارماکوکینتیک دارو در حین حاملگی تغییر زیادی نمی کند و نیازی به تغییر دوز حاملگی ندارد. شواهدی مبنی بر ایجاد تراژون بودن در انسان وجود ندارد، به خوبی تحمل شده و short-term safety آن در مادر و شیرخوار نشان داده شده است.	Lamivudine
فارماکوکینتیک دارو در حین حاملگی تغییر زیادی نمی کند و نیازی به تغییر دوز حاملگی ندارد. مواردی از اسیدوز لاکتیک که گاهی کشنده هستند در زنان حامله ای که didanosine و stavudine را همزمان مصرف می نمایند دیده شده و لذا استفاده همزمان این دو دارو فقط زمانی صورت گیرد که داروی جایگزینی وجود نداشته باشد.	Didanosine
فارماکوکینتیک دارو در حین حاملگی تغییر زیادی نمی کند و نیازی به تغییر دوز حاملگی ندارد. شواهدی از تراژون بودن آن در انسان نشان داده نشده است. مواردی از اسیدوز لاکتیک که گاهی کشنده هستند در زنان حامله ای که didanosine و stavudine را همزمان مصرف می نمایند دیده شده و لذا استفاده همزمان این دو دارو فقط زمانی صورت گیرد که داروی جایگزینی وجود نداشته باشد. مصرف همزمان آن با Zidovudine به دلیل احتمال آنتاگونیست بودن این دو ممنوع است.	Stavudine
فارماکوکینتیک دارو در حین حاملگی تغییر زیادی نمی کند و نیازی به تغییر دوز حاملگی ندارد. شواهدی از تراژون بودن در انسان نشان داده شده است. مصرف این دارو خطر ایجاد مسمومیت کبدی شدید، علامتدار و همراه با rash در زنان حامله ای که در شروع درمان CD4 آنها	Nevirapine

بالای ۲۵۰/ml می باشد افزایش می یابد. در اینگونه موارد مصرف آن باید فقط در صورتی آغاز گردد که منافع آن واضحاً بر مقدار آن برتری داشته باشد. در زنانی که ضمن مصرف این دارو، حامله می شوند در صورتیکه آن را خوب تحمل نمایند می توان بدون توجه به CD4 درمان با داروی فوق را در آنها ادامه داد.	
بر اساس تقسیم بندی FDA، در کلاس D می باشد. در ۱۵٪ از میمون‌هایی که در ۳ ماهه اول حاملگی تحت درمان با این دارو بودند، مالفورماسیون‌های شدید (انانسفالی، آنوفتالمی، شکام کام) مشاهده شده سه مورد گزارش شده از اشکالات neural tube در انسان پس از استفاده در سه ماهه اول حاملگی وجود دارد.	E favirenz
نگرانی تئوریک: افزایش سطح بیلی روبین غیر مستقیم و در نتیجه تشدید هیپربیلی روبینمی فیزیولوژیک در نوزادان وجود دارد. استفاده از unboosted indinavir در حین حاملگی توصیه نمی شود.	Indinavir (همراه با lowdoseboosting داروی ritonavir)
شواهدی مبنی بر تراژوژن بودن در انسان وجود ندارد، بخوبی تحمل شده و بی خطر بودن آن در کوتاه مدت برای مادر و شیرخوار نشان داده شده است.	Nelfinavir

منابع:

1. CDC. Treating opportunistic infections among HIV-infected adults and adolescents. *MMWR*, 2004. 53(RR-15):1-112.
2. Burns DN, Landesman S, Muenz LR, et al. Cigarette smoking, premature rupture of membranes, and vertical transmission of HIV-1 among women with low CD4+ levels. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1994. 7(7):718-26.
3. Turner BJ, Hauck WW, Fanning TR, et al. Cigarette smoking and maternal-child HIV transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Human Retrovirol*, 1997. 14(4):327-37.
4. Rodriguez EM, Mofenson LM, Chang BH, et al. Association of maternal drug use during pregnancy with maternal HIV culture positivity and perinatal HIV transmission. *AIDS*, 1996. 10(3):273-82.
5. Bulterys M, Landesman S, Burns DN, et al. Sexual behavior and injection drug use during pregnancy and vertical transmission of HIV-1. *J Acquir Immune Defic Syndr Human Retrovirol*, 1997. 15(1):76-82.
6. Matheson PB, Thomas PA, Abrams EJ, et al. Heterosexual behavior during pregnancy and perinatal transmission of HIV-1. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. *AIDS*, 1996. 10(11):1249-56.

7. Cooper ER, Charurat M, Mofenson LM, et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV-1 infected women and prevention of perinatal HIV-1 transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, 2002. 29(5):484-94.
8. Ioannidis JP, Abrams EJ, Ammann A, et al. Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 by pregnant women with RNA virus loads <1000 copies/mL. *J Infect Dis*, 2001. 183(4):539-45.
9. Shapiro D, Tuomala R, Pollack H, et al. Mother-to child HIV transmission risk according to antiretroviral therapy, mode of delivery, and viral load in 2895 U.S. women (PACTG 367). 11th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; February 8-11, 2004; San Francisco, CA. Abstract 99.
10. Stern JO, Robinson PA, Love J, et al. A comprehensive hepatic safety analysis of nevirapine in different populations of HIV infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2003. 34 (Suppl 1):S21-33.
11. Boehringer-Ingelheim Pharmaceuticals Inc. Viramune drug label. Revised August 18, 2007.
12. CDC. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services.
13. Thomas SL, Newell ML, Peckham CS, et al. A review of hepatitis C virus (HCV) vertical transmission: risks of transmission to infants born to mothers with and without HCV viraemia or human immunodeficiency virus infection. *Int J Epidemiol*, 1998. 27(1):108-17.
14. Boskovic R, Wide R, Wolpin J, et al. The reproductive effects of beta interferon therapy in pregnancy: a longitudinal cohort. *Neurology*, 2005. 65(6):807-11.
15. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement Management of Hepatitis C: 2002 June 10-12, 2002. *HIV Clin Trials*, 4(1):55-75.
16. Wade NA, Birkhead GS, Warren BL, et al. Abbreviated regimens of zidovudine prophylaxis and perinatal transmission of the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med*, 1998. 339(20):1409-14.
17. Koup RA, Brewster F, Grob P, et al. Nevirapine synergistically inhibits HIV-1 replication in combination with zidovudine, interferon or CD4 immunoadhesin. *AIDS*, 1993. 7(9):1181-4.
18. Cunningham CK, Chaix ML, Rekacewicz C, et al. Development of resistance mutations in women receiving standard antiretroviral therapy who received intrapartum nevirapine to prevent perinatal human immunodeficiency virus type 1 transmission: a substudy of pediatric AIDS clinical trials group protocol 316. *J Infect Dis*, 2002. 186(2):181-8.

19. Eshleman SH, Mracna M, Guay LA, et al. Selection and fading of resistance mutations in women and infants receiving nevirapine to prevent HIV-1 vertical transmission (HIVNET 012). *AIDS*, 2001. 15(15):1951-7.
20. Eshleman SH, Guay LA, Mwatha A, et al. Characterization of nevirapine resistance mutations in women with subtype A vs. D HIV-1 6-8 weeks after single-dose nevirapine (HIVNET 012). *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2004. 35(2):126-30.
21. McIntyre JA, Martinson N, Gray GE, et al. Addition of short course Combivir to single-dose Viramune for the prevention of mother to child transmission of HIV-1 can significantly decrease the subsequent development of maternal and paediatric NNRTI-resistant virus. 3rd International AIDS Society Conference on HIV Pathogenesis and Treatment; July 24-27, 2005; Rio de Janeiro. Abstract TuFo0204.
22. Chaix ML, Ekouevi DK, Rouet F, et al. Low risk of nevirapine resistance mutations in the prevention of mother-to-child transmission of HIV-1: Agence Nationale de Recherches sur le SIDA Ditrane Plus, Abidjan, Cote d'Ivoire. *J Infect Dis*, 2006. 193(4):482-7.
23. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin number 47, October 2003: Prophylactic Antibiotics in Labor and Delivery. *Obstet Gynecol*, 2003. 102(4):875-82.
24. ACOG educational bulletin. Assessment of fetal lung maturity. Number 230, November 1996. Committee on Educational Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*, 1997 Feb; 56(2):191-8.
25. Elective caesarean-section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomised clinical trial. The European Mode of Delivery Collaboration. *Lancet*, 1999. 353(9158):1035-9.
26. Kind C, Rudin C, Siegrist CA, et al. Prevention of vertical HIV transmission: additive protective effect of elective cesarean section and zidovudine prophylaxis. *AIDS*, 1998. 12(2):205-10.
27. Nielsen TF, Hokegard KH. Postoperative cesarean section morbidity: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol*, 1983. 146(8):911-5.
28. Hebert PR, Reed G, Entman SS, et al. Serious maternal morbidity after childbirth: prolonged hospital stays and readmissions. *Obstet Gynecol*, 1999. 94(6):942-7.
29. Roman J, Bakos O and Cnattingius S. Pregnancy outcomes by mode of delivery among term breech births: Swedish experience 1987-1993. *Obstet Gynecol*, 1998. 92(6):945-50.
30. McMahon MJ, Luther ER, Bowes WA, Jr., et al. Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section. *N Engl J Med*, 1996. 335(10):689-95.

31. Read JS, Tuomala R, Kpamegan E, et al. Mode of delivery and postpartum morbidity among HIV-infected women: the Women and Infants Transmission Study. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2001. 26(3):236-45.
32. Marcollet A, Goffinet F, Firtion G, et al. Differences in postpartum morbidity in women who are infected with the human immunodeficiency virus after elective cesarean delivery, emergency cesarean delivery, or vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol*, 2002 186(4):784-9.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Rapid HIV-1 antibody testing during labor and delivery for women of unknown HIV status: a practical guide and model protocol. 2004. URL:
34. Capparelli E, Mirochnick M, Dankner WM, et al. Pharmacokinetics and tolerance of zidovudine in preterm infants. *J Pediatr*, 2003. 142(1):47-52.
35. Mirochnick M, Capparelli E and Connor J. Pharmacokinetics of zidovudine in infants: a population analysis across studies. *Clin Pharmacol Ther*, 1999. 66(1):16-24.
36. Petra Study Team. Efficacy of three short-course regimens of zidovudine and lamivudine in preventing early and late transmission of HIV-1 from mother to child in Tanzania, South Africa, and Uganda (Petra study): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002. 359(9313):1178-86.
37. Moodley D, Moodley J, Coovadia H, et al. A multicenter randomized controlled trial of nevirapine versus a combination of zidovudine and lamivudine to reduce intrapartum and early postpartum mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type 1. *J Infect Dis*, 2003. 187(5):725-35.
38. Taha TE, Kumwenda NI, Hoover DR, et al. Nevirapine and zidovudine at birth to reduce perinatal transmission of HIV in an African setting: a randomized controlled trial. Blanche S, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet*, 1999. 354(9184):1084-9.
39. Blanche S, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet*, 1999. 354(9184):1084-9.
40. Barret B, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction in HIV-1-exposed but uninfected infants: clinical screening in a large prospective cohort. *AIDS*, 2003. 17(12):1769-85. *JAMA*, 2004. 292(2):202-9.

آبله مرغان (واریسلا)

دکتر شمس ا... نوری پور

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی سمنان

● آبله مرغان معمولاً بیماری خفیف و خود محدود شونده بثوروری در کودک سالم است. اما بندرت زن حین بارداری یا بعد از زایمان مبتلا به آبله مرغان شده و مشکلاتی برای جنین یا نوزاد ایجاد می شود.

ویروس واریسلا زوستر (vzv) عامل بیماری آبله مرغان و زونا است. این ویروس عضوی از خانواده هر پس ویروس (نظیر Hsv_{1,2}-CMV-EBV) است. سه شکل از عفونت واریسلایزوستر در جنین و نوزاد ملاحظه می شود که شامل: سندرم آبله مرغان جنینی، کونژنیتال و پشت ناتال می باشد. در مادر تظاهر عفونت به شکل آبله مرغان یا زونا است.

* سندرم آبله مرغان جنینی (Fetal V.Z syndrome): اکثر موارد این سندرم در صورت ابتلاء مادر بین هفته های ۲۰-۸ حاملگی اتفاق افتاده و احتمال ابتلاء جنین ۱ تا ۲ درصد است. یافته های مشخصه بیماران برحسب شیوع شامل تمام یا برخی از موارد زیر است:

- ضایعات سیکاتریسیل پوستی فرورفته یا پیگمانته با توزیع درماتومی
 - نقائص چشمی نظیر کاتاراکت، کوریورتینیت، سندرم هورنر، میکروفتالمی و نیستاگموس
 - ناهنجاریهای اندام که اغلب شامل هیپوپلازی استخوان و عضله است
 - ناهنجاری های سیستم عصبی مرکزی نظیر آتروفی کورتیکال، تشنج و عقب ماندگی ذهنی
- این بیماری مرگ و میر بالایی داشته و درمان خاصی ندارد و ایزوله کردن نوزاد مبتلا پس از تولد ضرورت ندارد. اما در مادر باردار مبتلا به آبله مرغان، تحویز vari ZIG و آسیکلویر می تواند مفید باشد.

* عفونت آبله مرغان کونژنیتال: در صورت ابتلا زن باردار به vzv طی ۲۱-۱۴ روز آخر بارداری یا چند روز ابتدایی بعد تولد، این شکل بیماری دیده می شود. وقوع بیماری در نوزاد طی ۱۰ روز ابتدایی زندگی است. گرچه این شکل شایع تر از نوع ترانژنیک است ولی بروز آن

نادر می باشد. تنها ۰/۱ مورد در هر ۱۰۰۰ زن باردار رخ می دهد و احتمال ابتلاء نوزاد ۵۰-۲۴ درصد است.

اگر نوزاد طی ۵ روز از آغاز راش در مادر متولد شود، بدلیل زمان ناکافی برای تشکیل آنتی بادیهای مادری، و انتقال آن به نوزاد، بیماری نوزاد بسیار شدید می شود. میزان مرگ و میر در نوزادان مبتلای درمان نشده ۳۰ درصد است.

علائم بیماری از درگیری خفیف نوزاد بصورت ضایعات پوستی ماکولر، وزیکولر و پوستچولر (۳-۲ ضایعه تا صدها ضایعه) تا درگیری کشنده ریوی، نکروز فوکال کبد، آدرنال، روده ها، کلیه ها و تیموس متفاوت است.

درگیری ریوی معمولاً ۴-۲ روز بعد از آغاز راش شروع شده اما ممکن است تا ۱۰ روز بعد نیز مشاهده شود و بسیار کشنده است. نشانه ها شامل: تب، لرز، سیانوز، رال و هموپتیزی است. فیلم C.X.R الگوی ندولر - میلییری منتشر مخصوصاً در ناحیه پری هیلار را نشان می دهد.

*** عفونت آبله مرغان پس از تولد (پست ناتال):** این شکل بیماری در روزهای ۲۸-۱۰ زندگی نوزاد تظاهر می کند و نشاندهنده انتقال جفتی عفونت نبوده و واریسلای اکتسابی مطرح است. انتقال عفونت VZV از طریق دراپلت های تنفسی است. بیماری بدلیل محافظت پاسیوآنتی بادیهای مادری خفیف است. راش مشخصه آبله مرغان ابتدا روی تنه شروع شده و به تدریج به صورت، پوست سر، و اندامها منتشر می شود. تمام اشکال راش از جمله ماکولهای قرمز رنگ تاوزیکولهای شفاف و ضایعات کراسته در یک زمان ملاحظه می شوند. عوارض این شکل بیماری نادر است ولی عفونت پوستی ثانویه و پنومونی واریسلانی ممکن است دیده شود. تشخیص: واریسلا معمولاً بصورت بالینی و براساس ظاهر مشخص ضایعات پوستی تشخیص داده می شود.

VZV ممکن است از ضایعات وزیکولر کشت داده شود اما کشت ویروسی چند هفته وقت می برد (برخلاف عفونت HSV که می توان طی ۷۲-۴۸ ساعت ویروس را کشف نمود) تستهای تشخیصی سریع دیگر شامل: تست آنتی ژن فلورسنت مستقیم (DFA) و P.C.R و ELISA است. P.C.R تست بسیار حساس و اختصاصی است که می تواند VZV را از نمونه های سواب و زیکولها یا ضایعات کراسته و نمونه های بیوپسی بافتها و مایع مغزی - نخاعی کشف نماید.

از تستهای سرولوژیک می توان برای اثبات عفونت حاد در موارد تشخیصی مبهم، استفاده نمود. آنتی بادی IgM ممکن است تا ۳ روز و Ig4 تا ۷ روز بعد شروع علائم واریسلا کشف شود. نحوه برخورد بعد از تماس با vzv: در موارد زیر پروفیلاکسی بعد از تماس از طریق دادن Vari ZIG لازم است :

- نوزادانی که مادرانشان علائم و نشانه های واریسلا را ۵ روز قبل یا ۲ روز بعد زایمان داشته باشند.

- نوزادان نارس متولد با سن حاملگی بالای ۲۸ هفته که طی دوره نوزادی تماس با VZV داشته و مادرانشان نشانه های ایمنیتی نداشته باشند.

- نوزادان نارس متولد با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته و وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم با تماس طی دوره نوزادی صرف نظر از سابقه واکسیناسیون یا ابتلاء مادر به آبله مرغان.

Vari ZIG باید طی ۹۶ ساعت تجویز شود . دوز توصیه شده ۱۲۵ واحد (۱ ویال) عضلانی است. در صورت عدم دسترسی و تجویز Vari ZIG طی ۹۶ ساعت ، می توان تجویز IVIG را در نظر داشت. و در صورت قابل دسترس نبودن IVIG برخی متخصصین پروفیلاکسی با آسیکلویر را توصیه نموده اند.

• ایزوله نمودن: برای مادر و نوزاد وابسته به وجود بیماری فعال یا زمان تماس است.

- مادر با ضایعات فعال VZV باید ایزوله شود و شیرخوار تا زمانی که مادر عفونت نداشته باشد باید از او جدا گردد.

- هر شیرخوار تماس یافته با آبله مرغان در نرسری یا Nicu باید بمدت ۲۱-۱۰ بعد از بروز راش در ایزوله تنفسی قرار گیرد.

- نوزاد تماس یافته با ویروس که Vari ZIG دریافت نموده باید برای ۲۸ روز در ایزوله تنفسی دقیق قرار گیرد.

مادری که آبله مرغان فعال ۲۱ روز قبل زایمان داشته و قبل بستری بهبود یافته، نیاز به ایزوله کردن ندارد، ولی نوزاد باید در اتاق مادر بماند و از سایر نوزادان ایزوله گردد. این نوزاد احتمالاً اکتساب پاسیوانتی بادیهای مادری را داشته و بنابراین نیازمند دریافت Vari ZIG نمی باشد.

- مادر سرورنگاتیو در معرض تماس VZV، ۶ تا ۲۱ روز قبل بستری در بیمارستان، باید از سایر بیماران و نرسری ایزوله شود.

مادر و نوزاد فقط باید بوسیله پرستار ایمن به VZV مراقبت شده و هرچه زودتر در صورت امکان هر دو مرخص شوند.

-اگر مادر سرونگاتیو طی ۶ روز از بستری جهت زایمان تماس با VZV داشته و قبل از ۴۸ ساعت بعد زایمان مرخص شود نیاز به ایزولاسیون ندارد، چون انتظار نمی رود واریسلا طی مدت بستری، آشکار شود.

•**درمان با آسیکلویر** : ریسک مرگ و میر واریسلای شدید را کاهش می دهد. در نوزادان با بیماری شدید بادوز (30mg/kg/day) در ۳ روز منقسم وریدی برای ۱۰ روز داده می شود.

درمان با آسیکلویر جهت نوزادان دچار عفونت پست ناتال آبله مرغان کنترآوری است.

•**شیردهی**: گرچه ترشح VZV در شیر نامعلوم است ولی VZV DNA کشف شده است. شیردهی نوزاد تماس یافته یا مبتلا به عفونت واریسلا به دلیل اثر محافظتی آنتی بادیهی شیر توصیه شده است .

References:

1. Bailey, JE, Toltzis, P. Perinatal viral infections. In: Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant, 9th, Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (Eds), Elsevier Mosby, St. Louis 2011. Vol 2, p.841.
2. Gershon, AA. Chickenox, measles, and mumps. In: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 7th ed, Remington, JS, et al. (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2010. p.661
3. American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster infections. In: Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases, 28th ed, Pickering, LK (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2009. p. 714.
4. Tebruegge M, Pantazidou A, Curtis N. Towards evidence based medicine for paediatricians. How effective is varicella-zoster immunoglobulin (VZIG) in preventing chickenpox in neonates following perinatal exposure? Arch Dis Child 2009; 94:559.
5. American Academy of Pediatrics. Antiviral drugs for non-human immunodeficiency virus infections. In: Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases, 28th ed, Pickering, LK (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2009. p. 777.
6. Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed, ElsevierSaunders, 2007
7. Gomella Lt et al, Clinical Manual Hand Book Of Neonatology ,fifth e dition, Mc Graw-Hill Companies, 2004

بیماری های اعصاب نوزاد

تشنج نوزادی

دکتر سید حسین فخرایی - دکتر محمد کاظمیان

مجموعه دستورات عمل های تشخیصی - درمانی بخش های نوزادان و مراقبت های ویژه نوزادان

۱- گرفتن شرح حال:

در شرح حال نوزادی که مبتلا به تشنج است توجه به موارد زیر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است:

- تاریخچه خانوادگی
- تاریخچه پریناتال، حاملگی و زایمان مادر و شرایط تولد (نمره آپگار، نیاز به احیاء و...)
- مصرف دارو به وسیله مادر در دوران بارداری و شیردهی

۲- معاینه فیزیکی:

- تعیین سن حاملگی (داخل رحمی)
- اندازه گیری دور سر و وضعیت فونتانل‌ها
- فشارخون
- توجه به وجود ضایعات جلدی و آنومالی‌های مادرزادی
- توجه به وجود هپاتواسپلنومگالی، پ تشی و پورپورا
- توجه از نظر وجود قیافه سندرمیک

۳- معاینه عصبی:

- سطح هوشیاری
- وضعیت حرکتی اندام‌ها
- رفلکس‌های نوزادی
- وضعیت حسی
- خونریزی داخل شبیکه
- اندازه مردمک‌ها و پاسخ آنها به نور
- نحوه حرکت عضلات چشم

• تغییر در تونسیته ی عضلانی

۴- بررسی های آزمایشگاهی:

- آزمایش هماتولوژیک شامل CBC، شمارش پلاکت ها، CRP
- آزمایش های بیوشیمیایی شامل قند، کلسیم، سدیم، پتاسیم، BUN، کراتینین، منیزیم و گازهای خون
- انجام کشت های خون و ادرار و مایع نخاع (در صورت لزوم)
- آزمایش مایع نخاع (در صورت لزوم)
- آزمایش کامل ادرار
- بررسی از نظر بیماری های متابولیکی (برحسب مورد)
 - اندازه گیری سطح سرمی آمونیاک، لاکتاتو پیرووات
 - کرماتوگرافی اسیدهای آمینه خون و ادرار
 - اندازه گیری سطح اسیدهای اورگانیک
 - بررسی ادرار از نظر مواد احیاء کننده
- بررسی از نظر عفونت های داخل رحمی TORCH (برحسب مورد)

۵- مطالعات رادیولوژیک :

- سونوگرافی مغز (برحسب مورد)
- سی تی اسکن و یا MRI مغز (برحسب مورد)

۶ - مطالعات متفرقه:

- الکتروانسفالوگرام (برحسب مورد)

درمان:

- ۱- اقدامات حمایتی اورژانس شامل باز نگهداشتن راه های هوایی، ساکشن ترشحات، تجویز اکسیژن و تهویه مناسب
- ۲- تزریق محلول قندی ۱۰ درصد به میزان ۲ میلی لیتر (۲۰۰ میلی گرم) به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در مدتی که دقیق هوس پس ادامه در مان با محلول سرم قندی به میزان ۶ تا ۸

میلی گرم به ازای هرکیلو وزن بدن در دقیقه (برای ادامه درمان هیپوگلیسمی به دستورالعمل مربوطه مراجعه شود)

۳- تزریق آهسته داخل وریدی محل ولگلوکونات کلسیم ۱۰ درصد (رقیق شده باهم حجم خود) به میزان ۲ میلی لیتر به ازای هرکیلوگرم وزن بدن (۴ میلی لیتر از محلول رقیق شده) با کنترل ضربان قلب. در صورتی که هیپوگلیسمی عامل ایجاد تشنج باشد این مقدار هر ۶ ساعت یک بار ادامه می یابد. در صورت عدم پاسخ به کلسیم و تداوم هیپوگلیسمی تجویز سولفات منیزیم به میزان ۰/۲ میلی لیتر از محلول ۵۰ درصد باید در نظر گرفته شود(برای ادامه درمان هیپوگلیسمی به دستورالعمل مربوطه مراجعه شود)

داروهای ضد تشنج:

فنوباریتال: با دوز اولیه ۲۰ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن داخل وریدی (در مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه) و یا عضلانی(در صورت عدم دسترسی به نوع وریدی) و در صورت عدم پاسخ در مدت ۱۵ دقیقه مجدداً به مقدار ۵ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن هر ۵ دقیقه داده می شود تا تشنج به طور کامل متوقف شده و یا دوز Loading نهایی ۴۰ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن داده شود. در صورت کنترل تشنج نوزاد روی دوز نگهدارنده ۳ تا ۵ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن در شبانه روز قرار می گیرد(در دو دوز منقسم).

فنیئوتوئین: در صورت عدم پاسخ به دوز Loading فنوباریتال از فنیئوتوئین استفاده می شود. دوز Loading این دارو ۲۰ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن در مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه می باشد. دوز نگهدارنده دارو حدود ۵ میلیگرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن در شبانه روز خوراکی و یا داخل وریدی (هر ۱۲ ساعت به صورت ۲ دوز منقسم) توصیه میشود. چون این دارو در صورت رقیق شدن در سرم ممکن است رسوب نماید پس از اینکه مقداری نرمال سالین جریان یافت دارو به آهستگی بصورت وریدی تزریق شود.

در صورت عدم پاسخ به داروهای ضد تشنج Pyridoxine به مقدار ۵۰ تا ۱۰۰ میلیگرم داخل وریدی و یا عضلانی داده می شود (در صورت امکان با کنترل الکترو انسفالوگرام).

داروهای دیگر ضد تشنج:

لورازپام: (در صورت دسترسی) به صورت تزریق آهسته داخل وریدی به میزان ۰/۰۵ تا ۰/۱

میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن و در صورت لزوم هر ۵ تا ۱۰ دقیقه همین دوز تکرار شود (تا حداکثر ۲۰ دقیقه).

دیزپام: به مقدار ۰/۱ تا ۰/۳ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن داخل وریدی در مدت ۵ دقیقه و تکرار آن هر ۱۵ تا ۳۰ دقیقه تا حداکثر ۲ میلی گرم و یا ۰/۲ تا ۰/۸ میلیگرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت به صورت انفوزیون داخل وریدی.

میدازولام: (Midazolam) به میزان ۰/۱۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در مدت ۵ دقیقه و ادامه آن بصورت تزریق ممتد داخل لوریدی به میزان ۰/۰۶ تا ۰/۴ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت.

مدت زمان درمان با داروهای ضد تشنج:

- در بیشتر موارد چنانچه نوزاد روی درمان فنوباریتال و فنیتوئین است میتوانفنیوتوئین را قبل از ترخیص از بیمارستان قطع کرد.
- در صورتی که نوزاد به دلیل مسائلی از قبیل هیپوکلسمی و یا هیپوگلیسمی موقت و گذرا دچار تشنج شده است می تواند اروهای ضد تشنج را قبلاً ز ترخیص از بیمارستان قطع نمود.
- در صورت طبیعی بودن وضعیت عصبی نوزاد در بیشتر موارد میتوان داروی ضد تشنج را در دو رهنزادی قطع کرد.
- در صورت ترخیص بیمار با داروی ضد تشنج بررسی بیمار از نظر بالینی و الکتروانسفالوگرافی و تصویربرداری (بر حسب مورد) توصیه می شود.
- در صورت غیرطبیعی بودن وضعیت عصبی نوزاد لازم است تا انجام الکتروانسفالوگرام و حصول اطمینان از طبیعی بودن آن، طبیعی بودن سونوگرافی یا سیتی اسکن مغز و نیز روند طبیعی کامل و وضعیت عصبی بیمار، داروی ضد تشنج را که معمولاً فقط فنوباریتال است، ادامه داد (معمولاً حدود ۲ تا ۳ ماه پس از ترخیص).

توضیحات:

- توصیه می شود نوزادان مبتلا به تشنج در صورت امکان در بخش NICU بستری و درمان شوند.
- دوز Loading نهایی فنوباریتال در نوزادان مبتلا به اسفیکسی نایستی بیش از ۲۰ میلی گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن باشد.

- واکسیناسیون نوزادان مبتلا به تشنج نوزادی در صورت عدم پیشرفت مشکلات عصبی و کنترل کامل تشنج طبق برنامه روتین بلا مانع است.
- انجام مشاوره با فوق تخصص مغز و اعصاب اطفال، در مواردی که تشنج مقاوم به درمان و یا احتمال مسائل پیشرفت عصبی وجود داشته باشد توصیه می شود.
- جدول زیر مربوط به نحوه ی افتراق jitteriness و تشنج می باشد:

تشنج	Jitteriness	علائم بالینی
+	-	حرکات غیرطبیعی چشم ها
-	+	به تحریکات حساس است
پرش های کلونیک	ترمور	حرکات اصلی
-	+	حرکات با فلکسیون اندام متوقف می شود
+	-	تغییرات اتونومیک

مننژیت باکتریایی نوزادان

دکتر بهناز بصیری

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی همدان

فراوانی

مننژیت نوزادی تقریباً در یک مورد از هر ۲۵۰۰ تولد زنده رخ می‌دهد. به عبارتی فراوانی آن یک چهارم فراوانی سپسیس نوزادی است (۱). در برخی از نرسری‌ها شیوع مننژیت باکتریال یک در ۱۰۰۰ تولد زنده ذکر شده است (۳). شیوع مننژیت در ماه اول عمر بیش از سایر دوران‌ها است. نوزادان نارس با وزن پایین هنگام تولد نسبت به نوزادان سررس ده برابر بیشتر در خطر ابتلا به مننژیت هستند. نوزادان مذکر و نوزادان متولد شده از مادران با حاملگی عارضه دار نیز در خطر بیشتر برای ابتلا به مننژیت هستند (۲).

سبب شناسی

عامل ایجاد مننژیت نوزادی همان عوامل بیماری‌زای ایجاد کننده سپسیس نوزادی هستند. ۷۰٪ مننژیت‌های نوزادی با استرپتوکوک گروه ب و ای کولای ایجاد می‌شوند. عامل شایع بعدی لیستریا منوسینوژن است.

بیماری‌زایی

در تمام گروه‌های سنی سه مکانیزم برای ایجاد عفونت در پرده‌های مننژ وجود دارد. ۱- سپسیس اولیه با انتشار هماتوژن ۲- عفونت موضعی خارج از سیستم عصبی مرکزی با باکتری‌می‌تانویه و در نتیجه انتشار هماتوژن یا گسترش مستقیم (مثل یک سینوس عفونی) ۳- ورود مستقیم ارگانیزم پس از ضربه یا جراحی سر یا یک نقص مادرزادی مثل میلو مننگوسل یا سینوس پوستی. از آنجا که شایع‌ترین مکانیزم در نوزادان گسترش هماتوژن در رابطه با باکتری‌می‌تانویه اولیه است عوامل خطر زای حوالی زایمان که نوزاد را مستعد سپسیس می‌کنند خطر درگیری مننژ را نیز به همراه دارند (۱). عوامل میکروبی خاص با افزایش خطر اکتساب مننژیت همراه هستند. اگرچه بیش از ۱۰۰ گونه Ecoli وجود دارد ولی نوع K1 در ۷۰٪ موارد مننژیت

ای کولای جدا می‌شود. از میان ۵ سروتایپ GBS، ارگانیزم‌های B3 بیش از ۸۰٪ موارد مننژیت نوزادی با GBS را باعث می‌شوند (۲). گونه (سروتایپ) IV لیستر یا منوسیتوزن در مننژیت‌های لیستریایی بیشتر از سایر گونه‌ها جدا شده است.

آسیب شناسی

خصوصیات آسیب شناسی مننژیت نوزادی بسیار شبیه خصوصیات یافت شده در شیرخواران و کودکان بزرگتر می‌باشد. در مرحله حاد ادم مغزی بارز است ولی منجر به هرنیه شدن مغز نمی‌شود. ثابت ترین یافته پاتولوژیک در نکروپسی یک اگزودای چرکی است که پرده‌های مننژ و سطوح اپاندیمال بطن‌ها را می‌پوشاند. در مرحله حاد اگزودای نوتروفیلی شایع است که در مرحله مزمن به سمت اگزودای منونوکلتر تغییر می‌یابد. ونتریکولیت ناشی از تخریب سلول‌های اپی تلیال پوشاننده بطن‌ها شایع است به طوریکه در تمامی مبتلایان فوت شده و ۷۵٪ مبتلایان هنگام تشخیص وجود دارد (۲). واسکولیت و رادیکولوپاتی ایجاد شده بوسیله انفیلتراسیون سلولی هم دیده شده است. تغییرات پارانشیمال شامل گلیوزیس انسفالوپاتی و انفارکشن است. آبسه و افیوژن ساب دورال شایع نیست وقتی آبسه مغز رخ می‌دهد ارگانیزم‌های خاصی نظیر سیتروباکتر دابورسوس و انتروباکتر ساکازاکی بیشتر مطرحند (۱). هیدروسفالی و انسفالوپاتی غیر عفونی در نیمی از نوزادان فوت شده به دلیل مننژیت مشاهده می‌شود. ترومبوفلیت با انسداد وریدی ممکن است در منطقه ساب اپاندیمال رخ دهد (۲).

تظاهرات بالینی

علائم و نشانه‌های اولیه مننژیت باکتریال غیر اختصاصی هستند. نشانه‌هایی که با شیوع بیشتر دیده می‌شوند عبارتند از لتارژی، امتناع از شیر خوردن، تهوع، دیسترس تنفسی، تحریک پذیری و ناپایداری درجه حرارت. علائم اختصاصی درگیری سیستم عصبی مرکزی نظیر تشنج ملاحظ برجسته یا پر و سفتی گردن در نوزادان کمتر دیده می‌شود (۲). تشنج ممکن است نتیجه درگیری مستقیم سیستم عصبی مرکزی یا به دلیل پایین بودن قند و کلسیم باشد. در نوزادان نارس علائم و نشانه‌های مننژیت کاملاً گول زنده هستند. با توجه به مرگ و میر بالا و خطر عوارض جدی در زنده مانده‌ها و نیز غیر اختصاصی بودن علائم و نشانه‌های بیماری پزشک باید حین ارزیابی نوزادان بیمار ظن قوی داشته باشد (۱).

تشخیص

تشخیص اختصاصی مننژیت نوزادی با رشد میکرو ارگانیزم در مایع مغزی نخاعی دیده می‌شود. تشخیص احتمالی زمانی مطرح می‌شود که اندکس‌های مایع مغزی نخاعی بیانگر روند باکتریال است و یک عامل بیماری‌زا از کشت خون جدا می‌شود. ارزیابی دقیق مایع مغزی نخاعی برای بررسی وجود عفونت شامل کشت باکتریال و اسمیر رنگ آمیزی گرم شمارش سلولی با افتراق لکوسیتهی تعیین قند و پروتئین تام می‌باشد. مقادیر طبیعی اندکس‌های مایع مغزی نخاعی در نوزادان با مقادیر مزبور در شیرخواران و کودکان بزرگتر تفاوت دارد. در نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بالاترین حد طبیعی مقادیر مزبور از مقادیر مربوط به نوزادان سررس هم بالاتر است. از نوزاد مشکوک به مننژیت باید کشت خون و ادرار نیز گرفته شود. ۳۳٪ از نوزادان با کشت مثبت مایع مغزی نخاعی کشت خون استریل خواهند داشت.

اندکس‌های مایع مغزی نخاعی در نوزادان پر خطر بدون مننژیت

	term	preterm
WBC	8.2	9
(cell/mm ³)	Ranges 0-32	0-29
PMN	61.3%	57.2%
Protein	90	115
(mg/dl)	Ranges 20-70	65-150
Glucose	52	50
(mg/dl)	Ranges 34-119	24-63
CSF/Blood	81	74
Glucose ratio	Mean ranges 44-248	55-105

درمان

هنگام انتخاب آنتی بیوتیک برای درمان مننژیت نوزادی بایستی عوامل بیماری‌زای بالقوه و الگوی حساسیت آنها و غلظت‌های قابل دستیابی دارو در مایع مغزی نخاعی در نظر گرفته شوند. پوشش مناسب برای استرپتوکوک گروه ب و باسیل‌های گرم منفی و لیستریامنوسیتوژن لازم است. آمپی سیلین استرپتوکوک و لیستریا را می‌پوشاند ولی اثر آن بر باسیل‌های گرم منفی متغیر است. دوز آمپی سیلین برای مننژیت بالاتر از دوز معمول آن برای عفونت‌های خارج سیستم عصبی مرکزی است. گرچه جنتامیسین فعالیت مناسبی بر علیه باسیل‌های گرم

منفی روده ای دارد ولی کلا آمینوگلیکوزیدها در مایع مغزی نخاعی فعالیت خوبی ندارند و لذا ندرتا به تنهایی در درمان مننژیت به کار می‌روند. بسیاری از پزشکان تمایل دارند در صورت شک به مننژیت گرم منفی درمان را با آمپی سیلین و جنتامیسین و سفوتاکسیم شروع کنند تا نتایج نهایی کشت‌ها به دست آید(۱). به هر حال در بیشتر منابع آمپی سیلین و سفوتاکسیم به عنوان درمان امپریک اولیه در مننژیت نوزادی توصیه می‌شوند(۲). گروه مطالعه مننژیت نوزادی (NMCSG) گزارش کرده اند که اثرات مفیدی از تزریق داخل بطنی یا داخل نخاعی جنتامیسین برای مننژیت نوزادی ایجاد شده با عوامل گرم منفی، به دست نیامده است(۲). درمان امپریک برای نوزادان بستری مبتلا به مننژیت دیررس بایستی پوشش مناسب بر علیه پاتوژن‌های نوزوکومیال را هم شامل شود. ونکو مایسین و آمینوگلیکوزید پوشش مناسبی بر علیه استافیلوکوک کواگولاز منفی و استرپتوکوک گروه ب و انتروکوک فراهم می‌کند. درمان برای مننژیت کاندیریایی با آمفوترلیسین B و فلوسایتوزین برای یک دوره ۳-۶ هفته ای خواهد بود(۲).

طول دوره درمان برای مننژیت نوزادی بر حسب عامل اتیولوژیک به دست آمده و پاسخ بالینی نوزاد تعیین می‌گردد. حداقل مدت درمان مننژیت بدون عارضه استرپتوکوکی ولیستریایی ۱۴ روز است. ارگانیزم‌های گرم منفی مشکل تر از مایع مغزی نخاعی ریشه کن می‌شوند. نوزادان مبتلا اغلب ۳ تا ۴ روز پس از شروع درمان مناسب هنوز کشت مثبت مایع مغزی نخاعی دارند. در موارد بدون عارضه دوره درمان حداقل ۳ هفته یا ۲ هفته پس از استریل شدن مایع مغزی نخاعی هر کدام که بیشتر طول بکشد می‌باشد(۱). امتحان مایع مغزی نخاعی شامل اسمیر رنگ آمیزی گرم و کشت بایستی ۴۸ ساعت پس از شروع درمان وحوالی اتمام درمان تکرار گردد(۱و۲). مراقبت‌های حمایتی برای مننژیت نوزادی مشابه موارد ذکر شده در باره سپسیس می‌باشد. به علاوه ممکن است درمان تشنج یا ترشح نابه جای هورمون آنتی دیورتیک لازم شود.

پیش آگهی

میزان کلی مرگ و میر ناشی از مننژیت نوزادی حدود ۱۰-۳۰٪ تخمین زده می‌شود (۲) گرچه میزان مرگ و میر روبه کاهش است عوارض عصبی هنوز شایعند. عاقبت بد پس از مننژیت استرپتوکوکی گروه ب همراه وجود موارد زیر هنگام بروز بیماری است: ۱-وضعیت کما یا نیمه

کما ۲- پروفیوژن ضعیف ۳- شمارش تام گلبول سفید محیطی کمتر از ۵۰۰۰ در میلی لیتر مکعب ۴- شمارش مطلق نوتروفیل کمتر از ۱۰۰۰ در میلی لیتر مکعب ۵- پروتئین مایع مغزی نخاعی بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر.

وجود تشنج در زمان بروز بیماری تعداد زیاد باکتری در اسمیر رنگ آمیزی گرم و شدت هایپو گلیکوراشی در نمونه مایع مغزی نخاعی اولیه پیشگویی کننده عاقبت بیماری نیستند. عوامل همراه پیش آگهی بد در مننژیت باسیلی گرم منفی شامل:

۱- پروتئین مایع مغزی نخاعی بیشتر از ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ۲- شمارش گلبول های سفید مایع نخاعی بیش از ۱۰۰۰۰ در میلی لیتر مکعب ۳- پایداری کشت مثبت مایع مغزی نخاعی ۴- افزایش پایدار TNF-IL-1 α

در مننژیت ای کولای وجود و تداوم آنتی ژن پلی ساکاریدی کپسولی k1 و غلظت اندوتوکسین در مایع مغزی نخاعی همراه عاقبت بد بوده است. احتمال عود در مننژیت گرم منفی باسیلی تا ۱۰٪ تخمین زده می شود. یک چهارم تا یک سوم نوزادان زنده مانده از مننژیت گرم مثبت و منفی در نتیجه صدمه قابل توجه عصبی عوارض پایداری خواهند داشت شامل نقص شنوایی، مشکلات تکلم، عقب ماندگی، ذهنی اختلالات حرکتی، تشنج و هیدروسفالی (۱ و ۲).

۷۰٪ از نوزادان مبتلا به مننژیت با سیتروباکترکوزری (قبلا دایورسوس نامیده می شد) با آبسه مغز همراه می شوند (۲). MRA، واسکولیت را در ۲/۵ بیماران گزارش کرده است.

References:

- 1-Morven S.Edwards-Meningitis in: Martin RJ /Fanaroff AA/walshMC. Neonatal-perinatal medicine-8th ed –Elsevier Mosby-2006-P:804-807
- 2-Bacterial meningitis in :MacDonald MG/Mullet MD/Sehia MMk. Averys Neonatology pathophysiology and management of the newborn -6 th ed.- Lippincott Williams-2005-p:1251-1253
- 3-Klein j o/Marcy sm. Bacterial sepsis and meningitis In:Remington js/Klein j o .Infection diseases of newborn infant -4 th ed.Philadelphia:WB Sanders/ 1995:835

نقص لوله عصبی Neural Tube Defect

دکتر علیرضا زالی، دکتر امیرحسین صدیقی، دکتر سعید رحیقی

رئیس بخش جراحی اعصاب شهیدای تجریش - دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

جراح اعصاب - دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشت

جراح اعصاب، فلوشیپ فوق تخصصی - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

مقدمه

نقص‌های لوله عصبی پس از ناهنجاری‌های قلبی، بیشترین میزان شیوع را در میان آنومالی‌های مادرزادی دارا می‌باشند در کشورهای توسعه یافته، استفاده از شیوه‌های غربال‌گری تشخیصی و نیز استفاده از اسید فولیک میزان تولد کودکان مبتلا را کاهش داده است.

رویان شناسی

در شروع هفته سوم زندگی جنینی، سیستم عصبی مرکزی به صورت یک صفحه ضخیم اکتودرمال ظاهر می‌شود. لبه‌های این صفحه بتدریج چین‌خوردگی پیدا کرده به هم متصل می‌شود و لوله عصبی را می‌سازد اتصاله لبه‌ها در ناحیه سرویکال شروع شده به طرف دم و سرجنین پیش می‌رود. در ناحیه سر و دم رویان این اتصال با تأخیر صورت می‌گیرد به همین دلیل دو سوراخ در قسمت سر و دم شکل می‌گیرد که به آن نوروپور سری (کرانیال) و دمی (کودال) (Caudal neuropore, Cranial neuropore) می‌گویند. این سوراخ‌ها به طور موقت لومن لوله عصبی را به حفره آمنیوتیک ارتباط می‌دهند. در روز بیست و پنجم زندگی جنینی نوروپور قدامی و ۲ روز بعد نوروپور خلفی بسته می‌شود.

نقص لوله عصبی از عدم بسته شدن لوله عصبی بین هفته سوم و چهارم پس از حاملگی ایجاد می‌شود. در موارد کمی از انواع اسپینا بیفیدا، باز شدن مجدد لوله عصبی که قبلاً بسته شده مسئول ایجاد ناهنجاری عصبی است.

انواع نقص لوله عصبی (NTDSNEURAL TUBE DEFECTS)

به طور کلی به دو نوع تقسیم می‌شوند که ممکن است ستون فقرات یا جمجمه را گرفتار کنند:

۱- نوع باز Open NTDS: در این نوع اسپینا بیفیدا بافت عصبی بدون هیچگونه پوششی دیده می‌شود (بافت‌های مزودرمال تشکیل نشده است).

۲- نوع بسته یا Closed or Occult NTDS: بافت عصبی در این نوع اسپینا بیفیدا توسط استخوان عضله و پوست و پوشیده شده است.

میلومننگوسل: شایع‌ترین نوع نقص لوله عصبی باز Open NTDS است. در این آنومالی، بافت عصبی و سخت شامه از طریق یک شکاف در ستون فقرات بیرون می‌آید. پوست، عضله و استخوان به طور کامل تشکیل نشده است و اغلب کیست حاوی CSF در محل ضایعه وجود دارد. محل شایع آن ناحیه لومبر و پس از آن پشت و ساکروم می‌باشد. همراه با آن ناهنجاری‌های مغز خلفی Hindbrain، شامل جابجایی مخچه، بصل‌النخاع و بطن چهارم به طرف سرویکال و نیز ناهنجاری‌های ساختمانی در مزانسفال و پل مغزی در ۹۰٪ موارد وجود دارد که باعث انسداد راه CSF و ایجاد هیدروسفالی می‌شود. دیسپلازی کورتکس نیز در ۹۲٪ بیماران وجود دارد. مننگوسل: در این ناهنجاری فقط فتق پرده‌های نخاع مشاهده می‌شود و با آسیب بافت عصبی همراه نمی‌باشد.

آنانسفالی: همانگونه که میلومننگوسل ناشی از عدم بسته شدن نوروپور خلفی است آنانسفالی از بسته نشدن نوروپور قدامی ناشی می‌شود. در این ناهنجاری سقف جمجمه Cranial Vault ساخته نمی‌شود. بنابراین بافت عصبی که به طور طبیعی شکل نگرفته است در تماس با مایع آمنیوتیک در معرض آسیب‌های ثانویه نیز قرار می‌گیرد.

اسپینا بیفیدا نهفته یا بسته (Closed or Occult): در این گونه از ناهنجاری‌ها، علیرغم وجود نقص بافت عصبی، بدلیل تکامل بافت‌های مزودرمال (پوست، عضله، استخوان) روی ضایعه پوشش کل وجود دارد، سندرم نخاع بدام افتاده Tethered Cord و دیپلومیلی Diplomyelia در این گروه قرار می‌گیرند وجود یک سری تظاهرات پوستی مثل اریتم، لکه‌های قهوه‌ای رنگ، پرمویی Hypertrichosis، فرو رفتگی Dimple و توده چربی بویژه اگر در خط وسط ناحیه لومبر باشند می‌توانند مطرح کننده این نوع اسپینا بیفیدا باشند. وجود دفرمیت در اندام‌های تحتانی مثل Club Foot و عدم تساوی و قرینه نبودن اندام‌های تحتانی نیز بررسی بیشتر از نظر وجود این نقص لوله عصبی را ضروری می‌کند.

اپیدمیولوژی

در آمریکا به طور کلی بروز آن ۱ در ۲۰۰۰ تولد زنده گزارش شده است در ایرلند و ولز Wales

این میزان در دهه هفتاد ۳/۲-۱۲/۵ در هزار تولد زنده گزارش شده است با استفاده از تست‌های غربال‌گری و نیز مصرف Folic Acid به ۰/۱ در هزار کاهش یافته است. ۵۰٪ این کاهش مربوط به تست‌های تشخیص قبل از تولد و ختم زود هنگام حاملگی و ۵۶٪ نیز مربوط به استفاده از فولات در رژیم غذایی بوده است. در صورت وجود یک کودک مبتلا در خانواده احتمال ابتلا کودک بعدی ۲-۴٪ خواهد بود در صورت وجود دو کودک مبتلا احتمال ابتلا بعدی تا ۱۰٪ افزایش پیدا می‌کند.

اتیولوژی و عوامل خطر

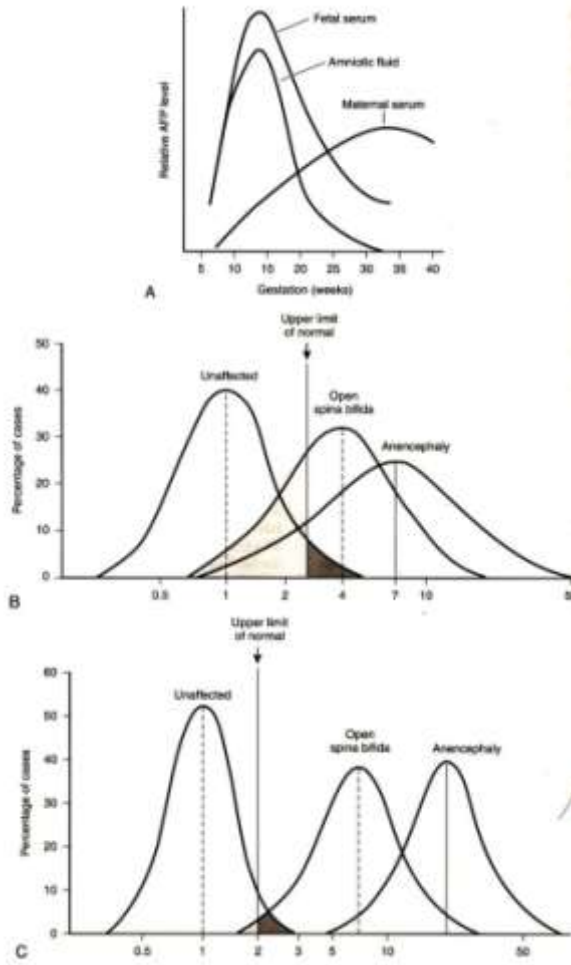
بیشتر موارد نقص لوله عصبی حاصل فاکتورهای متعدد هستند.

۱- کم بود اسید فولیک: اسید فولیک و کولین به عنوان تامین کننده متیل (Methyl Donor) در استحکام پرده سلولی و واکنش‌های فیزیولوژیک سلول نقش اساسی دارند. برای ساخته شدن اسید نوکلئیک و همچنین بعضی از آمینو اسیدها که در تقسیم سلولی نقش دارند وجود مقدار کافی اسید فولیک ضروری است. کم بود مصرف اسید فولیک یا اختلال در متابولیسم آن موجب افزایش احتمال ایجاد نقص لوله عصبی می‌شود.

۲- فاکتورهای محیطی: a- مصرف داروهای آنتاگونیست اسید فولیک، کار با مازپین و والپروات سدیم، b- هیپرترمی c- دیابت d- چاقی e- ابتلا به سرخجه f- مصرف الکل g- قرار گرفتن در معرض اشعه x

۳- عوامل ژنتیک: نقص لوله عصبی در میان دو قلوهای یک تخمی (monozygotic twins) و وابستگان درجه یک شیوع بیشتری دارد. در جنس مونث بیشتر از مذکر است. در بعضی از سندرم‌های ژنتیکی مثل Meckle-Gruber بیشتر دیده می‌شود. در جنین‌های مبتلا اختلالات کاریوتیپیک بیشتری (Karyotypic) دیده می‌شود. تا ۱۳٪ موارد ممکن است اختلالات کروموزومی دیده شود بویژه اگر با سایر آنومالی‌ها همراه باشد. شایع‌ترین آنوپلوئیدی تریزومی ۱۳ می‌باشد. بنابراین انجام کاریو تایپ از جنین مبتلا جهت ارزیابی تشخیصی و بررسی شانس ایجاد بیماری در کودکان بعدی توصیه می‌گردد.

کمبود ویتامین B12: احتمالا کم بود B12Vit بدلیل نقشی که این ویتامین در موارد کم بود اسید فولیک یا Hyperhomocysteinemia بازی می‌کند در ایجاد اسپینا بیفیدا موثر است.



پیش گیری:

مصرف ۰/۴ میلی گرم اسید فولیک در روز در تمامی خانم‌هایی که در سنین باروری هستند توصیه شده است. در صورتی که خانمی در گذشته جنین دارای نقص لوله عصبی داشته باشد نیاز به مصرف بیشتری دارد. (تا ۴ میلی گرم در روز) مصرف رژیم غذایی دارای متیونین، روی، ویتامین C و کولین نیز در کاهش این نوع ناهنجاری موثر است.

تشخیص

الف: تشخیص قبل از تولد: تست غربالگری NTDS (Screening) در تمامی خانم‌های حامله توصیه می‌شود.

۱- آلفا فیتوپروتئین Alpha-Fetoprotein، یک گلوبولین ویژه جنین می‌باشد که توسط کبد، دستگاه گوارش و کیسه زرده جنین ساخته می‌شود. احتمالاً در تنظیم ایمنی در زمان حاملگی (Immunoregulation) نقش داشته و بدلیل نزدیکی به آلبومین همانند یک پروتئین حامل در داخل عروق عمل می‌کند.

پیک آلفا فیتوپروتئین در سرم مادر (MSAFP) در هفته ۳۲-۲۸، در مایع آمنیوتیک هفته ۱۴-۱۲ و در پلاسمای جنین ۱۳-۱۰ هفتگی است.

برنامه غربالگری Screening protocol: بررسی آلفا فیتوپروتئین در سرم مادر Maternal Serum Alphafetoprotein (MSAFP) بایستی در هفته ۲۰-۱۵ انجام شود هر چند کاربرد اصلی آن در ردیابی اسپینا بیفیدا و آنانسفالی است، در مشخص کردن تومورها، اختلالات پوستی و نفروز مادرزادی نیز به ما کمک می‌کند ولی نوع بسته و نهفته اسپینا بیفیدا با این روش مشخص نمی‌شود MSAFP به صورت مضرری از میانه median مقدار آن در هر هفته حاملگی gestation بیان می‌شود. مقادیر بالای ۲ تا ۲/۵ برابر MOM (multiples of median) غیرطبیعی تلقی می‌گردد. البته در تفسیر صحیح MSAFP چند نکته را بایستی در نظر داشت:

۱- سن حاملگی: زمان مناسب برای ردیابی اپتیموم (Optimom) NTDS بین ۱۸-۱۶ هفتگی است. با توجه به آنکه میزان MSAFP به سن حاملگی بیان می‌شود عدم تعیین صحیح سن حاملگی باعث تفسیر نامناسب از MSAFP خواهد شد.

۲- وزن مادر: در افراد چاق بدلیل بالاتر بودن حجم خون AFP رقیق‌تر شده بنابراین مقدار MSAFP به طور کاذب پایین می‌آید. در این افراد مقدار کم‌تر MSAFP می‌تواند ارزشمند تلقی گردد.

۳- دیابت: در افراد دیابتی شانس NTDS بالاتر و سطح MSAFP پایین‌تر است. بنابراین در دیابتی‌ها مقدار بالای ۱/۵ برابر MOM غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود.

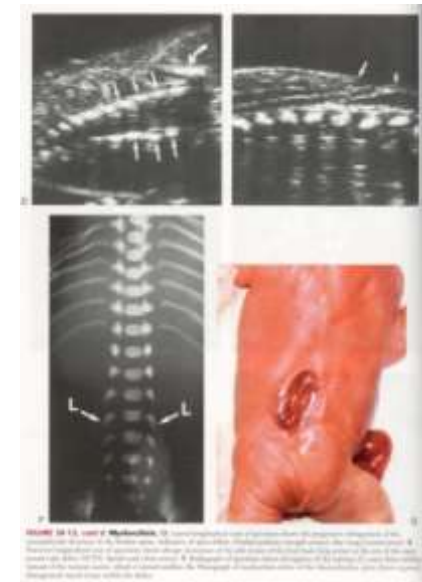
مطالعات مختلف نشان داده که حساسیت (Sensitivity) آلفا پروتئین سرم مادر برای ردیابی NTDS ۷۵-۹۰٪ و برای آنانسفالی ۹۵٪ است. PPV برای تشخیص NTDS در مقادیر MOM ۲/۵-۲/۵، ۱/۴۵ درصد و MOM ۷ حدود ۱۳/۵٪ می‌باشد.

۲- اولترا سونوگرافی: تمامی مواردی که MSAFP آنها بالای MOM ۲-۲/۵ گزارش می‌شود اندیکاسیون اولترا سونوگرافی دارند بیش از ۹۷-۹۰٪ حساسیت برای تشخیص میلومننگوسل دارد به طوری که سطح صحیح آناتومیک ضایعه را در ۶۴٪ موارد مشخص می‌کند. از طرف همراهی آرنولدکیاری با میلومننگوسل را نیز نشان می‌دهد. در سونوگرافی آرنولیدکیاری با دو علامت تایید می‌شود:

a- Lemon Sign: به تفرع و کنگره‌ای شدن (Scalloping)، استخوان‌های فرونتال در نمای بی‌پاریتال اطلاق می‌گردد و در ۸۰٪ موارد دیده می‌شود.

b- Bannana Sign: نمای غیرطبیعی مغز میانی (midbrain) و نیز فشردگی و تغییر شکل مخچه و انسداد سیترن ماگنا Cysterna magna خود را به صورت Bannana Sign نشان می‌دهد که کاراکتریستیک آرنولدکیاری است و در ۹۳٪ موارد میلومننگوسل دیده می‌شود اولتراسونوگرافی همراه هیدروسفالی را نیز نشان می‌دهد.





۳- آمنیوسنتز Amniocentesis: در مواردی که علیرغم MAFP بالا، سونوگرافی منفی باشد یا به نتایج آن شک داشته باشیم بزل مایع آمنیوتیک توصیه می‌گردد.

بررسی‌های زیر بر روی مایع آمنیوتیک انجام می‌شود: a- بررسی بیوشیمیایی شامل سنجش AFP و استیل کولین استراز Ach E: استیل کولین استراز آنزیمی است که در سلولهای خونی، عضلات و بافت عصبی وجود دارد. افزایش مقدار این آنزیم و نیز AFP مطرح کننده وجود NTDs با میزان صحت ۹۶٪ می‌باشد. نتایج مثبت کاذب فقط در ۱۴٪ درصد گزارش شده که اغلب آن ناشی از آمیخته شدن خون بامایع آمنیوتیک در هنگام آمنیوسنتز است. B- بررسی کاریوتیپ (Karyotyping): جهت ردیابی عوامل ژنتیکی و اختلالات کروموزومی انجام می‌شود و در تخمین میزان ایجاد آنومالی در کودکان بعدی کاربرد دارد.

بالا بودن MSAF در سه ماه دوم حاملگی اگر هیچ‌گونه توجیهی (از قبیل آنومالی جنین یا تومور کبد و تخمدان در مادر) برای آن پیدا نشود می‌تواند مطرح کننده شانس بالای مرگ جنین در آینده باشد (تا ۱۰ برابر) بویژه اگر حاملگی با عارضه افزایش فشار خون همراه شود افزایش AFP احتمالاً نوید دهنده مرگ جنین خواهد بود).

۳- تشخیص پس از تولد: در ناحیه سر نوزاد علائم آناتسما لی یا آنفالوسل دیده می‌شود. در ناحیه ستون فقرات می‌تواند به دو صورت نهفته (Occult) یا آشکار و باز (Open/Aperta) تظاهر کند. در اسپینا بیفیدای باز توده‌ای در خط وسط یا درون کیست (Spina Bifida Cystica) در ناحیه کمر یا پشت دیده می‌شود. در روی ضایعه پوست طبیعی وجود ندارد.

در تشخیص افتراقی نوع باز فقط ترانوم ساکروکوکسیجیال Sacro-coccygeal مطرح می‌شود. در نوع نهفته یا (Occult)، هر چند توده مشخصی وجود ندارد. عدم تقارن در اندام‌های تحتانی، وجود اختلالات نورولوژیکی در اندام‌های تحتانی یا علائمی مانند پرمویی و Hypertrichosis، اریتم، وجود فیستول یا Dimple و افزایش چربی موضعی در ناحیه کمر یا ساکروم می‌تواند پزشک را به وجود آن مشکوک کند.

درمان: ۱- جراحی بر روی جنین: برای درمان میلومننگوسل در بعضی مراکز انجام شده است. احتمالاً ترمیم میلومننگوسل از آسیب ثانویه بافت عصبی ناشی از مایع آمنیوتیک می‌کاهد و نیز از میزان فتق مغز خلفی (Hindbrain Herniation) بداخل کانال سرویکال جلوگیری کرده احتمال هیدروسفالی بعدی را کاهش می‌دهد.

۲- پس از تولد: سزارین انتخابی برای خانمه دادن به حاملگی به محض بالغ شدن ریه از عفونت و آسیب مکانیکی ناشی از زایمان طبیعی می‌کاهد. به محض تولد نوزاد، بایستی بافت عصبی باز، با گاز اسفنجی آغشته با سالین خیس نگهداشته شده آنتی بیوتیک مناسب آغاز شود. جراحی

زود هنگام جهت جلوگیری از عفونت و نیز آمینه ناشی از خشکی بافت عصبی توصیه می‌شود. در زمان گذاشتن از اندیکاسیون جراحی بایستی شدت علائم نورولوژیک، وجود هیدروسفالی شدید و آنومالی‌های همراه و عفونت را در نوزاد ارزیابی کرد و والدین کودک را در جریان آن قرار داد و نظر آنان در مورد انتخاب شیوه درمانی احترام گذاشت.

خلاصه و پیشنهادات

نقص لوله عصبی شایع ترین آنومالی مادرزادی پس از ناهنجاری‌های مادر زادی قلب می‌باشند. استفاده از فولیک اسید و نیز تست غربالگری MSAFP شیوع آن را در سالهای اخیر کاهش داده است. بررسی MSAFP در تمامی خانم‌های حامله در هفته ۲۰-۱۵ حاملگی توصیه می‌شود. AFP برای ردیابی اسپینا بیفیدای باز Open Spina Bifida استفاده می‌شود ولی سایر بیماری‌ها از قبیل تومورها، اختلالات در ماتولوژیک و نفروز مادرزادی را نیز مشخص می‌کند. مقادیر بالای ۲-۲/۵ برابر MOM غیرطبیعی تلقی شده ترکیبی از انجام اولتراسوند و آمنیوسنتز را اجتناب ناپذیر می‌کند. با استفاده از این روشها NTDs در بیش از ۹۵٪ موارد مشخص می‌شود و موارد مثبت کاذب اندک است.

انواع و اهمیت برنامه‌های تشخیص و مداخله‌ی به هنگام

دکتر فرین سلیمانی

متخصص کودکان و نوزادان - مرکز تحقیقات تکامل کودک - پژوهشکده علوم بهزیستی و توانبخشی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی - تهران

تشخیص زود هنگام کودکان با تاخیر تکامل در مراقبت‌های اولیه بسیار مهم است و متخصص کودکان بهترین فرد حرفه‌ای در این بخش است چرا که بیشتر خانواده‌ها در طی پنج سال اول زندگی کودک با وی سرو کار دارند. والدین به یک متخصص اطفال نه تنها به یک فرد ماهر در زمینه درمان بیماریها بلکه به عنوان یک فرد آموزش دیده در خصوص تکامل کودکان می‌نگرند. مراکز خدماتی مداخله به هنگام از صفر تا سه سالگی و سرویسهای آموزشی کودکان برای کودکان ۳-۵ سال به طور گسترده برای کودکان با تاخیر تکامل و یا ناتوانی در ایالات متحده قابل استفاده است.

ابزارهای غربالگری تکامل در طی سالها پیشرفت نموده و در حال حاضر ابزاری که دقت بالا داشته و به آسانی در مطب استفاده شود، در دسترس است. این مطالب موجب می‌شود که توصیه‌های غربالگری در شیرخواران و کودکان جوان و مداخله با خانواده آنها برای تشخیص تاخیر تکامل و ناتوانی‌ها هر روز جدی تر از طرف مراقبین سلامت و بهداشت جامعه دنبال شود. بر طبق برآورد آکادمی پزشکان کودکان آمریکا اختلالات تکاملی یکی از شایعترین مشکلات کودکان و از اولویتهای سیستم بهداشتی-درمانی آمریکاست و در حدود ۲۰-۱۵ درصد در آن جامعه شیوع دارد. در دو دهه اخیر به دلیل ارتقا وضعیت بهداشتی مردم و نیز استفاده روزآمد از واکسیناسیون و آنتی بیوتیک‌ها از مرگ و میر و عوارض ناشی از بیماریهای عفونی در کودکان کاسته شده ولی بدلیل افزایش بقای نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم و سن جنینی زیر ۳۰ هفته و ابداع و بکارگیری روش‌های مدرن در درمان ناباروریها، اختلالات تکاملی کودکان افزایش شیوع قابل توجهی داشته است. برای اکثر شیرخواران نارس که در محدوده قابل زنده ماندن (۲۲ تا ۲۵ هفتگی) قرار دارند؛ تصمیم‌گیری مربوط به مراقبت روند پیچیده‌ای است که پزشک و سایر متخصصین سلامت خانواده و جامعه را درگیر میکند. موضوع فقط

افزایش بقا نیست بلکه کاهش عوارض کوتاه مدت و دراز مدت و بهبود فرآیند تکاملی - عصبی این کودکان است.

طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی میزان مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در سال ۲۰۰۴ در ایران ۳۸ در هر هزار تولد زنده بوده که ۶۳ درصد علل آن مربوط به دوره نوزادی است که در مقایسه با کلیه کشورهای حوزه خاورمیانه (۴۳ درصد) میزان قابل توجهی است. بر اساس همین گزارش در کشور ما عوامل پری‌ناتال در میان کلیه علل مرگ و میر در تمام سنین رتبه چهارم را داشته و منجر به سالهای از دست رفته عمر^{۳۸} در حدود ۱۰ سال بوده است که پس از بیماریهای قلبی-عروقی و حوادث ترافیکی سومین علت شایع سالهای از دست رفته عمر در کشور است. طبق همین آمار در بررسی علل مرگ نوزادی در ایران؛ تولد نارس^{۳۹} (۳۱ درصد)؛ ناهنجاریهای مادرزادی (۱۵ درصد)؛ آسفیکسی (۲۲ درصد) و عفونت شدید (۲۲ درصد) علل عمده را تشکیل می‌دهند. بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در کشور ما با عوامل پری‌ناتال مرتبط هستند و با استناد به سالهای از دست رفته عمر که رتبه سوم در میان کلیه عوامل دیگر را دارد؛ می‌توان استنباط کرد که عوارض طولانی مدت و معلولیت‌های حاصل از این عوامل نیز قابل توجه می‌باشند و نیازمند بررسی بیشتر در این زمینه است. از طرف دیگر پیگیری تکاملی - عصبی در نوزادان و شیرخواران در معرض خطر^{۴۰} جهت تشخیص اختلالات تکاملی و مداخله زودرس اهمیت خاصی دارد چرا که تاثیر آن در کاهش عوارض در این گروه از کودکان با صرف زمان و هزینه کمتر و بازده بیشتر در مطالعات مختلف داخل و خارج کشور روشن شده است. لازم به ذکر است نظر به اینکه عوامل خطر پری‌ناتال؛ اعم از عوامل مادری؛ جنینی، نوزادی و زایمانی متاثر از میزان و نوع مراقبتهای بهداشتی دوره بارداری و حین و پس از زایمان بوده و ممکن است در جوامع مختلف (از نظر وضعیت اقتصادی-اجتماعی) متفاوت باشد؛ ضرورت بررسی عوامل خطر و رتبه بندی آنها به ترتیب شیوع در هر جامعه ای بطور مستقل وجود دارد.

مراقبت از تکامل یکی از مهمترین تکنیک‌هایی است که یک متخصص اطفال از آن استفاده می‌کند دکتر Dworkin مراقبت از تکامل را به صورت یک پروسه با قابلیت انعطاف و پیوسته با مشاهده از مهارتهای کودک توصیف می‌کند. اجزای یک مراقبت تکاملی مشتمل است بر: گوش

³⁸Years of life lost
³⁹Preterm birth

⁴⁰High Risk Infant Follow Up

دادن به نکات والدین، گرفتن یک شرح حال از جنبه‌های اخیر تکامل، یک مشاهده دقیق و مشاوره با سایر متخصصین در زمینه‌های مورد نیاز است.

غربالگری یک ارزیابی خلاصه و پروسه طراحی شده برای جدا کردن کودکان برای ارزیابی تشخیصی جامع می‌باشد. معمولاً حکم تشخیص را ندارد و برای کودکان جدا شده از غربالگرها، معاینات و آزمایشات دقیق تر تشخیصی مورد نیاز می‌باشد.

IDEA^۱ از سال ۱۹۹۷ تشخیص زودرس و مداخله به هنگام را برای اختلالات تکامل به سیستم‌های بهداشتی می‌سپارد. چرا که اعتقاد IDEA از تأکید بر غربالگری به طرف تشخیص به هنگام در طی دو سال اول تغییر یافته است. در این سنین متخصص اطفال و مراقب بهداشتی نقش بسزایی داشته چرا که بیشترین تماس را با شیرخواران و خانواده‌های آنان دارد. IDEA از پزشکان می‌خواهد تا کودکان را که تنها حدس می‌زنند که تاخیر تکامل دارند، در طی یک زمان بندی مناسب به مراکز خدماتی مداخله به هنگام معرفی نمایند. Early Intervention Eligibility Criteria با تأکید بر تشخیص زودرس امکان مداخله به هنگام را ایجاد نموده ولی چالش‌هایی را در غربالگری ایجاد کرده است. سرویس مداخله زودرس به یکی از سه طبقه از کودکان زیر سه سال با شرایط ذیل ارائه خدمت می‌نماید:

(۱) کودکانی که بدلیل مشکلات طبی دچار اختلال تکامل شده اند.

(۲) کودکان با تاخیر تکامل

(۳) کودکان در معرض خطر اختلالات تکامل

طبقه بندی کودکانی که نیاز به برنامه مداخله به هنگام دارند

۱- کودکان با مشکلات طبی که دچار اختلال تکامل شده اند

این بخش شامل کودکانی می‌گردد که اختلالات طبی شناخته شده در آنان منتج به تأخیر با درجات متفاوت می‌گردد.

-اختلالات کروموزومی:

Down Syndrome

Trisomies

1- IDEA= Individuals with Disabilities Education Act

- سندروم‌های پوستی - عصبی :

Struge- weber Syndrome

Tuberous Sclerosis

- اختلالات مادرزادی متابولیسم:

Amino acidopathies

Organic acidemias

Very long chain fatty acid storage diseases

Mucopolysaccharidoses

- اختلالات ژنتیکی :

Achondroplasia (dwarfism)

CHARGE syndrome

Cornelia de Lange syndrome

Fragile X

Menkes syndrome

Muscular syndrome

Osteogenesis Imperfecta

- اختلالات حسی (مادرزادی - اکتسابی) :

Auditory neuropathy

Blindness (legally blind or 20/200 uncorrected or 20/70 with best correction)

Hearing impairment (40 db loss or greater)

Sensory integration difficulties

- اختلالات حرکتی :

Arthrogryposis / multiplex congenita

Severe scolliosis

- اختلالات نورولوژیک:

Agenesis of the corpus callosum

Anencephalus

Brain malformation
 Cerebral dysgenesis
 Cerebral palsy
 Degenerative progressive neurological condition
 Encephalopathy
 Hydrocephaly congenital or acquired
 Kernicterus
 Neural tube defect such as spina bifida and myelomeningocele
 Microcephalus
 Peri-ventricular leukomalacia
 Porencephalic cyst
 Seizures (poorly controlled or not controlled)
 Spinal muscular atrophy, Werdnig-Hoffmann disorder
 Stroke

- اختلالات ارتباطی - اجتماعی:

Asperger syndrome
 Autism
 Childhood disintegrative disorder
 PDD-NOS

- اختلالات طبی:

Cleft palate
 Craniosynostosis with syndrome
 Severe burns
 Very Low Birth Weight

- اختلالات ناشی از حوادث:

Traumatic brain injury
 Spinal cord injury

- مشکلات قبل از تولد:

Fetal alcohol syndrome
 Fetal phenytoin syndrome
 Congenital toxoplasmosis
 Congenital rubella
 Congenital cytomegalovirus
 Congenital herpes
 Congenital syphilis

۲- کودکان با تأخیر تکامل

این بخش شامل شیرخواران و نوپایانی می‌شود که در یک یا بیشتر از حیطه‌های تکامل شناختی، فیزیکی، بینایی، شنوایی ارتباطی-اجتماعی یا رفتاری تأخیر دارند. مقیاس زیر در حین ارزیابی جداول تکاملی کودک موید تاخیر قطعی و لازمه اجرا است.

Estimated Delay	Age of Child
1 month	4 months or less
2 month	5-8 months
3 months	9-12 months
4 months	13-16 months
5 months	17-20 months
6 months	21-36 months

لازم به تذکر است کودکان با تأخیر تکلم با نارسایی گفتار که منشاء تکاملی ندارند باید ارجاع گردند.

۳- کودکانی که در خطر تأخیر تکامل هستند

این دسته شامل شیرخواران و نوپایانی می‌گردند با سابقه حوادث قبل از زایمان و یا سال‌های اول

زندگی که احتمال تأخیر تکامل را برای آنها افزایش می‌دهند. چهار معیار یا بیشتر از شاخص‌های کودک یا خانواده وی که در زیر عنوان می‌گردد لازم به اجرا برای بررسی تشخیصی است.

– عوامل رشدی:

Intrauterine Growth Retardation or Small for Gestational Age

Weight for age, height for age or weight for height, Less than 5th percentile

Weight for age decreased 2 or more percentiles in 3 months for children less than 12 months of age

Weight for age decreased 2 or more percentiles in 6 months for children over 12 months of age

Weight for height greater 95th percentile.

– عوامل تغذیه ای:

Severe colic

Refusal or inability to eat

Stressful or intensely conflicted feeding

Failure to progress in feeding skills

Inability to feed orally

– عوامل رفتاری:

Troubled social relationships

Depression

Indiscriminate aggressive behavior , severe colic

عواملی که دلالت بر ناهنجاری‌های دستگاه عصبی مرکزی دارد:

Infection

Trauma

Metabolic abnormalities

Imbalance neonatal hyperbilirubinemia (greater than 20 mg/dl) or prononagd-

Acidosis

Asphexia

Meconium aspiration

Abnormal muscle tone

Multiple episodes of apnea inappropriate for gestational age

Abnormal sleep patterns or disturbances

– عوامل خطر در شیرخواران زیر ۱۸ ماه بر اساس سن تقویمی:

Gestational age < 32 weeks or >44 weeks

Neonatal Intensive Care Unit (NICU) admission 3 days

Apgar score less than 6 at 5 minutes

Hospital or extended care facility stay > 25 days in a six month period

– معیارهای خانوادگی:

Maternal age

More than three birth before the age of 20

Education

Illness or disability

توصیه‌ها :

تمام شیرخواران و کودکان جوان برای تاخیر تکامل باید غربال گردند. غربالگری تکامل نه تنها در تمام مراقبت‌های بهداشتی، بلکه در تمام مراجعات طبی یک کودک نیز باید صورت پذیرد. واحد مراقبت‌های اولیه بهداشتی برای غربالگری باید به نکات ذیل توجه نماید.

(۱) دانش خویش را در خصوص تکامل کودک، فاکتورهای خطر، تکنیک‌های غربالگری و منابع مورد نیاز برای ارجاع و مشاوره در این خصوص به روز نگهدارند.

(۲) مهارت‌های کسب شده پرسنلی آنان جهت تشخیص و مداخله به هنگام و تکنیک‌های غربالگری تکاملی مورد پذیرش جامعه باشد.

۳) استراتژی و راهکاری اتخاذ نماید که با امکانات پذیرش سرپایی و داخل مطب هماهنگ باشند. مشتمل بر،

- اعمال و ظواهر غیرطبیعی را حین معاینات در نظر بگیرد.
 - سوابق فاکتورهای خطر طبی، ژنتیک و محیطی را حین شرح حال مد نظر داشته باشد.
 - به دقت به مشکلات والدین در خصوص مسائل تکامل کودکشان گوش نماید.
 - به روابط متقابل کودک و والدین حساس باشند.
 - غربالگری دوره ای را در مراجعات کودک انجام دهد.
 - از تست مناسب جهت غربالگری تکامل در مطب استفاده نماید.
- ۴) بهترین نتایج تاکنون در دیدگاه خانواده محوری منطبق بر فرهنگ جامعه بوده است.
- ۵) با توافق والدین کودک با تاخیر تکامل را به سرویسهای مداخله ای و آموزشی (مراکز تکامل کودک) هدایت نماید.
- ۶) علل تاخیر را مشخص نماید و یا به یک مشاور جهت انجام تستهای تکمیلی به خصوص شنوایی و بینایی هدایت نماید.
- ۷) ارتباط خود را با برنامه‌های مبتنی بر جامعه مثل مداخله به هنگام (مراکز تکاملی - توانبخشی) و در مدرسه برقرار نموده و حفظ کند.
- ۸) آگاهی والدین را از اختلالات تکاملی و مکانهای مورد نیاز جهت تداخل آن افزایش دهد.
- ۹) جهت پاسخگویی به والدین در خصوص تفسیر یافته‌های مشاورین قابل دسترس باشد.
- تمام اینها سبب می‌گردد که یک متخصص اطفال به عنوان یک هماهنگ کننده و ارزیابی کننده مداوم تکامل کودک در یک تیم درمان و مداخله باشد و به عنوان محوری جهت هدایت کودک و خانواده وی گردد.

نتیجه گیری:

تشخیص زودرس کودکان با تاخیر تکامل یا ناتوانی منجر به درمان و یا مداخله برای کاهش ناتوانی و افزایش عملکرد بعدی آنان می‌گردد. بدلیل اینکه غربالگری تکامل، پروسه ای است که تنها کودکانیکه نیاز به ارزیابی جامع تر یا درمان دارند را جدا می‌نماید. این غربالگری برای تمام کودکان باید صورت پذیرد. مراقبت از تکامل متدی برای تشخیص این تاخیر است. استفاده از

تستهای غربالگری استاندارد در فواصل دوره ای، این دقت را بالا می‌برد، بنابراین متخصصین اطفال تستهای عملی و آسان برای استفاده در مطب را باید برگزینند.

References:

1. Boyle CA, Decoufle P, Yeargin-Allsood MY. Prevalence and health impact of developmental disabilities. *Pediatrics*. 1994; 93:863-865.
2. Dworkin PH. Detection of behavioral, developmental, and psychosocial problems in pediatric primary care practice. *Curr Opin Pediatr*. 1993;5:531-536
3. Meisels SJ, Provence S. Screening and Assessment. Guidelines for Identifying Young Disabled and Developmentally Vulnerable Children and Their Families. Washington, DC: National Center for Clinical Infant Programs; 1989.
4. Kaminer R, Jedrysek E. Early identification of developmental disabilities. *Pediatr Ann*. 1982;11:427-437
5. Individuals With Disabilities Education Act Amendments of 1997 (Pub L No. 105-17)
6. American Academy of Pediatrics, Committee on Children With Disabilities. The pediatricians role in the development and implementation of an Individual Education Plan (IEP) and/or an Individual Family Service Plan (IFSP). *Pediatrics*. 1999;104:123-127
7. Guralnick MJ. The Effectiveness of Early Intervention. Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing Co; 1997
8. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later- identified children with hearing loss. *Pediatrics*. 1998;102:1161-1171
9. American Academy of Pediatrics, Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999;103:527-530
10. Glascoe FP. Developmental screening. In: Wolraich M, ed. Disorders of Developmental and Learning: A Practical Guide to 20. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1992;89-128
11. Dworkin PH. Developmental screening: still expecting the impossible? *Pediatrics*. 1992;89:1253-1255

12. Werner EE, Honzik MP, Smith RS. Prediction of intelligence and achievement at ten years from twenty months pediatric and psychologic examinations. *Child Dev.* 1968;39:1063-1075
13. Dobos AE, Dworkin PH, Bernstein B. Pediatricians approaches to developmental problems: 15 years later [abstract]. *AM J Dis Child.* 1992;146:484
14. Smith RD. The use of developmental screening tests by primary care pediatricians. *J Pediatr.* 1978;93:524-527.
15. Scott FG, Lingaraju S, Kilo J, et al. A survey of pediatricians on early identification and early intervention services. *J Early Intervent.* 1993;17:129-138.
16. Diamond KE. The role of parents, observations and concerns in screening for developmental delays in young children. *Topics in Early Childhood Special Education.* 1993; 13:68-81.
17. Brigance AH. *Preschool Screen.* Billerica, MA: Curriculum Associates Inc; 1998.
18. Squires J, Nickels RE, Eisert D. Early detection of developmental problems: strategies for monitoring young children in the practice setting. *J Dev Behav Pediatr.* 1996; 17:420-427.
19. Vohr BR, O'Shea M, Wright LL: Longitudinal multicenter follow-up of high-risk infants: Why, Who, When, and What to assess. *Semin Perinatol.* 2003; 27(4),333-342.
20. Saigal S: Follow-up of very low birthweight babies to adolescence. *Semin Neonatol;* 2005,107-118.
21. <http://www.who.int/entity/healthinfo/statistics/bodgbdeathdalyestimates.xls>.
22. Hess DJ, The individuals with disabilities education act: Taking a proactive role in early intervention, *clinical practice*(162-168)/doi=10.1053/nbin 2001.25817. WB Saunders Company.
23. Soleimani F, Vameghi R, Hemmati S, et al. Perinatal and neonatal risk factors for neuro-developmental outcome in infants in Karaj. *Arch Iranian Med.* 2009; 12(2).
24. Soleimani F, Dadkhah A: Validity and reliability of Infant Neurological International Battery for detection of gross motor developmental delay in Iran. *Child Care Health and Dev.* 2007; 33(3), 262-265.

بیماری های تنفسی نوزاد

اکسیژن درمانی در نوزاد

راضیه سنگسری

فوق تخصص نوزادان، استادیار دانشگاه تهران

مقدمه:

هیپوکسی مرگ و میر نوزادان را افزایش می دهد. بدین دلیل اکسیژن درمانی در بخش های مراقبت ویژه نوزادان کاربرد دارد. هدف از تجویز اکسیژن جلوگیری از هیپوکسی بدون عوارض هیپراکسی می باشد. اگرچه حد ایمنی برای اکسیژن درمانی جهت نوزادان وجود ندارد و تجویز اکسیژن کمی بالاتر از ۲۱٪ (هوای اتاق) و بیش از چند روز می تواند اثرات توکسیک خود را ایجاد نماید. حتی اگر با این مقدار FIO₂؛ ساپوریشن اکسیژن نوزاد بالا نباشد. از طرفی با توجه به اینکه تغییرات اکسیژن بیش از خود اکسیژن باعث آسیب بافتی می شود، توصیه می شود از تغییرات ناگهانی اکسیژن بپرهیزیم.

حد قابل قبولی برای ساپوریشن اکسیژن نوزاد وجود ندارد. ولیکن بهتر است ساپوریشن نوزاد بین ۹۳-۸۹٪ نگه داشته شود. هرچه نوزاد نارس تر باشد به ۸۹٪ و هرچه نوزاد ترم تر باشد به ۹۳٪ نزدیک تر باشد. اگرچه میزان آن در شرایط و ساعات مختلف عمر و بیماری های مختلف متفاوت است. در بیماران قلبی با شنت راست به چپ ساپوریشن خون پره داکتال (دست راست) ۷۰٪ قابل قبول می باشد.

وسایل اندازه گیری اکسیژن

تست پوستی: به علت نازک بودن پوست نوزاد وسیله مناسبی جهت اندازه گیری اکسیژن شریانی می باشد. بهتر است ابتدا پوست نوزاد را گرم نماییم تا با بهبود خونرسانی پوست با دقت بهتری اکسیژنیشن را از این روش اندازه گیری نماییم. بدین علت با این روش خطر سوختگی پوست وجود دارد. از طرفی دستگاه کالیبریشن مکرر نیاز دارد.

روش اندازه گیری گازهای خون شریانی: به علت تهاجمی بودن روش؛ وسیله دقیقی جهت اندازه گیری واقعی گاز خون شریانی نمی باشد. از طرفی این دستگاه وسیله مناسبی جهت مانیتورینگ مداوم اکسیژنیشن در نوزاد نمی باشد.

پالس اکسیمتری: با استفاده از نور LED مقدار هموگلوبین اشباع را اندازه گیری می نماید. در موارد ادم و شوک این دستگاه دقت خوبی را در اندازه گیری ساپوریشن ندارد. از طرفی

دستگاه با نور فوتوتراپی تداخل دارد. در ساچوریشن های بالا این دستگاه وسیله مناسبی جهت اندازه گیری اکسیژنیشن نمی باشد. ولیکن با توجه به در دسترسی دستگاه؛ غیر تهاجمی بودن و توانایی مانیتورینگ مداوم اکسیژن وسیله مناسبی جهت مانیتورینگ مداوم اکسیژن می باشد. NIRS (Near Infrared Spectroscopy): وسیله ای است که اکسیژن بافتی را به روش غیر تهاجمی اندازه گیری می کند. تحت تاثیر عواملی مانند فتو تراپی و شوک قرار نمی گیرد و دقت بیشتری نسبت به روش های قبلی دارد و توانایی مانیتورینگ مداوم اکسیژن را دارد ولیکن به علت قیمت بالای پروب دستگاه، دسترسی کمتری دارد.

روش های تجویز اکسیژن

روشهای غیر تهاجمی:

هود: مقدار FIO₂ ارسالی متغیر است که با اکسیمتری قابل اندازه گیری است. ضروری است فلوی اکسیژن در این روش حدود ۲-۳ lit/kg/min باشد تا با جریان فلو در هود از توکسیسته دی اکسید کربن بکاهیم. زیرا فلوی کمتر از ۵ لیتر احتمال هیپرکپنی و فلوی بیش از ۱۰ لیتر احتمال هیپوترمی دارد. از طرفی اگر به صورت اتفاقی فلوی اکسیژن قطع شود خطر هیپرکپنی در بیمار وجود دارد. هود قادر است اکسیژنیشن را بدون افزایش ظرفیت باقی مانده عملی بیمار؛ افزایش دهد بنابراین در نوزادان با کمپلیانس پایین ریه مطلوب نمی باشد. بهتر است در مواردی که نیاز به FIO₂ بیش از ۶۰٪ می باشد بخصوص در نوزادان نارس و نوزادان با کمپلیانس ریوی پایین از روش دیگری که توانایی ایجاد فشار مثبت مداوم ریوی دارند و ظرفیت باقی مانده عملی بیمار را افزایش می دهد؛ استفاده کرد.

ماسک اکسیژن: اکسیژن ارسالی به فلو؛ FIO₂ و تعداد تنفس نوزاد بستگی دارد. هر چه تعداد تنفس نوزاد بیشتر باشد اکسیژن ارسالی کاهش می یابد. اکسیژن ارسالی قابل کنترل نیست و بندرت FIO₂ بیش از ۴۰٪ ارسال می گردد. از طرفی اگر فلوی اکسیژن کاهش یابد خطر هیپرکپنی وجود دارد. با تغذیه نوزاد تداخل دارد. تحمل این روش توسط نوزاد دشوار است. ظرفیت باقی مانده عملی بیمار را افزایش نمی دهد. در کل این روش، روش مطلوبی جهت تجویز اکسیژن در نوزاد نمی باشد.

فلوی پایین اکسیژن از طریق کانولای بینی (LFNC): از طریق کانولای ۵ میلی متری که یک سانتی متر داخل بینی نوزاد می رود فلوی ۰.۲۵-۱ لیتر در دقیقه را ارسال می نماید. با توجه به

فلوی پایین اکسیژن و ارسال فلو در حفره بینی نیاز به دستگاه پیشرفته جهت مرطوب سازی (Humidifier) نیست .

فلوی پایین اکسیژن از طریق کاتتر بینی: کاتتر در قسمت خلف بینی قرار می گیرد. لازم است کاتتر به اندازه فاصله سوراخ بینی تا خط داخلی ابرو داخل بینی نوزاد شود و فلوی ۱-۰.۲۵ لیتر در دقیقه را ارسال نماید. با توجه به فلوی پایین اکسیژن و ارسال فلو در حفره بینی نیاز به دستگاه پیشرفته جهت مرطوب سازی (Humidifier) نیست.

فلوی پایین اکسیژن از طریق کاتتر نازوفارنژیال , کاتتر به اندازه فاصله پره بینی تا ترایگوس گوش نوزاد داخل شود تا در نازوفارنکس زیر کام نرم نوزاد جایگزین شود و فلوی ۱-۰.۲۵ لیتر در دقیقه را ارسال نماید . با توجه به ارسال فلو در نازوفارنکس و بای پس بینی نوزاد جهت مرطوب سازی فلو؛ نیاز به دستگاه پیشرفته جهت مرطوب سازی (Humidifier) می باشد. اگر به صورت اتفاقی فلوی اکسیژن قطع شود خطر هیپرکپنی وجود ندارد. ولیکن عوارض بلوک کاتتر با ترشحات بینی نوزاد وجود دارد که لازم است کاتتر دو بار در روز خارج و تمیز شود.

فلوی بالای اکسیژن از طریق کانولای بینی (HFNC) : از طریق کانولای ۵ میلی متری که یک سانتی متر داخل بینی نوزاد می رود فلوی حداقل ۲ لیتر در دقیقه را ارسال می نماید. با توجه به فلوی بالای اکسیژن نیاز به دستگاه پیشرفته جهت مرطوب سازی (Humidifier) می باشد. فلوی اکسیژن با فرمول $0.92 + 0.68 \times$ تنظیم می شود و FIO₂ بسته به نیاز نوزاد در صورت نیاز به FIO₂ بیش از ۶۰-۴۰٪ و یا رترکشن بیمار؛ فلو هر بار ۱-۰.۵ لیتر در دقیقه افزایش یابد تا حداکثر مجاز فلو تجویز شود. در صورت نیاز به فلوی بیش از ۴ لیتر در دقیقه و FIO₂ بیش از ۶۰-۴۰٪ بهتر است از روش دیگری که توانایی ایجاد فشار مثبت مداوم ریوی بیشتری دارد، استفاده کرد. بنابراین ضروریست دستگاه مجهز به بلندر هم باشد.

در روش کانولا و کاتتر بینی و کاتتر نازوفرنژیال با فلوی پایین اکسیژن و کانولای بینی با فلوی بالای اکسیژن؛ FIO₂ ارتباط مستقیمی با مقدار فلو، قطر کانولا و طول لوله داخل بینی و ارتباط معکوسی با قطر سوراخ بینی و تعداد تنفس بیمار دارد. بعلاوه با باز بودن دهان نوزاد FIO₂ کاهش می یابد.

روش کانولا و کاتتر بینی و کاتتر نازوفرنژیال با فلوی پایین اکسیژن و کانولای بینی با فلوی بالای اکسیژن توانایی ایجاد فشار مثبت مداوم ریوی دارند . این فشار مثبت مداوم ریوی ارتباط مستقیمی به مقدار فلو، قطر کانولا و طول لوله داخل بینی و ارتباط معکوسی با قطر سوراخ

بینی دارد. بعلاوه با باز بودن دهان نوزاد فشار مثبت مداوم ریوی کاهش می یابد. در تمام این روش ها فشار مثبت مداوم ریوی ارسالی قابل اندازه گیری نمی باشد بنابراین توصیه می شود در صورت تجویز فلوی بالا (۴ لیتر در دقیقه) با گذاشتن لوله اوروگاستریک فلوی اضافی را از دهان نوزاد خارج کرد و خطر ارسال فشار مثبت مداوم ریوی بالا و پنوموتوراکس را کاهش داد. روش فشار مثبت مداوم ریوی از طریق بینی (NCPAP): فلوی بالای اکسیژن و فشار مثبت مداوم ریوی از طریق بینی ارسال می نمایم. در این روش فشار مثبت مداوم ریوی قابل اندازه گیری می باشد. بهتر است فلوی را ۵ لیتر در دقیقه؛ FIO₂ را ۰.۵٪ و فشار مثبت انتهایی بازدمی (PEEP) را ۵ سانتی متر آب تنظیم نمود و بر اساس شرایط بیمار تغییر داد. در صورت نیاز به FIO₂ بیش از ۰.۴۰٪ و یا رترکشن بیمار؛ بهتر است PEEP را هر بار ۱ سانتی متر آب افزایش داد تا حداکثر PEEP ۶-۸ سانتی متر آب تجویز شود. FIO₂ تا ۰.۱۰۰٪ مجاز می باشد گرچه توصیه می شود جهت جلوگیری از اکسی تروما FIO₂ بیش از ۰.۶۰٪ بکار برده نشود.

روش تنفس با فشار مثبت از طریق بینی (NIPPV): ارسال تنفس با فشار مثبت ریوی از طریق بینی با دستگاه ونتیلاتور. گرچه در این روش حجم جاری مطلوبی از طریق بینی اعمال نمی شود ولی اثرش بخصوص در موارد Post Extubation از NCPAP بهتر است. در این روش سیکلهای تنفسی با تعداد تنفس ۶۰-۱۰ (۲۵)، زمان دم ۰.۵-۰.۳ ثانیه (۰.۵) و فشار مثبت انتهایی بازدمی PEEP ۶-۴ (۵) سانتی متر آب و فشار حداکثر دمی PIP؛ PEEP ۱۰+ (۱۵) سانتی متر آب تنظیم می گردد.

اکسیژنیشن با تواتر بالا از طریق بینی (NHFO): ارسال فشار مثبت تنفسی با تواتر بالا از طریق بینی نوزاد. این روش در موارد Post Extubation و هیپرکاپنی از روش NCPAP مؤثرتر است. روش فشار مثبت مداوم ریوی از طریق بینی (NCPAP)؛ روش تنفس با فشار مثبت از طریق بینی (NIPPV) و اکسیژنیشن با تواتر بالا از طریق بینی (NHFO) قادر است اکسیژنیشن را با افزایش ظرفیت باقی مانده عملی افزایش دهد که این فشار مثبت مداوم ریوی قابل اندازه گیری است. بنابراین در نوزادان با کمپلایانس پایین ریه روش مطلوبی می باشد.

روشهای تهاجمی:

ارسال اکسیژن با کمک دستگاه های ونتیلاتور و مود های تنفسی به بیماری که لوله تراشه جهت بیمار تعبیه شده است. با توجه به اینکه دستگاه توانایی ایجاد فشار مثبت مداوم ریوی (PEEP) قابل کنترل دارد و فشار مثبت مداوم ریوی (PEEP) اکسیژنیشن را بهبود می دهد

پس نیاز به FIO₂ کاهش می یابد. در مواردی که نیاز به $FIO_2 < 30-40\%$ داریم نیاز است همزمان PEEP نیز افزایش یابد.

نتیجه گیری:

توصیه می شود در بخش های نوزادان خود پروتکلی جهت تجویز اکسیژن و حد قابل قبول ساچوریشن داشته باشیم. حداقل FIO₂ مورد نیاز جهت تامین حداقل قابل قبول ساچوریشن اعمال شود. تا حد امکان از روش های غیر تهاجمی استفاده شود. مانیتورینگ مداوم اکسیژن با روش اندازه گیری غیرتهاجمی و در دسترس داشته باشیم. تا با جلوگیری از هیپوکسی از عوارض هیپرآکسی نیز بکاهیم.

Bibliography:

1. Martin R, J Fanaroff AA, Walsh MC. Neonatal-Perinatal Medicine , Elsevier Mosby 10th ed, 2015, vol 2.
2. Jay P. Goldsmith MD ,Edward H. Karotkin MD, Assisted Ventilation of the Neonate ,ELSEVIER Saunders, 5th ed, 2011.
3. Fanaroff A. A. ,Fanaroff J. M, Care of the High –Risk Neonate , ELSEVIER Mosby , 6th ed , 2013.
4. Cloherty j.P., Eichenwald E.C, Hansen A. R, Stark A.R, manual of neonatal care. Philadelphia : Lww, 7thed , 2012.
5. Verklan M.T, PHD, Walden M, PHD ,Core Curriculum for Neonatal Intensive Care Nursing. ELSEVIER Saunders, 4th ed, 2010.
6. Gomella T, cunningham M, Eyal F, Tuttle D, Neonatology. mcgraw- Hill conpanies, 6thed, 2013.
7. Kliegman R. M. MD, Stanton B. F. MD, St. Geme III J. W. MD, et al. Nelson Textbook of Pediatrics. Elsevier, 9th ed, 2011.
8. Rennie J.M, Text book of Neonatology, ELSEVIER C.L , 5th ed , 2012, Vol 1.

9. Frey B, Shann F. Oxygen administration in infant. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2003;88:84-88.
10. Van Kaam A. H., MD, PHD; Rimensberger P. C., MD. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know-What do we need to know? Crit Care Med 2007;35:925-931.
11. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason Osiovich H. High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: A comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure. J Pediatr. 2001;107:1081-1083.
12. Campbell DM, Shah PS, Shah V, et al. Nasal continuous positive airway pressure from high flow cannula versus Infant Flow for preterm infants. J Perinatol. 2006; 26 :546-549.
13. Woodhead DD, Lambert DK, Clark JM, Christensen RD. Comparing two methods of delivering high-flow gas therapy by nasal cannula following endotracheal extubation: a prospective, randomized, masked, crossover trial. J Perinatol. 2006;26: 481-485.
14. Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants J Perinatol. 2006; 26, 476-480.
15. Shoemaker MT, Pierce MR, Yoder BA, et al. High flow nasal cannula versus nasal CPAP for neonatal Respiratory disease: a retrospective study. J Perinatol. 2007 ;27:85-91.

ارزیابی نوزاد با دیسترس تنفسی

دکتر محمد کاظم سبزه ای

فوق تخصص نوزادان، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

دیسترس تنفسی یک اورژانس دوره نوزادی است که در حدود ۶-۴٪ نوزادان رخ می‌دهد و مسئول ۳۰-۴۰٪ بستری در بخش مراقبتهای ویژه نوزادان است. از آنجائیکه دیسترس تنفسی بالقوه تهدید کننده حیات است پزشک نوزاد باید توانایی ارزیابی و درمان به موقع آنرا داشته باشد. دیسترس تنفسی در نوزادان با وجود یکی یا بیشتر از علائم زیر تشخیص داده می‌شود:

- تاکی پنه یا تعداد تنفس بیشتر از ۶۰ بار در دقیقه
- پرش پره‌های بینی
- گران‌تینگ یا ناله
- سیانوز مرکزی
- رتراکسیون یا توکشیدگی قفسه سینه با تنفس (زیر دنده‌ای، بین دنده‌ای، جناغی و بالای جناغی).

○ اتیولوژی

علل دیسترس تنفسی در نوزادان شامل موارد زیر است:

◀ علل شایع

- تاکی پنه گذاری نوزادی (TTN)
- سندرم دیسترس تنفسی (RDS)
- سندرم آسپیراسیون مکنونیوم (MAS)

◀ علل کمتر شایع ولی قابل توجه

- تأخیر دوره انتقالی
- افزایش فشار خون ریوی پایدار (PPHN)
- سندرم نشت هوا
- آنومالیهای مادرزادی مجاری هوایی فوقانی (آترزی کوان)، روده (فیستول تراشه به مری و هرنی دیافراگمی) و در ریه (آمفیژم لوبار، مالفورماسیون آدنوماتوئید کیستیک)
- علل عفونی (سپسیس، پنومونی اکتسابی یا مادرزادی)
- علل هماتولوژیک (آنمی شدید یا پلی سایتمی)
- علل نرولوژیک که باعث هیپرونتیلیاسیون شوند (هیپرونتیلیاسیون مغزی ناشی از آسفیکسی تولد)
- علل متابولیک (خطای مادرزادی متابولیسم IEM)
- علل قلبی (بیماریهای مادرزادی قلب)

○ پاتوفیزیولوژی

دیسترس طولانی و درمان نشده باعث هیپوکسی، هیپرکاری و اسیدوز می‌شود که این تغییرات باعث انقباض عروق ریه و افزایش فشارخون ریوی پایدار با شانت راست به چپ از طریق مجرای شریانی و دریچه بیضی خواهد شد و نهایتاً تشدید هیپوکسی باعث اختلال ارگانه‌های متعدد می‌شود.

- گرانتینگ یا ناله یک علامت پاتولوژی ریوی در نوزاد است که نشان می‌دهد حجم ریه یا ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) کاهش یافته است، تنفس در برابر گلوت نسبتاً بسته، باعث افزایش ظرفیت باقیمانده عملی و کمک به بازماندن آلونل‌ها خواهد شد. این علامت به طور خاص در نوزادان مبتلا به RDS دیده می‌شود که کمبود سورفکتانت باعث کلاپس آلونل‌ها حین بازدم می‌شود. انتوباسیون بدون فشار مثبت انتهای دمی (PEEP) با حذف این اثر فیزیولوژیک به جای بهبود باعث بدتر شدن بیماری خواهد شد بنابراین نوزاد با گرانتینگ باید تحت فشار مثبت مداوم راههای هوایی (CPAP) قرار گرفته و یا انتوبه شده و تهویه مکانیکی دریافت نماید.

- رتراکسیون یا تو کشیدگی قسمتی از استرنوم و قفسه سینه طی دم بدلیل افزایش انقباض دیافراگم جهت ورود هوا بداخل ریه ایجاد میشود و یکی از علائم مهم دیسترس تنفسی است.

- تاکی پنه یا تعداد تنفس بیشتر از ۶۰ بار در دقیقه یک علامت قابل توجه خصوصاً در همراهی با رتراکسیون است

- پرش پره های بینی یا اتساع حفرات بینی که بدلیل انقباض عضلات بینی ایجاد میشود باعث کاهش کار تنفسی میشود چون ۵۰٪ مقاومت راههای هوایی از بینی و فارنکس ناشی میشود

- سیانوز مرکزی یا رنگ آبی زبان و مخاط معمولاً در اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۸۵٪ (یا فشاراکسیژن شریانی کمتر از ۵۰) ایجاد میشود

○ شرح حال

تعیین عامل زمینه‌ساز بیماری نیز به منظور برنامه‌ریزی درمان ضروری است برای نوزادان در چند ساعت اول با دیسترس تنفسی، بررسی حوادث قبل تولد و حین زایمان شامل موارد زیر ضروری است:

۱- آیا عوامل خطر قبل از زایمان یا شواهد دیسترس جنینی قبل از زایمان وجود دارد؟

(آسفیکسی تولد، PPHN)

- ۲- آیا در صورت زایمان پره‌ترم، مادر قبل از تولد نوزاد استروئید دریافت کرده است؟ (استروئید قبل از تولد تا ۵۰٪ شانس RDS را کاهش می‌دهد)
- ۳- آیا شرح حال پارگی زودرس غشاء آمنیون وجود دارد؟ (پنومونی مادرزادی، Sepsis)
- ۴- آیا مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم است؟ (MAS)
- ۵- آیا بررسی سونوگرافی قبل از تولد غیر طبیعی (اولیگوهایدرامینوس) است؟ (آنومالیهای مادرزادی ریه)
- ۶- آیا نوزاد در بدو تولد احیا شده است؟ (احیای تروماتیک، PPHN، اسیدوز)
- ۷- آیا دیسترس از بدو تولد بوده یا چند ساعت بعد ایجاد شده است؟ (در RDS زودتر از پنومونی است)
- ۸- آیا دیسترس با شروع تغذیه یا سیالوره از دهان همراه است؟ (آسپیراسیون یا فیستول تراشه به مری)
- ۹- آیا دیسترس با گریه کاهش می‌یابد؟ (آترزی کوان) و در مواردی که دیسترس تنفسی دیرتر تظاهر می‌کند:
- ۱- آیا دیسترس با امتناع تغذیه یا لتارژی همراه است؟ (پنومونی، Sepsis)
- ۲- آیا دیسترس مدت کوتاهی بعد از تغذیه تظاهر کرده است؟ (خطای مادرزادی متابولیسم)
- ۳- آیا شرح حال فامیلی مرگ زودرس نوزادی وجود دارد؟ (بیماریهای مادرزادی قلب و خطای مادرزادی متابولیسم)

O معاینه بالینی

- کلیدهای تشخیص احتمالی که بر اساس معاینه بالینی نوزاد بدست می‌آید شامل:
- ۱- نوزاد پره‌ترم با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم با رتراکسیون و گرانتینگ احتمالاً مبتلا به RDS است.
- ۲- نوزاد ترم با مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم با افزایش قطر قدامی - خلفی ریه احتمالاً مبتلا به MAS است.
- ۳- نوزاد دپرس با پرفیوژن ضعیف احتمالاً مبتلا به سپسیس نوزادی با یا بدون پنومونی مادرزادی است.
- ۴- نوزاد نزدیک ترم بدون عوامل خطر و دیسترس خفیف مبتلا به TTN است.

- ۵- نوزاد آسفیکیسک احتمالاً مبتلا به PPHN است.
- ۶- نوزاد با تأخیر رشد داخل رحمی و پلتوره احتمالاً مبتلا به پلی‌سایتمی است.
- ۷- نوزاد با تاکی‌پنه و سوفل قلبی ممکن است مبتلا به بیماری مادرزادی قلب باشد
- ۸- نوزاد با دیسترس تنفسی باید از نظر نشت هوا با قرار دادن منبع نورانی روی قفسه سینه در اتاق تاریک معاینه شود..
- ۹- عدم توانایی عبور کاتتر شماره ۵ از طریق سوراخ بینی در نوزاد ترم مطرح کننده آترژی کوان است.

○ روشهای ارزیابی دیسترس تنفسی

۱. ارزیابی بالینی

۲. ارزیابی رادیولوژیک و آزمایشگاهی

(۱) ارزیابی بالینی:

در این روش جهت ارزیابی شدت دیسترس تنفسی از روش امتیاز دهی سیلورمن- آندرسون یا داون استفاده می‌شود. در حالیکه روش امتیاز دهی سیلورمن- آندرسون برای نوزادان نارس مبتلا به RDS بسیار مناسب است روش امتیازدهی داون با هر شرایط و با هر سن حاملگی قابل تطبیق است. (جدول ۱ و ۲)

نیاز به افزایش مداوم FiO_2 به منظور حفظ اشباع اکسیژن شریانی در محدوده ۹۲-۹۰٪ در نوزاد پره ترم و ۹۶-۹۴٪ در نوزاد ترم، نیز اندیکاتور حساسی از شدت بیماری است

جدول ۱- اسکور تراکسیون سیلورمن- آندرسون

امتیاز	۰	۱	۲
رتراکسیون قسمت فوقانی قفسه سینه	همزمان	تاخیر در دم	پارادوکس
رتراکسیون قسمت تحتانی قفسه سینه	ندارد	خفیف	شدید
رتراکسیون گزیفوئید	ندارد	خفیف	شدید
اتساع پره‌های بینی	ندارد	خفیف	شدید
گراتینگ	ندارد	با گوشی شنیده می‌شود	بدون گوشی شنیده می‌شود

※ امتیاز بیشتر از ۷ نشان دهنده قریب الوقوع بودن نارسایی تنفسی است.

جدول ۲- اسکور داون

امتیاز	۰	۱	۲
سیانوز	دره‌وای اتاق ندارد	زیر هود ندارد	زیر هود دارد
رتراکسیون	ندارد	کم تا متوسط	شدید
گران‌تینگ (ناله)	ندارد	با گوشی شنیده می‌شود	بدون گوشی شنیده می‌شود
سمع صدای ورود هوا به ریه	به خوبی شنیده می‌شود	کاهش یافته	به سختی شنیده می‌شود
تعداد تنفس در دقیقه	کمتر از ۶۰	۶۰ - ۸۰	بیش از ۸۰

* امتیاز بیشتر از ۶ نشان دهنده قریب الوقوع بودن نارسایی تنفسی است.

در نوزاد با دیسترس تنفسی امتیازدهی با فاصله هر نیم ساعت انجام شده و مجموع امتیاز به منظور ارزیابی پیشرفت بیماری ثبت خواهد شد مجموع امتیازها ۱۰ بوده و می‌توان دیسترس تنفسی را از نظر شدت، بر این اساس تقسیم‌بندی نمود:

◀ دیسترس تنفسی خفیف : امتیاز کمتر از ۴

◀ دیسترس تنفسی متوسط : امتیاز ۴-۶

◀ دیسترس تنفسی شدید : امتیاز بیشتر از ۶

در صورتیکه مجموع امتیاز کمتر از ۴ باشد ضمن تجویز اکسیژن مورد نیاز واقدامات حمایتی، نوزاد را تحت نظر بگیرید. در امتیاز ۴ یا بیشتر، نوزاد باید به NICU منتقل شود و تحت کنترل مداوم قلبی- تنفسی و پالس اکسیمتری قرار گیرد.

در امتیاز ۸-۶، نوزاد به یکی از انواع تهویه مکانیکی نیاز خواهد داشت

در امتیاز ۸ یا بیشتر، نوزاد نیاز فوری به لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی دارد

* ذکر این نکته ضروری است که کاهش امتیاز همیشه نشانه بهبودی نیست و می‌تواند به دلیل خستگی نوزاد باشد و از طرفی در نوزاد خیلی نارس شاید امتیاز کمتر از ۳ نیز نشان دهنده ی نیاز به حمایت تنفسی باشد

۲) ارزیابی رادیولوژیک و آزمایشگاهی

ارزیابی‌های ضروری برای تمام نوزادان مبتلا به دیسترس تنفسی در جدول ۳ آمده است.

جدول ۳- ارزیابی‌های رادیولوژیک و آزمایشگاهی در نوزاد با دیسترس تنفسی

اندیکاسیون	تست
- نشانه‌دهنده باکتری می	• کشت خون
- لکوسیتوز ویا نوتروپنی، مطرح کننده عفونت	• شمارش کامل سلولهای خونی
- وجود هیپوگلیسمی تاکی پنه را بدتر می کند	- آنمی، پلی ساتیمی
- اگر شک به مننژیت وجود دارد	• گلوکز خون
- نشانه‌دهنده درجه هیپوکسمی و حالت اسیدو	• پانکسیون لومبار
	• آنالیز گازهای خونی
	باز
- افتراق علل دیسترس تنفسی	• گرافی قفسه صدری با لوله بینی- معده
- تعیین هیپوکسمی	• پالس اکسی متری

نحوه امتیاز دهی بر اساس آنالیز گازهای خونی در جدول ۴ آورده است:

جدول ۴ - امتیاز دهی بر اساس آنالیز گازهای خونی

امتیاز	0	۱	۲	۳
P_aO_2	>60	۵۰ - ۶۰	$<*50$	$<*50$
PH	$>7/3$	۷/۲ - ۷/۲۹	۷/۱ - ۷/۱۹	$< 7/1$
$P_a CO_2$	<50	۵۰ - ۶۰	۶۱ - ۷۰	>70

- امتیاز مساوی یا بیشتر از ۴ نشانه‌دهنده نیاز به فشار مثبت مداوم راههای هوایی (CPAP) یا تهویه مکانیکی (M.V) است.

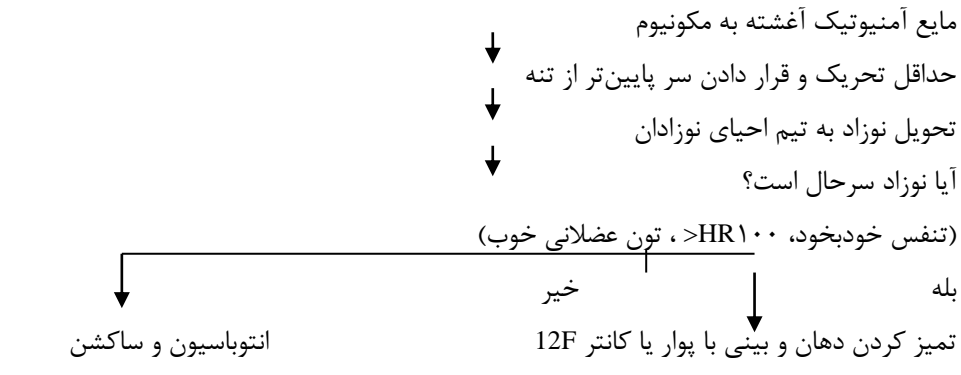
* اگر بیماریهای مادرزادی سیانوتیک قلب رد شود بخودی خود مطرح کننده نیاز به CPAP یا M.V است.

O اصول درمان

الف) درمان حمایتی در همه نوزادان با دیسترس تنفسی حیاتی و ضروری است.

۱. تمیز کردن راههای هوایی و اطمینان از وجود تنفس مؤثر و گردش خون کافی قدم اول است.

نحوه برخورد با نوزاد با مایع آمنیوتیک آغشته به مکنیوم در شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱- الگوریتم نحوه ی برخورد با نوزاد با مایع آمینوتیک آغشته به مکونیوم

۲. تجویز اکسیژن گرم و مرطوب از طریق هود یا کانولای نرم بینی، مقدار اکسیژن مورد نیاز باید با اندازه گیری FiO_2 و پالس اکسیمتری مانیتور شود چون اکسیژن برای نوزاد پره ترم اثر توکسیک دارد مقادیر پیشنهادی در جدول ۵ آورده شده است.

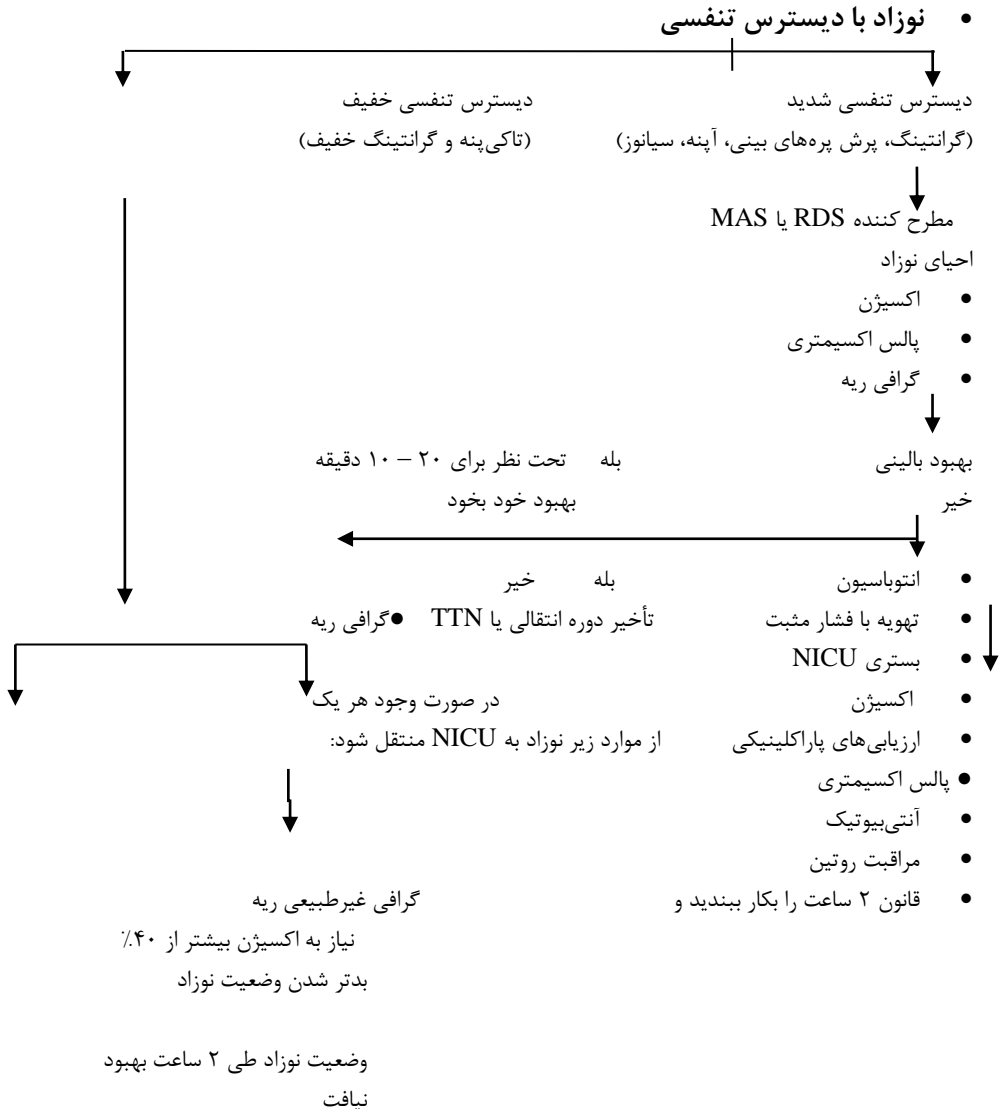
جدول ۵- راهنمای مانیتور میزان اشباع اکسیژن شریانی با پالس اکسیمتری

سن حاملگی	اشباع اکسیژن شریانی مطلوب	محدوده پالس اکسیمتری
نوزاد ترم	٪۹۲-۹۵	٪۸۹-۹۶
نوزاد ۲۸-۳۴ هفته	٪۸۸-۹۴	٪۸۷-۹۵
نوزاد کمتر ۲۸ هفته	٪۸۵-۹۲	٪۸۵-۹۵

قانون ۹۰ - ۶۰ - ۳۰ برای پالس اکسیمتری بر بالین بیمار به کار می رود به این معنی که با اشباع اکسیژن شریانی ۹۰ درصد، فشار اکسیژن شریانی حدود ۶۰ میلی متر جیوه است و با اشباع اکسیژن شریانی ۶۰ درصد، فشار اکسیژن شریانی حدود ۳۰ میلی متر جیوه است که به دلیل وجود هموگلوبین F در خون نوزاد است که باعث شیفت به چپ در منحنی حلالیت اکسیژن می شود در اشباع اکسیژن شریانی ۹۵ - ۹۰ درصد، فشار اکسیژن شریانی بین ۹۸ - ۶۰ و در اشباع اکسیژن شریانی بالای ۹۵ درصد، فشار اکسیژن شریانی بالای ۱۰۰ است.

۳. حفظ درجه حرارت بدن نوزاد در حد مناسب، چون وضعیت نوزاد با هیپوترمی بدتر می شوند.

ب) مانیتور بالینی و سیستم امتیاز دهی در همه نوزادان به کار می‌رود و افزایش امتیاز نشان دهنده‌ی پیشرفت بیماری است. نحوه برخورد با نوزاد با دیسترس تنفسی بر اساس شدت بیماری در شکل ۲ آورده شده است:



شکل ۲- الگوریتم پیشنهادی نحوه برخورد با نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی

ج) در همه نوزادان با دیسترس تنفسی قابل توجه موارد زیر ضروری است:
 ۱. درمان آب و الکترولیتها، مقدار مایع از حداقل 60ml /kg/day از دکستروز ۱۰ درصد شروع می‌شود.

۲. حفظ هموگلوبین در حداقل قابل قبول (در هر نوزاد با دیسترس تنفسی باید حداقل $HCT \geq 40\%$ باشد)

۳. شروع آنتی بیوتیک وسیع الطیف

د) سایر درمانها شامل تجویز سورفکتانت، حمایت تنفسی شامل CPAP و یا تهویه مکانیکی است.

- سورفکتانت داروی انتخابی در درمان RDS است که به صورت پروفیلاکسی در نوزادان زیر ۲۸ هفته استفاده می‌شود.

- اندیکاسیونهای CPAP شامل:

- مراحل اولیه در نوزاد پره‌ترم با RDS
- امتیاز بیشتر از ۶ در روش سیلورمن یا داون بعد از تولد
- نیاز به کسر اکسیژن دمی (FiO_2) بیشتر از ۴۰٪ برای حفظ S_aO_2 در حد مناسب
- $ABG \text{ score} \geq 4$

- اندیکاسیون های تهویه مکانیکی شامل:

- 1- CPAP Failure (CPAP 8-10 cm H₂ O at 100% Fio₂)
- 2- ABG Score ≥ 4
- 3- Lab criteria
 - a) $Pao_2 < 50$ mmHg or O₂ saturation $< 80\%$ with an Fio₂ at 1.0
 - b) $Paco_2 > 60$ mmHg
 - c) $PH < 7.2$
- 4- Intractable apnea

References:

1. Mathai SC, Raju CU, Kanitkar CM. Management of respiratory distress in newborn. MJAFI 2007;63: 269-272
2. Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory distress in newborn. Am Fam physician 2007; 79: 987-94.
3. Suman Rao PN. Respiratory monitoring. Journal of Neonatology 2009;23(2):93-97
3. Fanaroff Arroy A, Martin Richard J. Neonatal –perinatal Medicine – Diseases of the Fetus & infants. 9th edition 2011 Mosby company.
4. Goldsmith JP, Karotkin EH, Assisted ventilation of the neonate. 5th edition 2011 W.B.Saunders Company.

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان

Respiratory Distress Syndrome (RDS)

دکتر محمد کاظمیان

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان (RDS) که به نام بیماری غشاء هیالین نیز نامیده می‌شود یکی از شایعترین بیماریهای تنفسی در نوزادان نارس می‌باشد. تشخیص بالینی آن در نوزادان نارس با مشکلات تنفسی که علائمی شامل تاکی پنه (تنفس بیش از ۶۰ در دقیقه)، رتراکشن (بداخل کشیده شدن قفسه سینه)، گران‌تینگ (ناله کردن)، زنش پره‌های بینی و افزایش نیاز به اکسیژن داشته باشند گذاشته می‌شود.

در سه دهه اخیر استفاده از استروئیدها قبل از زایمان و درمان با سورفکتانت در بهبود پیش آگهی این بیماران نقش بسیار مهمی داشته است. معذالک هنوز این بیماری از نظر ارزیابی و درمان یک مشکل بالینی می‌باشد.

اپیدمیولوژی: در حدود ۴۰ هزار نوزاد در هر سال در آمریکا مبتلا به RDS می‌گردند و در حدود ۲۰ درصد از علل مرگ نوزادان را به خود اختصاص داده است. بطور مشخص این بیماری در نوزادان با سن جنینی کمتر از ۳۵ هفته ایجاد می‌گردد اما گاهی در نوزادانی که سن جنینی بالاتر، اما تاخیر در تکامل ریه دارند نیز دیده می‌شود. پایین بودن سن جنینی بیشترین عامل خطر در بروز RDS است. همچنین شیوع با وزن تولد نسبت معکوس دارد (در نوزادان AGA). سایر عواملی که ممکن است احتمال بروز RDS را افزایش دهد در جدول ذیل آورده شده است.

جدول ۱- سایر عوامل افزایش دهنده خطر RDS

عوامل افزایش دهنده	عوامل کاهش دهنده
- نارس بودن	- استرس مزمن داخل رحمی
- جنس مذکر	- پارگی طولانی مدت ممبران‌ها
- سابقه قبلی در خانواده	- هیپرتانسیون در مادر یا توکسمی حاملگی
- سزارین بدون شروع دردهای زایمانی	- تاخیر رشد داخل رحمی (IUGR)
- آسپکسی در حول و حوش زایمان	- کوچک بودن نسبت سن حاملگی (SGA)
- نژاد قفقازی	- استفاده از گلوکوکورتیکوئید قبل از زایمان
- نوزادان مادران دیابتی	- استفاده مادر از نارکوتیک‌ها/ کوکائین
- کوریوآمینونیت	- استفاده از مواد توکولیتیک
- هیدروپس فتالیس غیر ایممون	- بیماریهای همولیتیک نوزادان

پاتوفیزیولوژی: اولین علت بروز RDS ناکافی بودن سورفکتانت می باشد. از نظر ساختمانی ریه نارس با کاهش سورفکتانت دارای ظرفیت پذیرش یا Compliance کم بوده و تمایل به آتلکتازی در آن زیاد است. سایر عواملی که در نوزاد نارس سبب افزایش خطر آتلکتازی می باشد شامل کاهش قطر آلئول‌ها و ضعیف بودن جدار قفسه سینه می‌باشد. در حضور آتلکتازی اگر چه پرفیوژن خوب است اما کاهش تهویه در در قسمت‌های ریه سبب عدم تطابق نسبت تهویه به پرفیوژن شده و ایجاد شنت‌های داخل ریوی می نماید. همچنین نا کافی بودن تهویه سبب هیپوکسی و هیپرکاری می گردد. هیپوکسی شدید و کاهش پرفیوژن محیطی سبب کاهش انتقال اکسیژن به بافت‌ها و بروز متابولیسم بی هوازی و اسیدوز تنفسی و متعاقب آن اسیدوز لاکتیک می گردد. هیپوکسی و اسیدوز سبب اشکال در اکسیژناسیون با انقباض عروق ریوی و ایجاد شنت در سطح دریچه بیضی و مجرای شریانی می گردد.

سایر عوامل مانند ترومایی که بدلیل فشار یا حجم وارده یا در صد بالای اکسیژن ایجاد می‌شود ممکن است سبب آزاد شدن سیتوکین‌های التهابی شده و سبب صدمه بیشتری به سلول‌های اندوتلیال گردد. این صدمات سبب کاهش سنتز سورفکتانت شده و در ضمن سبب افزایش نفوذ پذیری اندوتلیال و منجر به ادم ریوی گردد. نشت پروتئین‌ها به فضای آلئولی بعلاوه سبب کاهش و غیر فعال شدن بیشتر سورفکتانت می گردد. بطور ماکروسکوپی ریه محتقن، آتلکتاتیک و ادم ریوی دیده می‌شود. یک لایه ائوزینوفیلیک شامل ماتریکس فیبرینی از موادی

از خون و سلول‌های تخریب شده (غشاء هیالن) را تشکیل می‌دهد که در مجاری هوایی مشاهده می‌شود و معمولاً شامل برونشیول‌های متسع انتهایی و مجاری آلوئولی می‌باشد.

تظاهرات بالینی:

علائم بلافاصله بعد از تولد و یا در طی ۴ ساعت اولیه ظاهر می‌شود. این بیماری بصورت تاکی پنه (تعداد تنفس بیشتر از ۶۰ در دقیقه)، بداخل کشیده شدن فضاهاى بین دنده‌ای، زنش پره‌های بینی، ناله کردن و سیانوز در هوای اتاق تظاهر می‌کند. تاکی پنه بدلیل تمایل به افزایش حجم دقیقه‌ای برای جبران حجم جاری می‌باشد. رتراکشن بدلیل نیروی است که برای ایجاد فشار بالای داخل فضای قفسه سینه بوجود می‌آید تا بتواند ریه‌ای که ظرفیت پذیرش کمی دارد را متسع نماید. گرانتینگ یا ناله کردن بدنبال با زدم قوی در مقابل گلوت نیمه بسته ایجاد می‌شود تا اینکه حجم باقی مانده عملی FRC را افزایش دهد.

پس از اینکه عملیات احیا خاتمه یافت و بیمار ثبات لازم را پیدا نمود، در صورتیکه روال عادی بیماری طی شود نوزاد در عرض ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد شروع به بدتر شدن می‌نماید. بهبودی اغلب با شروع دیورز بدنبال یک دوره اولیگوری که در مرحله ابتدایی تظاهر می‌کند ایجاد می‌شود. سایر تظاهرات بالینی ممکن است شامل افت فشارخون، اسیدوز و افزایش پتاسیم باشد. در رایوگرافی قفسه سینه کاهش حجم ریه‌ها و تصاویر دو طرفه رتیکولو گرانولر دیده می‌شود که در آن برونکوگرام هوا افزوده شده است. در موارد شدیدتر کاملاً هر دو فیلد ریه کدر و شبیه تصویر شیشه مات دیده می‌شود (White out). شروع تهویه با فشار مثبت این تصاویر را برطرف و یا کاملاً از بین می‌برد. مشکل حادی که ممکن است ایجاد شود نشث هوا و خونریزی داخل مغزی است. در دراز مدت، RDS سبب افزایش ایجاد بیماریهای مزمن ریوی، رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP) و اختلالات عصبی می‌گردد.

نحوه ارزیابی و درمان (Management): هدف درمانی نوزادان مبتلا به RDS عبارتست از:

- جلوگیری از هیپوکسی و اسیدوز
- تجویز مناسب آب و الکترولیت: برای جلوگیری از احتباس مایعات و در نتیجه آن ادم ریه و بدن در هنگام درمان کمبود حجم و کاهش فشارخون.
- کاهش نیازهای متابولیکی و حداکثر تغذیه
- به حداقل رساندن صدمه به ریه ثانویه به صدمه افزایش حجم هوا و مسمومیت ناشی از اکسیژن

سه اقدام مهم که در پیشگیری و درمان این بیماران اهمیت دارد عبارتست از:

الف: استفاده قبل از تولد از گلوکوکورتیکوئیدها

ب: استفاده از تهویه با فشار مثبت

ج: تجویز سورفکتانت

این اقدامات بطور قابل توجهی از میزان مرگ و میر این بیماری کاسته است.

۱- **گلوکوکورتیکوئید قبل از زایمان:** سبب افزایش تکامل ریه جنینی با افزایش ساخت و آزاد سازی سورفکتانت و تکامل ریه از نظر مورفولوژی می گردد. استروئید در حد استرس فیزیولوژیک که به مادر تجویز گردد سبب شروع ترشح پروتئین خاصی در جنین می شود. تجویز گلوکوکورتیکوئید ۲۴ تا ۴۸ ساعت (بیشتر از ۷ روز نباشد) قبل از تولد نوزاد نارس، سبب کاهش شیوع و همچنین شدت RDS می گردد. اگر چه بیشترین اثر را قبل از ۳۴ هفتگی دارد اما هنوز اگر بیشتر از ۲۴ ساعت به زایمان فرصت مانده آن را می توان بکار برد، زیرا کاهش مرگ و میر بدلیل RDS رخ می دهد. تکرار بیش از سه دوره استروئید سبب کاهش رشد جنین و کم شدن پی آمدهای عصبی می گردد. تجویز قبل از تولد استروئید سبب کاهش شیوع خونریزیهای داخل بطنی می گردد این اثر جدا از کاهش عوارض ریوی بوده و ممکن است بدنبال ایجاد ثبات در جریان خون مغز و یا تکامل عروق مغزی باشد. تجویز قبل از تولد استروئیدها سبب تاثیر بیشتر سورفکتانت در بهبود فعالیت ریوی می گردد.

۲- **سورفکتانت:** در مطالعات متعددی نشان داده شده است که استفاده از سورفکتانت در نوزادان پرترم سبب بهبود وضعیت اکسیژن رسانی، کاهش سندرم نشت هوا، کاهش مرگ ناشی از RDS می گردد.

الف: زمان تجویز سورفکتانت:

به دو منظور می توان از سورفکتانت استفاده نمود که عبارتست از: ۱- تجویز بعنوان پیشگیری و ۲- به منظور درمان.

درمان پیشگیری کننده (Prophylactic): عبارت است از تجویز سورفکتانت بلافاصله بعد از تولد به مجرد اینکه وضعیت نوزاد ثابت شد. بطور تئوری فایده این روش این است که، تجویز سورفکتانت قبل از اینکه RDS تحقق یابد، سبب بهبود صدمات ریوی می گردد. بررسیهای انجام شده در مدل های حیوانی نشان داده است که اپیتلیوم ریه نوزادان خیلی نارس حتی پس از چند دقیقه از

شروع تهویه صدمه می بیند. این صدمه سبب نشت پروتئین از جدار شده که با فعالیت سورفکتانت دخالت می کند.

درمان شفا بخش (Rescue): بصورت درمان سورفکتانت به نوزادی است که در او RDS مستقر شده است و نیاز به تهویه مکانیکی و اکسیژن اضافی دارد. مزیت این روش این است که که بیماری که نیاز ندارد درمان نمی شود. از آنجایی که سورفکتانت را باید از طریق لوله تراشه تجویز نمود، از اینتوبه کردن، تهویه مکانیکی، ترومای حجمی وارده، صدمات احتمالی مربوط به لارنگوسکوپ و هیپونتیلیاسیون احتمالی جلوگیری می شود. مطالعات گذشته نشان می دهد که کاهش مرگ و میر در روش پیشگیری کننده (پروفیلاکسی) بیشتر از روش درمان موارد بیماری می باشد. بخصوص این که در گروه نوزادان با ریسک بیشتری از نظر RDS باشند (کمتر از ۲۷ هفته). معذالک با استفاده از CPAP بینی در نوزادان با وزن تولد خیلی پایین و افزایش تعداد موارد استفاده از استروئید قبل از زایمان، اختلاف نظر در مورد زمان مناسب تجویز سورفکتانت بوجود آمده است.

ب: نحوه تجویز و دوز سورفکتانت:

تجویز بصورت پروفیلاکسی: موقعیت و محل قرار گرفتن لوله تراشه باید توسط دو نفر قبل از تجویز سورفکتانت ارزیابی شود. سرنگ حاوی سورفکتانت را به مجرای ورودی کنار لوله تراشه متصل و در حالی که انتهای لوله تراشه را مسدود نموده ایم یک دوز دارو را در حدود ۵ ثانیه تجویز نماییم. تجویز بصورت درمانی (Rescue): رادیوگرافی قفسه سینه برای تایید محل قرار گرفتن لوله تراشه ضروری است. تجویز سورفکتانت از طریق لوله معده که داخل لوله تراشه گذاشته شده (از آن عبور نکند) انجام می گیرد و به همان روش و سرعتی که برای درمان پروفیلاکسی انجام می گیرد. تجویز آهسته تر ممکن است روی تاثیر آن موثر باشد. بعد از تجویز نوزاد باید با بگ تهویه شود و ممکن است بطور گذرا نیاز به حمایت تنفسی بیشتری داشته باشد. تعدادی از مطالعات نشان داده اند که استفاده از دو دوز دارو به فاصله ۱۲ ساعت بیشتر از یک دوز واحد موثر است. بیشتر از دو دوز بندرت مورد نیاز است و بندرت موثر است. مقدار لازم با توجه به نوع دارو میزان آن متفاوت است. مثلاً Infasurf به میزان ۳ ml/kg و Survanta به میزان 4ml/kg می باشد.

ج: معیار برای تجویز سورفکتانت:

به نوزادان نارس که:

- دیسترس تنفسی در حدی که نیاز به لوله گذاری و تهویه مکانیکی باشد.
- علایم رادیولوژیک به نفع بیماری دیگری نباشد.
- نیاز به $FIO_2 > 0.3$ یا فشار متوسط راه های هوایی مساوی یا بیشتر از ۷ داشته باشد.

د: کمپلیکاسیون:

اگر چه تجویز سورفکتانت نسبتاً بی خطر است اما مشکلاتی شامل انسداد لوله تراشه، افزایش گذرای نیاز به افزایش تهویه مکانیکی یا اکسیژن و خونریزی ریوی از جمله عوارض ناخواسته ای است که در نوزادانی که سورفکتانت دریافت می کنند دیده می شود.

۳- اکسیژن:

باید به نوزادان نارس تجویز گردد تا میزان فشار سهمی اکسیژن خون شریانی آنها (PaO₂) بین ۵۰ تا ۷۰ میلی متر جیوه یا میزان اشباع اکسیژن آنها که با پالس اکسی متری اندازه گیری می شود بین ۸۵ تا ۹۲ درصد حفظ شود. در صد اکسیژن بیشتر از این ممکن است سبب صدمه به ریه و افزایش خطر رتینوپاتی در نوزادان نارس شود.

۴- استفاده از رسپیراتور: اولین اقدام برای ارزیابی و درمان بیماران مشخص نمودن این مسئله است که آیا نوزاد را می توان تنها با استفاده از CPAP داخل بینی (بدون استفاده از سورفکتانت) درمان کرد یا حتماً نیاز به لوله گذاری داخل تراشه، درمان با سورفکتانت و تهویه مکانیکی وجود دارد. لوله تراشه را در بیمارانی که بعنوان پروفیلاکسی سورفکتانت دریافت می کنند و یا معیارهای جدول زیر را دارا می باشند مورد استفاده قرار می دهیم.

اندیکاسیون لوله گذاری نوزادان نارس در زمان احیاء

سن حاملگی مساوی یا کمتر از ۲۷ هفته بدون دریافت استروئید در مادر

برای سایر نوزادان هرکدام ز عوامل زیر وجود داشت:

- آپنه- عدم توانایی برای باز نگه داشتن راه های هوایی
- با وجود دریافت اکسیژن بیش از ۴۰ درصد افزایش کار تنفسی وجود داشته باشد (گرانینگ، رتراکشن، زنش پره های بینی)

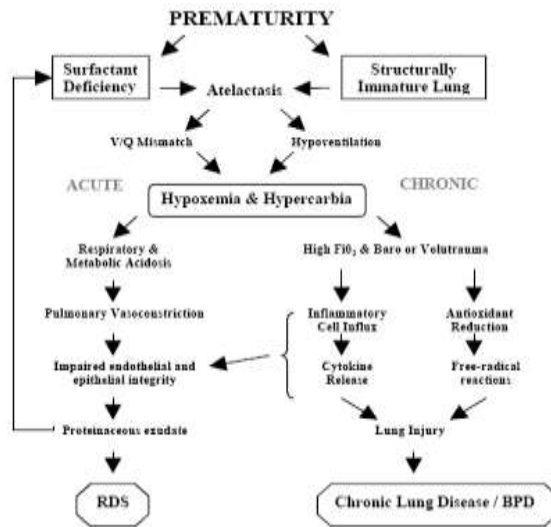
- PH کمتر از ۷.۲۵ - PaCO₂ بیشتر از ۶۰ میلی متر جیوه

هدف استفاده از ونتیلاتور در نوزادی که اینتوبه است تامین اکسیژن کافی با حداقل کمک از رسپیراتور می باشد تا کمترین صدمه را به ریه وارد نماییم. برای دست یابی به این هدف، این استراتژی انتخاب شده که ته حدودی افزایش میزان CO₂ (هیپرکاپنی یعنی مقادیر بین ۴۵ تا ۵۵) را بپذیریم، که بطور ثوری از صدمات ناشی از تهویه (ترومای حجمی) و نیز از اثرات مضر کاهش CO₂ هم جلوگیری شود. تجویز سورفکتانت سبب بهبود مکانیک ریه (افزایش ظرفیت پذیرش) و بهبود اکسیژن رسانی با کاهش آتکلناری و افزایش حجم باقی مانده عملی می شود. از نکات بسیار مهم، تشخیص زمان مناسب برای انجام این تغییرات است. باید توجه داشت که بعد از تجویز سورفکتانت ممکن است در وضعیت ریه بیمار بهبودی سریعی اتفاق بیفتد که ضرورت داشته باشد تا حمایت تنفسی را کاهش دهیم. مراقبت بسیار دقیقی لازم است تا حجم هوای جاری، فشار گازهای

خونی، میزان CO₂ و اکسیژنی که از راه پوست کنترل می شود، سبب تهویه با حجم اضافی، افزایش بیش از حد اکسیژن و اتساع بیش از حد ریه‌ها نشود چون همه این موارد سبب صدمه به ریه می شوند. همچنین ممکن است لازم باشد تا سایر پارامترهای مثل درصد اکسیژن، فشاردمی، تعداد تنفس و... را کاهش دهیم. اخیراً تلاش‌هایی در زمینه تداخلات کمتر جهت صدمه کمتر به ریه در دست بررسی است. که از جمله آنها استفاده از CPAP بینی می باشد.

۵- درمان با آنتی بیوتیک‌ها: تصویر کلینیکی و رادیوگرافی RDS در زمان تولد از پنومونی قابل افتراق نمی باشد. بنابراین برای همه نوزادان مبتلا به RDS باید کشت خون و سایر آزمایشات لازم درخواست و سپس آنتی بیوتیک شروع شده و بر اساس وضعیت بیمار برای ادامه درمان تصمیم گیری شود.

۶- تنظیم درجه حرارت: کنترل دقیق درجه حرارت در همه نوزادان با وزن تولد بسیار کم (VLBW) اهمیت دارد، بخصوص در نوزادان با RDS که برای کاهش نیاز متابولیکی و مصرف اکسیژن از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. در این بیماران بدنال استرس سرما، محدودیت برداشت اکسیژن سبب کاهش توانایی در افزایش میزان نیازهای متابولیکی آنها می شود. استفاده از انکوباتور یا رادیانت وارمر سبب ایجاد یک محیط مناسب حرارتی برای کودک می شود.



سیانوز در نوزاد و برخورد با آن

دکتر آرزو میرفاضلی

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گلستان

کلیات

طی معاینه، شیرخوار ممکن است کبود بنظر برسد. سیانوز می تواند ناشی از افزایش هموگلوبین دکسیژنه (بطور شایع تر) و یا هموگلوبین غیر طبیعی باشد. سیانوز انتهایی در نوزادان می تواند طبیعی باشد. سیانوز مرکزی ممکن است علامت بیماری شدید قلبی، تنفسی و یا نورولوژیک باشد.

* توجه به نکات کلیدی زیر به تشخیص علت سیانوز کمک می کند:

- وجود دیسترس تنفسی: در صورتیکه نوزاد تلاش تنفسی افزایش یافته با تاکی پنه، رتراکشن و پرش پره های بینی دارد، بیماری ریوی بیش از همه مطرح می شود. بیماری قلبی سیانوتیک معمولاً بدون علائم تنفسی می باشد. البته گاه ممکن است تاکی پنه بدون دیسترس داشته باشند. اختلالات خونی معمولاً بدون علائم تنفسی و قلبی تظاهر می کنند.
- وجود سوفل: سوفل معمولاً نشانه بیماری قلبی است. در شیرخواران با مالفوماسیون های قلبی مادرزادی کمتر از ۵۰٪ در دوره نوزادی سوفل دارند. جابجایی عروق بزرگ (TGA) می تواند در ۶۰٪ موارد بدون سوفل ظاهر شود.
- زمان بروز سیانوز: سیانوز متناوب بیشتر با اختلالات نورولوژیک همراه است. این نوزادان حملات آپنه ای دارند که متناوباً بین پرپودهای تنفس نرمال بروز می کند. سیانوز مداوم معمولاً همراه بیماری ریوی یا قلبی است. سیانوز حین تغذیه می تواند در آترزی مری و ریفلاکس شدید بروز کند. بروز ناگهانی سیانوز می تواند به علت نشت هوا (مانند پنوموتراکس) باشد. سیانوزی که با گریه رفع می شود می تواند نشانه آترزی کوان باشد. در شیرخواران مبتلا به تترالوژی فالوت در ابتدا سیانوز بالینی تنها حین گریه ممکن است بروز کند. دوره ای می تواند با انسداد بینی همراه باشد. حملات سیانوز با سرفه خفیف یا بدون سرفه می تواند با سیاه سرفه همراه باشد. گریه کردن می تواند سیانوز را در بیماری ریوی بهتر و در بیماری قلبی بدتر کند.

▪ وجود سیانوز متفاوت: وجود سیانوز تنها در قسمت فوقانی یا تحتانی بدن معمولاً نشانه بیماری قلبی شدید است. لازمه بروز سیانوز متفاوت، وجود شنت راست به چپ از طریق مجرای شریانی است. سیانوز محدود به نیمه فوقانی بدن گاه در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون پولمونر، کوآرکتاسیون آئورت همراه جابجایی D عروق بزرگ، و PDA دیده می شود.

▪ بروز سیانوز در بدو تولد: نوزاد مبتلا به جابجایی عروق بزرگ و آترزی تریکوسپید تقریباً بلافاصله در بدو تولد با سیانوز تظاهر می کنند. شیرخواران مبتلا به ترانکوس آرتریوزوس، برگشت وریدهای ریوی کاملاً ناهنجار (TAPVER) و تترالوژی فالوت می توانند با سیانوز در دوره حوالی تولد بروز کنند.

▪ شرح حال قبل از تولد و حین زایمان: نوزاد مادر دیابتی در خطر بروز هیپوگلیسمی، پلی سیمی، سندرم دیسترس تنفسی و بیماری قلبی می باشد. عفونت که می تواند از عوارض پارگی زودرس ممبرانها باشد، می تواند منجر به شوک و هیپوتنشن شده و با سیانوز بروز کند. وجود اختلالات مایع آمنیوتیک مانند اولیگوهدرآمینوس (همراه با ریه های هیپوپلاستیک) یا پلی هیدرآمینوس (همراه با آترزی مری) می تواند بیانگر علت سیانوز باشد. زایمان به روش سزارین با افزایش دیسترس تنفسی و اختلالات ریوی همراه است. برخی وضعیت های خاص مادر در حوالی زایمان بروز بیماری مادرزادی قلبی را افزایش می دهد:

۱- مصرف داروهایی در مادر که می تواند احتمال بیماری قلبی مادرزادی را افزایش دهند شامل موارد زیر است:

ضد تشنجها، لیتیوم، ایندو متاسین، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، ایبوپروفن، سولفاسالازین، تالیدومید، تریمتوپریم، سولفونامید، ویتامین A، مهار کننده های اختصاصی باز جذب سروتونین (SSRIs) ماری جوانا، الکل، سیگار، کوکائین، و مواجهه با حلال های ارگانیک.

۲- بیماری های مادری که ریسک بیماری مادرزادی قلبی را افزایش می دهند:

PKU درمان نشده، دیابت قبل از بارداری، بیماری تب دار طی سه ماهه اول بارداری، آنفلوانزا، سرخچه مادری، اپی لپسی، لوپوس یا بیماری های بافت همبند.

۳- وجود بیماری های مادرزادی قلبی در مادر یا منسوبین درجه اول

تشخیص های افتراقی

سیانوز وقتی قابل رویت است که بیش از 3-5g/dL دکسی هموگلوبین وجود داشته باشد. میزان سیانوز هم به میزان اشباع اکسیژن و هم غلظت هموگلوبین بستگی دارد. سیانوز می تواند یک

علامت از بیماری شدید قلبی، تنفسی یا نورولوژیک باشد. شایع‌ترین علت سیانوز در نوزاد تنفسی است. سیانوز نیز می‌تواند به علت کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون ثانوی به شکل غیرطبیعی هموگلوبین مثل مت‌هموگلوبینیا باشد. ممکن است سیانوز در نوزادی که به شدت آنمیک است ظاهر نشود و یا در نوزاد پیگمانته و تیره پوست دیدن سیانوز مشکل باشد. علل سیانوز را می‌توان به صورت تنفسی، قلبی، سیستم عصبی مرکزی و سایر اختلالات تقسیم بندی کرد.

- بیماری‌های تنفسی: عمل ریوی شایع‌ترین علت سیانوز در نوزادان هستند.
 ۱. بیماری‌های تنفسی اولیه: سندرم دیسترس تنفسی، TTN، سندرم‌های آسپیریشن، پنومونی، برونکوپولموناری دیسپلازی، آمفیژم بینابینی ریوی، خونریزی ریوی
 ۲. انسداد راه هوایی: پلاک موکوسی، سندرم پیرابین، آترزی کوان، فلج تارهای صوتی، ماکروگلسیا، آتکتازیا و ...
 ۳. فشاراز خارج به ریه‌ها: سندرم‌های نشت هوا، پلوران افیوژن، ...
 ۴. نقایص مادرزادی: هرنی دیافراگماتیک مادرزادی، هیپوپلازی ریوی، آمفیژم لوبار...
- عفونت‌ها: سپسیس دومین علت شایع سیانوز در نوزادان می‌باشد. سپسیس باعث افزایش مصرف اکسیژن می‌شود که منجر به سیانوز می‌گردد. مننژیت نیز می‌تواند با سیانوز ظاهر شود.
- هیپوتانسیون و شوک: می‌تواند ثانویه باشد. به سپسیس یا کاردیوژنیک، نوروژنیک یا هیپوولمیک و ... همه می‌توانند با سیانوز تظاهر کنند.

• بیماری‌های قلبی:

۱- همه بیماری‌های قلبی سیانوتیک (شامل T5)

- جایجایی عروق بزرگ TGA
- ناهنجاری کامل برگشت وریدهای ریوی TAPVR
- آترزی تریکوسپید TA
- تترالوژیک فالو TF
- ترانکوس آرتریوزوس TA

- سایر بیماری های سیانوتیک + تنگی پولمونر شدید، خروجی دوبله بطن راست (DORV)
 - ۱- آترزی پولمونر با سپتوم بطنی سالم، یا با VSD، اختلالات بطن منفرد، ناهنجاری اپشتین
 - ۲- تداوم جریان خون جنینی (PPHN) : در PPHN ، جریان خون جنینی به جریان خون نوزادی تغییر نمی کند . هیپرتنشن ریوی باعث شنت راست به چپ و کاهش جریان خون ریوی و سیانوز میشود.
 - ۳- نارسایی احتقانی شدید قلب : می تواند ناشی از کاردیومیوپاتی ها (نوزاد مادر دیابتی ، اختلال متابولیک ارثی ، بیماری ژنتیک یا نوروموسکولر) ، میوکارдит ها (باکتریال یا ویرال) ، بیماری مادرزادی قلبی ، عفونت ، آسفیکسی حوالی تولد و تاکی آریتمی های پایدار باشد.
 - ۴- پنوموپریکاردیوم یا افیوژن پریکارد
 - ۵- ناهنجاری های مادرزادی دیگر که همراه ناهنجاری های قلبی می باشند مثل سندرم ترنر ، نونان، مالفورماسیون شریانی وریدی ریوی علت نادر سیانوز در نوزاد می باشد.

• **بیماری های سیستم عصبی مرکزی :**

- اختلالات CNS می تواند علت آپنه ، تشنج و کاهش تلاش تنفسی باشد.
 - ۱- عفونت ها ← عفونت های باکتریال یا ویرال CNS (مننژیت ، انسفالیت)
 - ۲- تشنج ← عفونت ، متابولیک ، آسیب CNS ، سندرم ژنتیک ، اختلال مادرزادی ، اختلال تشنجی اولیه
 - ۳- انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک
 - ۴- خونریزی ← خونریزی داخلی بطنی یا پری ونتریکولر ، خونریزی سابدرال ، خونریزی ساب آراکنوئید ، خونریزی داخل مغزی ، انفارکشن
 - ۵- اختلالات مادرزادی ← هیدروسفالی مادرزادی، آتروفی عضلانی نخاعی (SMA) ، سندرم هیپوونتیلیشن مرکزی مادرزادی
 - ۶- مسمومیت دارویی ← مسمومیت با اپیوئیدها

• **اختلالات نوروموسکولر:**

- وردنیک هوفمن ، بیماری پمپه ، دیستروفی عضلانی دوشن یابکر ، میوپاتی مادرزادی ، دیستروفی میوتونیک مادرزادی ، آسیب عصب فرنیک ، میاستنی گراو نوزادی

• اختلالات هماتولوژیک

- ۱- متهموگلوبینمیا (O_2 شریانی نرمال) می تواند مادرزادی (فامیلیال) یا ثانوی به توکسین ها شامل: پری لوکائین (EMLA)، سولفونامیدها یا مواد محیطی باشد.
- ۲- پلی سیتمی یا سندرم هیپروسکوزیتی (O_2 شریانی نرمال) : شیرخواران مبتلا می توانند با سیانوز محیطی، تاکی پنه، نارسایی احتقانی قلب و کاردیومگالی تظاهر کنند. سیانوز در مقادیر بالاتر SaO_2 مشخص می شود. پلی سیتمی می تواند منجر به هیپرتنشن ریوی شود.
- ۳- آنمی شدید ناشی از خونریزی یا اختلالات انعقادی

• اختلالات متابولیک

- ۱- سندرم محرومیت دارویی
- ۲- هیپوگلیسمی، هیپرمیوزیمی، اسیدوز متابولیک شدید
- ۳- اختلالات متابولیک ارثی
- ۴- اختلالات کلسیم، پتاسیم و فسفر بندرت می تواند باعث هیپوکسی و سیانوز شوند

• اختلالات دیگر

- ۱- آپنه و برادیکاردی
 - ۲- هیپوترمی
 - ۳- هیپوآدرنالیزم / هیپوپیتوئتریسم
 - ۴- دیستانسیون شکم و بالازدگی دیافراگم
 - ۵- دپرسن تنفسی ثانوی به داروهای مادری (سولفات منیزیم، ناکوتیک ها)
- سیانوز کاذب pseudo cyanosis : ناشی از نور فلئورسنت

یافته ها

شرح حال زایمانی و قبل از تولد گرفته شود

معاینه فیزیکی :

- ۱- ارزیابی نوزاد از نظر نوع سیانوز
 - a. سیانوز مرکزی ← پوست لب ها و زبان آبی دیده می شوند. بیانگر سیانوز ژنرانیزه است و به علت کاهش اشباع اکسیژن شریانی.

- b. سیانوز محیطی ← پوست به رنگ کبود است اما مخاط دهانی صورتی اند. در مت‌هموگلوبینمی دیده میشود.
- c. آکروسیانوزیس ← فقط دست‌ها و پاها آبی هستند. این پدیده می‌تواند در نوزادان نرمال در 24-48 ساعت تولد دیده می‌شود. ناشی از تون عروقی نارس یا وازوکنستریکشن ثانوی به محیط سرد است. ممکن است بطور کمتر شایع بعلت اختلالات پرفیوژن یا کاهش برون ده قلبی باشد.
- d. سیانوز اطراف دهان ← ظاهر آبی رنگ اطراف دهان ، به علت شبکه وریدی در اطراف دهان می‌باشد که حین تغذیه پر خون می‌شوند. معمولاً یافته نرمالی می‌باشد . می‌تواند یک تظاهراتی از سیانوز محیطی باشد.
- e. سیانوز همراه با اختلال پرفیوژن محیطی ← در عفونت ،هیپوگلیسمی ، دهیدریشن و هیپو آدرنالیزم دیده می‌شود.
- f. سیانوز متفاوت ، وجود سیانوز تنها در قسمت فوقانی یا تحتانی بدن
- ۲- ارزیابی قلب: بررسی وجود هرگونه سوفل و تعداد ضربان قلب و فشار خون باید انجام شود. افزایش شدت صدای دوم قلب در هیپرتنشن ریوی دیده می‌شود. صدای دوم قلب منفرد را میتوان در جابجایی عروق بزرگ ، آترزی آئورت ، ترانکوس ارتریوزوس ، آترزی پولمونر و موارد همراه با هیپرتنشن ریوی دیده می‌شود. باید به خاطر داشت که همه نوزادان مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی سوفل ندارند (مثل TGA). صداهای قلبی محو می‌تواند نشانه پنوموپریکارد یا افیوژن پریکارد باشد همه نوزادان دارای سوفل قلبی بیماری قلبی مادرزادی ندارند.
- ۳- ارزیابی ریه‌ها: برای بررسی آترزی کوان ، باز بودن مسیر هوایی بینی باید چک شود. در شیر خواران مبتلا به بیماری ریوی تاکی پنه و دیسترس تنفسی (تراکشن، گرانتیگ، پرش پره های بینی) دیده می‌شود در حالی که در بیمار انقلبی این علائم تنفسی دیده نمی‌شود.
- ۴- ارزیابی شکم: بررسی سایز کبد کمک کننده است. در نارسایی احتقانی قلب و افزایش اتساع ریوی، کبد بزرگتر به نظر می‌رسد. شکم اسکافوئید نمایانگر هرنی دیافراگماتیک است. هیپاتومگالی میتواند نشانه فشار وریدی بالا باشد.
- ۵- ارزیابی نبض ها: در کوآرکتاسیون آئورت نبض‌های فمورال ضعیف هستند در PDA نبض ها پر و محکم هستند.
- ۶- ارزیابی نورولوژیک: بررسی از نظر آپنه و تنفس پر یودیک که می‌تواند همراه با نارسی

سیستم عصبی باشد. مشاهده نوزاد از نظر بروز تشنج، اگر حین تشنج نوزاد تنفس نکند میتواند دچار سیانوز شود.

۷- ارزیابی از نظر مالفورماسیون‌های متعدد در معاینه: در سندرم‌ها و ناهنجاری‌ها می‌تواند نقایص ریوی یا قلبی داشته باشند (VACTER یا CHARGE)

مطالعات آزمایشگاهی

۱- اندازه گیری گاز خون شریانی در هوای اتاق: اگر بیمار هیپوکسیک نباشد مت‌هموگلوبینمی، پلی‌سیستمی و یا بیماری‌های CNS مطرح می‌شود. اگر هیپوکسیک باشد، تست هیپر اکسی باید انجام گیرد. پالس اکسی متری می‌تواند برای بررسی اشباع شریانی استفاده شود، هر چند نشانه محکمی برای سیانوز مرکزی نمی‌باشد. افزایش اکسیژن می‌تواند نشانه اختلال ریوی PPHN یا اختلال CNS باشد. اسیدوز متابولیک می‌تواند نشانه سپسیس، هیپوکسمی شدید یا شوک باشد. اکسیژن نرمال یا پائین موئد بیماری قلبی است.

۲- CBC و diff می‌تواند موئد پروسه عفونی باشد. هماتوکریت مرکزی بیش از ۶۵٪ موئد پلی‌سیستمی است.

۳- بررسی از نظر عفونت - کشت خون و CRP، کشت ادرار و LP

۴- سطح قند خون - برای تشخیص هیپوگلیسمی

۵- سطح مت‌هموگلوبین - اگر شیرخوار مت‌هموگلوبینمی داشته باشد، خون در مجاورت هوا قرمز نمی‌شود و می‌تواند به رنگ شکلاتی در آید. برای اثبات تشخیص spectrophotometric لازم می‌باشد.

تصویر برداری و سایر مطالعات

۱- ترانس ایلومینیشن قفسه سینه - برای تشخیص اورژانس پنوموتوراکس کمک کننده است.

۲- رادیو گرافی سینه - اگر نرمال باشد بیماری CNS یا علل دیگر سیانوز مطرح می‌شود. بیماری‌های ریوی، نشت هوا یا هرنی دیافراگماتیک با گرافی تأیید می‌شوند. در بیماری قلبی با ارزیابی سائز قلب و عروق ریوی به تشخیص کمک میکنند. در موارد هیپوگلیسمی، پلی‌سیستمی، شوک و عفونت سائز قلب می‌تواند نرمال یا بزرگ باشد. در بیماری قلبی با سیانوز و افزایش جریان خون ریوی کاردیو مگالی می‌تواند وجود داشته باشد. کاهش نشانه های عروق ریوی در تترالوژی فالو، آترزی یا تنگی پولمونر، آنومالی اپشتین دیده می‌شود. افزایش نشانه های شریان ریوی را می‌توان در ترانکوس آرتریوزوس، بطن منفرد، و جابجایی عروق بزرگ دیده

می‌شود افزایش نشانه های عروق وریدی ریوی در سندرم قلب چپ هیپو پلاستیک و TAPVR دیده می‌شود. شکل قلب در برخی بیماری‌های مادرزادی قلب تشخیصی می‌باشد (TF, Ebstein, TGA...)

۳- تست هیپراکسیک: این تست به افتراق بیماری ریوی و بیماری قلبی مادرزادی با شنت راست به چپ کمک می‌کند. اکسیژن شریانی در هوای اتاق اندازه‌گیری می‌شود. سپس شیرخوار برای ۱۰ تا ۲۰ دقیقه روی اکسیژن ۱۰۰٪ قرار می‌گیرد سپس اکسیژن شریانی اندازه‌گیری می‌شود. بهتر است از پالس آکسی متری استفاده نشود زیرا ممکن است نتایج درست ندهد.

توجه: مقادیر بیش از ۱۵۰ mmHg همیشه بیماری قلبی سیانوتیک را رد نمی‌کند. تشخیص بیماری قلبی ممکن است بعلت تست هیپراکسی گمراه کننده با تأخیر انجام شود و گزارش شده است (بیماری قلبی و ریوی، ناهنجاری کامل ارتباط و ریدهای ریوی اینفرآکاردپاک با $PaO_2 > 2So \text{ mmHg}$) اگر مطمئن نیستید اکوکاردیوگرافی باید انجام شود.

a. نوزاد نرمال $PaO_2 > 300$

b. بیماری ریوی $PaO_2 > 150$ در مبتلایان به بیماری شدید ریوی ممکن است بطور قابل توجه افزایش نیابد.

c. بیماری قلبی $PaO_2 < 50 - 70 \text{ mmHg}$ در بیماری سیانوتیک قلبی PaO_2 احتمالاً بطور قابل توجه افزایش پیدا نمی‌کند (معمولاً $100 \text{ mmHg} <$ و اغلب $70 \text{ mmHg} <$)

d. PPHN PaO_2 کمتر از $30 - 20 \text{ mmHg}$ افزایش یابد، PPHN باید در مد نظر باشد.

e. بیماری نورولوژیک $150 \text{ mmHg} < PaO_2$

f. مت هموگلوبنمیا $200 \text{ mmHg} < PaO_2$ اما پالس اکسی تری پایین می‌ماند.

۴- تست شانت راست به چپ: برای کنار گذاشتن تشخیص PPHN انجام می‌شود. بهترین روش استفاده از پالس اکسی متری است. ۲ پالس اکسی متر به بیمار وصل می‌شود. (یکی قبل از مجرا روی دست راست و یکی بعد از مجرا روی یک پا) اگر اختلاف همزمان بین اشباع اکسیژن قبل و بعد از مجرا بیش از ۵٪ باشد، نشانه وجود شانت راست به چپ می‌باشد. همچنین می‌توان همزمان نمونه خون شریانی از شریان رادیال راست (قبل از مجرا) و شریان رادیال چپ (بعد از مجرا) گرفت. اگر اختلاف بیش از $15 - 10 \text{ mmHg}$ باشد شنت قابل توجه است.

- ۵- تست هیپرونتیلیسیون: در PPHN، هیپرونتیلیه کردن نوزاد برای ۱۰ دقیقه (کاهش PaCO_2 و افزایش PH) می تواند منجر به بهبود اکسیژنیشن (افزایش بیش از 30 mmHg در PaO_2) شود. این به افتراق نوزاد مبتلا به PPHN از بیماری سیانوتیک قلبی کمک می کند (بدون پاسخ یا پاسخ ناچیز در بیماری سیانوتیک قلبی)
- ۶- الکتروکاردیوگرافی: معمولاً در بیماران مبتلا متهموگلوبینمیا یا هیپوگلیسمی نرمال است. در پلی سیتمی، هیپرتنشن ریوی یا بیماری ریوی اولیه ECG نرمال است اما ممکن است هیپرتوفی بطن راست را نشان دهد. ECG معمولاً تشخیصی نیست. در تشخیص آترزی تریکوسید بسیار کمک کننده است که انحراف محور به چپ و هیپرتروفی بطن چپ را نشان می دهد. در TGA می تواند نرمال باشد.
- ۷- اکوکاردیوگرافی: اگر شک به بیماری قلبی باشد یا تشخیص نامعلوم باشد باید بلافاصله انجام گیرد. این تست تشخیص قطعی و استاندارد برای بیماری قلبی مادرزادی می باشد. هیپرتنشن ریوی را نیز اثبات می کند.
- ۸- CT و CT آنژیوگرافی: می تواند در تشخیص ناهنجاری های برگشت وریدی ریه کمک کند.
- ۹- سونوگرافی: برای تشخیص خونریزی داخل بطنی - اطراف بطنی کمک می کند.
- ۱۰- EEG: اگر تشنج محتمل باشد انجام می شود.

درمان

- الف - مراقبت های عمومی : در برخورد با نوزاد سیانوتیک باید به سرعت عمل کرده و در جا بسیاری از آزمایشات تشخیصی را انجام دهید ، اقدامات احیاء (ABCs) در صورت نیاز و حمایت تنفسی باید انجام شود ، در صورت نیاز احیاء، حجم و مایع درمانی و آنتی بیوتیک تجویز میشود. حمایت اینوتروپیک و اصلاح اسیدوز متابولیک اساسی است.
- ۱- انجام معاینه فیزیکی سریع -علائم حیاتی و فشارخون ، بررسی از نظر پنوموتوراکس و در صورت وجود تخلیه سوزنی ممکن است نیاز شود.
- ۲- درخواست آزمایشات و مطالعات اورژانسی مثلاً CBC ، ABG و گرافی سینه و اکو باید مد نظر قرار گیرد.
- ۳- انجام تست هیپراکسیک
- ب : مراقبت های اختصاصی
- ۱- بیماری ریوی: درمان اختصاصی بیماری ریوی انجام می شود ، د پرشن تنفسی ناشی از نارکوتیک ها با نالوکسان درمان میشود

- ۲- نشت هوا: به مبحث نشت هوا مراجعه شود.
- ۳- نقایص مادرزادی: در موارد هرنی دیافراگماتیک جراحی باید انجام شود
- ۴- بیماریهای قلبی: PGE₁ برای هر مورد بالینی که حفظ عبور جریان خون از طریق مجرای شریانی برای تثبیت جریان خون سیستمیک یا ریوی لازم میباشد (تا زمان جراحی) اندیکاسیون دارد.
- a) PGE₁ برای افزایش جریان خون ریوی در موارد تنگی یا آترزی پولمونر ، TF ، آنومالی Ebstein، آترزی تریکوسپید. روش های دیگر بهبودی جریان خون ریوی شامل: اکسیژن کمکی ، حفظ آلکالوز تنفسی ، sildenafil و NO استنشاقی است .
- b) مصرف PGE₁ برای افزایش جریان خون سیستمیک در سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک ، کوآرکتاسیون آئورت و تنگی شدید آئورت
- c) مصرف PGE₁ برای بهبود مخلوط شدن خون در TGA
- PGE₁ در سندرم دیسترس تنفسی ، PPHN ، TAPVR با انسداد ، و شنت های غالب چپ به راست (VSD، TA ، PDA) توصیه نمی شود .
- e) اگر تشخیص قطعی نبود یک دوز از PGE₁ ظرف ۳۰ دقیقه تست میشود تا بهبود مقادیر گاز خون ارزیابی شود .
- f) اقدامات دیگر: در D-TGA اگر هیپوکسی یا اسیدوز بروز کند، نیاز به سیتوستومی دهلیزی با بالون تحت اکوکاردیو گرافی در نرسری دارد .
- ۵- PPHN: به مبحث PPHN مراجعه شود
- ۶- اختلالات CNS: بیماری زمینه ای درمان شود
- ۷- مت هموگلوبینمیما: تنها در صورتیکه سطح مت هموگلوبین مشخصاً افزایش داشته و نوزاد در دیسترس قلبی ریوی (تاکی پنه و تاکیکاردی) میتوان بیمار را با متیلن بلو درمان کرد . تجویز داخل وریدی ۱ mg/kg از محلول ۱٪ متیلن بلو در نرمال سالین انجام میشود سیانوز باید ظرف ۱ تا ۲ ساعت رفع شود .
- ۸- شوک به مبحث شوک انجام شود .
- ۹- پلی ستمی : به مبحث پلی ستمی مراجعه شود
- ۱۰- هیپوترمی : گرم کردن مجدد لازم است به تکنیک های گرم کردن در مبحث هیپوترمی مراجعه شود.
- ۱۱- هیپوگلسمی : نیاز به درمان دارد به مبحث هیپوگلسیمی مراجعه شود.

References

1) Tricia lacy Gomella ، management ، procedures ، on-call problems ، disease ، and drugs 2013.

آپنه پره ماچوریتی

دکتر مریم سابوته^۱، دکتر نسرین خالصی^۲، دکتر مجید کلانی^۳

استادیار گروه اطفال دانشگاه علوم پزشکی ایران - فوق تخصص نوزادان - بیمارستان شهید اکبرآبادی
 دانشیار گروه اطفال دانشگاه علوم پزشکی ایران - فوق تخصص نوزادان - بیمارستان حضرت علی اصغر^(س)
 استادیار گروه اطفال دانشگاه علوم پزشکی ایران - فوق تخصص نوزادان - بیمارستان شهید اکبرآبادی

A. تعریف:

آپنه پره ماچوریتی آپنه ایی است که قبل از ۳۷ هفته حاملگی بروز کند. آپنه به معنی قطع تنفس بیش از ۱۵-۲۰ ثانیه یا کوتاهتر از ۱۵ ثانیه ولی همراه برادیکاردی یا سیانوز و یا تغییرات تون عضلانی اطلاق می شود. در طی آپنه ممکن است هم فعالیت تنفسی و هم تبادل اکسیژن - دی اکسید کربن قطع شود.

انواع آپنه:

- i. آپنه مرکزی یا آپنه دیافراگماتیک: در این آپنه هم air flow و هم فعالیت تنفسی قطع می شود. ۴۰٪ این نوع آپنه / آپنه نارسی را تشکیل می دهد.
 - ii. آپنه انسدادی: در این آپنه فقط air flow قطع شده ولی فعالیت تنفسی ادامه دارد و ۱۰٪ آپنه نارسی را تشکیل می دهد. اغلب محل انسداد فارنکس و گاهی لارنکس و یا هر دو جا است.
 - iii. آپنه مخلوط یا mix: در این آپنه انسدادی قبل یا بعد از آپنه مرکزی ایجاد می شود و ۵۰٪ آپنه نارسی را تشکیل می دهد.
- حملات آپنه اپیزودیک و راندومیک می باشد. بعد از ۲۰ ثانیه از شروع آپنه برادیکاردی و بعد از ۴۵ ثانیه هیپوتونی ایجاد می شود و شیرخوار به محرک ها پاسخ نمی دهد. آپنه انسدادی طولانی تر از آپنه مرکزی است. در هر بیمار تمایل به ایجاد یک نوع آپنه وجود دارد.

B. انسیدانس:

حملات آپنه اغلب در نوزادان نارس دیده می شود و رابطه معکوس با سن حاملگی و وزن تولد دارد. تقریباً ۲۵٪ از نوزادان کمتر از ۳۴ هفته و همه نوزادان کمتر از ۲۸ هفته دچار آپنه می شوند. آپنه انحصار به نوزادان نارس ندارد و در نوزادان ترم گاهی دیده می شود.

C. شروع آپنه:

عموماً در روز اول یا روز دوم بعد از تولد دیده می شود مگر نوزاد تهویه مکانیکی بگیرد، و احتمال بروز آن بعد از یک هفته ضعیف است. حملات آپنه تا سن حاملگی ۳۷ اغلب از بین می رود. در نوزادان کمتر از ۲۸ هفته ممکن است تا ۴۲ هفته و گاهی طولانی تر ادامه یابد.

D. پاتوژنز:

علت آپنه پره ماچوریتی مشخص نیست اما تئوری های مختلفی مطرح می باشد.

i. نارس بودن مرکز تنفس: در نوزادان نارس نوروں ها بخوبی میلینزه نشده و تعداد دندریت ها و ارتباطات سیناپسی کم است، در نتیجه توانایی مرکز تنفس در کنترل تنفس کم می شود.

ترشح کاتکول آمین های ادراری در نوزادان نارس کم است. بعضی محققین کمبود نورو ترانسسمیترهای مغزی را در ایجاد آپنه مطرح کرده اند.

ii. رابطه آپنه با مراحل خواب: تنفس در نوزادان بشدت تحت تاثیر مراحل خواب می باشد. اغلب آپنه ها در طی خواب فعال یا خواب REM دیده می شود. خواب REM در نوزادان نارس غالب است روی نوزادان نار س ۸۰٪ طول روز در خواب هستند. (در مقایسه با بالغین ۳۰٪).

در طی خواب فعال، فعالیت الکتروکمیکال مغز کم است و هم چنین حرکات قفسه سینه پارادوکس است به این معنی که قفسه سینه به سمت داخل رفته و شکم برآمده میشود، در حالی که در خواب آرام حرکات قفسه سینه و شکم هماهنگ است. این حرکات پارادوکس باعث کاهش فعالیت عضلات بین دنده ای می شود.

در طی خواب فعال تون عضلات کم می شود و فعالیت عضلات ابداکتور راه هوایی کم می شود و پاسخ مرکز تنفس به تغییرات CO₂ و O₂ بیشتر سرکوب است.

iii واکنش کمو رسپتوری: واکنش نوزادان ترم وبالغین در پاسخ به افزایش CO_2 به صورت افزایش تهویه دقیقه ای است. نوزادان نارس بدلیل نارس بودن کمو رسپتورهای مرکزی ومحیطی در واکنش به افزایش CO_2 دچار آپنه می شوند.

از طرفی نوزادان فول ترم وبالغین در واکنش به کاهش FIO_2 دچار تاکی پنه می شوند اما در نوزادان نارس ابتدا تنفس تند میشود و در صورت ادامه هیپوکسی دچار آپنه می شوند (hypoxic ventilator depression). این پاسخ بی فازیک به هیپوکسی تا ماه دوم زندگی ادامه یافته و نشانگر نقش نارس بودن کمو رسپتورهای محیطی بوده و نقش مهمی در اتیولوژی آپنه دارد .

نوروترانسمیترهای متعددی بعنوان واسطه ها دپرشن هیپوکسیک مطرح شده اند که شامل آدنوزین ، اندروفین ها ، گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) است استفاده از بلوک کننده های این نورو ترانسمیترها مثل متیل گزانتین ها برای آدنوزین، نالوکسان برای اندروفین ها، بی کولین برای GABA در پیشگیری از حملات دپرشن هیپوکسیک موثر است .

iv Pulmonary stretch receptor : این رسپتورها باعث تغییر تعداد تنفس در واکنش به تغییرات حجم ریه می شوند و در نتیجه باعث ثابت ماندن FRC می شوند. در طی اولین روزهای زندگی inflation ناگهانی ریه منجر به واکنش Head reflex و آپنه طولانی در نتیجه Hering-breuer inflation reflex می شود و زمان بازدم طولانی و تعداد تنفس کم می شود (عملکرد مشابه CPAP). در پاسخ به کاهش حجم ریه (آتلکتازی) رفلکس- Hering-Breuer deflation ایجاد شده و در نتیجه تعداد تنفس زیاد و زمان بازدم کوتاه شده و FRC کافی ایجاد می شود.

v Pulmonary irritant reflex : در نتیجه تحریک فارنکس خلفی (مثل ساکشن) تلاش تنفسی قوی ایجاد می شود اما در نوزادان کمتر از ۳۵ هفته این رفلکس نارس است و بدنبال این تحریکات نوزاد دچار آپنه می شود (مثل آسپیراسیون)

vi عضلات تنفس : هماهنگی ضعیف بین عضلات تنفسی فوقانی و تحتانی تنفسی وقابلیت ارتجاعی زیاد قفسه سینه که منجر به خستگی زیاد و کمبود سوستر می شود.

vii رابطه بین GER و آپنه پره ماچوریتی ثابت نشده است .

E. مانیتورینگ و ارزیابی آپنه :

- همه نوزادان کمتر از ۳۵ هفته حداقل تا یک هفته بعد از تولد باید از نظر آپنه کنترل شوند.
- همه نوزادان با سابقه آپنه حداقل تا ۵ الی ۷ روز بعد از آخرین آپنه باید مانیتورینگ شوند.
- Overnight polysomnographic کامل ترین تست ارزیابی آپنه شیرخوارگی است .
- استفاده از پالس اکسی متری برای کشف دی ساچوریشن الزامی است .
- بعد از اولین آپنه، نوزاد از نظر علل احتمالی آپنه باید بررسی شود. ارزیابی باید شامل گرفتن تاریخچه و معاینه فیزیکی، Ca⁺، BS، CBC، BG، و سطوح الکترولیت می باشد. تشخیص آپنه پره ماچوریتی با رد کردن عللی مانند عفونت ، اختلالات متابولیک ، ناپایداری حرارت بدن GER، و علل نرولوژیک است .

Potential cause	Associated history of signs	Evaluation
Infection	Feeding intolerance, lethargy, temperature instability	Complete blood count, cultures, if appropriate
Impaired oxygenation	Cyanosis, tachypnea, respiratory distress	Continuous oxygen monitoring, arterial blood gas measurement, chest x-ray examination
Metabolic disorders	Jitteriness, poor feeding, lethargy, CNS depression, irritability	Glucose, calcium, electrolytes
Drugs	CNS depression, hypotonia, maternal history	Magnesium, screen for toxic substances in urine
Temperature instability	Lethargy	Monitor temperature of patient and environment
Intracranial pathology	Abnormal neurologic examination, seizures	Cranial ultrasonographic examination

CNS = central nervous system.

F - درمان آپنه:

- (۱) درمان اختصاصی: اگر بیماری خاصی مشخص شد .
- (۲) اکسیژن: ساچوریشن اکسیژن در حد ۹۵%-۸۷٪ حفظ شود .

۳) از رفلکس هایی که سبب آپنه می شود باید اجتناب کرد. ساکشن باید با دقت انجام شود.

۴) از پوزیشن فلکشن و اکستنشن شدید گردن باید جلوگیری شود تا مانع آپنه انسدادی شود.

۵) تامین انرژی کافی

۶) تحریک پوستی: بیشتر آپنه ها به تحر یک پوستی پاسخ می دهند چون برون ده مرکز تنفسی وابسته به تحریک عمومی است

۷) درمان با متیل گزانتین ها: از حدود ۳۰ سال قبل متیل گزانتین ها بعنوان پایه اصلی درمان مطرح و ثابت شده است. مکانیزم اثر متیل گزانتین ها شامل: افزایش حساسیت به CO₂، کاهش دپرفشن مرکز تنفس بدنال هیپوکسی با بلوک کردن رسپتورها آدنوزین، افزایش فعالیت رسپتورهای محیطی، بهبود انقباضات دیافراگم می باشد.

کافئین نسبت به تئوفیلین ارجح است چون تاکی کاردی وعدم تحمل تغذیه ونوسانات خونی کمتر و طول عمر طولانی تر دارد. تئوفیلین جریان خون مغزی را کم می کند اما کافئین با دوز خیلی بالا فلوی خون مغز و روده را کم می کند. تئوفیلین متابولیسم را زیاد کرده و مصرف اکسیژن را بالا می برد و اختلال در وزن گیری ایجاد می کند. تئوفیلین در نوزادان تبدیل به کافئین می شود.

طول در مان تا ۲ هفته یا تا ۳۲ الی ۳۴ هفته است. قبل از ترخیص باید دوز این داروها را کم کرد.

۸) CPAP: از ساپورت های تنفسی تهاجمی و غیر تهاجمی در درمان آپنه استفاده شده است. استفاده از CPAP که از ۳۵ سال قبل مرسوم شده است بی خطر و موثر است. CPAP باعث کاهش آپنه بخصوص در نوزادان کمتر از ۳۲ الی ۳۴ هفته میشود. از 4-6cm/H₂O شروع شده و ممکن است بالا تر برده شود.

مکانیزم CPAP: باعث باز نگاه داشتن راه هوایی شده و بنابراین از کولاپس حلق و حنجره پیشگیری می کند. همچنین باعث تحریک رسپتورهای کششی ریوی و بهتر شدن درایو تنفسی، افزایش حجم ریه، کاهش آپنه انسدادی و آپنه MIX می شود.

High flow nasal cannula: معادل CPAP و راحت و کم خطرتر است.

NIPPV: موفقیت آمیز بوده و خطر شکست اگر توبیشن را کم میکند.

۹) Doxapram: باعث تحریک کمورسپتورهای محیطی و در دوز بالاتر باعث تحریک رسپتورهای مرکزی می شود. توکسیسیته محصولات حاوی بنزیل الکل 9٪ در نوزادان نارس بسیار کم است.

اندیکاسیون استفاده: عدم پاسخ به متیل گزانتین ها، قبل از استفاده از تهویه مکانیکی است. در طی درمان متیل گزانتین ها ادامه یابد. بدلیل خطر IVH و کرنیکتروس در هفته اول استفاده نشود. از 1mg/kg شروع و با 5mg/kg ادامه یابد. 80٪ بیماران مقاوم به متیل گزانتین ها به دوگزاپرام جواب می دهند. عوارض جانبی دوگزاپرام شامل: دیستانسیون شکم، افزایش رزیدوی معده، بیقراری، تحریک پذیری، هیپرگلیسمی و افزایش فشار خون است.

۱۰) تهویه مکانیکی: اگر سایر مداخلات موثر نبود استفاده می شود.

۱۱) تزریق خون: اگر هماتوکریت کمتر از ۲۵٪ و نوزاد دچار اپیزودهای مکرر یا شدید آپنه و برادی کاردی باشد تزریق Packed cell با ید در نظر گرفته شود.

پیش آگهی:

عموما آپنه نارس از ۳۶ هفته به بعد خوب میشود. CHIME نشان داد که مشکلات تنفسی - قلبی در شیر خواران نارس در ۴۳-۴۴ هفته نرمال شده یعنی اینکه مشکلات قلبی - ریوی در نوزادان نارس و ترم یکسان می شود.

تصمیم به قطع درمان دارویی در صورتیکه شیرخوار بدون علامت باشد و به سن مناسب برسد صورت میگیرد. شیرخواران نارس با یا بدون آپنه بعد از بیهوشی عمومی در بیشترین خطر از نظر آپنه و برادیکاردی هستند. بنابراین تا رسیدن به سن تقریبی ۵۰-۶۰ هفته، باید جراحی های الکتیو به تاخیر بیفتد و اگر امکان به تاخیر افتادن نیست بیمار باید حداقل برای ۱۲ ساعت از نظر برادیکاردی و آپنه در بیمارستان مانیتور شود.

خونریزی ریوی در نوزادان

دکتر محمدرضا آرامش

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

تعریف:

خونریزی ریوی یک عارضه خطرناک در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی است که معمولاً خود را با وجود خون یا مایع خون آلوده در لوله تراشه نوزاد نشان می دهد. این روند سبب افت وضعیت تنفسی نوزاد شده و نیاز او به حمایت تنفسی را افزایش میدهد. این بیماری می تواند طیف وسیعی از خونریزی (از متوسط ظاهر شده در لوله تراشه تا بسیار شدید منجر به بروز شوک) را شامل شود. خونریزی ریوی حجیم (Massive pulmonary hemorrhage) به وجود خون در در حداقل ۲ لب مجاور ریه گویند. محل خونریزی میتواند در بافت بینابینی (۱/۳ موارد)، آلوئولها (۲/۳ موارد) و یا هر دو باشد.

اپیدمیولوژی:

شیوع کلی آن حدود ۱-۴/۱۰۰۰ تولد زنده است. میزان بروز آن در نوزادان بستری در NICU به حدود ۱/۱۵٪ میرسد که از این تعداد حدوداً ۸۰٪ مبتلا به RDS بوده اند. بروز آن با سن حاملگی نسبت عکس داشته و بیشترین میزان وقوع آن در نوزادان با سن حاملگی ۲۳-۲۸ هفته (نوزادان ELBW) می باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که ۷۵٪ از نوزادان مبتلا به خونریزی ریوی، وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشته اند. رخداد این عارضه در روزهای دوم تا چهارم زندگی بیشتر بوده و در مطالعات انجام شده حدود ۱۵٪ در نوزادانی که در ۲ هفته اول عمر فوت کرده اند، دچار خونریزی حجیم ریوی بوده اند.

پاتوفیزیولوژی:

کاملاً مشخص نیست، اما احتمالاً کاهش ناگهانی مقاومت عروق ریوی و افزایش شانت چپ به راست، سبب پرخونی عروق ریوی، ادم ریه و سرانجام پارگی مویرگهای ریوی شده و سبب

بروز تابلوی بالینی بیماری می شود. خونریزی ریوی تنها بیماری شدیدی است که بدنبال تزریق سورفکتانت های با منشأ طبیعی (در مقایسه با انواع مصنوعی) رخ میدهد. همچنین در مطالعاتی دیده شده که در نوزادانی که بصورت پیشگیرانه ایندومتاسین وریدی دریافت کرده اند میزان بروز خونریزی ریوی کمتر بوده است (احتمالاً با مکانیسم بسته شدن مجرای شریانی). این بیماری ممکن است با خونریزی در دیگر نقاط بدن از جمله CNS، GI و یا GUT همراهی داشته باشد.

عوامل خطرزا:

هر عاملی که سبب افزایش جریان خون ریوی، افزایش مقاومت در برابر بازگشت خون ریه، افزایش فشار پرشدگی بطن چپ و یا کاهش قدرت انقباضی میوکارد گردد، میتواند نوزاد را مستعد بروز خونریزی ریوی کند. نارسی، سندرم زجر تنفسی نوزادان و درمان با سورفکتانت گزورژن مهمترین و ثابتترین عوامل خطر همراه می باشند. ترومای مستقیم (انتوباسیون تراشه، ساکشن نامناسب لوله تراشه، قرار دادن لوله سینه ای chest tube)، هیپوکسی، ونتیلاسیون مکانیکی خصوصاً همراه با کسردهمی بالای اکسیژن، ناسازگاری شدید Rh، پنومونی، آسپراسیون ترشحات لوله گوارش، بیماریهای خونریزی دهنده دوره نوزادی، اختلالات انعقادی مادرزادی، محدودیت رشد داخل رحمی، درمان با ECMO، سندرم آسپراسیون مکنونیوم، هیپوگلیسمی، هیپوترمی، شوک، اسیدوز متابولیک، آمفیزم بینابینی ریه و عفونتهای دوره نوزادی همگی میتوانند زمینه ساز بروز خونریزی ریوی گردند.

علائم بالینی و تشخیص:

در بسیاری از نوزادان علائم شدید است. علائم ممکن است در ابتدای زندگی و یا تاخیر چند روزه ظاهر شوند. تشخیص بالینی این بیماری با مشاهده افت وضعیت تنفسی این نوزادان بدلیل وجود ترشحات خونی کف آلوده صورتی و یا قرمز رنگ در راه های هوایی آنها داده می شود. علائم بالینی بستگی به شدت خونریزی دارد. در موارد شدید، افت شدید و ناگهانی شرایط تنفسی نوزاد بصورت هیپوکسی شدید، هیپرکربی، افزایش نیاز به بالا بردن پارامترهای ونتیلاتوری، رنگ پریدگی، افت فشار خون، اختلال شدید در ABG و سیانوز مشاهده می شود. جهت تعیین دلیل بروز خونریزی ریوی میتوان از تعیین هماتوکریت ترشحات لوله تراشه استفاده نمود بدین ترتیب که در صورتی که هماتوکریت مایع

خونی لوله تراشه نزدیک به هماتوکریت خون وریدی باشد، دلیل خونریزی احتمالاً ناشی از تروما، اسپیراسیون خون مادر یا اختلالات انعقادی است؛ اما اگر خونریزی ناشی از ادم ریوی هموراژیک باشد هماتوکریت مایع لوله تراشه حدود ۲۰-۱۵ درصد پایین تر از هماتوکریت خون وریدی است .

در نوزادی که دچار خونریزی ریوی می شود لازم است آزمایشات APT Test, ABG,PT/PTT, CBC diff, گرافی قفسه سینه (میتواند نرمال و یا با انفیلتراسیون های فوکال یا منتشر باشد)، سطح آمونیوم خون، کشت خون، اکوکاردیوگرافی جهت ارزیابی مشکلات قلبی(از جمله مجرای شریانی باز) و سونوگرافی مغز (از لحاظ IVH) و یا خونریزی در ارگانهای دیگر از جمله سیستم ادراری صورت پذیرد.

باید یادآوری نمود که در صورت افت ناگهانی یا شوک در یک نوزاد تحت ونتیلاسیون مکانیکی همیشه باید خونریزی ریوی را در نظر داشته باشیم، حتی اگر خونریزی واضحی در لوله تراشه مشاهده نشود، زیرا ممکن است خونریزی وسیعی در پارانشیم ریه رخ داده باشد.

درمان:

در کل درمان به دو گروه درمان حمایتی و درمان اختصاصی تقسیم می شود:

I: درمان های حمایتی:

الف_ مراقبتهای عمومی در NICU شامل :

- ۱- ساکشن مکرر ترشحات خونی و تمیز نمودن راه های هوایی (هر ۱۵ دقیقه)
- ۲- تشخیص و برطرف نمودن عوامل خطرزا تا حد امکان
- ۳- درمان شوک ، تصیح اسیدوز متابولیک ، تزریق مایعات یا فرآورده های خونی و حفظ فشار خون سیستمیک با استفاده از دارو های اینوتروپ

ب_ حمایت های ونتیلاتوری :

- ۱- در conventional ventilators: با استفاده از افزایش PEEP (تا حد ۸-۶ سانتی متر آب)

بالا بردن Paw, Fio2 , Rate, PIP

- ۲- HFO : دیده شده که استفاده از این شیوه حمایتی در ابتدای بروز خونریزی ریوی در حدود ۶۰٪ موارد موفق بوده است که در مقایسه با استراتژی های معمول ونتیلاتور (۳۰٪) تا ۲ برابر موثرتر بوده است.

ج- درمان مجرای شریانی باز :

مشاهدات نشان میدهد که تا زمانیکه ترومبوسیتوپنی شدید نداشته باشیم استفاده از ایندومتاسین وریدی میتواند در درمان خونریزی ریوی با مکانیسم بسته نمودن مجرای شریانی کمک کننده باشد.

د- درمان عفونتهای همراه/ احتمالی با استفاده از آنتی بیوتیک های مناسب.

II. درمانهای اختصاصی:

الف - استفاده از ویتامین K وریدی

ب- استفاده از فاکتور VII بازسازی شده فعال
ج- تجویز سورفکتانت اگزوژن داخل تراشه ای

پیش آگهی:

بستگی به شدت خونریزی دارد و حدوداً ۵۰٪ (۹۰-۳۰٪) گزارش شده است. در نوزادان جان بدر برده پنومونی، وابستگی به ونتیلاتور به مدت طولانی و بروز بیماری مزمن ریوی (برخی مطالعات ۷۵-۵۰٪ از بازماندگان به درجاتی مبتلا به BPD شده اند) شایعتر است.

پیشگیری:

هرچند به طور کامل نمیتوان از این عارضه پیشگیری کرد اما استفاده از کورتیکواستروئیدهای قبل از تولد، پایش و درمان زودرس مجرای شریانی باز و درمان اولیه سندرم دیسترس تنفسی با استفاده از استراتژی HFO (حدوداً ۱/۳ در مقایسه با فرم ونتیلاسیون Conventional) میتواند میزان بروز این عارضه را کاهش دهد.

References:

- 1- Pulmonary Hemorrhage at: Gomella TL, Neonatology. 2013; P: 501-505
- 2-, Pulmonary Hemorrhage at: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC: Neonatal – Perinatal Medicine.2015; P: 1128 - 1129
- 3-Martin RJ, CrowleyMA: pulmonary hemorrhage at: Fanaroff & Fanaroff; Care Of High Risk Neonate, 2013; P: 260
- 4 - Ambalavanan N, Carlo WA: Pulmonary Hemorrhage At: Kleigman, Stanton, St Geme, And Schor. Nelson Textbook of Pediatrics.20th edition.2016;P: 867
- 5- Raju TNK, Neonatal Pulmonary Hemorrhage At: Donn SM, Sinha SK. Manual of Neonatal Respiratory Care. 3rd Edition. 2012; P.665 - 674 .

سندرم نشت هوا در نوزادان

دکتر عبدالله عرب حسینی، فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر محمد رضا آرامش، فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی اهواز

تعریف:

به تجمع هوا در فضای خارج از الوئولها گویند. این سندرمها شامل آمفیزم بینابینی ریه، پنوموتوراکس، پنومومدیاستن، نئومو ریتوئن و پنوموپریکارد می باشند.

شیوع:

بروز تخمینی این سندرم در نوزادان ترم حدود ۱٪-۷٪ و در نوزادان نارس در حدود ۲٪ - ۱۰٪ می باشد. دوره نوزادی شایع ترین سن بروز این سندرمها و خصوصا پنوموتوراکس می باشد. در موارد پنوموتوراکس خودبخودی در نوزادان ترم ممکن است تعداد قابل توجهی از موارد تشخیص داده نشده باقی بمانند.

عوامل خطر زا:

شرایطی که نوزادان پره ترم را مستعد بروز سندرمهای نشت هوا می نماید شامل نیاز به احیاء در بدو تولد، ونتیلاسیون مکانیکی، سپسیس و پنومونی می باشد. در نوزادان ترم آسپیراسیون مکنونیوم یا خون، پنومونی، مالفورماسیونهای مادرزادی ریه و ونتیلاسیون کمکی استعداد نوزاد به سندرمهای نشت هوا را افزایش می دهند.

پاتوفیزیولوژی :

در پاتوفیزیولوژی این سندرم دو عامل مشخص سهم دارند:

الف) شروع ناگهانی ونتیلاسیون آلوئولی (ب) احتباس هوا

ناهماهنگی در ونتیلاسیون می تواند مثلا ناشی از آلوئول های آتلکتاتیک، سندرم دیسترس تنفسی نوزادان و یا پلاکهای مکنونیومی موجود در راههای هوایی کوچک در سندرم

آسپیراسیون مکنونیوم باشد. در هر دو مورد مناطق تهویه شده در ریه‌های توانمند دچار افزایش فشار داخل ریوی شده، پر هوایی و سرانجام نشت هوا بداخل فضای بینابینی ریه (آمفیزم بینابینی ریه) را باعث شوند. استعداد به این سندرم خصوصا در نوزادانی که دچار کمبود کانالهای ارتباطی میان آلوئولی (سوراخ Kohn) هستند، بیشتر دیده می‌شود. این هوا سرانجام از طریق فضاهای پری برونکیال و پری واسکولار، به سمت ناف ریه و یا پلور احشایی پیشرفت نموده و سرانجام سندرم‌های مختلف نشت هوا را باعث می‌شوند.

شیوع بالای سندرم نشت هوا در بیماران تحت ونتیلاسیون مکانیکی رابطه مستقیمی با آسیب ناشی از استفاده از حجم‌های تنفسی بالا (High volume)، فشار دمی بالا (High PIP)، زمان دم طولانی (Ti) فشار پایان باز دمی مثبت ناخواسته (Inadvertent PEEP) خصوصا در زمان استفاده از زمان بازدمی کوتاه (Low Te)، بالابودن فشار متوسط راه‌های هوایی ($Paw > 12 \text{ cm}$) H₂O و درجه حرارت هوای تنفسی کمتر از ۳۶/۵ در نوزادان کمتر از ۱۵۰۰ گرم می‌باشد.

علائم بالینی :

در هر نوزاد با بیماری تنفسی که دچار افت ناگهانی شرایط بالینی می‌شود این سندرم باید در نظر گرفته شود. این نوزادان دچار تاکی پنه، گرانتینگ، رنگ پریدگی، سیانوز و یا عدم تقارن قفسه سینه می‌شوند.

در پنوموتوراکس‌های یک طرفه، نوک قلب به طرف مقابل شیفت پیدا کرده و صداهای تنفسی در سمت درگیر کاهش پیدا می‌کنند. در بعضی از بیماران سفتی شکم به دلیل جابجایی دیافراگم سمت درگیر به سمت پایین (شکم) رخ می‌دهد. در موارد شدید ممکن است شوک رخ دهد که بدلیل افزایش فشار داخل قفسه سینه و کاهش بازگشت خون وریدی می‌باشد. در پنوموتوراکس به دلیل کاهش ونتیلاسیون آلوئولی و افزایش شانت راست به چپ به دلیل وجود مناطق آتلکتاتیک، هیپوکسمی و هیپرکاپنی رخ می‌دهد. در نوزادان نارس، پنوموتوراکس در جریان سندرم دیسترس تنفسی معمولاً بعد از روزهای اولیه بیماری و در هنگام بهبود شرایط وخیم اولیه در جریان افزایش کمپلیانس ریه رخ می‌دهد. پنوموتوراکس‌های بزرگ دو طرفه عموماً در نوزادان مبتلا به هیپوپلازی دو طرفه ریه ناشی از سندرم پوتر، سایر دیسپلازی‌های کلیوی و یا فتق مادرزادی دیافراگم دیده می‌شوند.

به دلیل کم بودن علائم بالینی، پنومومدیاستن عموماً بصورت بالینی تشخیص داده نشده و معمولاً در کلیشه رادیوگرافی دیده می‌شود. در موارد شدید، افزایش قطر قدامی-خلفی قفسه سینه و کاهش صداهای قلبی رخ خواهد داد.

پنوموپریکارد معمولاً شیوع کمتری داشته و بدنبال پنومدیاستن و انتقال هوا به درون فضای پریکارد از طریق غلاف عروق بزرگ رخ می‌دهد. پنوموپریکارد گاهی سبب تامپوناد و کاهش بازگشت خون وریدی خواهد شد. در چنین حالاتی فشار خون افت پیدا کرده و در سمع صداهای قلبی کاهش پیدا می‌کنند.

پنوموپریتون عارضه نادری است که به دلیل عبور هوا از فضای پلورال و از طریق پایکهای دیافراگم بدرون حفره شکم رخ می‌دهد و حتماً باید از پارگی احشای شکمی افتراق داده شود. جهت تشخیص این مسئله لازم است پارگی احشاء با استفاده از مطالعات رادیوگرافیک با ماده حاجب رد شود.

تشخیص:

ترانس ایلومیناسیون قفسه سینه در تشخیص بالینی سریع پنوموتوراکس مفید است و در موارد شدید آن، اغلب مثبت است. ارزش اصلی این روش در تشخیص سریع موارد تهدید کننده زندگی نوزاد قبل از تهیه گرافی قفسه سینه و امکان مداخله سریع بالینی است. برای انجام آن باید از یک منبع نوری پر قدرت که اشعه‌های نوری را در یک راستا جمع می‌کند استفاده نمود. در هنگام انجام این روش باید محیط نرسری تاریک باشد. در این موارد، سمت درگیر پرنور شده ولی سمت مقابل درگیری، ترانس ایلومیناسیون کمی نشان خواهد داد. در اینگونه موارد مداخله درمانی باید قبل از تهیه گرافی صورت پذیرد. در صورتیکه شدت ترانس ایلومیناسیون کم و یا مورد سوال باشد و بیمار نیز از نظر بالینی شرایط پایداری داشته باشد، باید تا زمان اثبات رادیو گرافیک پنوموتوراکس، مداخله درمانی را به تعویق انداخت. بدین طریق تشخیص صحیح محل درگیری و احیاناً تمایز میان انواع سندرم‌های نشت هوا میسر خواهد شد. تکنیک صحیح مطالعه رادیو گرافیک در تشخیص سندرم‌های نشت هوا، نقش اساسی دارد. در موارد پنوموتوراکس فشارنده، هوا در فضای پلور تجمع پیدا کرده، مدیاستن به سمت مخالف فشار داده شده، لوپ‌های ریه سمت درگیر کلاپس گردیده و دیافراگم به سمت پایین فشار داده می‌شود. در RDS شدید حتی در موارد پنوموتوراکس فشاری (Tension pneumothorax) ممکن است کلاپس کامل ریه‌ها بدلیل کم بودن کمپلینانس ریه رخ نداده و

شیفت مדיاستن به سمت مقابل در حداقل میزان ممکن باشد. جهت تشخیص پنوموتوراکس‌های کوچک تا متوسط گاهاً نیازمند تهیه گرافی در حالت خوابیده به پهلو هستیم. در اینگونه موارد نوزاد را به سمت مخالف ضایعه (بطوریکه سمت درگیر بالا باشد) خوابانده و گرافی (Lat. Decubitus) تهیه می‌کنیم. این شیوه همچنین در افتراق پنوموتوراکس از چین‌های پوستی، آمفیزم لوبار مادرزادی و مالفورماسیونهای سیستیک آدنوماتوئید کمک کننده می باشد.

از دیگر شیوه‌های تشخیص پنوموتوراکس برای بررسی احتمال بروز آن، آسپیراسیون با سوزن است که می‌تواند هم نقش تشخیصی و هم نقش درمانی داشته باشد. در این روش با استفاده از یک سوزن پروانه ای و یا آنژیوکت سایز ۲۳ یا ۲۵ در خط وسط ترقوه در فضای بین دنده ای دوم در سطح مماس با لبه فوقانی دنده (جهت جلوگیری از آسیب به عروق و اعصاب بین دنده ای) وارد فضای پلور شده و با استفاده از یک سرنگ ۱۰ - ۲۰ سی سی، هوای احتمالی موجود را آسپیره می‌کنیم.

در موارد پنومومدیاستن هوا در دو طرف قلب و تیموس قرار گرفته (نمای هلالی شکل) و ظاهر مشخصی را به ضایعه می‌دهد. تشخیص افتراقی مهم این حالت پنوموپریکارداست که در این حالت هوا کل سایه قلب را در گرافی در بر گرفته و در موارد شدید می‌تواند سبب تامپوناد قلبی گردد.

درمان:

در نوزادانی که هیچ بیماری زمینه ای تنفسی ندارند، به درمانی جهت پنوموتوراکس‌های بدون علامت بجز تحت نظر گرفتن مستمر نیازی نیست. در نوزادان مبتلا به پنومومدیاستن کنترل مکرر علائم حیاتی الزامی است زیرا این بیماران می‌توانند به سمت بروز پنوموتوراکس پیشرفت کنند. در بیماران مبتلا به بیماری زمینه ای ریه، پنوموتوراکس باید با گذراندن یک لوله در فضای پلورال قدامی درمان گردد. بهترین نقطه فضای چهارم یا پنجم بین دنده ای در محل بین خطوط زیر بغلی قدامی و میانی است. این لوله سینه ای سپس باید به یک (Chest bottle) وصل شده و تحت فشار منفی $20-10 \text{ cm H}_2\text{O}$ قرار گیرد. بهتر است در هنگام جاگذاری لوله سینه ای بجای استفاده از تروکار، با استفاده از یک هموستات خمیده (Curved hemostat) وارد فضای پلور شویم. بدنبال قرار دان لوله سینه ای، غالباً بهبود واضحی در رنگ و جریان خون نوزاد بوقوع خواهد پیوست و شرایط بالینی وی پایدار تر خواهد شد. فشار منفی اعمال شده تا

هنگام وجود حبابهای هوا در Chest bottle باید ادامه یابد.

سرعت بهبود رابطه مستقیمی با نوع بیماری زمینه ای ریوی دارد. بعنوان مثال در موارد هیپوپلازی ریه در اثر فتق مادرزادی دیافراگم، سرعت بهبود علائم بالینی و باز شدن ریه بسیار آهسته است. پس از متوقف شدن نشت هوا و توقف استفاه از ساکشن، لوله سینه ای را باید برای مدت ۲۴ ساعت کلامپ نمود و در صورتیکه د رگرافی سینه، تجمع هوا در فضای پلور پس از این مدت رخ نداده باشد لوله سینه ای درآورده خواهد شد. بهتر آن است که خارج کردن لوله سینه ای در نوزادان تحت ونتیلاسیون مکانیکی در زمان دم و در نوزادان با تنفس خود بخودی در زمان باز دم انجام گیرد. در مورد پنوموپریکارد بدون علامت نیازی به مداخله نیست ولی در صورتی که علائم قلبی ظاهر شود و یا کوچک شدن سایز قلب در گرافی سینه رخ دهد، نیاز به پریکاردیوستنز خواهد بود. در موارد شدید می توان جهت درمان سندرم نشت هوا از روشهای High frequency oscillatory Ventilation و یا ECMO استفاده نمود.

عوارض:

خونریزی داخل جمجمه ای (SIADH, IVH)، نارسایی قلبی، تنفسی و مرگ می توانند در روند سندرمهای نشت هوا رخ دهند.

پیشگیری:

بهترین شیوه پیشگیری، استفاده عاقلانه از دستگاههای تنفس مصنوعی خصوصا با تاکید بر بکار بردن فشار دمی (PIP)، فشار مثبت پایان باز دمی (PEEP)، فشار متوسط راههای هوایی (Paw) و زمان دمی (Ti) بهینه و استفاده از HFO می باشد. در مطالعات مختلف، نقش واضح مصرف سورفکتانت در کاهش سندرمهای نشت هوا مشاهده شده است.

پیش آگهی:

بستگی به عامل زمینه ای بوجود آورنده دارد. در هر حال اگر سندرمهای نشت هوا سریع و به موقع تشخیص داده شده و درمان شوند، پیش آگهی خوب است. در موارد شدید، این بیماریها می توانند سبب دیسپلازی برونکوپولمونر گردند.

References:

- 1- Avery GB: Neonatology, Pathophysiology and Management of the New born, Lippincott. 2004, p: 562-565
- 2-Fanaroff – AA, Martin – RJ: Neonatal perinatal medicine, meconium aspiration syndrome, Mosby, 2006, P: 1122-1125
- 3- John P. cloherty, manual of neonatal care Lippincott, 2004:402-406
- 4- Behrman – RE, Kliegman – RM, Nelson Text book of pediatric, Saunders, 2004
- 5- Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, henk K: neonatology, 2004, 543-547
- 6-Wiswell TE meconium aspiration syndrome in neonatal resp. care:2006,325-330

CPAP

دکتر مهتا فاطمه بصیر، فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تعریف: CPAP یک روش تهویه کمکی غیر تهاجمی است که با ایجاد افزایش فضای آلوئولی، کاهش مقاومت مجاری تنفسی و کاهش کار تنفسی، به دلیل عارضه کمتر در درمان بعضی بیماری های تنفسی نوزاد از اوائل دهه ۸۰ میلادی مورد توجه قرار گرفته است.

I. محتوای راهنما

(۱) بیماری/وضعیت

- در درجه اول

۱. بیماری غشاء هیالن خفیف و متوسط
۲. آپنه ایدیوپاتیک نوزاد نارس
۳. پس از جدا سازی از تهویه مکانیکی

- و نیز درمان بعضی موارد بیماری های زیر

۱. پنومونی
۲. آتلکتازی - سندرم اسپیراسون مکونیوم
۳. ادم ریوی
۴. تراکتومالاسی
۵. تاکی پنه گذرای نوزادی.

(۲) جامعه هدف: نوزادان*

استفاده از CPAP بیشتر در نوزادان نارس با وزن تولد زیر ۱۸۰۰ گرم و سن جنینی زیر ۳۵ هفته موثر است. زیرا نوزادان نزدیک به ترم و ترم ندرتا CPAP را تحمل می کنند.

(۳) نوع راهنما

درمانی

(۴) تخصص بالینی:

کودکان - نوزادان.

۵) استفاده کنندگان مورد نظر

افرادی که در درمان بیماری تنفسی نوزاد نقش دارند

۶) اهداف:

- بهبود کیفیت مراقبت از بیماری تنفسی نوزاد
- استفاده مناسب از روش تهویه کمکی CPAP، قابل استفاده در آموزش، درمان و تحقیقات

۷) اقدامات و مداخلات مورد نظر

تجویز فشار مثبت مداوم در مجاری تنفسی با استفاده از لوله بینی (NCPAP)، لوله بینی-حلقی (NP-CPAP) یا ماسک بینی مخصوص (NM-CPAP) بوسیله دستگاه تهویه مکانیکی معمول یا دستگاه جداگانه مخصوص CPAP که انواع تجاری آن موجود است.

۸) پیامد مورد نظر:

درمان موثر با روش CPAP

II. توصیه ها (recommendations)

الف. روش عملکرد

ایجاد فشار مثبت مداوم در مجاری تنفسی نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی، که تنفس خودبخودی دارد؛ بوسیله انواع دستگاه های تهویه کمکی موجود (دستگاه تهویه مکانیکی یا یا دستگاه تجاری جداگانه CPAP) و با استفاده از

- لوله بینی (NCPAP)،
- لوله حلق (NP-CPAP)
- ماسک بینی مخصوص (NM-CPAP)

در حد فاصل بین اکسیژن درمانی ساده و تهویه مکانیکی قرار دارد.

ب. اجزاء CPAP شامل:

- منابع گاز: اکسیژن و هوای فشرده
- مرطوب کننده

- منبع ایجاد فشار مثبت در مجاری:
 - به عنوان جزئی از دستگاه های تهویه مکانیکی مرسوم که فشار توسط والوی در مسیر هوای بازدمی ایجاد می شود، مانند:
- Bear Cub, Bird- VIP, Babylog, Draeger, Newport, Sechrist, Siemence, etc
- فواید: مورد توجه برای مراکز سطح سه بدلیل اشغال فضای کمتر و تبدیل راحت تر از روش تهویه مکانیکی متداول به CPAP.
- مضرات: گرانبها، مشکل می توان دانست که آیا با توجه به فرار جریان هوا، جریان کافی به مجاری تنفسی نوزاد می رسد یا خیر.
- دستگاه جاگانه تهویه کمکی CPAP، که فشار توسط والو و وجود مقاومتی در مسیر هوای بازدمی ایجاد می شود، مانند Median, Phoenix, Zeal, Sheeyash, Electomedik
- فواید: مقرون به صرفه و مورد استفاده در بیمارستان های کوچک
- مضرات: بعضی از آنها دارای منبع تولید هوای فشرده یا بلندر یا مانومتر فشاری نیستند و نیز در منابع و مراکز غربی کمتر مورد بررسی و تحقیق قرار گرفته اند.
- Bubble CPAP که فشار بوسیله فروبردن لوله هوای بازدمی در آب ایجاد شده با تنظیم ارتفاع آب تنظیم می شود مانند: Fisher & Paykel, etc
- فواید: مقرون به صرفه و ساده، می توان به وسیله کاهش ایجاد حباب در اب متوجه فرار جریان هوا شد. در صورت فرار جریان گاز شدید حباب مشاهده نمی شود. به دلیل کارایی نسبی و هزینه بسیار کم برای کشور های در حال توسعه توصیه شده است.
- مضرات: فشار بالا تر از نیاز که باعث اتساع زیاد سینه می شود را نشان نمی دهد. آلام ندارد. به دلیل کارایی نسبی و هزینه بسیار کم برای کشور های در حال توسعه توصیه شده است.
- دستگاه با جریان متغیر که فشار در مجاری نزدیک به بینی نوزاد ایجاد میشود مانند ViasysSiPAP, Arabella, IFD, etc:
 - با توانایی حفظ فشار یکسان، باعث افزایش بیشتر فضای الوئولی می شود. ولی گرانبهاست و نیاز به مهارت بیشتر برای استفاده صحیح دارد.

○ رابط بین دستگاه و نوزاد :

۱. Nasal prongs (single/double or binasal) لوله بینی یک طرفه یا دو طرفه تصویر ساده با ایجاد کمترین مقاومت فشار را به بهترین طریق می رساند. باز بودن دهان می تواند باعث تخله فشار اضافه باشد . اما گریه و باز ماندن مداوم دهان باعث خروج هوا از دهان و افت فشار و بی اثر شدن در مان است.

۲. Long (or) nasopharyngeal prongs لوله بینی-حلقی که برای آن از لوله تراشه کوتاه شده نیز استفاده میشود تصویر ۲ مقرون به صرفه و درسترسی آسان، کمتر از لوله بینی موثر است و به سادگی توسط ترشحات مسدود می شود.

۳. Nasal cannulae تصویر ۳ ساده ولی نشت هوا از اطراف زیاد است و فشار منتقل شده غیر قابل پیشبینی است.

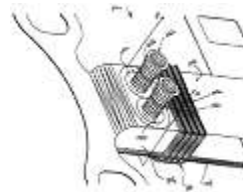
۴. Nasal masks ماسک بینی تصویر ۴

ترومای بینی را کاهش می دهد ولی نیاز به ماسکی است که کاملا بصورت هر نوزاد منطبق گردد. در اندازه های مختلف مورد نیاز است.

۵. اکسی هود ، لوله داخل نای، و ماسک صورت در درمان در این روش تهویه کمکی دیگر جایی ندارند.



تصویر شماره ۱



تصویر شماره ۲



تصویر شماره ۳



تصویر شماره ۴

ج. تعریف روش عملکرد:

روش تهویه کمکی CPAP، با ترکیبی از عوامل زیر باعث افزایش میزان محتوای اکسیژن در خون می شود:

- ۱- افزایش فشار متوسط مجاری تنفسی
- ۲- افزایش ظرفیت باقیمانده عملیو ممانعت از کلاپس آلئولها خصوصا در بازدم
- ۳- کاهش شانت داخل ریوی راست به چپ
- ۴- کاهش مقاومت راههای هوایی
- ۵- افزایش قطر مجاری تنفسی و قفسه صدری و باز نگاه داشتن آنها
- ۶- تثبیت سرعت تنفس
- ۷- اثر محافظتی بر روی سورفاکتانت
- ۸- کاهش ادم آلئول

د. موارد استفاده :

درمان با CPAP در مورد بیماری های زیر ثمر بخش بوده است:

۱. RDS: مخصوصا نوزادان زیر ۱۵۰۰ گرم که تشخیص RDS داشته و به اکسیژن ۴۰٪ یا بیشتر نیاز دارند تحت N-CPAP گذاشته می شوند
۲. استفاده زود رس بعد از تجویز سورفاکتانت در شروع علائم سندرم دیسترس تنفسی نوزاد نارس (Early CPAP).
۳. آپنه نارس

۴. در مرحله جداسازی از تهویه مکانیکی
۵. ادم ریوی
۶. آتلکتازی - سندرم اسپیراسیون مکونیوم
۷. TTN
۸. تراکتو مالاسیا
۹. علائم بالینی غیر طبیعی نمایانگر افزایش کار تنفسی: افزایش بیش از ۳۰٪ تعداد تنفس، ناله، رتراکسون عضلات زیر و بالای ترقوه، زنش پره های بینی و سیانوز یا رنگ پریدگی
۱۰. گاز های خون شریانی غیر طبیعی: در صورتی که علیرغم تجویز اکسیژن با FiO_2 ۶۰٪ افت اکسیژن به زیر 50 mm Hg رخ داده، ولی تهویه بیمار اختلال نداشته و PCO_2 کمتر از 50 mm Hg و PH بیشتر از ۷.۲۵ باشد.
۱۱. گرافی ریه نمایانگر کم هوایی ریتین یا آتلکتازی و یا انفیلتراسیون ریوی باشد
۱۲. استفاده زود رس بعد از تجویز سورفکتانت در شروع علائم سندرم دیسترس تنفسی نوزاد نارس (Early CPAP).

ه. موارد منع استفاده

مهمترین موارد منع استفاده از CPAP به شرح زیر است:

۱. بیماری ریوی پیشرونده با $PCO_2 > 60 \text{ mmHg}$ و یا عدم امکان بالا بردن اکسیژن $PO_2 < 50 \text{ mmHg}$ علیرغم درمانهای قبلی
۲. بعضی ناهنجاری ها مانند: آترزیکوان، شکاف کامفیفیستول نای- مری و فتق یا فراگماتیک
۳. شوک، فشار خون پائین و عدم ثبات در زمینه قلبی - عروقی
۴. تنفس خودبخودی ناموثر یا آپنه شدید که به سرعت به درمان جواب نداده است

و. عوارض

معمولا این روش تهویه نسبت به تهویه مکانیکی عوارض کمتری دارد:

- ۱- افزایش احتمال خطر نشت هوا شایع ترین عارضه این روش درمانی است که ناشی از اتساع زیاد ریتین توسط یک فشار بالاست.
۱. اختلال عملکرد قلبی عروقی به علت کاهش برگشت وریدی. با استفاده از فشار مناسب و تامین حجم داخل عروقی کافی (درمان شوک) می توان از ان پیشگیری کرد.
۲. افزایش مقاومت عروق ریوی معمولا در رابطه با فشار بالا تر از معمول مورد استفاده

۳. اتساع معده بوسیله هوا (CPAP belly syndrome) که بوسیله تخلیه مداوم با لوله معدی می توان از آن پیشگیری کرد.

۴. صدمات تیغه و مخاط بینی و نکروز ناشی از روش اتصال لوله .

ز. محدودیت های استفاده:

- ۱- استفاده از این روش درمانی نیاز به آگاهی از عوارض و موارد منع استفاده آن دارد.
- ۲- نوزاد معمولاً از راه بینی تنفس می کند. تنفس از راه دهان به دلیل عدم تحمل درمان باعث نشت هوا و عدم دسترسی به فشار داخل ریوی مطلوب می شود
- ۳- آرام کردن نوزاد با دارو اثر نامطلوب در تنفس خودبخودی نوزاد دارد. گاه به دلیل بیقراری نوزاد ثابت نگه داشتن پرونژ بینی غیر ممکن می شود و مانع انجام موفق این روش درمانیست.
- ۴- بیماری تنفسی شدید، سپتیسمی و پنوموتوراکس عواملی هستند که باعث انجام ناموفق درمان با CPAP می شوند.
- ۵- چرخش و بد قرار گرفتن سر و گردن نوزاد با بسته شدن راه تنفس و کاهش جریان هوا در مجاری تنفسی می شود.
- ۶- روش CPAP با قرار دادن لوله داخل نای برای درمان بیماری های تنفسی به دلیل افزایش کار تنفسی توصیه نمی شود.

ح. روش کار با CPAP

○ چه موقع شروع کنیم؟

زمان شروع بستگی مستقیم با "موارد استفاده" فوق دارد. در جمع، تحقیقات نشان داده اند که اثر عمده سیپاپ پیشگیری از بسته شدن آلونول ها به دنبال کاهش ترشح سورفاکتانت است. در نتیجه بهترین زمان برای شروع برای نوزادان نارس زیر ۳۵ هفته به محض بروز علائم دیسترس (تاکی پنه / ناله / اترکسیون قفسه صدی) است. شروع دیر تر با میزان موفقیت کمتری همراه است.

○ اتصال به دستگاه

- مهمترین و مشکل ترین جنبه درمان انتخاب وسیله مناسب، ثابت کردن آن و دادن وضعیت مناسب به نوزاد است.
- حوله ای به قطر ۲ سانتیمتر در زیر شانه نوزاد قرار می دهیم تا مجاری تنفسی در امتداد هم قرار گیرند.
 - گذاشتن پرونژ بینی

مهم است که پرونژی را انتخاب کنیم که کاملاً به اندازه حفره های بینی نوزاد باشد تا از فرار هوا جلوگیری شود. برای پیشگیری از نکروز و زخم بینی باید ممکن باشد که پرونژ را با ملایمت و بدون فشار در داخل بینی قرار داد. معمولاً از یک کلاه پارچه ای برای تثبیت اتصال پرونژ بینی استفاده می شود. یک لوله دهانی معدی تعبیه کرده و انتهای آن را جهت خروج هوای معده باز بگذارید..

▪ لوله گذاری نازوفارنژال:

- ۱) قطر داخلی لوله تراشه همانند لوله گذاری داخل تراشه انتخاب می شود.
- ۲) لوله را با ملایمت داخل بینی نوزاد کنید. از فشار بیش از حد به پرهیزید. آن را تا فضای نازوفارنژال فرو ببرید، به اندازه ای که ابتدا با لارنگوسکوپ قابل مشاهده بوده و با بالا کشیدن لوله پشت کام نرم پنهان شود.
- ۳) لوله را به طور مطمئنی به صورت نوزاد محکم کنید.
- ۴) یک لوله دهانی معدی تعبیه کرده و انتهای آن را جهت خروج هوای معده باز بگذارید.

○ روش استفاده از CPAP:

۱. ابتدا از فشار H_2Ocm ۴-۵ در N-CPAP شروع کنید. در صورت عدم بهبود اکسیژناسیون می توان هر بار H_2Ocm ۲ به فشار دستگاه افزود. در N-CPAP حداکثر فشار مجاز H_2Ocm ۱۰ است.
۲. Fio_2 را ابتدا از ۵۰-۴۰٪ شروع کرده و بعد از به حداکثر رسیدن فشار دستگاه و عدم افزایش O_2sat درصد آن را هر نوبت ۱۰-۵٪ افزایش دهید.
۳. تثبیت وضعیت زمانی است که نوزاد با کسر اکسیژن دمی (Fio_2) برابر یا کمتر از ۶۰٪، فشار اکسیژن شریانی (Pao_2) برابر یا بیشتر از ۵۰ میلی متر جیوه، $PCO_2 < 50-60$ و $pH > 7.25$ داشته باشد؛ تعداد تنفس ۳۰-۴۰٪ کاهش یابد علائم بالینی تنگی نفس بهبود یابند و آپنه متوقف شود و در گرافی ریه افزایش حجم و هواگیری مناسب ریه قابل رویت باشد.

○ علائم عدم موفقیت CPAP:

۱. افزایش PCO_2 بیشتر از ۶۰
۲. افزایش تلاش تنفسی و دفعات تنفس
۳. تداوم افت PO_2 علیرغم استفاده از حداکثر فشار با Fio_2 بالای ۶۰٪

۴. بیقراری شدید نوزاد به گونه ای که تدابیر درمانی را تحت شعاع خود قرار بدهد.

○ مراقبت حین درمان

- نوزاد و سیستم کمک تنفسی (دستگاه تولید کننده فشار مثبت، مرطوب کننده هوا، محل اتصال کودک به دستگاه) باید حداقل هر ۲-۴ ساعت ارزیابی و نتایج یافته ها کتبا ثبت شود.

- پایش اکسیژن و گاز کربنیک

○ گاز های خون شریانی دوره ای بر حسب حال نوزاد

○ میزان اشباع اکسیژن بطور مداوم (Sao₂) با پالس اکسیمتری

○ در صورت امکان دستگاه اندازه گیری پوستی اکسیژن و گاز کربنیک

- کنترل مداوم تعداد تنفس و ضربان قلب

- کنترل مداوم فشار متوسط گاز ها، P_{AW}, PEEP F_{IO2}

- ارزیابی بالینی تعداد تنفس و کار تنفسی و قلب نوزاد حداقل هر دو ساعت

- ارزیابی دوره ای توسط گرافی ریه

- تخلیه مداوم هوای گوارشی با اطمینان از باز ماندن لوله معدی

- ساکشن پرونژ (بینی / حلق) بر حسب نیاز حداقل هر ۴ ساعت

- هر شیفت لوله اتصال تمیز شود و از محل صحیح ان مطمئن شوید

- وضعیت نوزاد هر ۲-۴ ساعت تغییر داده شود

○ روش جداسازی از CPAP:

۱. در صورت افزایش PO₂ به بالا تر از Fio₂ ۷۰ mm Hg را هر نوبت ۵-۲٪ کاهش بدهید. هنگامی که Fio₂ به زیر ۴۰٪ کاهش یافته و PaO₂ همچنان بالا تر از ۷۰ mm Hg است، فشار CPAP را هر نوبت ۲ cm H₂O کاهش بدهید. نوزاد را می توانید با Fio₂ زیر ۴۰٪ و فشار CPAP کمتر از ۶ cm H₂O از دستگاه جدا سازید.

۲. در نوزادان کمتر از ۱۵۰۰ گرم در صورتی که آپنه های مکرر داشته باشند می توان CPAP را با مقادیر پایین Fio₂ (۲۱-۳۰٪) و فشار (کمتر از ۶ cm H₂O) نیز ادامه داد.

۳. نوزاد را می توانید با Fio₂ زیر ۴۰٪ و فشار CPAP کمتر از ۶ cm H₂O از دستگاه جدا

CPAP را با مقادیر پایین Fio₂ (۲۱-۳۰٪) و فشار (کمتر از ۶ cm H₂O) نیز ادامه داد.

منابع

1. Respiratory distress syndrome and continuous positive airway pressure. *Lancet*1971;2(7722):477-8.
2. Performance of a level II nursery in a neonatal regional program: part II. Analysis of transferred patients and criteria for maternal transfer. *South Med J*1982;75(9):1047-50.
3. AARC (American Association for Respiratory Care). Application of continuous positive airway pressure to neonates via nasal prongs or nasopharyngeal tube. *Respir Care*1994;39(8):817-23.
4. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics*2006;117(5):e989-1004.
5. Ackerman BD, Stein MP, Sommer JS, Schumach.M. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE APPLIED BY MEANS OF A TIGHT-FITTING FACE-MASK. *Journal of Pediatrics*1974;85(3):408-11.
6. Affonso D, Harris T. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE. *American Journal of Nursing*1976;76(4):570-3.
7. Aghai ZH, Saslow JG, Nakhla T, Milcarek B, Hart J, Lawrysh-Plunkett R, Stahl G, Habib RH, Pyon KH. Synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation (SNIPPV) decreases work of breathing (WOB) in premature infants with respiratory distress syndrome (RDS) compared to nasal continuous positive airway pressure (NCPAP). *Pediatric Pulmonology*2006;41(9):875-81.
8. Ahlstrom H. PULMONARY MECHANICS IN INFANTS SURVIVING SEVERE NEONATAL RESPIRATORY INSUFFICIENCY. *ActaPaediatrica Scandinavica*1975;64(1):69-80.
9. Ahlstrom H, Jonson B, Svenning.Nw. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE WITH A FACE CHAMBER IN EARLY REATMENT OF IDIOPATHIC RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *ActaPaediatrica Scandinavica*1973;62(4):433-6.
10. Al-Abdi SY, Singhal N. Pulmonary interstitial emphysema and continuous positive airway pressure in a premature infant. *Saudi Medical Journal*2005;26(10):1627-9.
11. Allen LP, Blake AM, Durbin GM, Ingram D, Reynolds EOR, Wimberley PD. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE AND MECHANICAL VENTILATION BY FACEMASK IN NEWBORN-NFANTS. *British Medical Journal*1975;4(5989):137-9.

12. Altman M, Vanpee M, Bendito A, Norman M. Shorter hospital stay for moderately preterm infants. *Acta Paediatrica* 2006;95(10):1228-33.
13. Aly H, Herson V. Nasal continuous positive airway pressure and gram-negative sepsis in low-birthweight infants. *Pediatric Infectious Disease Journal* 2006;25(7):663-4.
14. Aly H, Massaro AN, El-Mohandes AAE. Can delivery room management impact the length of hospital stay in premature infants? *Journal of Perinatology* 2006;26(10):593-6.
15. Ambalavanan N, Carlo WA. Ventilatory strategies in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Perinatology* 2006;30(4):192-9.
16. Fanaroff Avroy A, Martin Richard J “ Neonatal – Perinatal Medicine . Diseases of the Fetus & Infants” 9th edition 2011 Mosby Company.

NIPPV

دکتر آرش بردبار

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

Nasal intermittent Positive Pressure Ventilation (NIPPV) شکلی از تهویه کمکی غیر تهاجمی از طریق بینی است. در NIPPV تلاش‌های تنفسی نوزاد با فراهم کردن یک تعداد تنفس به صورت back up تکمیل می‌گردد. NIPPV می‌تواند به صورت هماهنگ (SNIPPV) و یا غیر هماهنگ با تلاش‌های تنفسی نوزاد داده شود. NIPPV چه به صورت هماهنگ و یا غیر هماهنگ با کاهش انسیدانس آپنه پره مجوریتی، و آتلکتاری، بهبود همخوانی Ventilation- Perfusion و کاهش شکست اکستوباسیون در نوزادان می‌باشد. همچنین استفاده از NIPPV در نوزادان باعث کاهش انسیدانس BPD شده است.

در مقایسه با NCPAP، استفاده از NIPPV به عنوان یک مد اولیه حمایت تنفسی در مراحل اولیه درمان RDS، باعث کاهش نیاز به تهویه مکانیکی از طریق لوله تراشه می‌شود. در نوزادان زودرس که تحت درمان با سورفکتانت قرار گرفته اند اکستوبه کردن زودرس و قرار دادن در زیر NIPPV به صورت واضح باعث کاهش نیاز به تهویه مکانیکی از طریق لوله تراشه در ۷ روزگی و کاهش دوره نیاز به اینتوباسیون و تهویه مکانیکی شده است. در حال حاضر توصیه می‌شود تا در NICU هایی که تجویز سورفکتانت به صورت پروفیلاکتیک انجام می‌شود در صورت امکان حداکثر ظرف ۲ ساعت نوزاد اکستوبه شده در زیر NIPPV قرار داده شود. در NICU هایی که NIPPV در هنگام تولد استفاده می‌شود در صورت نیاز، تزریق سورفکتانت به صورت زودرس انجام شود و سپس نوزاد اکستوبه شده در زیر NIPPV قرار داده شود. توصیه می‌گردد تا تلاش جهت اکستوباسیون در طی هفته اول زندگی و بالاخص در طی ۳ روز اول انجام پذیرد. در صورتی که بتوان یک نوزاد را با تنظیمات مناسب ونتیلاتوری Wean نمود، ترس از اینتوباسیون مجدد نباید دلیلی برای به تأخیر انداختن تلاش جهت اکستوبه کردن نوزاد باشد. NIPPV مد ترجیحی برای حمایت تنفسی نوزادان بس از اکستوبه کردن می‌باشد. در هنگام استفاده از NIPPV باید از یک لوله دهانی- معدی به منظور decompression استفاده نمود. می‌توان نوزاد را از طریق این لوله تغذیه کرد. گازهای خونی ظرف یک ساعت پس از اکستوبه کردن نوزاد چک می‌شود. تنظیمات ونتیلاتور براساس قضاوت بالینی و گازهای خونی و تنظیمات قبلی ونتیلاتور در هنگامی که نوزاد اینتوبه بوده است تنظیم می‌گردد.

در جدول زیر راهکارهای کاربرد (S)NIPPV چه به عنوان مد اولیه و چه به عنوان مد ثانویه (پس از اکستوبه کردن) و نحوه Wean کردن آن به اختصار بیان شده است.

جدول راهکار کاربرد (S) NIPPV

(S) NIPPV (مد اولیه):

۱- تنظیمات:

- تعداد تنفس ≈ 40 عدد در دقیقه
 - PIP: $4\text{cmH}_2\text{O}$ بیشتر از PIP مورد نیاز در زمان تهویه با دست (PIP را براساس سمع ریه ها مبنی بر هواگیری مناسب تنظیم کنید)
 - PEEP: $4-6\text{cmH}_2\text{O}$
 - Ti : 0.45 ثانیه
 - FiO_2 را جهت حفظ SpO_2 در محدوده $95\% - 90\%$ تنظیم کنید.
 - Flow: $8-10\text{ L/min}$
 - سطح کافنین $15-25\mu\text{g/mL}$ یا آمینوفیلین $8\mu\text{g/mL} \leq$
 - هماتوکریت $\leq 35\%$
- ۲- SpO_2 ، ضربان قلب و تنفس را مانیتور کنید
- ۳- گازهای خونی را ظرف ۱۵-۳۰ دقیقه اندازه گیری کنید.
- ۴- تنظیمات ونتیلاتور را جهت حفظ پارامترهای گازهای خونی در محدوده نرمال تنظیم کنید.
- ۵- دهان و حلق را ساکشن کنید و در صورت نیاز یک airway تمیز با سایز مناسب تعبیه کنید.
- ۶- حداکثر حمایت توصیه شده:
- الف- نوزاد با وزن کمتر و یا مساوی 1000gr : $\text{MAP} = 14\text{cmH}_2\text{O}$
- ب- نوزاد با وزن بیش از 1000gr : $\text{MAP} = 16\text{cmH}_2\text{O}$

(S)NIPPV (مد ثانویه):

- ۱- شاخصه های اکستوباسیون در زمانی که نوزاد در زیر ونتیلاتور و اینتوبه است:
- تعداد تنفس: $15-25$ در دقیقه
 - $16\text{cmH}_2\text{O} > \text{PIP}$
 - $\text{cmH}_2\text{O} 5 \geq \text{PEEP}$
 - $0.35 \geq \text{FiO}_2$
 - سطح کافنین $15-25\mu\text{g/mL}$ یا آمینوفیلین $8\mu\text{g/mL} \leq$
 - هماتوکریت $\leq 35\%$

۲- قرار گرفتن بر روی (S)NIPPV

- تعداد تنفس $\approx 15-25$ در دقیقه
- \uparrow PIP به میزان $4-2 \text{ cmH}_2\text{O}$ نسبت به زمان اینتوبه بودن. PIP را براساس سمع ریه ها مبنی بر هواگیری مناسب تنظیم کنید.
- $\text{cmH}_2\text{O}5 \geq \text{PEEP}$
- SpO_2 به منظور حفظ $95\% - 90\%$ تنظیم شود.
- flow : 8-10 L/m

۳- ساکشن دهان و حلق انجام شود و در صورت نیاز یک airway تمیز با سایز مناسب تعبیه کنید.

۴- حداکثر حمایت توصیه شده

الف- نوزاد با وزن کمتر و یا مساوی 1000gr $\text{MAP} = 14 \text{ cmH}_2\text{O}$

ب- نوزاد با وزن بیش از 1000gr $\text{MAP} = 16 \text{ cmH}_2\text{O}$

۳- در موارد زیر اینتوبه کردن مجدد را مدنظر قرار دهید:

۱- $\text{PaCO}_2 < 7.25$, $\text{pH} < 7.35$, $\text{mmHg} \geq 60$

۲- اپیزودهای آپنه که به تهویه با ماسک نیاز پیدا کنند

۳- آپنه/ برادیکاردی مکرر (بیش از ۳-۲ بار در هر ساعت) که به درمان با متیل گزانتین ها پاسخ نمی دهد.

۴- افت های مکرر O_2sa (بیش از ۳ بار در یک ساعت که به افزایش تنظیمات ونتیلاتور پاسخ نمی دهد)

wean کردن (S)NIPPV به هود اکسیژن / کانولای بینی:

۱- حداقل تنظیمات (S)NIPPV

• تعداد تنفس کمتر و یا مساوی ۲۰ تنفس در هر دقیقه

• $14 \text{ cmH}_2\text{O} \geq \text{PIP}$

• $\text{cmH}_2\text{O}4 \geq \text{PEEP}$

• $0.3 \geq \text{FiO}_2$

• flow : 8-10 L/m

• گازهای خونی در محدوده طبیعی

۲- wean کردن به :

• هود اکسیژن با تنظیم FiO_2 به منظور حفظ SpO_2 در محدوده $95\% - 90\%$

• کانولای بینی با جریان 1-2 Lit/min و تنظیم FiO_2 به منظور حفظ SpO_2 در محدوده

90%-95%

اصول تهویه مکانیکی در نوزادان

دکتر حسن بسکابادی، فوق تخصص نوزادان-دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد

هدف از تهویه مکانیکی عبارت است از: جابجا کردن هوا و اکسیژن به حدی که باعث نرمال شدن گازهای خون شریانی گردد. روش رسیدن به این هدف به بیماری زمینه‌ای بستگی دارد که می‌خواهیم درمان کنیم پارامترهای زیر در ونتیلاتور باید تنظیم شوند:

حداکثر فشاردمی (PIP): عبارت است از حداکثر فشاری که ونتیلاتور برای راندن هوا به داخل ریه‌ها ایجاد می‌کند. در صورتی که این فشار کمتر از حد لازم باشد، تهویه ناکافی خواهد بود، و اگر بالا بوده باشد، می‌تواند باعث آسیب ریه‌ها و ایجاد پنوموتوراکس گردد.

بیشتر از ۲۰ CmH ₂ O		کمتر از ۲۰ CmH ₂ O	
خطرات	فواید	خطرات	فواید
۱- افزایش عوارض جانبی	۱- سبب باز شدن آتلکتازی می‌شود.	۱- تهویه ناکافی خصوصاً افزایش PaCO ₂	۱- عوارض جانبی کمتر
۲- مانع بازگشت وریدی به قلب	۲- کاهش PaCO ₂	۲- PaO ₂ پایین در صورت PIP خیلی کم	۲- رشد طبیعی ریه‌ها سرعت می‌گیرد.
۳- کاهش برون ده قلب	۳- افزایش Pao ₂	۳- آتلکتازی گسترده	
۴- افزایش خطر نشت هوا	۴- کاهش مقاومت عروق ریه		

جدول شماره ۱: حداکثر فشار دمی (PIP)

فشار انتهایی بازدمی مثبت (PEEP): عبارت است از فشاری که طی بازدم اعمال می‌شود و مشابه CPAP می‌باشد. در صورتی که این فشار خیلی پایین باشد ممکن است باعث کلاپس

آلوئول ها گردد (در نوزادانی که کمپلیانس ریه پایین دارند) و اگر PEEP بالاتر از حد مناسب باشد، باعث محدودیت بازدم و کاهش تهویه ریه‌ها می‌گردد.

زمان دمی (T_I): فاصله زمانی که طی آن ونتیلاتور فشار دمی را اعمال می‌کند، زمان دمی گفته می‌شود. در صورتی که T_I خیلی کوتاه باشد، PIP به آلوئول‌ها نرسیده و تهویه ناکافی خواهد بود؛ و اگر این زمان بیش از حد طولانی باشد، بازدم کاهش خواهد یافت T_I طولانی، همچنین به علت فشرده شدن عروق ریوی توسط آلوئول‌های متسع، باعث محدودیت جریان خون ریوی خواهد شد.

زمان باز دمی (T_E): در طی این مقطع نوزاد به صورت غیر فعال بازدم انجام می‌دهد. در صورتی که T_E خیلی کوتاه بوده باشد، بازدم ناکافی بوده و هوا در ریه‌ها احتباس پیدا خواهد کرد که ممکن است باعث آسیب ریه و پنوموتوکس گردد. در بیشتر ونتیلاتورها T_E را نمی‌توان به صورت مستقل تنظیم کرد. اما با تنظیم T_I و تعداد تنفس در دقیقه می‌توان آن را تنظیم

کرد زمان بازدمی از فرمول زیر بدست می‌آید: $T_E = (60/\text{rate}) - T_I$

به عنوان مثال در نوزادی که به علت سندرم دیسترس تنفسی زیر ونتیلاتور قرارداد زمان دمی $0/6$ ثانیه و تعداد تنفس در دقیقه ۴۵ تا می‌باشد لذا:

$$T_E = (60/45) - 0/6$$

$$T_E = 1/3 - 0/6, T = 0/7 \text{ ثانیه}$$

تعداد تنفس در دقیقه (Rate): ریت یا تعداد تنفس در دقیقه توسط T_I و T_E مشخص می‌گردد. بیشتر ونتیلاتورها دکمه‌ای مستقل برای تنظیم ریت دستگاه دارند که با تغییر طول مدت T_E عمل می‌کند. بنابراین شما فقط T_I و ریت را تنظیم می‌کنید. در صورتی که ریت ونتیلاتور خیلی پایین یا بالا باشد، تهویه کافی نخواهد بود. اگر ریت بالاتر از مقدار نیاز باشد، تهویه بیش از حد خواهد بود که منجر به کاهش شدید paco_2 می‌گردد.

غلظت اکسیژن (fio_2): غلظت اکسیژن دمی را می‌توان بر اساس میزان اشباع اکسیژن و یا بر اساس مقادیر گازهای خون شریانی بین ۲۱٪ تا ۱۰۰٪ تنظیم کرد.

میزان جریان (flow rate): عبارت است از سرعتی از جریان هوا که ونتیلاتور با آن میزان جریان هوا یک تنفس به نوزاد می‌دهد. در صورتی که میزان جریان هوا خیلی کم بوده باشد، ممکن است ونتیلاتور نتواند PIP مورد نظر را ایجاد کند؛ و اگر جریان خیلی بالا بوده باشد ممکن است باعث آسیب ریه‌ها گردد. صرف نظر از نوع بیماری، برای بیشتر نوزادان، جریان حدود

۸ لیتر در دقیقه کافی خواهد بود. در صورت نیاز به PIP بالاتر یا ریت بیشتر، میزان جریان بیشتری نیاز خواهد بود، بیشتر ونتیلاتورهای جدیدتر دکمه خاصی برای کنترل میزان جریان ندارند، زیرا میزان جریان بر اساس نوع تهویه مورد نظر، بطور الکترونیکی تنظیم می گردد. فشار متوسط راه هوایی (MAP): عبارت است از فشار متوسط راه هوایی در طول سیکل تنفسی. MAP برآیند PIP، PEEP، T_I و ریت و میزان جریان هوا میباشد. MAP را نمی توان به صورت مستقل تنظیم کرد ولی با کاهش یا افزایش هر یک از مؤلفه‌های فوق تغییر می کند. مقدار MAP در بیشتر ونتیلاتورهای نوزادی نشان داده می شود. مقدار MAP از فرمول زیر محاسبه می گردد.

$$MAP = [PIP - PEEP] \left[\frac{IT}{ET} + IT + PEEP \right] k$$

علاوه بر MAP، f_{io}₂ در تعیین اکسیژناسیون نوزاد اهمیت دارد. وقتی که یکی از پارامترهای ونتیلاتور که روی MAP مؤثر است تغییر کند، باید پارامترهای دیگر طوری تنظیم شوند که MAP ثابت بماند تا Pao₂ نسبتاً ثابت باقی بماند. علاوه بر تغییرات f_{io}₂ ممکن است جهت رسیدن به Pao₂ قابل قبول MAP را نیز تنظیم کرد.

جدول شماره ۲: حدود پارامترهای ونتیلاتور در اغلب ونتیلاتورهای نوزادی

پارامتر	اسم مخفف	محدوده	واحد اندازه‌گیری
حداکثر فشار دمی	PIP	۰-۶۰	سانتی متر آب
فشار انتهایی بازدمی	PEEP	۰-۱۰	سانتی متر آب
زمان دمی*	T _I	۰/۲-۱	ثانیه
ریت (Rate)	-	۰-۱۵۰	دقیقه/دفعه
غلظت اکسیژن	Fio ₂	۲۱-۱۰۰	درصد
میزان جریان (flow rate)	-	۰-۲۰	دقیقه/لیتر

* زمان بازدمی را در بیشتر ونتیلاتورها نمی توان به صورت مستقل تنظیم کرد ولی بر اساس T_I و ریت محاسبه می شود. بیشتر متخصصین معتقدند که زمان دمی نباید بیشتر از زمان بازدمی باشد.

- بطور کلی ونتیلاتورهای نوزادی باید دارای ویژگی های زیر باشد:
- ۱) حداقل قابلیت های (CPAP – IMV – PEEP – SIMV – A/S یا PSV) را داشته باشد.
 - ۲) ماشین باید کاربری آسان داشته باشد.
 - ۳) ونتیلاتورهای مرسوم باید تعداد تنفس تا ۱۵۰ دقیقه ایجاد کند.
 - ۴) غلظت FiO_2 قابل تنظیم (۱۰۰-۲۱)٪ داشته باشد.
 - ۵) دارای سیستم آلارم (شنوایی و بینایی) داشته باشد.
 - ۶) قابلیت ایجاد رطوبت مناسب ۶۰٪ رطوبت در دمای $37^{\circ}C$ داشته باشد.
 - ۷) تیوبهای دمی و بازدمی که به ETT متصل می شود باید حجم کمی داشته باشد. (قطر کمتر از ۲ cm).
 - ۹) بطور مطمئن و دقیق توانائی رهایی حجم جاری کمتر از ml (۲۰۰-۵) را داشته باشد.
 - ۱۰) ظرفیت رنج وسیع فشار یا حجم را داشته باشد.
 - ۱۱) دارای قابلیت ثبت نموداری پارامترها و منحنی عملکرد ریه باشد.
- اندیکاسیون تهویه مکانیکی:
۱. PCO_2 بالا همراه با pH پائین در ABG
 $PCO_2 < 60$ mmHg بطور مداوم
 $PCO_2 < 55$ mmHg بطور مداوم همراه با $pH > 7.25$
 - در وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم، معیار $PCO_2 < 50$ است، چون اسیدوز تنفسی در این گروه ممکن است سبب افزایش ریسک خونریزی مغزی می شود.
 ۲. PaO_2 پائین علی رغم اکسیژن تراپی
 $PaO_2 > 50$ mmHg همراه با $FiO_2 < 60$ ٪
 ۳. CPAP – Failure : $PaCO_2 < 60$ در $FiO_2 1.0$ ٪ - فشار < 10 cmH₂O
 ۴. آپنه مداوم
 ۵. جهت سورفاکتانت تراپی
 ۶. نارسای خیلی شدید نوزاد (وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم) قبل از آنکه بیمار دچار نارسایی تنفسی و اسیدوز شود .

۷. بطور شایع به دنبال نارسایی تنفسی نیاز به کمک تنفسی می شود، یافته های کلاسیک نارسایی تنفسی شامل افزایش حاد PaCO₂ و کاهش pH سرم است. البته وجود هیپوکسی بهتنهایی بیانگر نارسایی تنفسی نیست، چون ممکن است ناشی از بیماری سیانوتیک قلب باشد.

۸-نمره تنفسی بیشتر از ۸ مطابق جدول شماره ۱.

جدول شماره ۳: اجزای نمره تنفسی نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی غیر ونتیله

نمره	۰	۱	۲
تعداد تنفس	۴۰-۶۰ /min	۶۰-۸۰/min	>۸۰/min
نیاز به اکسیژن ^۱	خیر	≤ ٪۵۰	> ٪۵۰
رتراکسیون	خیر	خفیف تا متوسط	شدید
ناله	خیر	با تحریک	مداوم در حال استراحت
صداهای تنفسی در سمع قفسه سینه	بآسانی قابل شنیدن در کل	کاهش یافته	بسختی قابل شنیدن
نارسی	>۳۴ هفته	۳۰ تا ۳۴ هفته	< ۳۰ هفته
^۱ هر نوزادی که پیش از تنظیم آنالیزر اکسیژن، اکسیژن می گرفته باید نمره "۱" بگیرد			

راهنمای تشخیص نارسایی تنفسی شامل :

- (۱) تغییرات گازهای خونی شریانی که در بالا ذکر گردید
 - (۲) علایم بالینی است.
 - علایم بالینی شامل :
 - (۱) افزایش تعداد تنفس
 - (۲) رتراکسیون بین دنده‌ای
 - (۳) آپنه طولانی همراه با سیانوز، برادی کاردی
 - (۴) (۵) Gaspings و استفاده از عضلات کمک تنفسی
 - (۶) هیپوتانسیون، رنگ پریدگی، کاهش پرفیوژن محیطی
- تنظیمات ونتیلاتور در شروع

در صورتی که استفاده از ونتیلاتور اندیکاسیون پیدا کند، شما باید ابتدا نوزاد را با تهویه کمکی توسط بگ و لوله تراشه تثبیت کنید. در طی فاصله زمانی که لوله تراشه تثبیت می گردد یک نفر پارامترهای ونتیلاتور را تنظیم می نماید و قبل از وصل کردن ونتیلاتور به نوزاد، PIP, PEEP, T_I و میزان جریان و f_{IO2} را تنظیم کنید. با بستن دهانه رابطی که به لوله تراشه وصل خواهد شد این پارامترها را تست کنید تنظیمات دقیقتر باید بعد از متصل کردن ونتیلاتور به نوزاد به عمل آید. بیماری نوزاد نیز در امر تصمیم گیری جهت تنظیمات اولیه اهمیت دارد. معیارهای شروع و نوع تهویه کمکی بر اساس پاتوفیزیولوژی بیماری زمینه ای تغییر می کند، در شرایط همراه با آتلکتازی مثل (RDS) حجم ریه کاهش می یابد و در اوایل RDS استفاده از مد های CPAP یا IMV ممکن است حجم ریه را افزایش داده و سبب پایداری حبابچه ها و افزایش FRC شود. اما در اختلالات انسدادی ریه مانند سندرم آسپراسیون مکنونیوم، سعی می کنیم از فشار مثبت بالا اجتناب کنیم تا احتمال ریسک نشت هوا در ریه کمتر شود. در زیر حدود نسبی پارامترها در بیماریهای مختلف و همچنین تنظیمات های پیشنهادی در حالات خاص آمده است.

جدول شماره ۴: حدود نسبی پارامترهای ونتیلاتور در حالات مختلف درگیری ریه

ریه نرمال	بیماری راه های هوایی	بیماری آلونور
(آپنه بدون بیماری ریه)	(آسپراسیون مکنونیوم)	(RDS یا پنومونی)
PIP پایین	PIP بالا	PIP بالا
PEEP پایین	PEEP پایین	PEEP بالا
T _I کوتاه	T _I کوتاه	T _I طولانی (منتها کمتر از T _E)
T _E طولانی	T _E طولانی	T _E کوتاه
Rate کم	Rate زیاد	Rate کم
f _{IO2} معمولاً ۲۱٪	F _{IO2} مشابه F _{IO2} بکار رفته	F _{IO2} مشابه F _{IO2} بکار رفته
قبل از اتصال به ونتیلاتور	قبل از اتصال به ونتیلاتور	قبل از اتصال به ونتیلاتور

جدول شماره ۵: بطور کلی تنظیمات اولیه ونتیلاتور در بیماریهای تنفسی نوزاد بصورت زیر است

وضعیت بیماری	تنظیم اولیه پارامترها		هدف ABG
وضعیت بیماری آلئولی : مانند RDS ، پنومونی	۱) R.Rate (بالا)	دقیقه ۵۰-۶۰	pH= ۷/۲۵ - ۷/۳۵
	۲) peep (متوسط)	۴-۵ cm/H ₂ O	PaO ₂ ۵۰ - ۷۰
	۳) PIP (متوسط)	۱۵-۲۰ cm/H ₂ O	PaCO ₂ ۴۵ - ۵۵
	۴) Ti (متوسط)	ثانیه ۰/۳۵-۰/۴۵	
	۵) Flow	دقیقه ۸ L/	
مجاری هوایی: مانند آسپراسیون مکونیوم	۱) R. Rate (بالا)	دقیقه ≥ 60	pH= ۷/۳ - ۷/۴
	(کمتر از متوسط) ۲) peep	۳-۴	PaO ₂ = ۶۰ - ۸۰
	۳) PIP (متوسط)	۱۵-۲۰	= 40 - ۵۰ PaCO ₂
	۴) Ti (کمتر از متوسط)	ثانیه ۰/۳-۰/۴	
	۵) Flow	دقیقه ۸ L/	
آپنه نارس و بدون درگیری ریه	۱) R. Rate (پائین)	دقیقه ۱۵-۳۰	pH= ۷/۲۵ - ۷/۳۰
	۲) peep (کم)	۲-۳	PaO ₂ = ۵۰ - ۷۰
	۳) PIP (کم)	۱۲-۱۵	PaCO ₂ = ۵۵
	۴) Ti	۰/۴-۰/۵	
	۵) Flow	دقیقه ۸ L/	
PPHN	۱) R. Rate (بالا)	دقیقه ۵۰-۷۰	pH= ۷/۴ - ۷/۵
	۲) peep	۳-۴	PaO ₂ = ۷۰ - ۱۰۰
	۳) PIP	۱۵-۲۵	PaCO ₂ = ۳۰-۴۰
	۴) Ti	۰/۳-۰/۴	
	۵) Flow	۸۰ - ۱۰۰ %	

بعضی از نوزادان مشکلات مختلف دارند و نیاز به معیارهای ونتیلاتوری ما بین دو گروه از وضعیت‌های فوق را دارند به عنوان مثال، یک نوزاد خیلی کوچک (زیر ۱۰۰۰ گرم) ممکن است فقط سندرم دیسترس تنفس خفیفی داشته باشد ولی به دلیل عضلات تنفسی خیلی ضعیف نیاز به تهویه کمکی پیدا کند. در این مورد اگر چه نوزاد سندرم دیسترس تنفس دارد، ولی احتمالاً در مقایسه با یک نوزاد بزرگتر یا مبتلا به بیماری ریوی شدیدتر، نیاز به PIP و PEEP بیشتری نیاز خواهد داشت.

تنظیمات بعد از وصل شدن نوزاد به ونتیلاتور بعد از وصل شدن به ونتیلاتور، PIP و PEEP ممکن است در مقایسه با تنظیمات اولیه کاهش پیدا کند. این کاهش به دلیل اضافه شدن ریه‌های نوزاد به سیستم دور از انتظار نیست. قبل از تغییر دادن پارامترها، حرکات قفسه سینه، رنگ نوزاد، پالس اکسیمتری و گازهای خونی را ارزیابی کنید. چارتی که در پایین می‌آید چند اقدام ممکن را برای یافته‌های مختلف غیر طبیعی پیشنهاد می‌کند. اینکه کدام تغییر را شما انتخاب بکنید بستگی به تنظیمات اولیه ونتیلاتور، بیماری نوزاد، و شدت آن دارد.

هر تغییری در ونتیلاتور که برای اصلاح یک پارامتر (مثل paO_2) اعمال می‌شود ممکن است پارامتر دیگری را (مثل $PaCO_2$) نیز متأثر سازد. از پالس اکسیمتری به صورت پیوسته استفاده کنید و حدود ۱۰ تا ۳۰ دقیقه بعد از هر تغییر قابل توجه در پارامترهای ونتیلاتور، گاز خون شریانی چک کنید.

تنظیمات پیشنهادی در پارامترهای ونتیلاتور برای یافته‌های بالینی مختلف:

- اگر وضعیت نوزاد تغییر کرد، خود نوزاد و عملکرد ونتیلاتور را بررسی کنید.

A: به منظور چک کردن ونتیلاتور به نکات زیر دقت کنید:

- آیا FIO_2 مناسب داده می‌شود؟
- آیا لوله‌ها شل نبوده یا جدا نشده‌اند؟
- آیا با هر تنفس PIP به فشار مورد نظر می‌رسد؟
- آیا در بین تنفسها فشار به PEEP تنظیم شده مورد نظر، کاهش می‌یابد؟
- آیا T_I و T_E یا ریت دستگاه به صورت تصادفی تغییر نیافته است؟

B : به منظور چک کردن نوزاد به نکات زیر دقت کنید:

حرکات

قفسه سینه

- با هر تنفس بالا و پایین می شود.
- تغییری لازم نیست .
- حرکات ضعیف بوده یا اصلاً وجود ندارد.
- وضعیت لوله تراشه را چک کنید.
- مسدود شدن لوله تراشه را چک کنید(ساکشن).
- PIP را افزایش دهید.
- PEEP را کاهش دهید.
- T_I را افزایش دهید.
- حرکات خیلی زیاد است.
- PIP را کاهش دهید.
- T_I را کاهش دهید.

رنگ پوست

- گلی رنگ و پرفیوژن خوب
- تغییری لازم نیست
- کبود
- وضعیت لوله تراشه را چک کنید
- مسدود شدن لوله تراشه را چک کنید(ساکشن)
- در صورت سیانوز ناگهانی، از نظر پنوموتوراکس چک کنید.
- FIO₂ را افزایش دهید
- MAP را افزایش دهید*
- رنگ پریده بود و موتلینگ (Mottled) دارد
- PEEP را کاهش دهید
- T_E را افزایش دهید
- علت غیر تنفسی را در نظر بگیرید

گازهای خون

شریانی

- Pao₂ و paco₂ و PH نرمال
- تغییری لازم نیست
- Pao₂ پایین (کمتر از ۴۵ mmHg)
- وضعیت لوله تراشه را چک کنید
- مسدود شدن لوله تراشه را چک کنید(ساکشن)
- FIO₂ را افزایش دهید

- MAP را افزایش دهید
- PaO₂ بالا (بیشتر از ۷۵ mmHg)
- FIO₂ را کاهش دهید
- MAP را کاهش دهید
- Paco₂ بالا (بیشتر از ۵۵-۶۰ mmHg) و یا PH پایین (کمتر از ۷/۲۵)
 - وضعیت لوله تراشه را چک کنید.
 - مسدود شدن لوله تراشه را چک کنید (ساکشن)
 - در صورت تغییر ناگهانی، از نظر پنوموتوراکس چک کنید.
 - PIP را افزایش دهید
 - PEEP را کاهش دهید
 - T_I را کاهش دهید
 - ریت را افزایش دهید.
- Paco₂ پایین (کمتر از ۳۵ mmHg) و یا PH بالا (بیشتر از ۷/۴۵)
 - PIP را کاهش دهید
 - ریت را کاهش دهید

* در صورتی که با توجه به Paco₂ بالا و پایین، در پارامترهای ونتیلاتور تغییری بدهیم، در حالیکه PaO₂ خیلی پایین یا خیلی بالا بوده باشد، اول FIO₂ را تنظیم کنید سپس MAP را تنظیم کنید، که معمولاً با تنظیم PEEP یا PIP انجام میگردد.

مراقبت از لوله تراشه (ETT)

مراقبت از لوله تراشه شامل اطمینان از باز بودن راه هوایی، ساکشن ریوی و ترشحات دهانی و رعایت بهداشت دهان و بینی می باشد. مراقبت های لازم شامل موارد زیر است:

- در صورت بیقرار و آژسته بودن بیمار، لازم است به فیکس بودن لوله تراشه اطمینان داشته باشید (باند فیکس کننده لوله تراشه). باکشیده شدن لوله به وسیله بیمار و یا سهوا جابجاو یا خارج نگردد.

- یکی از اقدامات اولیه ساکشن ترشحات مسیر راه هوایی و ریه بیمار است که لازم است بر حسب نیاز انجام گیرد. انجام ساکشن تراشه یک پروسیجر استریل محسوب شده که لازم است رعایت گردد. بیماران تحت ونتیلاتور بسیار مستعد عفونت ریوی بوده و لذا بررسی رنگ،

- میزان و کیفیت ترشحات را که می تواند وجود و یا عدم وجود عفونت ریوی را نشان دهد ، به دقت بررسی نموده و ثبت نمایید .
- اغلب بیماران تحت ونتیلاتور در بلع ترشحات و بزاق دهانی خود مشکل دارند که در نتیجه موجب تجمع ترشحات در دهان بیمار شده و در صورت عدم ساکشن به موقع ، وارد تراشه شده و آسپیراسیون و عفونت ریوی را موجب می گردد ، لذا ساکشن ترشحات دهانی بر حسب میزان ترشحات تجمع یافته ، امری ضروری است .
 - پوست اطراف دهان و بینی و گوشه لب بیمار با توجه به این که لوله تراشه از کدام محل (دهان یا بینی) برای بیمار گذاشته شده است ، مستعد آسیب و زخم می باشد ، لذا لازم است تا هر 8 ساعت پوست اطراف محل ورود لوله تراشه شستشو ، خشک و سپس با پماد چرب گردد .
 - لوله تراشه موجب فشار بر گوشه دهان و زخم ناحیه می گردد که بایستی حداقل روزانه یک بار مکان آن تغییر یابد در صورتی که لوله تراشه با چسب به صورت بیمار فیکس شده است ، روزانه چسب برداشته شده و محل آن تغییر یابد .
 - قبل از انجام ساکشن ترشحات ریوی ، تمامی تجهیزات و لوازم را در کنار تخت بیمار آماده کنید . اینها شامل ساکشن ، سر ساکشن استریل ، دستکش استریل ، بطری حاوی سرم نرمال سالین استریل ، باند و یا چسب برای تعویض فیکساتور می باشد .
 - احتیاطات لازم از جمله استفاده از ماسک و عینک محافظ را در هنگام ساکشن نمودن بیمار در نظر داشته باشید .
 - قطر سر ساکشن کمتر از نصف قطر داخلی لوله تراشه انتخاب گردد.
 - قبل از شروع به ساکشن نمودن ترشحات ریوی ، فیزیوتراپی ریوی انجام شود .
 - هیدراته بودن بیمار و مرطوب بودن هوای تنفسی نقش بسیار اساسی در تخلیه ترشحات ریوی دارند .
 - توصیه می گردد که ساکشن ترشحات توسط دو پرستار صورت گرفته و پرستار کمکی لوله تراشه را برای پیشگیری از هرگونه جابجایی محکم در دست نگاه دارد.
 - سر ساکشن متصل به ساکشن روشن را وارد تراشه ننمایید (پس از ورود سر ساکشن به لوله تراشه اقدام به روشن نمودن ساکشن نمایید).
 - حداکثر زمان ساکشن در هر دوره ۵ ثانیه می باشد (طولانی شدن مدت زمان ساکشن

، موجب هایپوکسی شدید بیمار می گردد).

- بیش از ۳ بار در هر دوره اقدام به ساکشن نمودن بیمار ننماید.
- قدرت مکندگی ساکشن بیش از ۱۰۰ سانتی متر آب نباشد ، زیرا بالا بودن قدرت مکندگی ساکشن موجب صدمه به مخاط تراشه شده و ضمن خونریزی ، خطر عفونت ریوی را افزایش می دهد .

- پس از اتمام عملیات تخلیه ی ترشحات ، وضعیت تنفسی بیمار را ارزیابی نموده و از قرارگیری لوله تراشه به طور مناسب و در عمق مناسب اطمینان یابید

استراتژی جداسازی بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی (Weaning):

جدا سازی از ونتیلاتور، فرایندی است که طی آن بتدریج کار تنفس از دستگاه تهویه مکانیکی به عهده دستگاه تنفسی نوزاد گذاشته میشود. این فرایند بعد از بهبودی بیماری، یعنی تثبیت بهبود تبادل گازها و بهبود فعالیت خودبخودی دستگاه تنفس بیمار انجام میشود. روند جداسازی باید بتدریج پیشرفت کند و تغییرات کوچک در پارامترهای دستگاه تهویه مکانیکی به نوزاد کمک میکند تا با روند جداسازی هماهنگ شود.

در شروع روند جداسازی، اقدامات تکمیلی زیر توصیه شده است:

الف: رادیوگرافی ریتین جهت شناخت وضعیت دستگاه تنفسی قبل از اقدام به جداسازی

ب: شمارش سلولهای خونی (CBC)

ج: انجام آزمایش الکترولیت ها، قندخون، اوره، کراتینین و وزن مخصوص ادرار

۱) وقتی بیمار بمدت ۲۴ ساعت علایم حیاتی پایداری پیدا کرده و شرایط بالینی و آنالیز گازهای خونی قابل قبول باشد، جداسازی تدریجی بیمار برنامه ریزی می شود. البته اصل برآنست که هر چه زودتر بیمار از دستگاه جدا شود.

۲) تغییرات کوچک اما مکرر در پارامترها انجام می گیرد. این اقدام به نوزاد اجازه میدهد انتقال تدریجی از تنفس های دستگاه به تنفس خودبخودی داشته باشد، حجم های ریه را به تدریج افزایش دهد و نیاز به استفاده از شل کننده های عضلانی یا مخدرها را جهت عدم هماهنگی نوزاد و ونتیلاتور کاهش میدهد.

۳) ابتدا دو فاکتور اصلی آسیب رسان به نوزاد در تهویه مکانیکی (Fio_2 , pip) کاهش می

دهیم.

۴) هدف جدا سازی آن است که به بیمار اجازه دهیم تا به تدریج مسئولیت تبادل گازی و کار

- تنفسی را تقبل کند در حالی که حمایت ونتیلاتوری کم می شود.
- (۵) در زمان تغییرات پارامترها برای جداسازی، برای حفظ تهویه کافی بیمار باید به $\text{pip} = \Delta p$ - peep توجه داشت.
- (۶) تست عملکرد ریه و بهبود کمپلیانس ریه و FRC در گرافیک ریه می تواند بنفع بهبودی ریه و آمادگی برای جداسازی باشد.
- در مُد A/C :
- (۱) ابتدا pip و Fio2 را بتدریج کاهش می دهیم تا pip (۱۵-۱۲) و $\text{Fio}_2 = 0.40$ ٪ تقلیل یابد.
- (۲) در A/C کاهش ریت دستگاه کمکی به جداسازی نمی کند، چون ریت در کنترل بیمار است.
- (۳) مرحله بعد سوئیچ کردن مُد A/C به مُد SIMV می باشد.
- (۴) در مد SIMV، تعداد تنفس (Rate) بتدریج کم تا $\text{R.Rate} = 20-15$ کاهش یابد که بدنبال آن افزایش پیشرونده در تنفس خودبخودی بیمار رخ می دهد.
- (۵) در مرحله بعد peep را می توان بتدریج به حداقل ۳-۲ کاهش داد.
- (۶) وقتی پارامترهای فوق به حداقل مقدار قابل قبول کاهش یافت، بیمار بمدت حداقل ۸-۴ ساعت در این وضعیت می ماند.
- (۷) گرافی ریه (بعنوان معیار Base) قبل از جداسازی انجام می گیرد.
- (۸) تجویز آمینو فیلین با مکانیسم زیر اثر دارد و احتمال موفقیت جداسازی را بیشتر می کند:
- الف) تقویت عضلات دیافراگم
- ب) اثر تحریکی بر مرکز تنفس
- ج) اثر دیورتیکی
- د) کاهش آپنه بعدی
- ه) کاهش مقاومت مجاری هوایی ریه
- (۹) برای تجویز کورتن اختلاف نظر فراوان است اما اگر بیمار بمدت ۵-۴ روز انتوبه باشد یا برای بار چندم سعی در جداسازی وجود داشته باشد، بکار می رود.
- (۱۰) انتوبه بودن بیمار ممنوعیت تغذیه نیست اما تغذیه باید (۶-۴) ساعت قبل از خارج کردن لوله ET متوقف شود.
- موانع و مشکلات جداسازی از دستگاه

عواملی که باعث شکست جداسازی از دستگاه میشوند:

- ۱- عفونت مخصوصاً پنومونی
- ۲- اختلالات عصبی و بیماریهای عصبی - عضلانی مانند خونریزی داخل بطنی شدید، هیدروسفالی ثانویه و لکومالاسی پری و نتریکولار
- ۳- اختلالات الکترولیتی
- ۴- الکالوز متابولیک به علت هایپرونتیلیاسیون و یا مصرف دیورتیک‌های تیازیدی
- ۵- نارسایی احتقانی قلب
- ۶- آنمی
- ۷- برخی داروها مثل مخدرها و فلج کننده های عضلانی
- ۸- تغذیه نامناسب بعلت دریافت زیاد مواد قندی و غیر پروتئینی که باعث تولید زیادتر از حد CO_2 میشود.

اقدامات لازم بعد از خارج کردن لوله Postextubation شامل:

- ۱) اگر وزن نوزاد بیشتر از ۱۵۰۰ گرم باشد یک اکسی هود با اکسیژن مرطوب، با کنترل پالس اکسی متری استفاده می شود.
 - ۲) اگر وزن نوزاد زیر ۱۵۰۰ گرم باشد، یک CPAP بینی با فشار (۵-۶) cmH_2O بمدت ۴۸-۲۴ ساعت استفاده می شود تا احتمال آتلکتازی را کاهش دهد.
 - ۳) گرافی ریه، بمنظور ارزیابی عوارض ریه در ساعت (۲، ۲۴) توصیه می شود.
 - ۴) اگر بیمار دیسترس و استریدور بارز و مداوم پیدا کرد، مجدداً انتوبه می شود و حداقل ۴۸ ساعت ادامه می یابد.
- مواردی که باید ثبت شود:

- ۱) شماره و طول لوله ET بیمار
- ۲) ساعت و تاریخ انجام انتوباسیون و نام پزشک
- ۳) آنالیز گازهای خون شریانی
- ۴) تغییرات انجام گرفته در تنظیمات ونتیلاتور و علت آن
- ۵) هر حادثه و عارضه قابل توجه برای بیمار و تنظیمات ونتیلاتور
- ۶) نتایج کشت لوله ET
- ۷) ساعت و تاریخ خارج سازی لوله ET و نام پزشک

تهویه مکانیکی در نوزادان NAVA

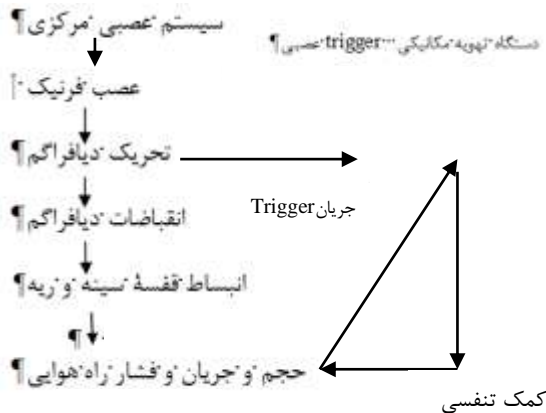
دکتر آرش بردبار

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

assistNeurally Adjusted Ventilatory در نوزادان مورد استفاده قرار گرفته است. اگرچه NAVA مورد تأیید FDA است ولی هنگام استفاده از ابزار جدیدی همچون NAVA باید ملاحظات زیادی مدنظر قرار گیرد. در حال حاضر این تکنولوژی جدید با تهاجم حداقل بر روی ونتیلاتورهای "Servo-I; Maquet, Solna, Sweden" در دسترس است.

NAVA چیست و چگونه کار می کند؟

NAVA یک مد ونتیلاتوری است که اجازه می دهد تا تلاش های تنفسی خود به خود یک بیمار با تهویه مکانیکی هماهنگ باشد. مرکز تنفسی در ساقه مغز پیامی را از طریق اعصاب فرینیک به دیافراگم می رساند تا دیافراگم را برای یک تنفس خود به خودی تحریک کند. NAVA از فعالیت های الکتریکی دیافراگم (Edi) به عنوان یک trigger عصبی برای هماهنگ سازی تنفس های تهویه مکانیکی با تلاش های تنفسی بیمار استفاده می کند. الکترودهای جای گذاری شده در کاتتر Edi فعالیت الکتریکی دیافراگم را دریافت کرده و از طریق سیم های موجود در لوله نازوگاستریک به ونتیلاتور منتقل می کنند. (شکل ۱)



شکل ۱- آبخار عصبی - تهویه ای و مقایسه trigger عصبی و جریان

تنفسی های ونتیلاتور با تغییرات ایجاد شده در این امواج الکتریکی شروع می شوند و خاتمه می یابند. در حقیقت ونتیلاتور صرفاً و مستقیماً براساس Edi، با اعمال فشار، تنفس خود به خودی بیمار را حمایت می کند. دم (اعمال فشار) تا زمانی ادامه می یابد که فعالیت الکتریکی تا ۳۰٪ حداکثر فشار دمی تولید شده کاهش یابد و سپس تنفس خاتمه می یابد. بنابراین ونتیلاتور براساس سیگنال های الکتریکی دریافت شده فشار تنفسی و دامنه تنفس را تنظیم می کند. پس در واقع این بیمار است که تعداد تنفس، حداکثر فشار دمی، متوسط فشار راه هوایی، زمان های دم و بازدم را تعیین می کند. این هماهنگی بین ونتیلاتور با بیمار حتی در صورت وجود نشت هوای واضح نیز حاصل می شود که این مسأله باعث می شود تا انتخاب NAVA برای تهویه تهاجمی نوزادان (که در آن ها از لوله های تراشه بدون کاف استفاده می شود) و تهویه غیر تهاجمی آنها بهترین گزینه باشد.

تهویه مکانیکی با NAVA	تهویه مکانیکی مرسوم
بیمار با استفاده از flow trigger تنظیم می کند:	بیمار با استفاده از flow trigger تنظیم می کند:
شروع تنفس	شروع تنفس
زمان دم	تعداد تنفس (در برخی از modeها)
تعداد تنفس	ونتیلاتور کنترل می کند:
حداکثر فشاردهی	حداکثر فشار دمی یا حجم جاری
اتمام تنفس	زمان دم
ونتیلاتور کنترل می کند:	اتمام تنفس
PEEP	حداقل تعداد تنفس
FIO ₂	PEEP
هماهنگی	FIO ₂
شروع تنفس	هماهنگی
سایر تنفس	فقط برای شروع تنفس
اتمام تنفس	ناهماهنگی برای بسیاری از تنفس ها
	Trigger های کاذب

معیارهای انتخاب نوزادان برای استفاده از تهویه کمکی با NAVA

هر نوزادی که همهٔ این مشخصه ها را دارا باشد: ۱- وجود دیسترس تنفسی پیشرونده یا آپنه علیرغم استفاده از CPAP ۲- تخمین نیاز به حمایت تنفسی برای مدت زمانی بیش از ۲۴ ساعت ۳- تلاش تنفسی کافی (75% Mostly back up % ۳- تعبیهٔ موفق کاتر NAVA

ترمینولوژی NAVA

«Edi» فعالیت الکتریکی دیافراگم است و می توان آن را به عنوان علامت حیاتی تنفس برداشت کرد. در هر تنفس حداکثر مقدار موج Edi (Edi peak) بیانگر تلاش عصبی تنفسی بوده مسئول سایش و زمان تنفس است. حداقل مقدار Edi (Edi min) بیانگر فعالیت تونیک خود به خودی دیافراگم بوده از عدم به کار گیری آلوتول ها در طی بازدم جلوگیری می کند. Edi trigger (برحسب μv) حداقل افزایش لازم در فعالیت الکتریکی جدید نسبت به کف فعالیت الکتریکی قبلی است که این افزایش، ونتیلاتور را تحریک می کند تا این فعالیت الکتریکی را به عنوان یک تنفس تشخیص دهد. بنابراین حمایت بعدی ونتیلاتور زمانی شروع خواهد شد که سیگنال Edi از سطح Edi min به سطح Edi trigger برسد.

NAVA Level پارامتری است که در سیگنال Edi ضرب شده و میزان حمایت تنفسی بیمار را کنترل می نماید به طوری که این حمایت تنفسی متناسب با Edi بیمار بوده از الگوی فیزیولوژیک پیروی می کند. تنظیم Edi Level موجب کاهش در کار تنفسی بیمار می شود. زیرا ما به اندازه NAVA Level از تلاش تنفسی بیمار را به عهده ونتیلاتور می گذاریم.

استفاده از Edi به منظور تعیین حمایت تنفسی مناسب:

در مدهای ونتیلاتوری مرسوم از راحتی بیمار و گازهای خونی به منظور تعیین سطح حمایت تنفسی بیمار استفاده می شود. Edi این توانایی را دارد تا به منظور تعیین حمایت تنفسی بهینه مورد استفاده قرار گیرد. تهویه بیش از حد، تلاش های تنفسی خود به خود را سرکوب می کند و سیگنال Edi را کم می کند. برعکس تهویهٔ ناکافی به افزایش فعالیت تنفسی و سیگنال های Edi بلندتر منجر می شود.

هنگامی که Mode ونتیلاتور از مدهای مرسوم به NAVA تغییر داده می شود PIP کاهش می یابد.

جای گذاری و موقعیت کاتتر:

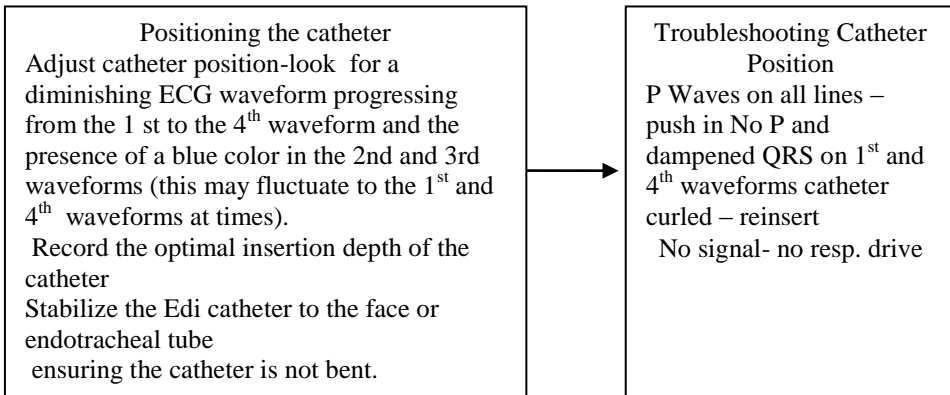
کاتتر Edi را می توان به راحتی و ایمن در نوزادان جاگذاری کرد. برای انتخاب سایز مناسب کاتتر در نوزاد وزن وی را به kg و قد نوزاد را به cm اندازه بگیرید. کاتتر Edi را به مدت چند ثانیه در آب غوطه ور سازید

500 gr- 1 kg	6fr/49 cm
1.0-2.0 kg	6fr/50 cm
> 2.0 kg	8fr/100 cm

از لوبریکانت جهت لیز کردن کاتتر استفاده نکنید. این عمل ممکن است پوشش سطح کاتتر را از بین برده و موجب اختلال در دریافت و اندازه گیری سیگنال Edi گردد. توجه داشته باشید که از این کاتتر نباید برای خوراندن باریوم به بیمار استفاده کرد و با این کاتتر نباید از بیمار MRI انجام داد.

برای یافتن موقعیت مناسب جهت قرار دادن کاتتر NEX (فاصله بینی، گوش و گزیفویید) را اندازه بگیرید. اندازه داخل رفتن کاتتر (Y) را محاسبه نمایید. نحوه این محاسبه، به محل داخل رفتن کاتتر (بینی یا دهان) متفاوت می باشد. از جدول راهنمای زیر جهت محاسبه Y استفاده نمایید.

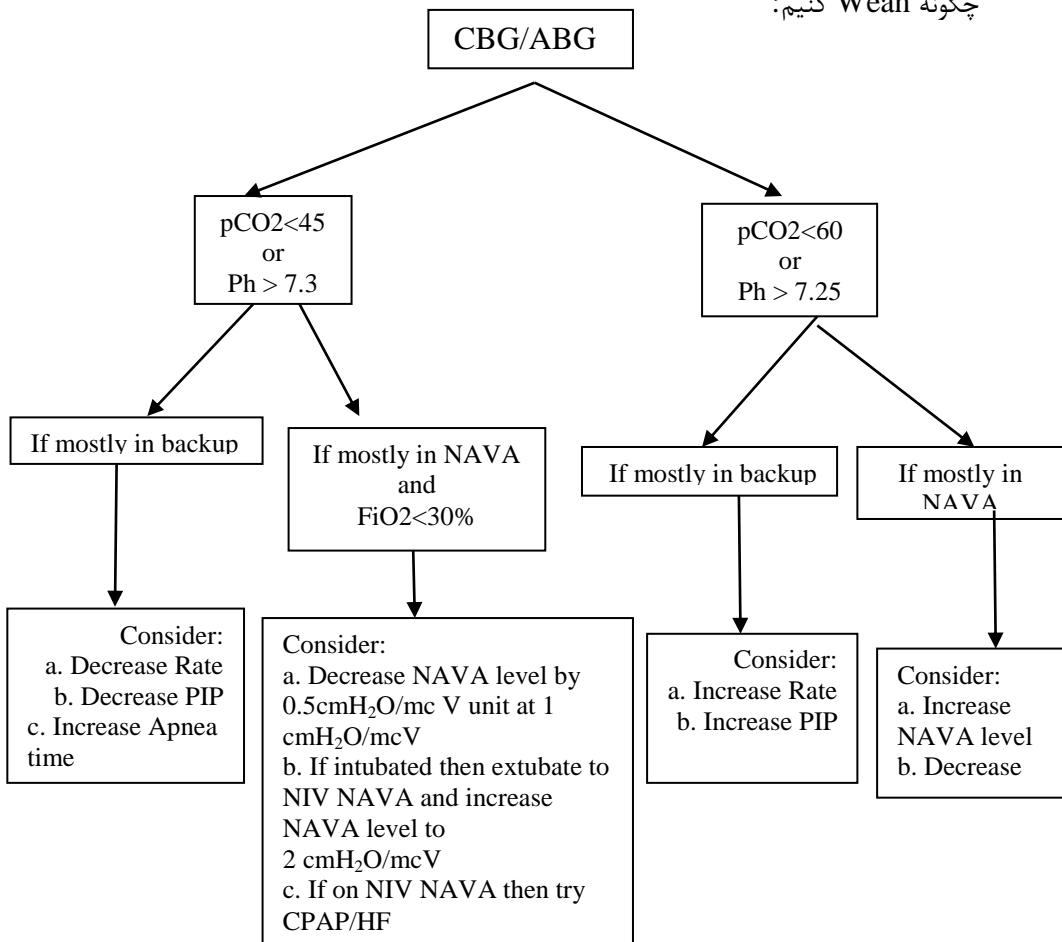
Fr/cm	Calculation of Y for oral insertion	Calculation of Y for nasal insertion
8 Fr 100 cm	$NEX\text{ cm} \times 0.8 + 8$	$NEX\text{ cm} \times 0.9 + 8$
6 Fr 50 cm	$NEX\text{ cm} \times 0.8 + 3.5$	$NEX\text{ cm} \times 0.9 + 3.5$
6 Fr 49 cm	$NEX\text{ cm} \times 0.8 + 2.5$	$NEX\text{ cm} \times 0.9 + 2.5$



INVASIVE NAVA – INITIAL SET- UP

Suggested Initial NAVA settings	
Open " Select Ventilation Mode"	
Select NAVA	
NAVA level:	2 cmH ₂ O /mV
PEEP:	5-6 cm H ₂ O
Trigg Edi:	0.5 mV
PS above PEEP:	= Back up PC above PEEP
PS Trigger flow:	5
Back – up PC above PEEP	PIP to move chest and ventilate if nonenate totally apneic.
Back- up Respiratory rate:	40-60 b/min
Back- up IT:	0.3-0.4 sec

چگونه Wean کنیم:



سندرم آسپیراسیون مکونیوم

دکتر عبد ا... عرب محمد حسینی، فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران

دکتر اصغر مرزبان، فوق تخصص نوزادان - هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی زنجان

مکونیوم برای اولین بار در ایلنوم جنین در هفته (۱۰-۱۶) بارداری ظاهر می‌شود. و بصورت مایع سبز چسبنده حاوی ترشحات روده، دبری سلولی، ترشحات صفرا و پانکراس، موکوس، خون، لانگو، ورنیکس و حدود ۸۰-۷۰٪ می‌باشد.

ترکیبات وزن خشک شاملک موکوپلی ساکاریدها با مقدار کمتری لیپید و پروئین است. انسیدانس مایع آمینون آغشته به مکونیوم (MSAF) بعد از هفته ۴۲ بارداری حدود ۳۰٪ است. افزایش انسیدانس MSAF بدنبال افزایش سن بار داری احتمالا بیانگر بلوغ پرستالسیس روده جنین است. تکامل عصب پارا سمپاتیک و میلینیزاسیون بدنبال افزایش سن بارداری ممکن است یک نقش در افزایش دفع مکونیوم در اواخر بارداری شود.

میزان شیوع: مایع آمینون آغشته به مکونیوم بطور متوسط در ۱۵ - ۱۲٪ از تولدهای زنده دیده می‌شود اما سندرم آسپیرسیون مکونیوم در ۵-۴٪ این شیر خواران رخ می‌دهد که ۳۰٪ اینها نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی می‌شوند.

نوزادان در معرض خطر بالا:

- ۱- معمولا در نوزاد ترم یا پس از موعد رخ می‌دهد.
 - ۲- در موارد SGA
 - ۳- به هر دلیلی اختلال در سیرکولاسیون جفتی رحمی رخ دهد (مثل مادر با بیماری پره اکلامسی - فشار خون - بیماری قلبی تنفسی مزمن - سیگاری)
 - ۴- اختلال در بند ناف
 - ۵- در سن حاملگی بعد از ۴۲ هفته شایع است.
 - ۶- در سن حاملگی زیر ۳۴ هفته نادر است.
- علت:هیپوکسی حاد یا مزمن می‌تواند منجر به دفع مکونیوم در رحم شود.

پاتوفیزیولوژی : مایع آمنیون معمولا بیانگر دیسترس جنینی است اما بسیاری از نوزادان آغشته به رنگ مکنونیوم نشانه‌های دپرس ندارند.

بر اساس غلظت مکنونیوم ظاهر مایع آمنیون به ۲ نوع تقسیم می‌شود :

۱- مایع آمنیون رقیق و رنگی شده با مکنونیوم

۲- مایع آمنیون غلیظ با قوام (pea - soap) سوپ نخود

۳- مایع آمنیون آغشته مکنونیوم می‌تواند سبب رنگی شدن جفت - کورد - جنین شود.

زمان وقوع دفع مکنونیوم در رحم پیش بینی می‌شود: بر اساس ۱- عمق نفوذ پیگمان مکنونیومی به غشاء جفت و بدنال آن جذب توسط ماکروفاژ جفتی. ۲- رنگ مایع آمنیون، بطوری که رنگ زرد بیانگر زمان طولانی دفع مکنونیوم است و رنگ سبز مایع بیانگر حادثه اخیر است.

در شرایط نرمال، تنفس جنین همراه با حرکات مایع از مجاری هوایی بطرف بیرون و داخل مایع آمنیون می‌باشند. وقتی جنین دچار دیسترس می‌شود در داخل رحم و بطور شایعتری با اولین تنفس مایع آمنیون آغشته به مکنونیوم وارد ریه و مجاری هوایی می‌شود. بعد از تولد بدنال تنفس مواد مکنونیومی بسرعت از نای و مجاری هوایی بزرگ بطرف دیستال ریه حرکت می‌کند و سبب انسداد راه‌های هوایی کوچک می‌شود.

مکانیسم‌های مکنونیوم در آسیب ریه شامل:

۱- انسداد کامل مجاری هوایی و بدنال آن آتلکتازی ناحیه ای در ریه.

۲- انسداد ناقص مجاری هوایی و ایجاد پدیده ball-valve و بدنال آن حالت پر هوایی و اتساع بیش از حد ریه می‌شود.

۳- التهاب شیمیایی ثانویه به آسپیراسیون مکنونیوم که احتمالا منجر به پنومونیت می‌شود.

۴- غیر فعال شدن سورفاکتانت داخل آلوئولها.

همه این فاکتورها می‌توانند سبب تشدید ۱- آتلکتازی ۲- هیپوونتیلیاسیون ۳- شانت داخل ریوی ثانویه به هایپر تانسیون مداوم ریوی (PPHN) شود که یک تابلوی بالینی عمده در MAS است.

علت هایپر تانسیون ریوی نامشخص است، اما انقباض هایپوکسیک شریان ریوی یک فاکتور اصلی است.

علائم بالینی: نوزاد با سندرم آسپیراسیون مکونیوم (اغلب ترم یا پس از موعد) همراه با آغشته شدن مکونیوم در ناحیه ناخن، پوست و بند ناف می‌باشد.
 دیسترس تنفسی در عرض ساعات اولیه همراه با تاکی پنه - رتراکسیون - ناله و در موارد شدید سیانوز می‌باشد. در واقع تابلوی اولیه بصورت دپرسیون تنفسی و نرولوژیک بدنبال هیپوکسیک ناشی از مکونیوم می‌باشد و بعد علائم تنفسی فوق بارز می‌شود.
 در معاینه: نوزاد شل و بی حال می‌باشد (no vigorous):

- ۱- ضربان قلب کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه
- ۲- بدون تنفس خود بخودی
- ۳- تون عضلانی و حرکات خود بخودی اندام مختل و ضعیف است و در سمع ریه‌ها ممکن است رال وجود داشته باشد. اتساع بیش از حد قفسه صدري ممکن است جلب نظر کند.
 در گرافی قفسه صدري ممکن است علائم زیر گزارش شود:
 - انفیلتراسیون تکه ای
 - رشته‌های خشن در ریه
 - دانسیته نامنظم
 - کدورت ریه‌ها
 - افزایش قطر قدامی - خلفی ریه
 - صاف شدن دیافراگم
 - کاهش هوای ریه
 - گاهی کاردیومگالی بعلت هیپوکسی پریناتال

در آنالیز گازهای خونی شریانی، هیپوکسی با شواهد شانت راست به چپ وجود دارد. هایپرونتیلیا سیون می‌تواند منجر به آلکالوز تنفسی شود و در موارد شدید اسیدوز تنفسی و متابولیکی ثانویه به هیپوکسی و نارسایی تنفسی ایجاد می‌شود.

اقدامات درمانی:

- ۱- مراقبت کافی از مادران با ریسک نارسایی جفتی - رحمی در طی بارداری

- ۲- مراقبت کافی از دیسترس جنینی و ارزیابی ضربان قلب جنین طی لیبر، همراه با ارزیابی PH نمونه خون اسکالپ جنین در صورت نیاز
- ۳- آمینوفیوژن: استفاده از آمینو فیوژن از راه سرویکس با محلول نرمال سالین در زنانی که زایمان آنها دچار مایع آمنیون آغشته به مکنونیوم شد و سبب افت ضربان قلب جنین شده باشد، ممکن است ریسک آسپراسیون مکنونیوم را کاهش داد.
- ۴- زمان ور روش زایمان: روش زایمان بنظر تاثیر قابل توجهی به ریسک آسپراسیون ندارد. اما جلوگیری از تولدهای پس از موعد و اینداکشن تا قبل از هفته ۴۱ بارداری ممکن است ریسک آسپراسیون مکنونیوم را کم کند.

درمان:

- در صورتی که مایع آمنیون با رنگ مکنونیوم باشد:
- وجود مکنونیوم در مایع آمینونیک نشانه دیسترس جنینی در همه نوزادان نیست اگر چه پر واضح است که آغشته شدن مایع آمینون می تواند نشانه هیپوکسی جنینی باشد اما بدون توجه به قوام مایع مکنونیوم در همه نوزادان ساکشن حلق، بینی توسط ماما بدنبال زایمان سر و قبل از اولین تنفس توسط نوزاد و قبل از خروج شانه‌ها باید انجام گیرد.
- بعد از تولد در اولین ارزیابی نوزاد حاصل زایمان آغشته به مکنونیوم، پزشک باید مشخص کند بیمار ۱- سرحال یا ۲- بی حال است.
- ۱) اگر نوزاد سرحال نباشد باید فوراً لوله گذاری تراشه شود و با دید مستقیم لارنگوسکوپ، ساکشن لارنگس و لوله تراشه انجام گیرد و باقی مانده مکنونیوم پاک شود. ساکشن با فشار (۸۰-۱۰۰) انجام می شود. همزمان با خروج لوله انتوبه باید ساکشن ادامه یابد. رویت کورد بدون ساکشن کافی نیست چون ممکن است زیر طناب صوتی مکنونیوم وجود داشته باشد لذا از تهویه با فشار مثبت (PPV) باید اجتناب شود تا ساکشن نای انجام گیرد. تخلیه معده باید تا زمان ثبات علائم حیاتی بیمار به تعویق افتد.
- ۲) اگر نوزاد سرحال باشد (vigorous) لوله گذاری روتین جهت ساکشن ریه در نوزادان فعالی که مایع آمنیون آغشته به مکنونیوم دارند، توصیه نمی شود و مراقبت‌ها روتین انجام می گیرد. البته اغلب این گروه آپگار دقیقه اول بالای ۸ دارند.
- ۳) در موارد مشکوک و عدم ارزیابی درست از حالت بیمار، بهتر است لوله گذاری و ساکشن

انجام گیرد.

درمان سندرم مکونیوم آسپیراسیون :

در نوزادان باحالت بی حال در زمان تولد، ریسک آسپیراسیون بالاست و باید از نظر دیسترس تنفسی نیز ارزیابی شوند.

۱- تحریک پوستی حداقل شود.

۲- بخاطر پنومونی گرافی قفسه سینه انجام گیرد

۳- آزمایشات جهت ارزیابی عملکرد کلیه، کلسیم، قندخون و وضعیت اسید و باز سرم (ABG)

۴- محدودیت مایع جهت جلوگیری از ادم مغزی و ریه

۵- آنتی بیوتیک مناسب (بخاطر پنومونی باکتریایی غیر قابل افتراق در گرافی)

۶- کورتن مفید نیست

۷- تهویه مکانیکی : وقتی با FIO2 بالا Pao2 مناسب و قابل قبول فراهم نشود و هیپوکسی

بیمار ادامه یابد، نیاز به تهویه کمکی می شود. برای به حداقل رساندن اثرات انقباض

هیپوکسیک شریان ریوی، بهتر است Pao2 بیمار در سطح (۹۰-۸۰) حفظ شود،

۸- سور فاکتانت : چون مکونیوم سبب غیر فعال شدن سورفاکتانت می شود . سورفاکتانت نیاز به

ECMO در این بیماران را کمتر می کنند و سبب بهبود اکسیژناسیون می شود .

۹- اکسید نیتریک : در صورت عدم پاسخ به درمان و تداوم هیپوکسمی می توان از اکسید

نیتریک (NO) , ECMO استفاده کرد.

عوارض:

۱) حاد : پنوموتوراکس - پنومودیاستن

- هیپرتانسیون ریوی

- عوارض لوله گذاری نای

۲) مزمن : احتمال سرفه، خس خس سینه، پر هوایی ریه تا سن (۱۰-۵) سالگی وجود دارد

البته نادر است.

پیش آگهی:

مایع آمنیون آغشته به مکونیوم همراه با الگوی بد ضربان قلب جنین اغلب همراه با آسفکسی

قابل توجه می‌باشد و با موربیدیتی همراه است.
پیش آگهی کلی بستگی به شدت آسیب CNS در اثر آسفکسی و مشکلات ناشی از افزایش فشار خون ریوی دارد.

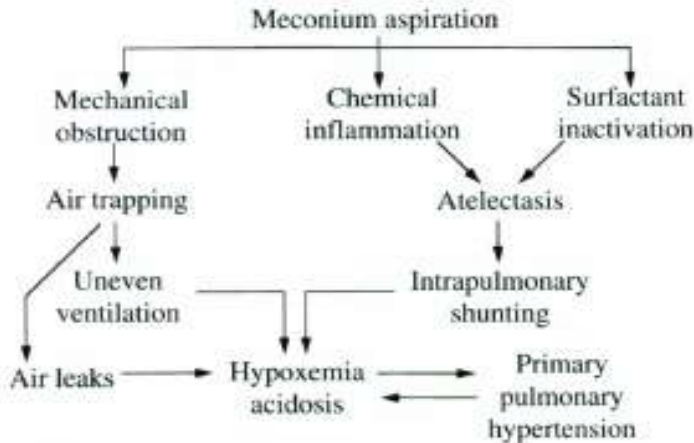


FIGURE 42-34. Pathophysiology of meconium aspiration syndrome.

References:

- 1- Avery GB : Neonatology , Pathophysiology and Management of the New born , Lippincott.2004,p:562-565
- 2-Fanaroff – AA, Martin – Rj : Neonatal perinatal medicine, meconium aspiration syndrome, Mosby, 2006 , P: 1122-1125
- 3- john P. cloherty, manual of neonatal care Lippincott, 2004,;402-406
- 4- Behrman – RE, Kliegman – RM, Nelson Text book of pediatric, Saunders, 2004

تهویه مکانیکی پرتواتر

گردآورنده: دکتر مجید فیروزی، فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی لرستان

کارشناس پرستاری

مریخ شاد بخش، کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

هدف از بکارگیری این نوع تهویه در نوزادان کاهش آسیب های ناشی از ونتیلاتور به ریه شکننده نوزادان است که طی آن از سرعت تنفس بالا (حداقل ۲هرتز و هر هرتز معادل ۶۰ تنفس در دقیقه است) و حجم های جاری اندک (که اغلب کمتر از حجم فضای مرده ی فیزیولوژیک است) استفاده می شود . این خصوصیات تفاوت های کلیدی آن با تهویه مکانیکی مرسوم است . ارجحیت این نوع تهویه بر تهویه مکانیکی مرسوم (Conventional Mechanical Ventilation) توانایی آن در برقراری تبادل گازی مناسب و کافی در حضور فشارهای کمتر راه های هوایی در ریه هایی است که دچار آسیب فشاری و حجمی (Barotruma & Volutruma) شده اند . حفظ ساختار طبیعی راه های هوایی وقتی که بیمار تحت ونتیلاتور به سبب ایجاد شرایط به MAP(Mean Airway Pressure) بالا نیاز دارد از دیگر مزیت های این تهویه است .

از مبحث فیزیولوژی ریه به یاد داریم که حجم آلوئولی ماحصل تفریق حجم مرده از حجم جاری است . ($V_t - V_d V_a =$) با این تعریف این مسئله در ذهن ایجاد می گردد که با توجه به حجم های جاری پائین و غالباً کمتر از فضای مرده فیزیولوژیک ، حین برقراری این نوع تهویه تبادلات گازی موثری صورت نگیرد . اما در حقیقت تبادلات گازی انجام شده مؤثر تر و کارآمدتر از آن چیزی است که طی تهویه مکانیکی مرسوم (CMV) اتفاق می افتد . طی تهویه مکانیکی پر فرکانس فشارهای بین ریوی و تغییرات حجمی کمتر از CMV است . به همین جهت انتظار می رود با بارگیری آن امکان وقوع باروتروماها و والوتروما کاهش یابد . همانند تهویه مکانیکی مرسوم انتشار مولکولی مهمترین مکانیسم در سطح غشای آلوئولی مویرگی است . در تهویه مکانیکی وقتی تعداد تنفس از ۸۰-۶۰ بالاتر اعمال می شود عملاً معادلات مربوط به ثابت زمانی بهم می خورد . طی تهویه مکانیکی پر فرکانس ارتباط خطی بین VR و دفع CO2 حفظ نمی گردد . و دفع CO2 با کاهش فرکانس و حفظ نسبت دم به بازدم به صورت ثابت افزایش می یابد . اگرچه در وهله اول این پدیده متناقض به نظر می رسد اما باید تاکید نمود که

در حضور زمان دم افزایش یافته وقتی فرکانس کاهش داده شود، تحویل حجم های گازی بالاتر نیز میسر خواهد شد.

ابتدایی ترین فرم تهویه پرفرکانس که توسط ونتیلاتورهای مرسوم قابل اجرا است (High Frequency Positive Pressure Ventilation) HFPPV از تهویه مکانیکی مرسوم تا حد 150 beat/min استفاده میشود. حین استفاده از این نوع تهویه MAP با انتخاب سرعت تنفس بالا حفظ می گردد. در عین حال از Pi, Vi کمتر استفاده می شود که شانس آسیب های ریوی کاهش یابد. نکته مهم اینکه در زمان استفاده از این نوع تهویه باید با کوتاهتر کردن زمان دم و انتخاب نسبت دم به بازدم مناسب دقت نمود تا از ایجاد احتباس هوا و PEEP ناخواسته پرهیز شود. البته به جهت اینکه طی RDS ثابت زمانی ممکن است تا حد 0.05 sec کوتاه باشد و قوع PEEP ناخواسته غیر تحمل است.

(High Frequency Oscillatory Ventilation) HFOV نوع دیگری از تهویه مکانیکی پرتواتر است که در آن از نوعی پیستون یا دیافراگم جهت ایجاد اسپلاسیون فشاری گاز استفاده می شود. که می تواند با فرکانس معادل 400 تا 2400 تنفس در دقیقه عمل کند. با مکانیسم فوق نوعی توج منفی و مثبت ایجاد می شود که در حقیقت همان دامنه (Amplitude) است. تغییرات در دامنه پیستون یا دیافراگم به ونتیلاسیون را تحت تاثیر قرار می دهد. دامنه به اندازه ای تنظیم می شود که ارتعاش قفسه سینه به صورت کلینیکی و با بررسی گازهای خونی قابل ارزیابی می باشد.

نوسان ساز داخل راههای هوایی مقادیر بسیار کم از حجم جاری را در زمینه یک فشار ثابت میانگین تولید کرده و بدین صورت حجم های داخل ریوی در محدوده ی مناسبی حفظ می گردد. فرکانس تهویه از 3 تا 15 متفاوت بوده و فرکانس پیشنهادی $10-15$ برای نوزادان نارس و حدود $10-8$ هرتز برای نوزادان ترم است. زمان دم در حدود 33% از سیکل اسپلاتوری تنظیم می شود. HFOV در همراهی با درمان سورفاکتانت اگر چه باعث بهبود تبادلات گازی می شود ولی توانایی آن در کاهش BPD اثبات نشده است.

در تهویه پر فرکانس فورانی (High Frequency Jet Ventilation) پالس های کوتاه گاز پر فشار به صورت مستقیم از طریق نوعی کانولای باریک و یا یک jet injector به درون راههای هوایی فوقانی فرستاد می شود.

این ونتیلاتورها توانایی برقراری اکسیژناسیون و تهویه کافی در طیف وسیعی از بیماری های

ریوی با اندازه و ظرفیت متفاوت را دارند. و می توانند در محدوده ۶۰۰-۱۵۰ تنفس در دقیقه عمل نمایند. همانند HFPPV بازدم طی آنها همیشه غیر فعال و بی ارتباط با دستگاه است. تعیین TV اساساً مشکل و به نظر می رسد معادل و یا اندکی کمتر از DS است. HFJV در شرایط بالینی که دفع CO₂ یک نیاز حیاتی و مهم است مؤثراً عمل نموده و قادر است این مهم را در فشارهای پایین تراز آنچه در HFPPV و HFUV اتفاق می افتد انجام دهد. شاید همین مسئله باعث شده است که در شرایطی همچون سندرومهای نشت هوا و PIE مطلوبتر از سایر انواع تهویه پرتواتر است. Fio₂, PIP, PEEP جهت برقراری اکسیژناسیون تنظیم می شوند. دفع Co₂ وابسته به تفاوت فشار است (PIP-PEEP). از آنجایی که از فشارهای دمی پایین تر جهت برقراری ونتیلیسیون استفاده میشود، جهت تداوم تهویه اکسیژناسیون مناسب و دفع مطلوب CO₂ باید گاهاً از PEEP های بالاتر در حد ۱۰-۸ CmH₂O بهره گرفت.

امروزه با گذشت بیش از ۳ دهه از ابداع HFV و تحقیقات گسترده پیرامون آن هنوز در مورد اندیکاسیون های قطعی آن توافق کلی و عمومی وجود ندارد. شاید پذیرفته ترین اندیکاسیون آن شکست استراتژی تهویه به روش مرسوم است. از آنجائیکه به حداقل رساندن آسیب های ناشی از ونتیلیتور هدف مهم و با ارزش در درمان بیماریهای ریوی نوزادان است، برخی از مطالعات حتی قبل از بروز شکست استراتژی درمانی تهویه مرسوم استفاده از HFV را پیشنهاد می نماید.

بسیار از صاحب نظران طب نوزادان و مراقبت های ویژه، HFV را در نوزادان EIBV مبتلا به RDS و نارسای راههای تنفسی پیشنهاد می نمایند. پرواضح است که در این گروه از نوزادان وقوع عوارض ناشی از ونتیلیتور شایعتر و وخیم تر از سایر نوزادان است. در مجموع وقتی برای برقراری اکسیژناسیون مناسب در نوزادان نارس فشار متوسط راه های هوایی (MAP) بالاتراز ۱۱-۱۰ CmH₂O و در نوزادان ترم بالاتر از ۱۲ CmH₂O نیاز است، تهویه پرفرکانس اندیکاسیون خواهد داشت. فشار دمی بالاتراز ۲۵-۲۲ در نوزادان نارس و بالاتر از ۳۰-۲۸ در نوزادان ترم مؤید نیاز MAP بالا جهت برقراری اکسیژناسیون کافی بوده که استفاده از این نوع تهویه را خاطر نشان میسازد.

سندورم های نشت هوا همچون PTX و PIE، زجر تنفسی نوزادان نارس، آسپیراسیون مکنونوم، هیپوپلازی ریه، خونریزی ریوی، گردش خون ریوی جنینی پایدار، فتق دیافراگمی، آمفیژم لوبار مادرزادی وسیع، پنومونی، فیستول بروزکوپولوموناری و شرایطی که به سبب افزایش فشارهای شکمی تهویه موثر مشکل می شود (مثل NEC) از اندیکاسیون های دیگر HFV هستند.

نگاهی اجمالی به پاتولوژی‌های فوق‌الذکر به این نتیجه خواهیم رسید که در همگی آنها به لحاظ وجوب شرایط بالینی جهت برقراری اکسیژناسیون کافی ناگزیر به استفاده از MAP بالا هستیم. که HFV به لحاظ امکان ایجاد آن در وضعیتی ایمن تر روش ارجح محسوب می‌گردد. مثلاً امروزه HFV به عنوان روشی ایمن و مؤثر در تهویه مکانیکی نوزادانی پیشنهاد می‌گردد که دچار سندروم‌های نشت هوا شده‌اند. HFV باعث تموج‌های (fluxes) فشاری کمتر در راه‌های هوایی انتهایی می‌گردد، بدین ترتیب گاز با فشار متعادل تری به راه‌های هوایی انتهایی رسیده و تفاوت فشار بین راه‌های هوایی و فضاهای جنبی به حداقل می‌رسد، در نتیجه فرصت ترمیم بافت با توجه به وقوع کمتر Escapes های گاز طی PIP، بیشتر خواهد بود.

اگرچه مطالعات متعدد حیوانی فواید واضحی از استفاده HFV را نشان داده‌اند ولی در مطالعات انسانی همه آنها مورد تایید و تأیید و تأیید نبوده است. افت فشار خون ناشی از کاهش بازگشت وریدی که به درمان بولوس افزایشنده‌های حجم پاسخ میدهد و PTX که با افت ناگهانی فشار خون، کاهش اشباع اکسیژنی و کاهش دامنه حرکات قفسه سینه مشخص می‌شود از عوارض HFV هستند. اما آنچه بارزتر و نگران‌کننده‌تر در HFV اتفاق می‌افتد تراکتوبرونشیت نکرروزان (NTB) و احتمال افزایش سکلهای عصبی درازمدت ثانویه به وقوع اولیه IVH و لوکوماسی اطراف بطن (PVL) است.

NTB با هیپرکاپنی ناگهانی غیر قابل توجیه و کاهش دامنه حرکات قفسه سینه مشخص می‌شود. مدت زمان تهویه مکانیکی، سطوح FiO_2 ، شدت بیماری زمینه‌ای، میزان رطوبت گازهای استنشاقی، عفونت و تغییر در نفوذپذیریایی تلیوم تنفسی از عوامل خطر احتمالی هستند. ساکشن قوی راه‌های تنفسی، برونکوسکوپي تشخیصی و درمانی و گاه تعویض لوله تراشه از اقدامات نجات‌دهنده هستند. اما جدی‌ترین عارضه بالقوه ناشی از HFV افزایش خطر سکلهای عصبی ناشی از وقوع PVL و H IV است. اگر چه در مطالعات اولیه احتمال آن مطرح گردیده اما عمده‌تاً در نوزادانی رخ می‌داد که احتمالاً به دلیل استراتژی ونتیلاتوری نامناسب دچار حجم‌های ریوی نامناسب و آلکالوز تنفسی شده بودند. خوشبختانه مطالعات بعدی یافته‌های اولیه را تایید نمودند.

علیرغم جذابیت‌های موجود هنوز ابهامات مهمی در مورد HFV وجود دارد که باعث محدودیت استفاده از آن شده است. بسیاری از مراکز تجربه و آشنایی کافی نداشته و مطالعات جامع و قابل تعمیم در مورد مقایسه روش‌های متفاوت HFV با یکدیگر و استراتژی‌های جدیدتر CMV و عوارض بالقوه آن وجود ندارد. تاثیر آن بر BPD کاملاً روشن نیست و بنظر میرسد باید منتظر مطالعات بعدی باشیم.

تفسیر گازهای خونی شریانی

گردآورنده: دکتر محسن حق شناس

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی بابل

اسیدها و بازها - تعریف و مفهوم آنها:

به مولکولهای دارای اتم هیدروژن که می‌توانند یون هیدروژن در محلول آزاد کنند، اسید می‌گویند. مثلاً اسید کلریدریک (HCl) که در آب به یون هیدروژن (H^+) و یون کلر (Cl^-) یونیزه می‌شود و به یون یا ملکولی که بتواند یون هیدروژن را دریافت کند، باز می‌گویند. مثلاً یون بیکربنات (HCO_3^-) یک باز است زیرا می‌تواند با یون هیدروژن ترکیب شود و H_2CO_3 را بسازد.

pH طبیعی خون شریانی $7/4$ است. در حالیکه pH خون وریدی و مایعات میان بافتی حدود $7/37-7/35$ است؛ زیرا مقدار بیشتری دی‌اکسید کربن (CO_2) آزاد شده از بافتها وجود دارد که در این مایعات تولید H_2CO_3 می‌کند. pH داخلی سلول معمولاً مختصری کمتر از پلاسماست و pH ادرار بسته به وضعیت اسید و باز مایع خارج سلولی از $4/5$ تا 8 متغیر است. با توجه به این که pH طبیعی خون شریانی $7/4$ است اگر pH کمتر از این مقدار شود فرد را دچار اسیدوز می‌دانیم و اگر بیشتر از $7/4$ شود فرد را دچار آلکالوز در نظر می‌گیریم.

روش‌های اندازه‌گیری گازهای خونی:

آنالیز گاز خون شریانی (ABG) یک روش استاندارد طلایی مشخص نمودن کفایت اکسیژناسیون ونتیلاسیون می‌باشد. روشهای نمونه‌گیری می‌تواند از کاتتر شریانی، شریانهای محیطی، نمونه خون وریدهای مرکزی و روش نمونه‌گیری از بستر مویرگی شریانی* به عمل آید.

تکنیک‌های رایج برای تهیه نمونه‌های خون برای آنالیز گازهای خونی

۱- روش‌های تهاجمی

الف) کاتتر شریان نافی (UAC)*:

*Arterial capillary bed sampling

روش ارجح خونگیری شریانی بخصوص در چند روز اول در اکثر بخش‌های ویژه نوزادان است. گاهی تا سن دو هفتگی نیز می‌توان کاتتر از داخل شریانی نافی رد کرد) این کاتترهای شریانی باید دارای ویژگی‌های زیر باشند:

(۱) انعطاف‌پذیری داشته باشند. (۲) دچار پیچ خوردگی نشوند**

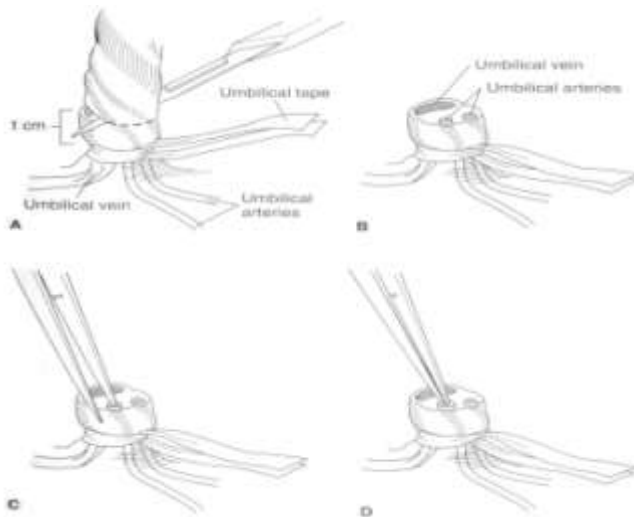
(۳) ترانسپارنت باشند.

(۴) رادیوپاک باشند.

(۵) دارای حفره در انتها (End-hole) (۶) غیرترمبوتیک باشند. (در آنها لخته تولید نشود)

دو سایز کاتتر شریانی بیشتر کاربرد دارد. شامل شماره‌های ۵ و ۳/۵ فرانسه که اگر بتوان شماره بزرگتر را به کار برد، به علت اینکه احتمال تشکیل لخته در آن کمتر است بهتر می‌باشد. از نظر وزن نوزاد، برای وزنهای کمتر از ۱۲۵۰ گرم کاتتر شماره ۳/۵ و برای وزن بالای ۱۲۵۰ گرم شماره ۵ فرانسه بهتر است بکار رود.

جهت قرار دادن کاتتر، باید بندناف حدود ۰/۵ سانتی‌متر بالاتر از پوست بریده شود. (بعد از تمیز کردن کامل محل بندناف) سپس مهمترین مرحله دیلاته کردن سر شریان می‌باشد. در موقع قرار دادن کاتتر باید دقت کرد که لایه اینتیمای (intima) شریان پاره نشود. برای این کار حدود ۵ الی ۸ میلی‌متر نوک فورسیس را می‌توان به داخل شریان وارد کرد تا شریان دیلاته شود و بعد به سرعت کاتتر را وارد شریان نافی می‌نماییم. (شکل شماره ۱)



*.UAC- Umbilical Arterial Catheter

** - non-kinking

گاهی کاتتر به جای ورود به داخل آئورت، وارد شریان ایلپاک می‌شود که در این حالت می‌توان در صورت امکان کاتتر دومی را داخل همان شریان نافی قرار داد و کاتتر اول را خارج نمود. محل قرارگیری کاتتر به فرمهای تحتانی (نوک کاتتر زیر محل جداشدن شریان کلیوی و مزانتریک در سطح L_3 و L_4) و فرم فوقانی (نوک کاتتر درست بالای محل جدا شدن شاخه سیلیاک از تنه آئورت شکمی) می‌باشد که معمولاً عوارض عروق محیطی در نوع تحتانی بیشتر است. بنابراین نوع فوقانی ارجح است.

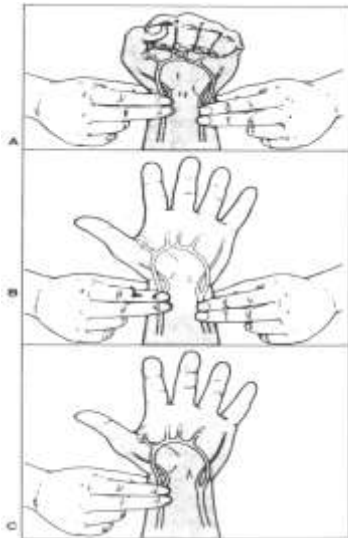
جهت محاسبه میزان ورود کاتتر شریانی از فرمول زیر می‌توان استفاده نمود:

طول کاتتر بر حسب سانتی‌متر = $۳ + ۹ \times (\text{Kg})$ وزن \Rightarrow کاتتر نوع فوقانی

طول کاتتر بر حسب سانتی‌متر = $۶ + (\text{Kg})$ وزن \Rightarrow کاتتر نوع تحتانی

در هر دو روش باید محل کاتتر را با رادیوگرافی مشخص نمود و در نهایت باید کاتتر را با یک نخ سیلیک 0.4 یا 0.3 ثابت کرد.

در ۱۰٪ موارد کاتتریزاسیون شریان نافی با موفقیت همراه نمی‌باشد که در این موارد می‌توان از روش‌های دیگر مثل کات - دان شریان نافی یا کاتتریزاسیون و کانولاسیون پره کوتانئوس شریانهای محیطی استفاده کرد (معمولاً در نوزادان کمتر از یک کیلوگرم این روشها کاربرد ندارد).



از شریانهای محیطی رادیال، اولنار، تیبیالیس خلفی، دورسال پدیس و حتی تمپورال می‌توان خونگیری متناوب انجام داد ولی از شریان براکیال و فمورال بدلیل احتمال بروز ترومبوز و از دست رفتن اندام استفاده نمی‌شود. حتی از شریان براکیال به علت احتمال صدمه به عصب مدیان خونگیری و پونکسیون ممنوع می‌باشد. در مورد پونکسیون و یا خونگیری از شریان اولنار یا رادیال باید تست Allen قبلاً انجام شود.

شکل شماره ۲- تست آلن - ابتدا شریان اولنار و رادیال توسط فشار انگشتان مسدود می‌شود. در این وضعیت دست بیمار رنگ پریده است. سپس شریان اولنار آزاد می‌شود. در صورت سالم بودن شریان اولنار، رنگ دست بلافاصله صورتی خواهد شد.

نمونه برداری از خون مویرگ شریانی:

برای اینکار باید پای بیمار را به مدت چند دقیقه خوب گرم نمود و از قسمت پاشنه پا یا طرفین Phalanx نمونه کاپیلری را تهیه نمود. گرم کردن باید با یک پک شیمیایی اگزوترمیک* باشد تا اینکه بخواهیم از روش کمپرس گرم استفاده نمائیم.

جهت خونگیری از سمت مدیال پاشنه پا اقدام می نمائیم. فشار زیادی جهت تهیه نمونه خون نباید اعمال شود زیرا باعث مخلوط شدن با خون وریدی می گردد.

نکته: pH نمونه وریدی $0.02 - 0.04$ کمتر و PCO_2 حدود ۶ تا ۱۰ میلی متر جیوه بیشتر از نمونه شریانی همزمان می باشد. ولی PO_2 نمونه وریدی یا مویرگی منعکس کننده PO_2 شریانی نمی باشد.

روش های غیرتهاجمی مانیتورینگ گازهای خونی:

الف) پالس اکسی متری (اندازه گیری میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن):

پالس اکسی متری عبارت از اندازه گیری غیرتهاجمی و مداوم میزان اشباع اکسیژن خونی شریانی (SaO_2) بوده و نمایانگر مقدار اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین است*.

پالس اکسی متر مقدار هموگلوبین اکسیژنه شده (HbO_2) و اکسیژنه نشده (Hb) را اندازه گیری می کند. هموگلوبین توتال عبارت است از مجموع Hb و HbO_2 . میزان SpO_2 در واقع درصدی از هموگلوبین توتال می باشد که با اکسیژن اشباع شده است.

ب) مانیتورینگ از طریق پوست $(tcPO_2)^{**}$ و $(tcPCO_2)^{***}$:

الکترودهای ترانس کوتانوس اکسیژن و دی اکسیدکربن اجازه می دهد که به صورت غیرمستقیم P_aCO_2 و P_aO_2 را تخمین زد. در حال حاضر پالس اکسی متری بیشتر جایگزین این روش شده است. اما در بعضی مراکز هنوز از این روش جهت مانیتورینگ CO_2 استفاده می کند.

*Exothermic chemical puck

است. SpO_2 توسط پالس اکسی متری از آن استفاده می شود SaO_2^* اصطلاحی که برای نشان دادن

**Trans- cutaneous PO_2

*** PCO_2 Trans- cutaneous

ج) مانیتورینگ CO_2 انتهایی بازدمی^{****} (ETCO_2):

ETCO_2 یک روش غیرتهاجمی برای کنترل CO_2 آلوئولی در انتهای بازدم است. مقدار ETCO_2 را می‌توان در بالین بیمار توسط مانیتوری که هم به صورت عدد و هم به صورت گرافیکی میزان CO_2 بازدمی را نشان می‌دهد اندازه‌گیری کرد. اندازه‌گیری و ثبت عددی مقدار CO_2 در گاز بازدمی را کاپنوگرافی گویند.

انتخاب روش ترجیحی مانیتورینگ گازهای خونی:

مانیتورینگ وضعیت تنفسی از مهمترین مسائل جهت مراقبت از بیماری در بخش‌های مراقبت ویژه محسوب می‌شود. استفاده از روشهای تهاجمی بسته به وضعیت بیمار و امکانات موجود دارد.

استفاده از کاتتر شریانی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- نوزادیکه زیر ونتیلاتور باشد.
 - ۲- در نوزادان با وزن زیر ۱۲۵۰ گرم که نیاز به CPAP نازال دارند.
 - ۳- در موارد سندرم زجر تنفسی شدید.
 - ۴- مواردیکه نیاز به اکسیژن با غلظت بالا داشته باشند.
- اغلب کاتترهای شریانی را برای ۷-۵ روز می‌توان نگهداشت ولی گاهی برای ۳-۲ هفته می‌توان از کاتتر فوق استفاده نمود. (بخصوص در مورد نوزادان زیر ۱ کیلوگرم)
- البته روش استاندارد برای پیگیری اکسیژن خون شریانی، پالسی اکسی متری است زیرا یک روش غیرتهاجمی بوده و تغییرات لحظه به لحظه را مشخص می‌کند و در هر شیرخوار که نیاز به اکسیژن تکمیلی داشته یا تحت CPAP نازال باشد و یا نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی داشته و یا در هر شیرخوار با آپنه که باید به طور مداوم سطح اکسیژن خون شریانی آنها مانیتور شود می‌توان از آن استفاده نمود.

تفسیر برگه آزمایش ABG

پارامترهای اصلی جهت تفسیر شامل موارد زیر است:

****End- tidal CO_2

pH: نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید و باز است. مقادیر نرمال pH خون ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است. (متوسط آن ۷/۴ می‌باشد) تغییرات pH نسبت معکوس با تغییرات غلظت یون H^+ دارد.

$$pH < 7.45 \leftarrow \text{آلکالمی}$$

$$pH < 7.35 \leftarrow \text{اسیدی}$$

$Paco_2$: نمایانگر میزان دی‌اکسیدکربن موجود در خون شریانی است که این گاز توسط متابولیسم سلولی تولید شده از ریه‌ها دفع می‌گردد. میزان نرمال آن ۳۵-۴۵ mmHg است (متوسط ۴۰ mmHg)

$$Paco_2 > 45 \text{ mmHg} \leftarrow \text{اسیدوز تنفسی}$$

$$Paco_2 < 35 \text{ mmHg} \leftarrow \text{آلکالوز تنفسی}$$

تغییرات $Paco_2$ با تغییرات غلظت یون H^+ نسبت عکس دارد.

HCO_3^- (بیکربنات): غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می‌شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلکالوز متابولیک است. میزان طبیعی آن در نوزاد ترم ۱۹-۲۱ mEq/L و در پره‌ترم ۱۶-۱۸ mEq/L است. مقادیر کمتر از آن، اسیدوز و مقادیر بالاتر نشانگر آلکالوز متابولیک است. تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد.

افزایش باز (Base Excess یا BE):

در شرایطی که $Paco_2$ در حرارت $37^{\circ}C$ ، معادل ۴۰ میلی‌متر جیوه باشد و کمبود اکسیژن وجود نداشته باشد BE به مقدار اسید و یا بازی اطلاق می‌شود که برای حفظ Ph در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات در حد نرمال محدوده سنی، مورد نیاز است.

به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیرفرار در خون است. مقدار طبیعی آن بین +۵ و -۵ متغیر است و برحسب میلی‌اکی‌والان در لیتر بیان می‌شود. افزایش BE بیش از +۵ نمایانگر احتباس باز یا آلکالوز متابولیک و کاهش BE به کمتر از -۵ نمایانگر احتباس اسید و با اسیدوز متابولیک می‌باشد.

در مواردی که BE ارقام منفی را نشان می‌دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Basedeficit (BD) استفاده شود.

Buffer Base (BB): یک معیار سنجش برای تغییرات متابولیک اسید-باز است و هنگامی به کار برده می‌شود که تعادل اسید-باز یا تعادل الکترولیتها مورد مقایسه قرار گیرد. در واقع BB

حاصل جمع آنیون های پلاسما (یعنی بی کربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفات ها) بوده و مقدار معادل آن ۴۲ mmol/L است.

رابطه ساده بین BE و BB پلاسما وجود دارد به طوری که $BB=BE+42$ و چون BE پلاسما در حالت تعادل باید برابر صفر باشد، پس $BB=42$ می شود.

در صورت بروز آلکالوز متابولیک، مقدار BB افزایش یافته و در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک از میزان آن کاسته می شود. ضمناً تغییرات CO_2 خون شریانی تأثیری روی مقداری BB ندارد.

آنیون گپ (شکاف آنیونی): که مقدار طبیعی آن $16-18$ mEq/L (به طور متوسط ۱۲) است که به پیدا کردن علت اسیدوز متابولیک کمک می کند. آنیون گپ افزایش یافته در مواردی مانند اسیدوز لاکتیک دیده می شود و آنیون گپ نرمال در مواردی مانند اسهال و اسیدوز توبولر کلیوی دیده می شود. محاسبه آنیون گپ طبق فرمول زیر می باشد.

$$AnionGap = [Na^+ + K^+] - [HCO_3^- + Cl^-]$$

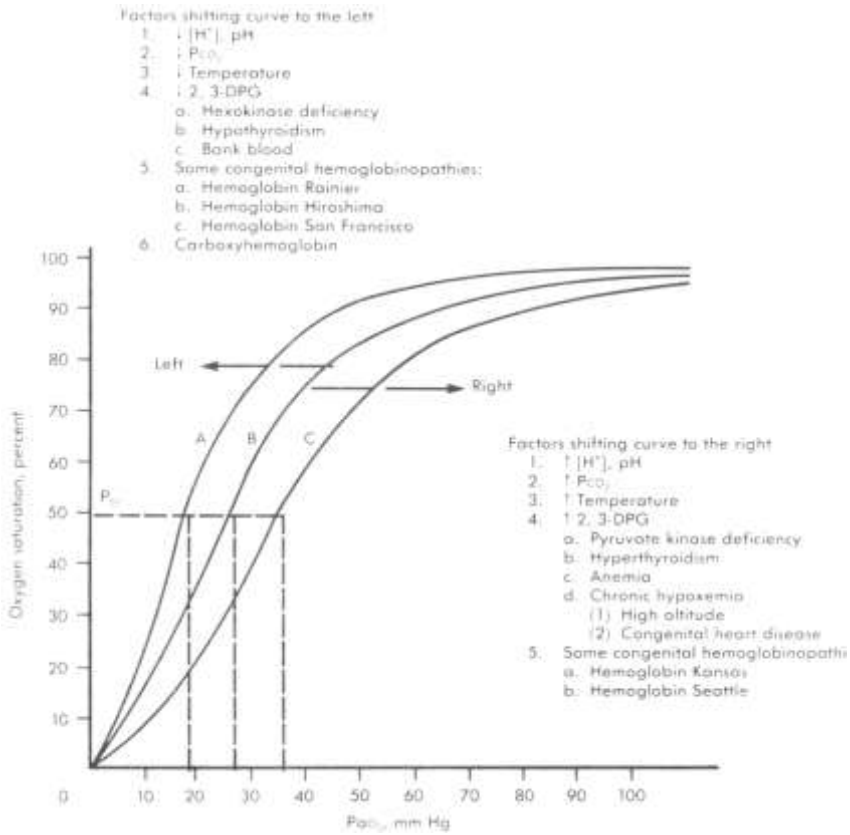
روش تفسیر برگه آزمایش ABG:

مرحله اول: مشاهده مقدار PaO_2 و SpO_2 می باشد و پاسخ به این سؤال که آیا مقادیر PaO_2 بیانگر وجود هیپوکسمی است یا خیر؟ PaO_2 به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰-۸۰ میلی متر جیوه است.

Target Blood Gas Values

	<28 weeks' Gestation	28-40 weeks' Gestation	Term infant With PPHN	Infant with BPD
PaO_2	45-65	50-70	80-120	50-80
$PaCO_2$	45-55(60)	45-55(60)	30-40	55-65
pH	≥ 7.25 (≥ 7.20)	≥ 7.25 (≥ 7.20)	7.30-7.50	7.35-7.45

SpO_2 یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO_2 و عوامل موثر بر منحنی انفکاک اکسی هموگلوبین وابسته است. (شکل شماره ۳) در صورتیکه SpO_2 زیر ۸۰٪ باشد احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد زیاد است.



شکل شماره ۳- منحنی انفکاک اکسیژن

مرحله دوم: به pH نگاه کنید و به این سؤال در ذهن خود پاسخ دهید که آیا pH اسیدی، قلیایی و یا نرمال است.

pH کمتر از ۷/۴۰ اسیدی تلقی می‌شود و به pH کمتر از ۷/۳۵ اسیدی یا اسیدوز گویند. pH بالاتر از ۷/۴۰ نیز قلیایی تلقی می‌شود و در صورتیکه بیشتر از ۷/۴۵ باشد به آن آلکالمی یا آلکالوز گویند.

مرحله سوم: به مقدار P_{aCO_2} نگاه کنید و به این سؤال در ذهن خود پاسخ دهید. آیا P_{aCO_2} نشانگر اسیدوز یا آلکالوز تنفسی و یا محدوده نرمال است؟ مقدار طبیعی آن بین ۳۵ تا ۴۵ میلی‌متر جیوه است و تغییرات آن نسبت عکس با pH دارد.

$Paco_2$ کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه را آلكالوز تنفسی و مقادیر بیش از ۴۵ میلی‌متر جیوه را اسیدوز تنفسی می‌نامند.

مرحله چهارم: به میزان بیکربنات (HCO_3^-) توجه کنید و درذهنتان به این سؤال پاسخ دهید که آیا مقادیر بیکربنات بیانگر اسیدوز یا آلكالوز متابولیک بوده و یا در محدوده طبیعی قرار دارد و تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد؟

مرحله پنجم: به مقدار Base Excess (BE) توجه کنید و مشخص کنید آیا در محدوده طبیعی است یا خیر؟

BE در تفسیر علت اسیدوز یا آلكالوز با منشأ متابولیک از مقدار یون بیکربنات معتبرتر و دقیق‌تر است. در صورتیکه بیشتر از +۵ باشد نمایانگر آلكالوز متابولیک و اگر کمتر از -۵ باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

مرحله ششم: مجدداً به pH نگاه کنید و به این سؤال پاسخ دهید که آیا pH نمایانگر حالت جبران شده است یا حالت بدون جبران؟

در زمان تفسیر ABG با توجه به مکانیسم‌های جبرانی (بافری- تنفسی و یامتابولیک) ممکن است با یکی از سه حالت زیر مواجه می‌شویم:

الف) بدون جبران:

در این حالت pH غیرطبیعی بوده و $Paco_2$ یا HCO_3^- نیز غیرطبیعی است. (یکی از این دو) که با توجه به pH نوع اختلال (اسیدوز یا آلكالوز) مشخص می‌شود و هرکدام از دو پارامتر دیگر ($Paco_2$ یا HCO_3^-) که غیرطبیعی باشند نمایانگر نوع اختلال تنفسی یا متابولیک هستند. مثال: در یک نوزاد ترم در برگه ABG مقادیر زیر دیده شده است: .

$$SpO_2 Pao_2 = 70 \text{ mmHg} = pH 9.0 = Paco_2 7.25 = mmHg 50 \quad HCO_3^- = 21 \text{ mEq/L}$$

در این مثال pH بیمار اسیدی است. (کمتر از ۷/۳۵) در حالیکه بیکربنات در محدوده طبیعی است $Paco_2$ افزایش یافته، پس بیمار دارای اسیدوز تنفسی جبران نشده می‌باشد.

در وضعیت بدون جبران:

قانون I: اگر تغییرات pH و $Paco_2$ در خلاف جهت یکدیگر باشد یک اختلال تنفسی وجود دارد.

قانون II: اگر تغییرات pH و HCO_3^- هم جهت باشند یک بیماری متابولیک وجود دارد.

ب) جبران ناقص:

در این حالت هر سه پارامتر pH، HCO_3^- و $Paco_2$ غیرطبیعی هستند و مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل pH نشده‌اند.

در این مورد برای تشخیص علت اولیه (اختلال زمینه‌ای) و نوع مکانیزم جبرانی، ابتدا بانگه کردن به مقادیر HCO_3^- و $Paco_2$ نوع اختلال را مشخص کنید. سپس به pH نگاه کنید. قانون: اگر تغییرات $Paco_2$ و HCO_3^- هم جهت باشند بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال: برگه ABC بیمار به شرح زیر است:

$$SpO_2 = 92\% \quad pH_{PaO_2} = 7.35 \quad PaCO_2 = 7.3 \text{ mmHg} \quad HCO_3^- = 12 \text{ mEq/L}$$

در بیمار فوق هر سه پارامتر غیرطبیعی هستند پس یک وضعیت جبران ناقص وجود دارد. حال با توجه به تغییرات بیکربنات و $Paco_2$ که هم جهت بوده و هر دو کاهش یافته‌اند و با توجه به pH که اسیدی است پس اختلال زمینه‌ای اسیدوز متابولیک است که سیستم تنفسی در حال جبران آن است. (جبران ناقص)

ج) جبران کامل:

در این حالت pH در محدوده طبیعی بوده ولی $Paco_2$ و HCO_3^- هر دو غیرطبیعی هستند. قانون: در وضعیت جبران کامل برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- ، BE و $Paco_2$ نوع اختلال را مشخص کنید سپس به مقدار pH نگاه کنید.

(۱) در صورتیکه pH در محدوده ۷/۳۵-۷/۴۰ بود علت اولیه اسیدوز است.

(۲) در صورتیکه pH در محدوده ۷/۴۰-۷/۴۵ بود علت اولیه آلکالوز است.

مثال: برگه ABG بیمار به شرح زیر است:

$$SpO_2 = 92\% \quad PaO_2 = 75 \text{ mmHg} \quad pH = 7.24 \quad PaCO_2 = 7.24 \text{ mmHg} \quad HCO_3^- = 32 \text{ mEq/L}$$

در مثال فوق، pH در محدوده طبیعی است. (۷/۳۵-۷/۴۵) پس با نگاه کردن به $Paco_2$ و HCO_3^- و سپس به pH مشخص می‌شود که علت اولیه آلکالوز متابولیک بوده و مکانیزم جبرانی اسیدوز تنفسی بوده که توانسته pH را به محدوده طبیعی برساند پس جبران کامل رخ داده است.

اختلال مرکب اسید- باز (Mixed Disorders):

در پاره‌ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیک در یک بیمار وجود داشته باشد بسته به مقتضیات بالینی، یک اختلال مرکب یا مخلوط می‌تواند به صورت دو نوع اسیدوز توأم، دو نوع آلکالوز توأم یا یک نوع اسیدوز همراه با یک نوع آلکالوز باشد. قانون: اگر تغییرات $Paco_2$ و HCO_3^- در جهت خلاف یکدیگر باشد، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب یا مخلوط است.

مثلاً برگه ABG بیمار به قرار زیر است:

$$SpO_2 PaO_2 = 75 \text{ mmHg} = pH 7.20 = PaCO_2 7.20 = mmHg 55 HCO_3^- = 15 \text{ mEq/L}$$

در اینجا $Paco_2$ افزایش یافته در حالیکه مقدار HCO_3^- کاهش یافته است. پس یک اسیدوز توأم تنفسی و متابولیک وجود دارد.

برای افتراق یک عدم تعادل ساده از مرکب از قوانین زیر استفاده نمایند.

قانون I: در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی تغییر در $Paco_2$ به میزان 10 mmHg ، منجر به تغییر در pH به میزان 0.08 خواهد شد. (نسبت عکس دارند)

$$Paco_2 10 \text{ mmHg} \uparrow \downarrow \Rightarrow PH \downarrow \uparrow 0.08$$

مثال ۱: ABG بیمار به قرار زیر است:

$$pH = 7.388\% = SpO_2 PaO_2 = 70 \text{ mmHg}$$

$$mmHg 52 = Paco_2$$

$$mEq/L 18 = HCO_3^-$$

$$\Delta pH = 7.4 - 0.1 = 7.3 - pH = \text{نرمال}$$

$$\Delta Paco_2 = 50 - 40 = 10 \text{ mmHg}$$

در اینجا pH محاسبه شده با pH ثبت شده در برگه ABG مساوی است پس تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد.

$$\Delta paco_2 = 10 \uparrow \quad \Delta pH = 0.08 \downarrow$$

$$10 \quad x = 0.08$$

مثال ۲: ABG بیمار به قرار زیر است:

$$7.26 = SpO_2 = 92\% \quad pH PaO_2 = 85 \text{ mmHg}$$

$$\Delta Paco_2 = 50 - 40 = 10 \text{ mmHg}$$

$$mmHg 50 = Paco_2$$

$$\Delta paco_2 = 10 \uparrow \quad \Delta pH = 0.08 \downarrow$$

$$10 \quad x = 0.08$$

$$10 \text{ mEq/L} = HCO_3^-$$

$$\Delta pH = 7.4 - 0.1 = 7.3 - pH = \text{نرمال}$$

پس pH ثابت شده در بر گه ABG و pH محاسبه شده (۷/۳۲) اختلاف قابل توجهی دارند.

بنابراین دو نوع اسیدوز تنفسی و متابولیک توأم وجود دارد.

قانون II: تغییر در pH به میزان ۰/۱۵ منجر به تغییر در بیکربنات به میزان ۱۰ میلی اکی‌والان خواهد شد. (نسبت مستقیم دارند)

$$mEq/L = 10 \Rightarrow \Delta HCO_3^- \cdot 0.15 \Delta pH$$

مثال: در بر گه ABG بیمار مقادیر زیر ذکر شده است:

$$SpO_2 \quad PaO_2 = 60 \text{ mmHg} = pH 85\% = \Delta pH 7.26 = \text{نرمال}$$

$$Paco_2 = \text{mmHg} 50$$

$$HCO_3^- = mEq/L 8$$

$$\Delta PH = 7/4 - 7/26 = 0/14$$

$$\Delta PH 0/15 \downarrow$$

$$0/14$$

$$Hco_3 \downarrow 10$$

$$x = 9/85 \approx \downarrow 10$$

پس باید بیکربنات بیمار حدود ۱۲ باشد. (بیکربنات محاسبه شده) ولی میزان HCO_3^- ثابت شده

در بر گه ۸ می باشد. در نتیجه بیمار دچار اسیدوز تنفسی توأم با اسیدوز متابولیک می باشد.

قانون III در اسیدوز اگر:

$$Pco_2 = 1/5 \times [Hco_3^-] + 8 \pm 2 \text{ باشد}$$

(۲) تنفسی باشد.

حاد: به ازاء هر ۱۰ mmHg افزایش Pco_2 ، بیکربنات یک واحد افزایش می‌یابد.

مزمن: به ازاء هر ۱۰ mmHg افزایش Pco_2 ، بیکربنات ۳/۵ واحد افزایش می‌یابد.

قانون IV در آلکالوز:

(۱) متابولیک باشد: به ازاء هر ۱۰ mEq/L افزایش بیکربنات Pco_2 mmHg ۷ بالا می‌رود.

(۲) تنفسی باشد.

حد: به ازاء هر ۱۰mmHg افزایش P_{CO_2} ، بیکربنات ۲ واحد افزایش می‌یابد.
 مزمین: به ازاء هر ۱۰mmHg افزایش P_{CO_2} ، بیکربنات ۴ واحد افزایش می‌یابد.

References:

- 1-Clinical manual neonatology Lange, Tricia Lacy Gomella M. Douglas Cunningham, Fabien G. Eyal and Karin. E. Zenk, The McGraw-Hill companies, 2004 5th edition; P: 39-73,102-119, 136-138, 157-202
 - 2- Steven A. Ringer and James E. Gray, Common Neonatal procedures in manual of neonatal care. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Strack, Philadelphia LJPINCOTT Williams and Wilkins,2006; P: 649-664
 - 3- Kimberlee Chatson, Temperature control in manual of neonatal care. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Strack, Philadelphia LJPINCOTT Williams and Wilkins,2006; P:142-146
 - 4- Robert M. Insoft, Neonatal Transport,in manual of neonatal care. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Strack, Philadelphia LJPINCOTT Williams and Wilkins, 2006; P:147-153
 - 5-Steven A. Ringer and James E. Gray, Common Neonatal procedures in manual of neonatal care. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Strack, Philadelphia LJPINCOTT Williams and Wilkins, 2006; P:83, 88,92-94,97-102
 - 6- David J. Duran MD, Barry Phillips MD, Judd Blocker MD. Blood gases technical aspects and interpretation, in Jay P. Gold smith MD&Edward H. Karotkin MD, 4th Ed. 2003,Saunders, P: 279-292.
 - 7- Larry A. Greenbaum. Electrolyte and Acid-Base disorders in Nelson textbook of pediatrics,17th ed.2007, Saunders, P: 191-252
- تهران، انتشارات نور دانش ، چاپ ICU-۸- نیکروان مفرد م. شیری ح . مراقبت های ویژه در چهارم، ۱۳۷۷، صفحه ۴۱-۵۵، ۲۲۱-۱۸۳

بیماری های غدد و متابولیسم نوزاد

هیپوتانسیون و شوک

دکتر سلما نادری

فوق تخصص نوزادان- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی هرمزگان

I- تعریف

تعریف هیپوتانسیون : پایین ترین حد نرمال قابل قبول فشار خون در نوزادان خوب شناخته نشده است . بیشتر از ۹۰٪ نوزادان ترم یک فشار خون متوسط بیش از ۴۵ mmHg بلافاصله پس از تولد دارند و تا سومین روز پس از تولد به بیش از ۵۰ mmHg افزایش می یابد با وجود این : فشارخون بیش از دو انحراف معیار کمتر از حد نرمال برای سن مورد نظر ، هیپوتانسیون در نظر گرفته می شود.(۱)

بر اساس یک مطالعه که اندازه گیری مداوم فشار خون شریانی رادر ۱۰۳ نوزاد بین ۲۳ تا ۴۲ هفته را انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که حداقل فشار شریانی متوسط طبیعی تقریباً برابر با تعداد هفته های سن حاملگی می باشد.مثلاً نوزاد ۲۴ هفته یک فشار خون متوسط شریانی mmHg ۲۴ دارد.(۱و۲) با وجود این ، تا روز سوم تولد بیش از ۹۰٪ نوزادان نارس کمتر از ۲۶ هفته ، فشار خون شریانی متوسط بیش از ۳۰ mmHg خواهند داشت.(۲)

تعریف شوک : یک وضعیت پیچیده حاد ناشی از پرفیوژن ناکافی بافت است که منجر به حمل ناکافی اکسیژن و مواد مغذی به بافتها میشود.
نشانه کلیدی شوک جبران نشده هیپوتانسیون سیستمیک می باشد که خود در نهایت منجر به اسیدوز متابولیک میشود.(۲)

II- فیزیوپاتولوژی :

در دوره بلافاصله بعد از تولد ، تنظیم غیر طبیعی مقاومت عروق محیطی که خود ناشی از i- افزایش یا دیس ریگولاسیون تولید NO اندوتلیال در دوره ترانزیشنال پری ناتال (Perinatal) باشد (خصوصاً در نوزاد نارس) ii - راههای نارس نوروواسکولار و همچنین iii- عوامل آبشاری پیش التهابی Proinflammatory که منجر به وازودیلاتاسیون عروق می شوند، (۳و۱و۲) یک علت شایع هیپوتانسیون است .(۱و۲)

همچنین هیپوولمی نیز مکانیسم دیگر شوک در نوزادان است. شوک هیپوولمیک شایع ترین

علت شوک در نوزادی است. (۲)

III- علل شوک

الف - هیپوولمی (کاهش حجم) :

ناشی از خونریزی قبل از زایمان یا بعد از زایمان

۱- از دست دادن خون قبل از زایمان (اغلب همراه با آسفاکسی)

- جدا شدن زود رس جفت

- جفت سر راهی

- ترانسفوزیون قل به قل

- خونریزی جنینی - مادری

۲- از دست دادن خون بعد از زایمان

- اختلالات انعقادی

- کمبود ویتامین K

- ترومای زایمانی (خونریزی آدرنال - صدمه کبد - خونریزی داخل جمجمه ای - خونریزی

داخل پریتنال)

- عوامل ایاتروژنیک

- خونریزی شدید ریوی

- DIC

- کاهش حجم ناشی از دست دادن آب نامحسوس (IWL) و یا دیورز نامتناسب (بطور شایع

در نوزادان EVLBW دیده می شود).

- از دست دادن پلاسما به داخل فضای خارج عروقی ، همچنان که در وضعیت هایی که

همراه با فشار پایین انکوتیک و یا سندرم نشت کاپیلاری دیده می شود . (مثال : sepsis)

(ب) شوک سپتیک

در اثر اندوتوکسمی ، مواد وازودیلاتاتور آزاد شده که منجر به هیپوتانسیون می شود. بطور شایع

در عفونت با ارگانسیم های گرم منفی (مثل E.Coli و Klebsella) دیده می شود.هم چنین

در اثر عفونتهای گرم مثبت مثل استرپتوکوک گروه B یا استافیلوکوک نیز دیده می شود . در

شوک سپتیک ثانویه به از دست دادن پلاسما ، هیپوولمی می تواند رخ دهد .

(ج) شوک کاردیوژنیک :

- ۱- آسفکسی تولد : منجر به کاهش قدرت انقباض و عملکرد نامناسب
 - ۲- مسائل متابولیک : مثل هیپوگلیسمی، هیپوناترمی، هیپوکلسمی، اسیدمی که همگی می توانند باعث کاهش خروجی قلب (C.O) و کاهش فشار خون شوند.
 - ۳- بیماریهای مادرزادی قلب : که انسداد در برابر جریان خون باشد که باعث کاهش خروجی قلب می شود که در بسیاری از بیماریهای مادرزادی قلب دیده می شود مثل استنوز آئورت یا قلب چپ هیپوپلاستیک یا انسدادی در برابر ورودی به قلب (برگشت وریدی) وجود داشته باشد مثل تنگی میترال ، آترزی تریکوسپید و یا اکتسابی در اثر هوای داخل عروق و همچنین یا در اثر افزایش فشار داخل توراسیک مثل سندرومهای نشت هوا
 - ۴- آریتمی های قلبی : باعث کاهش خروجی قلب و هیپوتانسیون می شود.
 - ۵- دیسفانکشن میوکاردیال : می تواند ثانویه به عوامل عفونی نیز رخ دهد .(باکتریال - ویرال)
 - ۶- هرگونه انسداد در برابر برگشت وریدی(پنوموتوراکس فشاری - پنومومدیاستن)، پنوموپریکارد)
- (د) شوک نوروتنیک
- مثلاً ناشی از خونریزی داخل جمجمه ای و آسفکسی تولد (۲)
- (ه) هیپوتانسیون ناشی از دارو
- داروهایی که باعث واژودیلاتاسیون سیستمیک شوند مثل تولازولین + نیتروپروساید سدیم + سولفات منیزیم + Tubocurarine + سداتیوها+ دیژیتالیز + باربیتوراتها و گاهاً سورفاکتانت (۲)
- (و) ضایعات اندوکراین
- خونریزی آدرنال و کمبود کامل ۲۱ هیدروکسیلاز از شایعترین علل اندوکراین هستند که باعث هیپوتانسیون و شوک می شوند.
- (ی) نارسی شدید
- در ۴۰٪ نوزادان ۳۰-۲۷ هفته و ۱۰۰-۶۰٪ نوزادان ۲۶-۲۴ هفته هیپوتانسیون دیده می شود. در این گروه از نوزادان هیپوتانسیون ندرتاً ثانویه به هیپوولمی است و احتمالاً ناشی از تون ضعیف عروق و پاسخهای نارس کاته کولامین ها می باشد. در نوزادان ELBW هیپوتانسیون همراه با شواهدی از اختلال عملکرد end organ همراه با خونریزی داخل بطن مغزی (IVH) و PVL می باشد و نیاز به اصلاح دارد.

IV- تشخیص

الف) تظاهرات بالینی

هیپوتانسیون (در نوزاد نارس بدنبال هیپوتانسیون کاهش جریان مغز می تواند منجر به IVH خونریزی داخل بطن و PVL پری و نتریکولار لکومالاسی می شود .

از طرفی عروق کورتکس مغز نیز ممکن است پاسخ به صورت وازوکانستریکشن عروق دهند بجای وازودیلاتاسیون و این خود منجر به کاهش پرفیوژن مغزی و ایجاد صدمات عصبی شود .

- تاکیکاردی (همیشه در شیرخوار خیلی نارس وجود ندارد) ، رنگ پریدگی، پرفیوژن کاهش یافته اندامهای سرد با وجود درجه حرارت مرکزی طبیعی، فشارنبض ضعیف ، تاکی پنه ، آینه ،

برادیکاردی ، اسیدوز متابولیک ، خواب آلودگی، کاهش حجم ادرار (کمتر از 1 cc/Kg)

(توجه : در صورتیکه فشارخون پایین باشد ولی حجم ادرار کافی باشد نیاز به درمانهای تهاجمی

نیست به استثناء در شیرخواران با شوک سپتیک و هیپرگلیسمی که دیورز اسموتیک و هیپرگلیسمی

که دیورز اسموتیک دارند). اورمی و اختلالات الکترولیتی نیز ممکن است دیده شود.

ب) معاینه فیزیکی :

باید توجه به نشانه های از دست دادن خون و همچنین نشانه های بالینی شوک شود .

اندازه گیری فشار خون : باید توجه داشت که از کاف با سایز مناسب استفاده شود، طول کاف

باید به اندازه ای باشد که ۲/۳ بازوی فوقانی را بپوشاند . اندازه گیری از طریق کاتتر شریانی نیز

امکان پذیر است.

ج) اندازه گیری فشار ورید مرکزی :

یک کاتتر ورید نافی که انتهای آن در بالای دیافراگم قرار گیرد برای گرفتن این فشار لازم است

. میزان طبیعی این فشار لازم است . میزان طبیعی این فشار ۵-۸ mmHg در نوزادان و

۴-۶ mmHg در نوزادان VLBW است و اگر با انفوزیون مایع در این حد حفظ شود ، میزان

خروجی قلب (C.O) افزایش می یابد و حجم اضافی تأثیری در افزایش آن نخواهد داشت .

اگر این فشار پایین باشد امکان هیپوولمی وجود دارد .

فشار ورید مرکزی (CVP) ، همچنین تحت تأثیر فاکتورهای غیر قلبی نظیر فشار ونتیلاتوری و

یا فاکتورهای قلبی نظیر عملکرد دریچه تریکوسپید می باشد .

د) مطالعات آزمایشگاهی

- ۱- شمارش سلولهای خونی (CBC) :
هماتوکریت کاهش یافته نشانه از دست دادن خون می باشد. (به غیر از موارد خونریزی حاد) لکوپنی و یا لکوسیتوز ممکن است بیانگر سپسیس نوزادی باشد.
 - ۲- مطالعات انعقادی
PT و PTT و شمارش پلاکت در صورت شک به DIC باید انجام گیرد.
 - ۳- الکتروولیت ها ، قند خون ، کلسیم
 - ۴- کشتها : کشت خون ، کشت ادرار
 - ۵- Kleihaur- Betke Test در صورت شک به ترانسفوزیون خون از جنین به مادر باید این تست انجام گیرد. در این تست امکان تشخیص سلولهای خون قرمز جنینی در خون مادر وجود دارد.
 - ۶- گازهای خونی (ABG) : برای ارزیابی هیپوکسی و اسیدوزیس باید انجام گیرد.
 - ۷- لاکتات پلاسما : یک افزایش در لاکتات پلاسما می تواند بیانگر متابولیسم بی هوازی و سپسیس باشد.
- ه) مطالعات رادیولوژیک
- ۱- عکس سینه جهت ارزیابی قلب و ریه و رد هر گونه عمل مکانیکال مثل پنوموتوراکس
 - ۲- سونوگرافی سر : خصوصاً در شیرخوارانی که مشکوک به خونریزی داخل جمجمه
 - ۳- نوار قلب (ECG) : در موارد شک به آریتمی
 - ۴- اکوکاردیوگرافی : در نوزاد آسفکسی کشیده به منظور ارزیابی عملکرد میوکارد

۷- درمان:

الف - اقدامات کلی :

- ۱- ارزیابی سریع شیرخوار و مشخص ساختن علت هیپوتانسیون :
بحث اصلی اینست که آیا شیرخوار نیاز به جایگزینی حجم و یا دادن عوامل اینوتروپ دارد یا خیر ؟
پنج پارامتر در مشخص ساختن این مقوله کمک کننده است :
۱. شرح حال : سابقه آسفکسی ، از دست دادن خون ، انفوزیون دارو ، ترومای زایمان
۲. معاینه فیزیکی : معاینه فیزیکی دقیق اغلب ارگان گرفتار را مشخص می سازد

۳. رادیوگرافی قفسه سینه : قلب کوچک ، کاهش حجم و قلب بزرگ بیماری قلب را نشان میدهد و ارزیابی از نظر پنوموتوراکس انجام شود. ترانس ایلومیناسیون قفسه نیز در تشخیص پنوموتوراکس کمک می کند.

۴. فشار ورید مرکزی : فشار کمتر از 4 mmHg در VLBW ها کمتر از 5 mmHg در نوزادان احتمال کاهش حجم را مطرح می کند و فشار بالای 6 mmHg در VLBW ها و بیش تر از 8 mmHg در نوزادان احتمال شوک کاردیوژنیک را مطرح می کند .

۵. ارزیابی خروجی بطن چپ (LVO) توسط اکوکاردیو گرافی
الف - اگر LVO نرمال یا بالا باشد بدون PDA یک وازوپرسور اندیکاسیون دارد. و اگر PDA داشته باشد باید درمان شود.

ب- اگر LVO پایین باشد افزایش حجم لازم است .

ج- اگر LVO نرمال باشد اما بطن چپ اختلال در انقباض را نشان دهد دوبوتامین لازم است.

۲- در صورت مشخص نشدن علت ، دادن مایعات کریستالوئید به طور تجربی :

نرمال سالین با میزان $20-10 \text{ cc/kg}$ در عرض ۳۰ دقیقه بکار می رود .

دو حالت پیش می آید a: پاسخ می دهد

b: اگر پاسخ نداد باید یک عامل اینوتروپ (دوپامین) شروع شود .

۳- بر قرار کردن حمایت تنفسی اگر نیاز باشد :

با معاینه فیزیکی و ارزیابی گازهای خونی نیاز به حمایت تنفسی مشخص می شود . (اکسیژن و یا تنفس مصنوعی)

۴- تصحیح اسیدوز متابولیک و سایر فاکتورهای منفی اینوتروپ مثل هیپوگلیسمی یا هیپوکلسمی تصحیح اسیدوز و اختلالات متابولیک به منظور بهبود خروجی قلب (C.O) انجام گیرد . تصحیح اسیدوز متابولیک از طریق دادن بی کربنات سدیم با میزان $2-1 \text{ meq/kg}$ در صورتیکه $PH < 7.20$ باشد انجام می گیرد . در صورتیکه ونتیلاسیون کافی وجود داشته باشد $(CO_2 < 44-50 \text{ mmHg})$ اگر PH پایین باقی بماند می توان از بی کربنات سدیم بیشتر استفاده کرد . هم چنین در شیرخواران با شوک اغلب هیپوکسمی دیده می شود که باید اصلاح گردد . در شیرخواران با نارسایی سیرکولاتوری اغلب هیپوکلسمی نیز دیده می شود .

کلسیم را به صورت گلوکونات کلسیم 10% با دوز 1 cc/kg می دهیم که خود می تواند باعث یک پاسخ اینوتروپ مثبت شود .

ب - اقدامات خاص :

(۱) شوک هیپوولمیک :

a : افزایش حجم با کریستالوئید داخل وریدی

اغلب در صورت خونریزی و رخداد هیپوولمی افزایش حجم با کریستالوئید اساسی است که تا برقراری پرفیوژن کافی باید ادامه داد .

شواهد پرفیوژن کافی ، حجم ادرار کافی و بهبود عملکرد دستگاه عصبی مرکزی است .

میزان مایع انتخابی، cc/kg ۲۰-۱۰ نرمال سالیین می باشد . با وجود این هماتوکریت نیز باید چک شود تا نیاز به ترانسفوزیون خون مشخص شود .

b: درمان جایگزین خون

در صورت $Hct < 40\%$ از ترانسفوزیون گلبولهای قرمز فشرده با حجم cc/kg ۱۰-۵ در عرض ۳۰-۴۰ دقیقه استفاده می کنیم .

و یا حجم مورد نیاز را از فرمول زیر محاسبه می کنیم :

(هماتوکریت بیمار - هماتوکریت مطلوب) × حجم کلی خون × وزن (kg) = حجم مورد نیاز

هماتوکریت خون تزریقی

حجم خون نوزاد حدود cc/kg ۸۰ محاسبه و Hct خون دریافتی نیز ۷۰٪ در نظر گرفته می شود .

$Hct > 50$: از نرمال سالیین استفاده می شود و اگر شواهد اختلالات انعقادی باشد از FFP استفاده می شود .

$Hct = 40-50\%$: بطور متناوب از ترانسفوزیون نرمال سالیین یا گلبولهای قرمز فشرده استفاده می شود .

(۲) شوک سپتیک

(۱) ابتدا گرفتن کشتها (خون و ادرار)

اگر در ۲۴ ساعت اول باشد فقط کشت خون کافی است و انجام سایر کشت ها نیز بر اساس اندیکاسیون های بالینی است .

(۲) شروع درمان آنتی بیوتیک بطور تجربی

آمپی سیلین و جنتا مایسین توصیه می شود . در بعضی مراکز وانکومایسین جایگزین

آمی سیلین می شود . و در بعضی از مراکز نیز وانکومايسين + سفوتاکسیم را پیشنهاد می کنند .

(۳) افزایش حجم و عوامل اینوتروپ :

به منظور حفظ پرفیوژن بافت اول افزایش حجم و سپس عوامل اینوتروپ می دهیم .

(۴) استفاده از کورتیکواستروئیدها

استفاده از استروئیدها در جریان سپسیس کنترالرسی است .

در نوزادان خیلی نارس با هیپوتانسیون مقاوم (عدم پاسخ به افزایش های حجم یا عوامل اینوتروپ) ممکن است مفید باشد . بعضی از مطالعات نشان داده است که یک دوز واحد یا دوره کوتاه مدت ممکن است بدون هیچ عارضه جانبی در نوزاد مفید باشد .

هیدروکورتیزون از چند طریق سبب ثبات فشار خون می شود :

۱- تحریک گیرنده های آدرنرژیک کاردیوواسکولار که به علت استفاده طولانی از سمپاتومیمتیک ها تضعیف شده اند .

۲- مهار متابولیسم کاته کولامین ها

همچنین بعضی از نوزادان EVLBW ، نارسایی آدرنال ، خصوصاً در وضعیتهای بیماری طولانی دارند ، که پس از مصرف استروئید ، کلسیم در دسترس داخل سلولی افزایش می یابد .

پاسخ فشار خون پس از ۲ ساعت از دادن درمان با هیدروکورتیزون است .

توصیه جهت استفاده از هیدروکورتیزون با دوز 1mg/kg می باشد که اگر تاثیر آن دیده شد هر ۱۲ ساعت برای ۲ تا ۳ روز تکرار می کنیم. باوجود این استفاده روتین و پروفیلاکتیک توصیه نمی شود.

(۵) نالوکسان : در بیماران با شوک سپتیک و هیپوتانسیون مقاوم استفاده شده است . اما استفاده آن کنترالرسی است . نالوکسان با متیلن بلو اثر سینرژسم در بهبود همودینامیک این بیماران دارد. نالوکسان در شوک ایسکمیک هیپوکسیک ندرتاً کمک کننده است .

(۶) استفاده از متیلن بلو (Methylen blue) :

در موارد شوک سپتیک که به عوامل اینوتروپ و یا کورتیکواستروئید پاسخ ندهد از متیلن بلو استفاده شده است .

دوز آن 1mg/kg وریدی در عرض یکساعت و گاهاً دوز دوم نیز لازم می شود . با استفاده از آن

- در بعضی از بیماران می توان عوامل اینوتروپ را در عرض ۷۲ ساعت قطع نمود .
- مکانیسم احتمالی آن اثر مهار کننده گوانیل سیکلاز است . نیتریک اکسید (NO) از طریق گوانیل سیکلاز باعث وازودیلاتاسیون عروق می شود .
- (۷) تعویض خون : کنترآورسی است .
- (۸) IVIG : کنترآورسی است .
- (۹) FFP: فقط در DIC اندیکاسیون دارد و در سپسیس سودی ندارد
- (۱۰) ترانسفوزیون گرانولوسیت : استفاده روتین ندارد.
- (۱۱) ترانسفوزیون نوتروفیل : نیاز به تحقیق بیشتر دارد.
- (۱۲) سیتوکین ها : ۲ سیتوکین مطالعه شده است . یکی G-CSF و یکی GM-CSA است . ولی هنوز مطالعات در این زمینه لازم است.
- (۱۳) rhAPC Recombinant human activated protein : نشان داده شده در سپسی بالینی باعث کاهش مورتالیتی می شود. در نوزادان اطلاعات کم است و خطر خونریزی وجود دارد .
- (۱۴) Pentoxifylling: مطالعات کم است ولی شواهدی است که به عنوان یک درمان همراه با آنتی بیوتیک باعث کاهش مورتالیتی می شود.
- (۱۵) مهارکننده های نیتریک اکسید (کنترآورسی است)
- (۱۶) ECMO : گاهی اوقات در موارد شوک مقاوم استفاده می شود.

۳) شوک کاردیوژنیک

در ابتدا هر علت آشکار باید درمان شود .مثل : آریتمی ، پنوموتوراکس ، اختلالات متابولیک ، آسفسی.

در شوک کاردیوژنیک هدف از درمان بهبود خروجی قلب است . به این منظور از عوامل اینوتروپ استفاده می شود .استفاده از افزایش دهنده های حجم موجه نیست و ممکن است مضر باشد.

دوپامین : داروی انتخابی قدم اول است .

یک کاته کولامین طبیعی است . دوپامین اگزوزن با دوزهای مشخص گیرنده های مشخصی را فعال می کند .

دوز ۲-۵ mg/kg/min باعث تحریک گیرنده های محیطی دوپامین و باعث افزایش جریان

خون قلب و مزانتر و کلیه می شود و اثرات کم روی خروجی قلب دارد .
 دوز ۲-۵ mg/kg/min اثر مثبت اینوتروپ داشته و اثرات کرونوتروپ (بتا ۱ و بتا ۲)
 دوز ۶-۱۰ mg/kg/ min باعث فعال کردن گیرنده های آلفا یک و آلفا دو آدرنرژیک و گیرنده
 سروتونین و باعث وازوکانستریکشن و افزایش مقاومت عروق محیطی می شود .
 در نوزاد نارس با دوزهای پایین دوپامین ممکن است گیرنده آلفا نیز تحریک شود . افزایش
 قدرت انقباض میوکارد بستگی به ذخایر نور اپی نفرین میوکارد دارد .

دوبوتامین : یک کاته کولامین سنتتیک با اثرات نسبی اینوتروپ است . اغلب برای بهبود
 خروجی قلب (C.O) همراه با دوپامین استفاده می شود . (خصوصاً در بیمارانی که کاهش
 عملکرد میوکارد دارند) .

بر خلاف دوپامین غیر وابسته به ذخایر نوراپی نفرین است . معمولاً اگر دوپامین به تنهایی
 ضعف در افزایش فشارخون داشته باشد مرحله بعدی همراه با دوبوتامین استفاده می شود .
 دوبوتامین می تواند مقاومت عروق سیستمیک را کاهش دهد به این خاطر در اکثریت نوزادان
 دوپامین اولین خط درمان است .

سایر عوامل :

اپی نفرین : قدرت انقباض قلب را افزایش می دهد و مقاومت عروق محیطی را افزایش می دهد
 (گیرنده آلفا بتا) .

معدلک داروی خط اول نیست و اگر هیپوتانسیون به دوپامین و دوبوتامین پاسخ ندهد استفاده
 می شود .

اپی نفرین یک داروی مؤثر همراه با درمان دوپامین است زیرا ذخایر نوراپی نفرین قلبی با
 استفاده طولانی مدت و دوز بالای انفوزیون دوپامین سریعاً تخلیه می گردد.
 همچنین اپی نفرین ممکن است در وضعیتهایی نظیر سپسیس زمانی که وازودیلاتاسیون
 محیطی وجود دارد کمک کننده باشد .

دوز اپی نفرین با ۰/۵-۰/۱ µg/kg/min شروع و اگر نیاز باشد دوز را افزایش می دهیم در
 حالی که انفوزیون دوپامین کاهش داده می شود .

Milrinone : یک مهارکننده فسفو دی استراز III است که CAMP داخل سلولی را افزایش
 می دهد که در قلب منجر به افزایش قدرت انقباض قلب می شود و این سبب بهبود فانکشن

دیاستولیک میوکاردیال خیلی سریع تر از دوبوتامین می شود .
Milrinone همچنین مقاومت عروقی ریوی (PVR) و مقاومت عروق سیستمیک (SVR) را (توسط افزایش CAMP داخل سلولهای عضله صاف عروق) پایین می آورد . که به این خاطر به منظور افزایش SVR استفاده از حجم و دوپامین توصیه می شود .

وازوپرسین : ابتدا در درمان شوک بالغین مطالعه شده است ولی اخیراً گزارشاتی مبنی بر استفاده آن در درمان شوک بچه ها نیز شده است .

وازوپرسین یک هورمون است که در تنظیم هموستاز مایع در دوره پس از تولد عمل می کند. همچنین در وضعیتهای بی ثبات همودینامیکی که در حفظ تون واسکولار نقش مهم را بازی می کند . کمبود وازوپرسین در هیپوتانسیون مقاوم به کاته کولامین ها رخ می دهد (مثل سپسیس).

وازوپرسین بطور روتین در درمان شوک نوزاد استفاده نمی شود ، اما ممکن است به عنوان یک مدل درمانی در وضعیتهایی که وازوریگولاسیون محیطی آبنورمال رخ دهد استفاده شود . (مثال sepsis :

همچنین یک اثر مفید دیگر آن تأثیر مهاری آن بر روی افزایش NO می باشد که یک واژودیلاتور قوی است که در sepsis بسیار غالب است .

در سایر موارد علل شوک از قبیل شوک نورولوژیک و ناشی از دارو ، ضایعات اندوکراین و نارسی شدید معمولاً به افزایشهای حجم و عوامل اینوتروپ پاسخ می دهند .
سناریوهای بالینی تیپیکال شوک در نوزاد همراه با درمان آنها :

A : نوزاد VLBW در دوره بلافاصله پس از تولد :

۱- فیزیولوژی : شامل تون ضعیف وازوموتور ، میوکاردیوم نارس حساسیت بیشتر به تغییرات after load و دیس ریگولاسیون تولید NO دارد.

۲- استفاده از استروئید قبل از تولد باعث کاهش خطر هیپوتانسیون می شود.

۳- درمان پیشنهادی ، دوپامین و استفاده از حجم (اگر هیپوولمی مظنون هستیم) می باشد. این مهم است که از حجم های بالا استفاده نکنیم زیرا همراه با افزایش خطر دیسپلازی برونکوپولمری (BPD) در نوزادان نارس است.

B : دپرسیون پری ناتال در نوزاد رسیده نارس :

۱- فیزیولوژی : شامل آزاد شدن کاته کولا امین اندوژن است که منجر به نرمال شدن یا افزایش مقاومت عروق سیستمیک (SVR) می شود که از نظر بالینی به صورت رنگ پریدگی ، ظاهر mottled و پرفیوژن ضعیف و دیسافنکشن میوکارد خود را نشان می دهد. نوزادان euvoelic (حجم نرمال) است و ممکن است همراه با هیپرتانسیون ریوی باشد .

۲- درمان پیشنهادی ، دوپامین با یا بدون دوبوتامین تا 10ug/kg/min است. Milrinone نیز می تواند به منظور کاهش after load و هم چنین استفاده از اثر انیوتروپی آن بدون خطر صدمه به میوکارد (ناشی از افزایش در معرض کاته کولامین بودن) استفاده شود . در موارد همراه با هیپرتانسیون ریوی در استفاده از NO استنشاقی برای نوزادان هفته جنینی $34 >$ هشدار داده شده است. بعضی شیرخواران ممکن است تظاهر شوک وازیلاتوری داشته باشند و با افزایش دوز دوپامین نسبت به استفاده Milrinone سود ببرند. که در این رابطه ، رنگ پوست بیمار و پرفیوژن در معاینه فیزیکی می تواند به عنوان هدایت درمانی استفاده شود.

C: نوزاد پره ترم با مجرای باز شریانی (PDA) :

۱- فیزیولوژی شامل ، فرار خون از داکت (مجرا) است که منجر به مختل شدن پرفیوژن ارگانه‌های حیاتی می شود و همچنین افزایش شانت چپ به راست که خود با افزایش خطر برای خونریزی ریوی است.

۲- درمان پیشنهادی شامل جلوگیری از دوپامین با دوز بالا ($> 10\text{ug/kg/min}$) چرا که باعث افزایش شانت چپ به راست و کاهش بیشتر پرفیوژن ارگان های حیاتی می شود. استفاده از دوبوتامین یا Milrinone به منظور افزایش اینوتراپی قلب .

هدف از درمان ونتیلاتوری افزایش مقاومت عروق ریوی (PVR) است که توسط افزایش peep حفظ Permissive هیپرکاپنی و جلوگیری از هیپراکسیژناسیون به دست می آید.

D: شوک سبتیک

۱- فیزیولوژی : هیپوولمی نسبی ، دیس فانکشن میوکاردیال و وازیلاتاسیون محیطی است

۲- درمان شامل احیاء حجم با کریستالوئیدها ($10-30\text{ cc/kg}$) و اگر نیاز باشد تکرار گردد و هم

۳- چنین تجویز دوپامین 40 ug/kg/min -5 با یا بدون اپی نفرین $0.05-0.3\text{ug/kg/min}$ یک

۴- اکوکاردیوگرام برای ارزیابی فانکشن قلب ، وضعیت حجم و شانت داخل قلبی باید انجام گیرد.

در شیر خواران بیش از ۳۴ هفته جنینی اگر به این درمان ها پاسخ ندهند باید ECMO در نظر گرفته شود.

E: نوزاد نارس با هیپوتانسیون "Pressor – resistant"

۱- بعضی از نوزادان نارس VLBW ، در بعد از اولین روز تولد به دوزهای متوسط تا شدید پرسورها (دوپامین) وابسته می شوند. علت آن کمبود نسبی کورتیزون ، نارسایی آدرنال و down regulation گیرنده های آدرنژیک می باشد.

۲- هیدروکورتیزون با دوز پایین 3mg/kg/day برای ۳ تا ۵ روز(پس از گرفتن نمونه های سطح سرمی کورتیزون) در نظر گرفته می شود. هیدروکورتیزون به علت تاثیر مینرالوکورتیکوئید اضافه به سایر استروئیدها از قبیل دگزامتازون ارجح است. هیدروکورتیزون در عرض ۲ ساعت پس از دادن فشار خون را بالا می برد. دادن همزمان هیدروکورتیزون با ایندومتاسین به علت افزایش خطر پرفوراسیون روده توصیه نمی شود .

References:

- 1) Kourembanas S. Shock.in : Manual of neonatal care. Edited by : john P.Cloherly.Fifth edition,Lippincott Williams &Wilkins,Newyork,2008,pp176-180
 - 2) Hypotension and shock In : Clinical manual Neonatology. Edited by : Tricia lacy Gomella,M.Douglas Cunningham,fabien G.Eyal,Karin E.Zenk.fifth edition mc Graw Hill, Newyork,2009,pp324- 330
 - 3) Park BK,shim TS, Lim CM, Lee SD, Kim ws, Kim DS.
The effect of methylene blue on hemodynamic parameters and cytokine levels in refractory septic shock Korean J Intern med .2005 Jun,20(2):123-8
 - 4) Ngpc, Lee CH, Bnur FL, Chan IH, Lee AW, Wong G, chan HB, etal. A double-blind, randomized, controlled Study of a "stress dose " of hydrocortisone for rescue treatment of refractory hypotention in preterm Infants. Pediatrics 2006 feb; 117(2) : 367-75
- 994.

بیماری‌های قلبی عروقی نوزاد، برخورد با بیماری‌های سیانوتیک قلبی نوزادان دکتر شاهین نریمان

متخصص کودکان و فوق تخصص نوزادان-دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه:

میزان بروز بیماری‌های قلبی مادرزادی متوسط تا شدید به میزان ۶ تا ۸ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده است. این میزان بطور نسبی طی سالیان و در نواحی مختلف دنیا تقریباً ثابت مانده است. برطبق آخرین تحقیقات میزان ۳ نوزاد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده در اثر بیماری قلبی می‌میرند و یا نیاز به کاتریزاسیون قلبی و یا به جراحی قلب نیاز دارند. اغلب شیرخوارانی که با بیماری قلبی مادرزادی متولد می‌شوند تا پایان دوره نوزادی تشخیص داده می‌شوند. شایعترین بیماری‌های قلبی مادرزادی که در هفته اول زندگی تشخیص داده می‌شوند در جدول شماره یک خلاصه شده است. لازم به ذکر است که به علت اقدامات تشخیص تصویربرداری و جراحی‌های جدید و مراقبت‌های ویژه میزان بروز مرگ و میر ناشی از خطرات جراحی بیماری‌های قلبی کمپلکس را کاهش داده است.

جدول ۱: پنج تشخیص برتر بیماری قلبی بر اساس سنین مختلف دوره نوزادی

تشخیص	درصد بیماران
* سن بستری ۶-۰ روزگی:	
جابجایی عروق بزرگ (D-TGA)	٪۱۹
بطن چپ هیپوپلاستیک	٪۱۴
تترالوژی فالوت	٪۸
کو آرکتاسیون آنورت	٪۷
نقص دیواره بین بطنی	٪۳
سایر موارد	٪۴۹
* سن بستری ۱۳-۷ روزگی:	
جابجایی عروق بزرگ (D-TGA)	٪۷
بطن چپ هیپوپلاستیک	٪۸
تترالوژی فالوت	٪۷
کو آرکتاسیون آنورت	٪۱۶

نقص دیواره بین بطنی	٪۱۴
سایر موارد	٪۴۸
* سن بستری ۲۸-۱۴ روزگی:	
جابجایی عروق بزرگ (D-TGA)	٪۷
تترالوژی فالوت	٪۷
کو آرکتاسیون آنورت	٪۱۲
نقص دیواره بین بطنی	٪۱۶
بازماندن مجرای شریانی	٪۵
سایر موارد	٪۵۳

تظاهرات بالینی بیماری‌های قلبی مادرزادی در نوزادان:

زمان تظاهرات بالینی بیماری‌های قلبی مادرزادی و علائم همراه آن به موارد زیر بستگی دارد:

۱. ماهیت و شدت نقص آناتومیک
۲. اثرات داخل رحمی ضایعه
۳. تغییرات فیزیولوژیک جریان خون پس از زایمان شامل: بسته شدن مجرای شریانی و کاهش مقاومت عروق ریوی. تظاهرات بالینی بیماری‌های قلبی در گروه سنی نوزادان در چند هفته اول زندگی اغلب بصورت یکی از حالت‌های زیر است:

الف _ سیانوز

ب _ نارسایی احتقانی قلب (بصورت کلاپس و شوک)

ج _ سوفل قلبی بدون علامت

د _ آریتمی

نکته: باید توجه داشت که نرمال بودن بررسی‌های قبل از زایمان نباید فکر پزشک را منحرف سازد که به هیچ عنوان بیماری قلبی وجود ندارد و در ارزیابی قلب سهل انگاری شود و در صورت بروز علائم تنفسی و نورولوژیک باید بیماری‌های قلبی را مد نظر داشت و به بررسی کامل اقدام نمود.

الف _ سیانوز:

به تغییر رنگ متمایل به آبی پوست و مخاطها گفته می‌شود و یکی از شایع‌ترین تظاهرات بیماری‌های قلبی مادرزادی نوزادان است. هر چند که بطور معمول سیانوز ناشی از یک

هیپوکسی زمینه‌ای است، مواردی وجود دارد که علی‌رغم اشباع نرمال اکسیژن شریانی سیانوز وجود دارد.

بطور کلی سیانوز وقتی دیده می‌شود که در سیستم شریانی هموگلوبین غیر اشباع به بیش از ۳ گرم بر دسی لیتر برسد. لذا سیانوز بر شدت هیپوکسی و غلظت هموگلوبین بستگی دارد. از آنجا که ۱۵-۱۰ درصد هموگلوبین بصورت غیراشباع است لذا در بیماری پلی سایتمی مثلاً با هموگلوبین ۲۲ گرم بر دسی لیتر، میزان غیراشباع آن ۳.۳ گرم بر دسی لیتر است که بالاتر از عدد ۳ بوده لذا سیانوز نمایان می‌گردد.

باید توجه داشت که منظور از سیانوز بروز سرتاسری آن است و بروز سیانوز انتهاها (آکروسیانوز) یک یافته طبیعی در نوزادان محسوب می‌گردد.

از آنجا که برخی از موارد سیانوز می‌تواند شک برانگیز باشد، می‌توان از غربالگری بوسیله اندازه-گیری پالس اکسی‌متری اندام تحتانی اقدام به بررسی بیماری مادرزادی قلبی بدون علامت نمود. هر چند این روش ساده و مقرون به صرفه است ولیکن اغلب در سنین بالای ۲۴ ساعت می‌تواند مؤثر باشد و ارزیابی دقیق‌تر فقط بوسیله اکوکاردیوگرافی میسر است.

تشخیص‌های افتراقی سیانوز:

افتراق سیانوز ناشی از بیماری تنفسی از بیماری قلبی یک شکل شایع در بخش‌های NICU می‌باشد. در بیماری‌های تنفسی همراه با سیانوز اغلب یک شانت راست به چپ در اثر افزایش مقاومت عروق ریوی وجود دارد. برخی از بیماری‌های ریوی می‌توانند ناشی از بافت ریه باشند، نظیر پنومونی، بیماری غشاء هیالن، ... و یا ناشی از فشار خارجی به ریه باشند؛ نظیر فتق دیافراگماتیک و پلورال افیوژن، ... که هر کدام درجات متفاوتی از سیانوز را موجب می‌گردند. در جدول ۲ تشخیص‌های افتراقی سیانوز در نوزادان را مشاهده می‌نمایید.

جدول شماره ۲: تشخیص‌های افتراقی سیانوز در نوزادان

* بیماری‌های قلبی اولیه:

- کاهش جریان خون ریه، شانت راست و چپ:
 - ۱_ Critical Pulmonary Stenosis
 - ۲_ Tricuspid Atresia
 - ۳_ Pulmonary Atresia
 - ۴_ Tetralogy of Fallot
 - ۵_ Ebstein anomaly
 - ۶_ Total Anomalous Pulmonary Venous Connection with obstruction (TAPVC)

افزایش یا نرمان بودن جریان خون ریه:

۱_ Hypoplastic left heart sya

۲_ TGA

۳_ Truncus Arteriosus

۴_ T.O.F

۵_ TAPVC

۶_ Complete Common Atrioventricular canal

* بیماری‌های ریوی (شانت راست به چپ داخل ریوی):

بیماری‌های پارانشیمال اولیه ریوی:

۱_ سندرم‌های اسپیراسیون (کلونیم، خون، ...)

۲_ سندرم دیسترس تنفسی

۳_ پنومونی

انسداد راه هوایی:

۱_ آترزی یا تنگی کوآن

۲_ سندرم پیر - رابین

۳_ تنگی تراشه

اثرات فشار خارجی بر ریه‌ها:

۱_ پنوموتوراکس

۲_ آمفیزم لوبار یا بینابینی ریوی

۳_ شیلوتوراکس

۴_ پلورال افیوژن

۵_ فتق دیافراگماتیک مادرزادی

۶_ دیستروپی توراکس

هیپوونتیلیسیون:

۱_ آسیب‌های سیستم عصبی مرکزی

۲_ بیماری‌های نوروماسکولار

۳_ تسکین دهنده‌ها (sedation)

۴_ سپسیس

* باقیماندن فشار خون ریوی (PPHN)

* سیانوز با فشار طبیعی اکسیژن:

مت هموگلوبینمی

پلی سائیمی

ب_ نارسایی احتقانی قلب:

این بحث در قسمت جداگانه مطرح می‌گردد ولی باید در نظر داشت که تشخیص CHF بر پایه یافته‌های بالینی می‌باشد و علائم و نشانه‌ها در بیماری نارسایی احتقانی قلب بیش از یافته‌های

رادیولوژیک و آزمایشگاهی کمک کننده هستند. برخی از علل بیماری نارسایی احتقانی قلب در نوزادان عبارتند از:

۱. بیماری‌های با افزایش فشار: تنگی آئورت، کوآرکتاسیون آئورت، ...
۲. بیماری‌های با افزایش حجم: PDA، تنه شریانی، VSD، TOF ...
۳. اختلال عملکرد میوکارد: اولیه (کاردیو میوپاتی‌های متابولیک یا ژنتیکی، میوکاردیت، ...) ثانویه (تاکی آریتمی‌های مداوم، آسفیکسی پری‌ناتال، سپسیس، ...)

ج_ سوفل‌های قلبی:

سوفل‌های قلبی در هنگام معاینه نوزادان غیر شایع نیستند، سوفل‌های قلبی که در روز اول زندگی نوزاد شنیده می‌شوند اغلب با بیماری‌های ساختاری قلبی همراه هستند و نیاز به ارزیابی بیشتری دارند، بویژه در مواردی که علائم دیگر نیز همراه آن وجود داشته باشد. سوفل‌های قلبی براساس نوع ضایعه در زمان‌های متفاوتی شنیده می‌شوند؛ به عنوان مثال سوفل‌های ناشی از نارسایی دریچه‌های بطنی - دهلیزی مدت کوتاهی پس از تولد شنیده می‌شوند، در حالی که سوفل‌های ناشی از شانت چپ به راست نظیر PDA و VSD ممکن است تا هفته دوم تا چهارم زندگی بروز نکند. بنابراین سن بروز سوفل قلبی و ویژگی‌های سوفل قلبی مهم‌ترین عواملی هستند که طبیعت ناهنجاری را مشخص می‌نمایند.

د_ آریتمی‌ها:

آریتمی‌های در نوزادان بصورت تاکی آریتمی یا برادی‌آریتمی می‌باشد که باید پس از انجام نوار قلب اقدام به تصحیح آریتمی نمود.

* ارزیابی یک نوزاد مشکوک به بیماری قلبی مادرزادی:

در موارد اورژانس و مشکوک به بیماری قلبی در نوزاد، ابتدا باید شوک ایجاد شده را درمان نمود و از آنجا که سپسیس نیز می‌تواند به عنوان یک عامل باشد باید به درمان عفونت نیز اقدام نمود.

الف) ارزیابی‌های اولیه:

۱. معاینه فیزیکی: انجام یک معاینه کامل فیزیکی نشانه‌های مهم را جهت تشخیص آناتومیک

فراهم می‌آورد. علائمی نظیر سیانوز و یا نمای شبکه شبکه شدن پوست می‌تواند حرکت به سمت شوک و احتمال بروز بیماری قلبی را در ذهن بیاورد. همچنین بیماری قلبی می‌تواند بصورت دسترس تنفسی خود را نشان دهد. لذا در معاینه ابتدا مناظره (Inspection) به عنوان اولین قدم انجام می‌گردد.

قدم دوم در معاینه انجام لمس (Palpation) می‌باشد. لمس انتهاها باید مورد توجه قرار گیرد و از نظر حرارت و سرعت پرشدن مویرگی (capillary refill) بررسی لازم صورت گیرد. همچنین در لمس انتهاها باید ویژگی‌های نبض محیطی را در نظر داشت. فقدان نبض می‌تواند مسائل انسدادی را مطرح نماید (نظیر کوآرکتاسیون آئورت). لمس پریکاردیوم نیز در تشخیص بیماری قلبی می‌تواند کمک نماید.

سومین مرحله معاینه قلب، سمع (Auscultation) می‌باشد. در اولین مرحله باید به ضربان قلب و نظم ضربانات توجه ویژه نمود. سپس باید به صداهای قلبی بویژه صدای دوم قلب توجه نمود. بروز شکاف در صدای دوم قلب (S2 Splitting) نشانگر مشکلات دریچه‌های نیمه هلالی دوتایی می‌باشد. توجه به وجود صداهای سوم و چهارم قلب و وجود ریتم گالوپ به نفع شانت چپ به راست و اختلال عملکرد میوکارد می‌باشد. وجود کلیک‌های جهشی مطرح کننده تنگی دریچه‌های آئورتیک یا ریوی می‌باشد.

نکته: شنیده شدن سوفل‌های دیاستولیک تقریباً همیشه پاتولوژیک است.

باید توجه داشت که مشکلات قلبی مادرزادی در ۲۵٪ موارد با یک مشکل دیگر همراه می‌باشد لذا معاینه کامل ضروری می‌باشد.

۲. اندازه‌گیری فشار خون چهار اندام:

اندازه‌گیری فشار خون در هر دو بازو و هر دو پا ضروری است. وجود اختلاف فشار بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه بالاتر بودن در اندام فوقانی می‌تواند مطرح کننده ضایعات انسدادی نظیر کوآرکتاسیون آئورت و یا آئورت منقطع باشد. وجود اختلاف فشار می‌تواند به نفع کوآرکتاسیون آئورت و یا آئورت منقطع می‌باشد. وجود اختلاف فشار می‌تواند به نفع کوآرکتاسیون آئورت باشد ولی عدم وجود اختلاف فشار رد کننده آن نمی‌باشد.

۳. گرافی قفسه سینه (CXR):

انجام یک رادیوگرافی قفسه سینه با نماهای قدامی و جانبی جهت تعیین بیماری قلبی و افتراق از بیماری ریوی ضروری به نظر می‌رسد. باید در نظر داشت که اندازه‌گیری سایز قلب در

شیرخواران به جهت هم‌پوشانی با سایه تیموس مشکل می‌باشد. با این وصف، وضعیت سمت قلب از نظر دکستروکاردی وضعیت قوس آئورت در شیرخواران دچار بیماری قلبی مادرزادی کمک‌کننده است. تصاویر ویژه و خاص برخی از بیماری‌های قلبی مادرزادی نظیر نمای چکمه‌ای در تترالوژی فالوت و یا نمای تخم مرغ بر روی نخ در جابجایی عروق بزرگ در دوره نوزادی آنچنان مشهود نیست.

۴. الکتروکاردیوگرام (ECG): نمای طبیعی ECG در نوزاد مؤید وضعیت رحمی مناسب می‌باشد و باید توجه داشت که در نوزادان به جهت اداره دوره جنینی در ECG بر جسته بودن بطن راست مشهود می‌باشد. در نوزادان بسیاری از بیماری‌های ساختاری قلب اثر چندانی بر ECG نمی‌گذارند و تغییرات ناچیزی دیده می‌شود و با بزرگتر شدن شیرخوار و طی دوره کودکی تغییرات واضح تر می‌گردند.

باید توجه بسیار خاص داشت که بسیاری از تغییرات ECG که در سنین بالاتر غیر طبیعی محسوب می‌گردند در شیرخواران و کودکان کوچک طبیعی محسوب می‌گردند. به عنوان مثال وارونگی موج "T" در نوزادان طبیعی و در یک کودک ۷ ساله غیرطبیعی محسوب می‌گردد. در هنگام تفسیر نوار قلب یک نوزاد باید به موارد زیر توجه نمود:

- تعداد ضربان و نوع ریتم؛
- بررسی موج های "P" ، "QRS" ، "T"؛
- فواصل هدایت بین ضربان ها؛
- بررسی شواهد به نفع بزرگی خطرات قلب و یا هیپرتروفی؛
- بررسی شواهد به نفع بیماری های پریکارد و اختلالات الکترولیتی (نظیر هیپر کالمی، ...)
- چنانچه در ECG هرگونه تغییر غیرطبیعی مشاهده نمودید ابتدا وضعیت قرارگیری لیدهای دستگاه را بررسی نمایید و چنانچه در این امر مهارت ندارید با مقایسه موج "QRS" در لید یک (I) اندام و در لید شماره شش پرکوردیال (V6) می‌توانید از این وضعیت مطمئن شوید، چرا که در این دو لید این موج باید بطور مشابه دیده شوند.
- نکته: تفسیر ECG نوزاد نارس از نوزاد ترم متفاوت است.
- ۵. تست هیپراکسی (Hyperoxia test):

در تمام نوزادان مشکوک به بیماری قلبی مادرزادی (نه فقط موارد سیانوتیک) انجام تست هیپراکسی ضروری است. این تست به عنوان یکی از حساس‌ترین و ویژه‌ترین وسایل ارزیابی

اولیه یک نوزاد مشکوک به بیماری قلبی در نظر گرفته می‌شود. در مراکز مجهز به اکوکاردیوگرافی این تست نیاز به انجام نیست و در مواردی که اکوکاردیوگرافی در دسترس نیست این تست ارزشمند خواهد بود.

در بیمار مشکوک به بیماری قلبی یک نوبت در هوای اتاق (در صورت تحمل) و سپس با دادن اکسیژن ۱۰۰٪ به بیمار فشار اکسیژن ارزیابی می‌گردد. جهت اندازه‌گیری فشار اکسیژن بایست از نمونه خون شریانی و یا اندازه‌گیری زیر جلدی اکسیژن (Trans Cutaneous Oxygen Monitoring=TCOM) استفاده نمود. برای اثبات در این تست نمی‌توان از پالس اکسیمتر استفاده نمود. جهت اندازه‌گیری فشار اکسیژن شریانی (بوسیله ABG و یا TCOM) باید از هر دو نمونه شریان قبل مجرا (Preductal) و بعد مجرا (Postductal) استفاده و مقایسه نمود، چرا که در مواردی نظیر کوآرکتاسیون آئورت و یا بیماری تداوم فشار خون ریوی PPHN این افتراق حائز اهمیت است. چنانچه هنگامیکه بیمار اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت می‌نماید، فشار اکسیژن شریانی در هر دو اندام فوقانی و تحتانی بیش از 250torr باشد، بیماری‌های قلبی سیانوتیک بحرانی بطور کامل رد می‌گردد ("passed" hyperoxia test) و چنانچه فشار اکسیژن شریانی کمتر از 100torr باشد، در حالی که بیماری ریوی وجود ندارد، احتمال قوی بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک مطرح می‌گردد ("failed" hyperoxia test).

وجود فشار اکسیژن شریانی بین ۱۰۰-۲۵۰torr احتمال تداخل و مخلوط شدن کامل جریان-های خون را مطرح می‌سازد و در موارد بطن منفرد نظیر سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک مطرح می‌گردد. در مواردی که تست هیپراکسی با شکست (failed) مواجه می‌گردد، احتمال قوی برای بیماران قلبی مادرزادی وابسته به مجرای شریانی وجود دارد لذا شروع هرچه سریعتر پروستاگلاندین E1 (PGE) ضروری به نظر می‌رسد.

*** تثبیت و انتقال بیمار مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی:**

پس از مطرح شدن احتمال قوی برای بیماری قلبی در نوزاد، نوزاد بایست جهت بررسی کامل‌تر تشخیصی و اقدامات مناسب درمانی به مرکز مجهز به امکانات حمایت از بیماران قلبی نوزادان منتقل گردد.

اقدامات احیاء اولیه: در نوزاد دچار کاهش برون‌ده قلبی باید اقدامات احیاء پیشرفته شروع گردد. ایجاد یک راه هوایی مناسب و تثبیت آن به همراه ایجاد تهویه کافی و مناسب ضروری است.

اتخاذ یک مسیر عروقی قابل اعتماد که معمولاً یک مسیر شریانی نظیر کاتتر شریان ناف می‌باشد بسیار ضروری است. جهت تأمین خون‌رسانی مناسب بافتی و بهبود برون‌ده قلبی بایست احیاء حجم داخل عروقی و حمایت اینوتروپ و اصلاح اسیدوز متابولیک را انجام داد. استفاده از پروستاگلاندین E1: در نوزادانی که تست هیپراکسی آنها با شکست مواجه بوده یا نتیجه لبه مرزی دارد و علائم و نشانه‌های بیماری قلبی مادرزادی وجود دارد و همچنین در نوزادانی که در ۳ هفته اول زندگی دچار شوک شده‌اند بکارگیری PGE1 مفید واقع می‌گردد. پروستاگلاندین بصورت انفوزیون مداوم وریدی تجویز می‌گردد و عوارض بسیار مهمی دارد که در هنگام تجویز آن باید در نظر گرفته شود. PGE1 در ۱۲-۱۰٪ موارد می‌تواند موجب بروز آپنه گردد که معمولاً در طی ۶ ساعت اول تجویز آن رخ می‌دهد. به همین منظور چنانچه قرار است نوزادی در حال دریافت PGE1 به مرکز دیگری منتقل گردد جهت حفظ راه هوایی بهتر است انتوبه گردد. در مواردی که نیاز به انتقال نیست، نیاز به لوله گذاری نیست و پایش مداوم قلبی - تنفسی ضروری می‌باشد.

از دیگر عوارض PGE1، اشباع عروق محیطی و بروز هیپتانسیون است؛ لذا چنانچه نوزادی برنامه انتقال به مرکز دیگری را دارد بهتر است که رگ وریدی جداگانه‌ای جهت دریافت مایع و پیشگیری از افت فشار خون داشته باشد. سایر عوارض PGE1 عبارتند از: تب، برافروختگی جلدی، برادی کاردی (۰.۷٪)، تشنج (۰.۴٪)، تاکیکاردی (۰.۳٪)، ایست قلبی (۰.۱٪) و ادم (۰.۱٪).

توصیه می‌گردد که در هر نوزاد متولد شده که در آن به بیماری قلبی مادرزادی مشکوک هستند (بوسیله تست هیپراکسی و یا علائم نارسایی قلبی احتقانی حاد) این دارو را شروع نمایند. بسیار مهم است که بدانیم که در هر نوزادی با بروز تظاهرات شوک در چند هفته اول زندگی، بیماری جریان خون سیستمیک وابسته به مجرای شریانی وجود دارد، مگر آنکه خلاف آن ثابت شود. این امر آنقدر مهم است که تا فراهم شدن تشخیص قطعی بوسیله اکوکاردیوگرافی باید قبل از آن انفوزیون PGE1 شروع گردد و گرنه بیماری به هیچگونه عملیات احیاء پاسخ نخواهد داد.

۱۵ تا ۳۰ دقیقه پس از شروع انفوزیون PGE1 باید بطور مجدد کلیه علائم حیاتی و وضعیت اسید - باز و گازهای خون شریانی ارزیابی گردد. چنانچه پس از شروع PGE1 وضعیت نوزاد وخیم تر گردد، اکوکاردیوگرافی اورژانس و مداخل جراحی و کاتترایزاسیون اورژانس مورد نیاز خواهد بود.

عوامل اینوتروپ: تجویز مداوم عوامل اینوتروپ که اغلب مواد سمپاتومیمتیک است، سبب بهبود عملکرد میوکارد و خون‌رسانی به بافت‌ها می‌گردد. دوپامین یکی از این عواملی است که به عنوان پیش‌ساز نوراپی نفرین و محرک گیرنده‌های آلفا، بتا یک ($\beta-1$) و دوپامینرژیک

می‌باشد؛ دوپامین بر اساس میزان دز اثرات متفاوتی نشان خواهد داد. در دزهای کمتر از $10\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$ حداقل عوارض را نشان می‌دهد و سبب افزایش فشار متوسط شریانی (MAP)، بهبود برون‌ده ادراری و بهبود عملکرد بطن می‌گردد.

دوبوتامین یک داروی آنالوگ دوپامین است که بطور غالب محرک گیرنده بتا یک و بطور ضعیف محرکی برای گیرنده‌های بتا دو و آلفا می‌باشد. دوبوتامین در مقایسه با دوپامین اثرات کمتری بصورت اتساع عروق کلیوی دارد لذا بر برون‌ده ادرار اثر کمتری دارد و کمتر موجب بروز تاکیکاردی می‌گردد. بکارگیری ترکیب بادز پایین از دوپامین و دوبوتامین سبب کاهش بروز عارضه انقباض عروق محیطی می‌گردد.

انتقال نوزاد: پس از اقدامات لازم جهت تثبیت نوزاد، نوزاد مشکوک به بیماری قلبی مادرزادی بایست هرچه سریعتر به مرکز دارای فوق تخصص قلب اطفال و جراح فوق تخصص قلب منتقل گردد. جهت یک انتقال موفق باید هر دو سمت یعنی پرسنل از بیمارستان پذیرش گیرنده و پرسنل از بیمارستان پذیرش دهنده آمادگی کامل جهت مراقبت اینچنین بیماری را داشته باشند. داشتن یک مسیر عروقی مطمئن از نوزادی که در حال دریافت PGE1 و عوامل اینوتروپ است ضروری است. قرار دادن یک مسیر عروق نافی جهت نیاز احتمالی به احیاء در حین انتقال بسیار کمک کننده است.

قبل از انتقال حتماً بایست به وضعیت راه هوایی توجه ویژه داشت و چنانچه بیمار حین انتقال پروستاگلاندین می‌گیرد، باید لوله‌گذاری انجام شود و جهت کاهش فشار معده از لوله بینی - معده و یا لوله دهانی - معده استفاده گردد.

قبل از انتقال باید یک نوبت دیگر وضعیت اسید - باز کنترل گردد.

هرچند جهت انتقال بیماران غیر قلبی از اکسیژن با غلظت ۱۰۰٪ استفاده می‌گردد ولی جهت بیماران دچار قلبی مادرزادی نباید اکسیژن با این غلظت داده شود چرا که اکسیژن به عنوان یک متسع کننده عروق ریوی بوده و می‌تواند جهت شانت را عوض نماید (شانت چپ به راست) که این موضوع در برخی از بیماری‌های قلبی نظیر بطن منفرد (single ventricle) می‌تواند تهدید کننده باشد.

در خاتمه قبل از انتقال نهایی باید وضعیت بیمار از نظر نبض انتهاها، تعداد ضربان قلب و فشار خون و وضعیت تعادل اسید - باز مرکز پذیرش دهنده را مطلع نمود.

فوریت های قلبی نوزاد: بیماریهای سیانوزن (تشخیص اولیه و اقدامات درمانی)

دکتر آرمن کچاریان

فوق تخصص قلب کودکان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

با پیشرفت های علمی و عملی در تشخیص بیماری های مادرزادی قلب به ویژه روشهای نوین تشخیصی مانند اکوکاردیوگرافی، توجه متخصصین کودکان و نوزادان به دوره نوزادی، تشخیص و درمان این بیماریها در این گروه سنی بیشتر شده و در نتیجه می توان گفت بیشترین درخواستهای مشاوره از متخصصین قلب کودکان را شامل می شود.

آنچه پزشک کودکان را در این سن متوجه بیماری قلبی می کند تعدادی محدود علائم و یافته های بالینی است که سوپل قلبی، نارسائی قلب و سیانوز از آن جمله می باشند.

از آنجائیکه موضوع بحث ما بیماریهای سیانوز دهنده قلب می باشد بهتر است بحث را با سیانوز آغاز کنیم.

سیانوز یا کبودی مخاطها به دو دسته مرکزی و محیطی تقسیم می شود. سیانوزی که با درصد اشباع خون طبیعی و یا فشار اکسیژن طبیعی (PaO₂) همراه باشد سیانوز محیطی است، که معمولاً به علت سردی انتهایها و جریان گردش خون کند اندامها می باشد. آنچه در این نوشتار مورد بحث ما می باشد سیانوز مرکزی است که یکی از چند علل مهم آن بیماریهای قلبی می باشند.

سیانوز معمولاً وقتی ظاهر می شود که درصد اشباع اکسیژن ۸۵ یا کمتر باشد (O₂Saturation). در نوزادان به علت بالا بودن سطح هموگلوبین و کند بودن گردش خون محیطی، سیانوز با درصد اشباع خون بالاتر ظاهر می شود. (مثلاً ۹۰٪).

اکثر بیماریهای سیانوز دهنده قلبی، در دوره نوزادی این علامت را بروز می دهند ولی تعداد خیلی کمی دیرتر یعنی در شیرخوارگی نشان می دهند. (سیانوزی که به اکسیژن ۱۰۰٪ پاسخ ندهد).

هنگام معاینه باید تمام قسمت های بدن را از نظر سیانوز بررسی کرد ولی بهترین محل که سیانوز مرکزی واقعی را می تواند نشان دهد، نوک زبان است. چون برخلاف گردش خون محیطی، زبان دارای گردش خون بالا بوده و رنگ پوست و نژاد در آن تأثیر نمی گذارد.

سیانوز مرکزی دوره نوزادی می تواند علل متعددی داشته باشد ولی یکی از علل اصلی، بیماریهای قلبی

می باشند. که شانت راست به چپ ایجاد کرده موجب بروز سیانوز می شوند.

در دوره جنینی کانال شریانی (PDA) نقش مهمی در اختلاط گردش خون چپ و راست دارد. نقش این عضو در نوزادان مبتلا به بیماری مادرزادی قلب سیانوز دهنده نیز مانند دوران جنینی با ارزش است، چون می تواند نقش اساسی در برقراری ارتباط گردش خون چپ و راست داشته باشد. از این رو نقش کانال شریانی در بیماریهای سیانوز دهنده قلبی دوران نوزادی برحسب محل خون رسانی به ۳ دسته عمده تقسیم می شوند.

۱- گردش خون سیستمیک وابسته به کانال شریانی. (یعنی خون از ریه توسط PDA به آئورت می رود).

- سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک (HLHS)

- تنگی شدید دریچه آئورت (Critical AS)

- قوس آئورت قطع شده (Interrupted aortic arch)

۲- گردش خون ریه وابسته به کانال شریانی (یعنی خون از آئورت توسط PDA به ریه‌ها می‌رود).

- آترزی دریچه ششی (Pulmonary Atresia)

- تنگی شدید دریچه ششی (Critical PS)

- تترالوژی فالوت شدید (TOF)

۳- برقراری ارتباط گردش خون سیستمیک و ریوی از طریق کانال شریانی (یعنی خون از آئورت به ریه و بالعکس در حرکت است)

- جابجائی عروق بزرگ (Transposition of Great Arteries)

علائم بالینی بیماریهای فوق را نیز می توان بر مبنای همین تقسیم بندی خلاصه کرد. مثلاً بیماری‌هایی که در گروه اول و سوم قرار می گیرند یعنی خونرسانی ششها و اختلاط گردش خون چپ و راست به باز بودن کانال شریانی وابسته است، با شروع انقباض کانال شریانی "سیانوز" ظاهر می‌شود که زودرس ترین علامت بالینی در این گروه‌ها می باشد.

در گروهی که گردش خون سیستمیک وابسته به کانال شریانی است، اختلال عملکرد این کانال که به صورت انقباض شروع می‌شود موجب بروز نارسائی قلب، افت فشار خون سیستمیک و در نتیجه اسیدوز از بارزترین علائم بالینی است.

خلاصه:

بیماری‌های سیانوز دهنده مادرزادی قلب دوران نوزادی، بیماری‌های سختی هستند که وابسته به باز بودن کانال شریانی می‌باشند. عمده ترین علائم بالینی زودرس در این بیماران به دو دسته تقسیم می‌شوند. یا به صورت سیانوز است (به علت هیپوکسی شدید) و یا نارسائی قلب، هیپوتانسیون و اسیدوز (به علت کاهش برون ده قلبی).

برای آشنائی مختصر با گردش خون این بیماریها به خلاصه ای از سردسته هر بیماری می پردازیم. برای درک بهتر فرض بر این قرار دهیم که با هم سوار بر گلوبولهای خون از محلی در قلب حرکت می‌کنیم.

سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک (Hypoplastic Left Heart Syndrome)

در این بیماری که گردش خون سیستمیک وابسته به کانال شریانی است حرکت را از وریدهای ششی شروع می‌کنیم. ابتدا وارد دهلیز چپ می شویم. از آنجائیکه قلب چپ کوچک است (این مجموعه به صورت آترزی دریچه میترال، هیپوپلازی بطن چپ و آترزی دریچه آئورت و جود دارد) لذا عبور از آن غیر ممکن است و برای ما راهی جز عبور از سوراخ دیواره دهلیزی (سوراخ بیضی یا ASD) و ورود به دهلیز راست باقی نمی ماند (شانت چپ به راست). از دهلیز راست به بطن راست و از آنجا به شریان ششی می رویم. و اگر راه را ادامه دهیم دوباره از وریدهای ششی به دهلیز چپ می رسیم. همانطور که ملاحظه می فرمائید ما به گردش خون سیستمیک وارد نمی شویم. برای خونرسانی گردش سیستمیک یعنی آئورت صعودی، عروق کرونر و آئورت نزولی باز بودن کانال شریان (PDA) بسیار مهم است و می تواند رابط بین این دو گردش خون باشد. حال بیایید مسیر خود را از شریان ششی ادامه دهیم. پس از رسیدن به شریان ششی ما به سه گروه تقسیم می شویم.

گروه اول از شریان ششی به وریدهای ششی رفته و به دهلیز چپ باز می گردد ولی گروه دوم و سوم از طریق کانال شریانی (برخلاف جریان PDA معمولی) به آئورت می رسند (شانت راست به چپ). در آنجا این دو گروه در دو جهت مخالف پیش می روند. یعنی گروه دوم برخلاف جریان عادی به آئورت صعودی و کرونرها می روند (برخلاف جهت طبیعی) و از آنجا به ورید اجوف فوقانی می رسند. گروه سوم به سمت آئورت نزولی پیش می رود. (در جهت طبیعی) و در نهایت از طریق ورید اجوف تحتانی به دهلیز راست رسیده و دوباره این ۲ گروه با گروه اول که از دهلیز چپ به دهلیز راست (شانت چپ به راست) رسیده اند یکی می شوند.

آنچه در این گروه از نظر بالینی توجه ما را جلب می کند برتری علائم نارسائی قلب ثانوی بر بار سنگین بطن راست است که خون هر دو بطن را پذیرا می باشد سپس به علت انقباض تدریجی کانال شریانی گردش خون سر و گردن و تنه مختل شده علائم شوک ظاهر می شود. سیانوز از درجات کمتری برخوردار است.

آترزی دریچه ششی (Pulmonary Atresia) با یا بدون نقص دیوارهٔ بطنی (VSD)

۱- آترزی دریچه ششی بدون VSD

از آنجائیکه راه خروجی بطن راست بسته می شود، خون به ششها نمی رود و دوباره به دهلیز راست بر می گردد بنابراین خون دهلیز راست از راه نقص دیواره دهلیزی به دهلیز چپ می رود (شانت راست به چپ). حال ما سوار بر گلوبولها از دهلیز چپ به بطن چپ و آئورت می رویم. در قوس آئورت به سه گروه تقسیم می شویم. گروه اول به سر و گردن و دستها رفته و در نهایت به ورید اجوف فوقانی باز می گردد. گروه دوم راه خود را به آئورت نزولی ادامه داده (در جهت طبیعی) و در نهایت به ورید اجوف تحتانی می رسد. گروه سوم از طریق PDA (شانت چپ به راست) وارد ششها شده (در جهت طبیعی) و از آنجا به وریدهای ششی و دهلیز چپ می رسد. بنابراین گروه اول و دوم به ترتیب از طریق وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست رسیده و از آنجا با شانت راست به چپ با گروه سوم که از طریق وریدهای ششی به دهلیز چپ رسیده اند مخلوط می شوند. در این بیماران برخلاف بیماری قلبی (HLHS) گردش خون ششها وابسته به PDA است و شروع بسته شدن PDA موجب کاهش خون ششها شده و نوزاد علامت بالینی خود را با سیانوز شدید و زودرس بروز می دهد تا نارسائی قلب چپ.

۲- آترزی دریچه ششی به همراه VSD

در این بیماری مکانیسم همانند نوع ۱ است ولی شانت راست به چپ در سطح بطنها صورت می گیرد تا دهلیزها.

ترانسپوزیشن عروق بزرگ (Transposition Of Great Arteries)

در این بیماری گردش خون سیستمیک و ششی به موازات هم و بدون ارتباط با هم در جریان اند. یعنی خون دهلیز راست به بطن راست و آئورت رفته و دوباره از طریق وریدهای اجوف به دهلیز راست بر می گردد. و خون دهلیز چپ به بطن چپ و شریان ششی رفته و دوباره به دهلیز چپ باز می گردد. این نوع گردش خون با ادامه زندگی مغایرت دارد، لذا وجود PDA در برقراری این ارتباط بسیار مهم است. در این بیماری دو علامت بالینی می تواند ظاهر شود، هر کدام از این دو علامت بر حسب ارتباط خوب یا بد این دو گردش خون می توانند تقدم داشته باشند. اگر ارتباط خوب باشد (اختلاط کامل صورت گیرد) و نارسائی قلب چشمگیرتر از سیانوز بوده و اگر ارتباط بد باشد برعکس آن دیده می شود یعنی سیانوز چشمگیرتر است.

- بیان مطالب فوق برای درک آسانتر همودینامیک این بیماریها بود. مهم این نیست که تشخیص بیماری قلبی چیست بلکه مهم این است که چگونه حیات نوزاد را با درمانهای طبی تا مدتی نجات دهیم تا شرایط مناسب برای تشخیص قطعی و اصلاح جراحی ایجاد شود.
- حال این سوال پیش می آید که با یک نوزاد سیانوتیک چه باید کرد؟
- قبل از اینکه با متخصص قلب مشورت نمائید لطفاً مراحل شش گانه زیر را اجراء فرمائید.
- ۱- Chest X-Ray این کار به چه منظور انجام می گیرد؟
 - بررسی علل ریوی سیانوز مانند: بیماریهای پارانشیم ریه، اختلال مادرزادی دیافراگم و یا هرنی، پنوموتوراکس، بررسی عروق ششها از نظرافزایش خون یا کاهش.
 - بررسی شکل قلب (شکل تخم مرغی در ترانسپوزیشن عروق بزرگ)، اندازه قلب (کاردیومگالی)، مالپوزیشن‌ها (دکستروکاردی- مزوکاردی)
 - ۲- Arterial blood gaz- اندازه گیری گازهای خون باید در هوای معمولی انجام گیرد.
 - PH پائین در مواردی چون سپتی سمی، شوک، هیپوکسمی شدید دیده می شود.
 - PCO2 بالا می تواند نشانگر گرفتاری ریه‌ها و یا سیستم اعصاب مرکزی باشد.
 - ۳- Hyperoxic test- با تجویز ۱۰ دقیقه اکسیژن نازال ۱۰۰٪ مقدار فشار اکسیژن (PaO2) در بیماری ریوی به بالاتر از ۱۰۰ می رسد. درحالی که در بیماران قلبی تغییری نمی کند (این تست در تمامی موارد صدق نمی کند)
 - ۴- Electrocardiography- نوار قلب غیر طبیعی در تأیید بیماری قلبی است.
 - ۵- Pulse Oximetry- کاهش درصد اشباع خون نشانه سیانوز مرکزی است. پائین بودن این مقدار در پاها در مقایسه با دست راست نشانگر شانت راست به چپ در سطح PDA است ولی این یافته هم در بیماران قلبی و هم در پرفشاری ششها (PFC, PDA) دیده می شود.
 - ۶- Prostaglandin E1- مطالعات نشان داده است که در نوزادان سیانوتیک با شک بیماری قلبی بدون در نظر گرفتن بیماری زمینه ای باید از پروستاگلاندین E1 جهت باز نگهداشتن PDA کمک گرفت.
- حال پس از انجام مراحل فوق و اصلاح آنها میتوان با متخصص قلب کودکان مشورت کرد.

References:

- 1- Myung k. Park. PEDIATIRC CARDIOLOGY 4TH Edition. 2002 Mosby
- 2-Fetal Cardiology. 2003 Martin Dunitz.
- 3- MOSS and ADAMS. Heart Disease in INTANTS, CHILDREN, AND ADOLESCENTS 6th EDITION 2001 W and W.

نارسایی احتقانی قلب در نوزادان (CHF)

دکتر سعید مجتهدزاده

فوق تخصص قلب اطفال - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

نارسایی قلب از دلائل مهم نگه داشتن نوزادان در بیمارستان و بخش‌های مراقبت است. از علل قلبی آن در زمان نوزادی تنگی دریچه آئورت و قوس آئورت قطع شده و کوارکتاسیون آئورت است و از علائم آن بزرگی قلب، تاکیکاردی و تاکی پنه و سوفل سیستولیک مربوط است. در رادیوگرافی قلب بزرگ است و در الکتروکاردیوگرافی نشانه بزرگی بطن چپ دیده می‌شود در اکوکاردیوگرافی بیماری اولیه قلبی دیده می‌شود و شدت تنگی طرف چپ قلب و محل آن ارزیابی می‌گردد. بنابراین علت نارسایی قلب بعد از آسیب‌های میوکارد که در سپسیس و هیپوکسی اتفاق می‌افتد، در نوزادان Pressure overload است اما گاهی Volume overload هم میتواند اگر شنت بزرگ چپ به راست و یا نارسایی شدید دریچه‌های قلبی وجود داشته باشد نارسایی قلب در نوزادان ایجاد کند.

تنگی دریچه آئورت و کوارکتاسیون آئورت از علل ایجاد نارسایی قلبی در نوزادان هستند و در هر دو، بطن چپ هیپرتروفیه و بزرگ می‌شود و بدلیل نارسایی دریچه میترال افزایش فشار شریان ریوی هم اتفاق می‌افتد. در سمع سوفل سیستولیک تنگی دریچه یا تنگی آئورت دیده می‌شود و تنگی آئورت از نوع دو (لتی) حدود ۳۰ درصد و کوارکتاسیون حدود ۴ درصد از بیماری‌های سرشتی قلبی را تشکیل میدهند و هر دو در پسرها شایع‌ترند. در کوارکتاسیون نبض پاها کاهش یافته و فشارخون در دستها افزایش دارد.

از علل دیگر کاردیومیوپاتی‌ها هستند که انواع دیلاته و هیپرتروفیک آن شایعتر است و دیگر از علل آن آریمی‌های قلب مانند بلوک قلبی و تاکیکاردی فوق بطنی است. از نظر درمانی بسیاری از موارد نارسایی قلب با درمان طبی و جراحی قابل اصلاح است. درمان دارویی شامل دیگوکسین و دیورتیک و ACE Inhibitors مانند کاپتوپریل و سایر کاهش دهنده‌های آفترالود مانند هیدرالازین و محدودیت آب و درمان‌های کمکی مانند اکسیژن و تصحیح آب و الکترولیت است.

امروزه در کودکان بزرگتر از بتابلوکرها هم استفاده می‌شود و درمان جراحی شامل اصلاح

آنومالی قلبی و در موارد محدود پیوند قلب است.

برای دیژیتالیزه کردن برای نارس‌ها $20 \mu\text{g}/\text{kg}$ ، نوزادان فول ترم $30-40 \mu\text{g}/\text{kg}$ و بچه‌های بزرگتر $20-30 \mu\text{g}/\text{kg}$ می‌دهیم که در سه دوز و ظرف $24-12$ ساعت داده می‌شود که نصف آن را ابتدا و $1/4$ را 12 ساعت بعد و $1/4$ نهایی را 6 ساعت آخر می‌دهیم و برای مقدار نگهدارنده $1/4$ مقدار کل را محاسبه می‌کنیم. در موارد تزریق وریدی 0.8% کل محاسبه را می‌دهیم و در مورد دیورتیک بهترین و رایج‌ترین آن فوروسماید یا لازیکس است که

$1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dose}$ خوراکی می‌دهیم.

از دیورتیک‌های دیگر تیازید، اسپیرونولاکتن و تریامترن را میتوان نام برد.

شنت‌های چپ به راست در نوزادان:

از علل دیگر برای ایجاد نارسائی قلب در نوزادان شنت‌های چپ برآست است که به ذکر چند مورد می‌پردازیم:

PDA مجرای شریانی باز مانده است. وجود آن در زمان زندگی جنینی مورد نیاز است و جریان خون را از شریان ریه به طرف آئورت نزولی هدایت میکند اما بعد از تولد به وجود آن نیازی نیست. مجرای شریانی در دو مرحله بسته می‌شود. مرحله اول که در ساعت اول زندگی بعد از تولد است و بسته شدن Functional است که به علت انقباض عضلات صاف رگ است و مرحله دوم که بسته شدن آناتومیک است و در روزهای بعدی اتفاق می‌افتد. در حقیقت بعد از تولد افزایش فشار شریانی اکسیژن باعث انقباض دیواره مجرا می‌شود. یک رسپتور اکسیژن به نام هموپروتئین سیتوکروم P-450 در دیواره رگ وجود دارد که باعث تشکیل آندوتلین می‌گردد و این خود وازوکنسریکتور است.

پروستاگلاندین‌های وازودیلاتور مانند PGE_2 , PGI_2 توسط داکتوس در زمان جنینی تولید میشوند و نقش مهمی در باز نگه‌داشتن مجرا دارند. ممانعت از تولید آنزیم سیکلواکسیژناز باعث انقباض مجرا می‌شود و این آنزیم هم در دو فرم در مجرا ظاهر می‌شود. مجرای شریانی گاز NO یا نیتریک اکساید را هم تولید میکند که وازودیلاتور است. بنابراین ممانعت کنندگان رقابتی تولید این گاز هم باعث انقباض مجرا میشوند.

پس از تولد PGE_2 که توسط جفت تولید می‌شدند و افزایش خروج آن از ریه‌ها و کاهش

رسیتورهای PGE2 در دیواره مجرا همگی باعث انقباض مجرا بعد از تولد میشوند و البته این مهم در مجرای شریانی در نوزادان نارس کمتر اتفاق می افتد. ممانعت کنندگان تولید پروستاگلاندین مانند ایندومتاسین، ایبوپروفن و مگنامیک اسید اثر خوبی در بسته شدن مجرا دارند.

داروهایی که در تولید NO موثرند نیز در بسته شدن مجرا نقش دارند. تجویز ویتامین A و استروئیدها هم در بسته شدن داکتوس نقش مهمی دارند. بعد از تولد هیپوکسی شدید مجرا باعث ممانعت از تولید PGE2 و NO میکند و باعث ترشح موضعی فاکتور رشد تغییر شکل یافته β (TGF- β) و فاکتور رشد آندوتلیال عروقی می شود. (VEGF) که باعث remodeling مجرا می شود. البته در نوزادان نارس برای چند روز مجرای شریانی باز می ماند هر چند تنگ تر شده است. تاثیر ایندومتاسین اگر در روز اول تولد شروع شود از روزهای بعد بیشتر است.

از نظر همودینامیک نوزادان نارس سیستم عصبی سمپاتیک کمتری در قلب دارند و افزایش بار بطن چپ که از یک PDA بزرگ می آید به علت عدم توانایی در انقباض کافی بطن باعث افزایش احتقان و فشار وریدی ریوی می شود و به علت کاهش فشار سیستمیک ارگانهایی مانند کلیه ها و سیستم گوارشی از خون کمتری بهره میبرند و حوادثی مانند آنتروکلیت نکرروزان و کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی اتفاق می افتد. خونریزیهای ریوی نیز در حضور PDA بزرگ بیشتر اتفاق می افتد. در هر حال اگر PDA بیشتر از سه روز باز بماند باعث مشکلات ریوی از قبیل ادم ریوی می شود.

تشخیص:

تشخیص بیماری با اکوکاردیوگرافی است که با داپلر و داپلر رنگی میزان فلو را میفهمیم و حتی فشار شریان ریه را برآورد میکنیم و با M-Mode بزرگی دهلیز چپ و بطن چپ و قدرت انقباض قلب را محاسبه میکنیم.

علائم بالینی:

شامل دیسترس تنفسی، تاکیکاردی و نبضهای باندینگ است و البته سوفل ماشینری یا دائمی نیز شنیده می شود. در مطالعات متعدد دیده اند که مجرای شریانی در ۵۰٪ موارد در ۲۴ ساعت اول در ۹۰٪ موارد در ۴۸ ساعت اول و در ۱۰۰٪ موارد در ۷۲ ساعت اول بسته می شود و در نوزادان نارس تا روز چهارم به تاخیر می افتد. وجود RDS نیز بسته

شدن آن را به تاخیر می اندازد. مصرف سورفکتانت به دلیل کاهش مقاومت عروق ریوی باعث افزایش شنت چپ به راست از PDA می شود.

درمان:

در بعضی مراکز درمان را با محدودیت مایعات، دیورتیک و دیژینال آغاز میکنند ولی دیگوکسین به نظر نمرسد تاثیر مثبتی در اینجا داشته باشد. فشار پایان بازدمی مثبت (PEEP) میتواند در بسته شدن PDA نقش مهمی داشته باشد. همتوکریت پائین میتواند شنت چپ به راست را در مجرا افزایش دهد. بستن PDA با جراحی میتواند در همان NICU انجام شود البته در نوزادان زیر ۲۸ هفته عوارض بیشتری دارد.

تجویز داروهای ممانعت کننده پروستا گلاندین مانند ایندومتاسین یا ایبوپروفن میتواند آلترناتیو خوبی برای جراحی باشد ولی عوارضی همچون نارسایی کلیه، آنتروکلیت نکروزانت و خونریزی گوارشی دارد و همچنین احتمال خونریزی مغزی را هم افزایش میدهد. مقدار آن 0.2 mg/kg روز اول است و با مقدار نصف میتوان روزهای دوم و سوم هم به صورت IV استفاده نمود. موارد عدم مصرف ایندومتاسین: نارسایی کلیه، ترمبوسیتوپنی و اختلالات خونریزی دهنده، آنتروکلیت نکروزان و سپسیس است.

VSD یا نقص دیواره بطنی:

شایعترین آنومالی سرشتی قلبی است که از هر سیصد نوزاد در یکی اتفاق می افتد. نوع مامبرانو آن از شایعترین فرمها است و از علائم بالینی سوفل هولوسیتولیک است که به تدریج با کاهش فشار شریان ریه آشکار میگردد و در انواع بزرگ باعث تعریق، خستگی و دیسپنه و بزرگی قلب در CXR است. تشخیص کامل با اکوکاردیوگرافی داده می شود. بعد از دوره نوزادی شایعترین علت CHF است.

گروه کمی از نوزادان با VSD ایزوله دچار علائم بالینی میشوند و اگر نوزاد به CHF دچار شود باید دنبال تنگی دریچه آئورت، کوارکتاسیون آئورت و یا یک PDA بزرگ هم بود. درمان CHF با دیگوکسین، دیورتیک، کاهش دهنده های آفترلود مانند کاپتوپریل و اگر به درمان دارویی پاسخ ندهد بستن VSD با جراحی توصیه می شود. بسته شدن خود به خودی VSD به خصوص در انواع مامبرانو در سال اول تا حدود ۵۰٪ اتفاق می افتد.

:Complete atrio-ventricular canal

یا CAVC در حدود ۱/۵۰۰۰ تولدهای زنده اتفاق می افتد و به صورت یک ASD نوع اولیه و یک VSD نوع inlet و یا دریچه واحد دهلیزی بطنی است. از علائم بالینی سیانوز مختصر و مقاومت عروق ریوی بالا به صورت تشدید صدای دوم و علائم نارسایی قلب است. در نوار قلب محور سوپریور دارند و تشخیص قطعی با اکوکاردیوگرافی است. در بیماران با تریزومی ۲۱ یا سندرم داون در ۷۰٪ موارد دیده می شود، از نظر درمان دارویی دیگوکسین و دیورتیک است. بستن آنومالی با جراحی در ۶-۳ ماهگی انجام میگیرد.

Truncus arteriosus

در ۱/۱۶۰۰۰ تولدهای زنده اتفاق می افتد و به صورت یک شریان بزرگ واحد است که از روی یک VSD از قلب بیرون می آید و در ۱/۳ موارد قوس آئورت به راست است. با سندرم Di George و Velo-cardio-facial از علائم آن سیانوز و نارسایی قلب است و چون شریان ریه به طور مستقیم به آئورت متصل است فشار شریانی ریه بالا میرود و نبضها باندینگ است و اگر نارسایی دریچه ترانکال باشد CHF زودتر ایجاد می شود. درمان طبی نارسایی قلب و درمان جراحی در دوره شیرخوارگی یا زودتر توصیه می شود.

Atrial septal defect

یا نقص دیواره دهلیزی که در ۱/۱۰۰۰ تولدهای زنده دیده می شود و همچنان که هیپرتروفی معمولی بطن راست در طول ۶-۳ ماه کاهش می یابد شنت چپ به راست از ASD افزایش می یابد و به ندرت عامل CHF است. نوع ثانویه آن در سالهای اولیه با احتمال بالائی بسته می شود. به هر حال درمان جراحی در سالهای اول عمر انجام می شود به جز نوع ثانویه، نوع اولیه در محل سوراخ اولیه و نوع مجاور با ورید اجوف فوقانی (sinus venosus type) هم داریم.

Aorto pulmonary window

رابطه بین آئورت صعودی و شریان پولمونر است و معمولاً با آنومالی کرموزمی شکستگی 22q اتفاق می افتد، علائم CHF به زودی ظاهر می شود. فشار شریان ریه بالا رفته و اگر درمان نشود به طرف سندرم ایزنمنگر که غیر قابل بازگشت است تبدیل می شود. از نظر بالینی مانند یک PDA بزرگ علامت میدهد. درمان آن علاوه بر درمان CHF بستن Defect یا جراحی یا Device است.

از دیگر موارد شنت چپ به راست برگشت نابجای وریدی ریوی است. (TAPVC) که میتواند علائم بزرگی قلب و CHF ایجاد کند و تشخیص آن با اکوکاردیوگرافی است و توسط جراحی قابل درمان است.

اکو کاردیو گرافی جنینی (FETAL ECHOCARDIOGRAPHY) و تشخیص بیماری های مادرزادی قلبی قبل از تولد

دکتر حسن اسمعیلی - فوق تخصص قلب کودکان

مبحث بیماری های قلبی

تاریخچه

دکتر آبراهام . ام رادولف در معرفی پایان نامه اش در رابطه با بیماری های مادرزادی قلبی در سال ۱۹۷۴ تاکید کرد که درک اناتومی و تطابق قلبی عروقی در طول ماه های نزدیک به زایمان و تغییر پس از زایمان در فشار های سیستمیک و ریوی در فهم اولیه حالت کلینیکی نوزاد و استراتژی های درمانی برای اشکال مختلف بیماری های مادرزادی قلب، اهمیت دارد. در راستای این هدف رادولف و همکاران تکنیک هایی را برای مطالعه قلبی عروقی ، با استفاده از جنین بره را به وجود آوردند .

مطالعات جنین بره رادولف به عنوان الگویی برای فهم و درک جنین انسان مبنا قرار داده شد، علی رغم آن در سال ۱۹۷۶، دکتر فردریک مورین اکوکاردیوگرافی M-Mode را جهت بررسی عملکرد قلب جنین در جنین انسان به کار گرفت.

پس از آن توجه به سوی تاسیس یک بخش کلینیکی اکوکاردیوگرافی جنینی جلب شد. اولین مقاله بررسی انجام شده روی این موضوع در سال ۱۹۸۰ چاپ شد . این نشریه اندیکاسیونهای مفصل مطالعه اکوکاردیوگرافی جنینی را در بارداری های در معرض خطر مشخص کرد و اکوکاردیوگرافی M-Mode و دو بعدی ، برای اثبات نقص دیواره دهلیزی بطنی (ASD) ،نقص کامل دهلیزی بطنی (AVSD) و هیدروپس جنین به کار گرفته شد . همچنین اکوکاردیوگرافی M-Mode برای اثبات تشخیص درگیری کامل قلب در جنین مادر دارای لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک (SLE) به کار رفت.

اکنون فتال اکو یکی از روشهای پیشرفته اکوکاردیوگرافی است که در تشخیص قبل از تولد بیماریهای مادرزادی قلبی نقش بسزایی دارد.

اندیکاسیون های اکوکاردیوگرافی جنینی

نظر به اینکه بیشتر موارد بیماریهای مادرزادی قلبی از بارداری های زنانی که در خطر بیشتری

از حد میانگین برای بیماری های مادرزادی قلبی هستند نتیجه می شوند، بیشتر متخصصین زنان مطالعه اکوکاردیوگرافی جنینی را بر طبق عوامل تعریف شده ای مانند عوامل جنینی، عوامل مادری یا سابقه بیماری مادرزادی در خانواده توصیه می کنند.

عوامل خطر خانوادگی

- سابقه بیماری های مادرزادی قلبی در خواهر یا برادر قبلی و یا والدین (پدر و مادر)
- سندرم های مندلی که شامل بیماری های مادرزادی قلبی هستند
- سندرم نونان
- توبرس اسکروزیس

عوامل خطر مادری

- بیماری مادرزادی قلبی در مادر
- Isotretinoin
- کربنات لیتیم
- اتانول
- فنی توئین
- اسید والپروئیک
- تری متا دیون
- کاربامازپین
- اختلالات متابولیکی مادری
- دیابت های ملیتوس
- فنیل کتونوری

عوامل خطر جنینی

- آنومالی های غیر قلبی
- آنومالی های کروموزومی
- آنومالی های آناتومیکی

- آریتمی های قلب جنین
- تاکی کاردی ($HR > 180 \text{ bpm}$) در فقدان التهاب مایع آمنیون
- برادی کاردیای ثابت
- هیدروپس های جنینی نان ایمیون
- سیتوس های جنینی غیر طبیعی
- احتمال نقص قلب جنین در سونوگرافی های غربالگری دوران حاملگی
- ندیدن تصویر چهار حفره ای در طول سونوگرافی های دوره پری ناتال

نکته: در بررسی سونوگرافیک مادران بار دار توجه به دیدن نمای چهار حفره قلبی از اهمیت بالایی برخوردار است. و در صورت دیده نشدن این نما در سونوگرافی روتین بار داری توصیه به انجام اکوکاردیوگرافی جنین می شود.

زمان انجام اکوکاردیوگرافی جنین:

مناسب ترین زمان جهت انجام اکوکاردیوگرافی از جنین هفته ۱۷ تا ۱۹ حاملگی می باشد. البته در سنین کم تر بعضا قابل انجام هست ولی نظر به اینکه سائز جنین کوچک می باشد بررسی جزئیات مشکل میشود و لذا ممکن است که نیاز به انجام مجدد آن در سنین بالاتر حاملگی ایجاد شود.

نمای چهار حفره ای در اکوکاردیوگرافی جنینی می تواند در تشخیص اکثر بیماری های مادرزادی قلبی کمک کننده باشد. در بسیاری مواقع، ساختار ناهنجاری های اولیه قلب ممکن است در تصویر دو بعدی (2-D) مشخص شوند. این چنین نقایصی شاید شامل نقص کامل دیواره (کانال) دهلیزی بطنی، سندرم هیپوپلاستیک قلب، سندرم هیپوپلاستیک راست قلب، Ebstein نقص دریچه سه لختی، و اشکال مختلف تک بطنی باشند. در این چنین مواقعی چهار حفره قلب ممکن است سطح و یا ضخامت دیواره شان برای انعکاس سطح و فشار جریان خون که از بین آن ها عبور می کند تغییر کند. به عنوان مثال، در تنگی دریچه ریوی، اگر ریگورژیتاسیون تریکوسپید اتفاق بیفتد، ممکن است با هایپرتروفی دیواره بطن راست، افزایش فلوی راست به چپ فورامن اوال، با هایپرتروفی بطن راست یا افزایش سطح حفره، مرتبط باشد

در چه زمانی کاردیولوژیست کودکان بر اساس نتیجه اکو کاردیوگرافی جنین پیشنهاد سقط میدهد؟

در صورتیکه سن جنین کمتر از ۱۹ هفته (۱۸ هفته و ۶ روز) باشد و جنین دارای بیماری قلبی مادر زادی کمپلکس و صعب العلاج مانند تک بطنی و... باشد بر اساس دستور العمل پزشکی قانونی پزشک قلب کودکان پیشنهاد سقط را به والدین میدهد و در صورت وجود بیماریهای ساده مادرزادی قلب در برنامه فالو اپ قرار می گیرد و زمان و محل زایمان در بیمارستانهای مجهز به بخش مراقبت های ویژه قلب نوزاد تعیین می گردد.

بیماری مادرزادی قلبی و آنومالی های مرتبط

همراهی بیماری مادرزادی قلبی با نقایص عضوی extracardiac جنینی و نوزادی، به خوبی تأیید شده اند. در برخی مواقع عامل ژنتیکی برای این همراهی ها تعریف شده است . افزایش ضخامت لایه پشت گردن در طول سه ماهه اول بارداری ممکن است با شیوع زیاد بیماری مادرزادی قلبی مرتبط باشد. در برخی مواقع افزایش ضخامت لایه پشت گردن به مواردی مانند سندرم ترنر (X0) یا تریزومی ۲۱ مربوط است . در سایر مواقع کاریوتیپ ممکن است نرمال باشد و افزایش ضخامت چین های پشت گردن مربوط به فشار بالای ریوی جنینی و عملکرد قلبی ضعیف باشد. افزایش چین های گردنی جنینی سه ماهه اول یک روش دیگر غربالگری است که به عنوان یک اندیکاسیون جهت توصیه به انجام اکوکاردیوگرافی جنینی می باشد.

همراهی خاصی بین ناهنجاری های قلبی ارثی، ناهنجاری های extracardiac و اختلالات کاریوتایپی وجود دارد. این همبستگی ها شامل نقایص دیواره دهلیزی بطنی، افزایش چین های گردنی، ماکروگلوسیا، هیپوپلاستی پنجمین استخوان کف دست، گرفتگی مجرای اثنی عشری، Sandal foot و تریزومی ۲۱؛ بطن راست با دو خروجی ، محدودیت رشد داخل رحمی، esophageal atresia، clinodactyly و تریزومی ۱۸؛ نقص دیواره بطنی، holoprosencephaly، شکاف زبان و سقف دهان و تریزومی ۱۳؛ تنگی آئورت، دریچه آئورت دو لته، کیست گردنی hygroma و سندروم ترنر (XO). همبستگی بین نقایص conotruncal و 22q11.2، سندرم Di George و یا سندرم velocardiaofacial به

خوبی اثبات شده اند. لذا در صورت وجود هر کدام از ناهنجاریهای فوق در جنین ضرورت انجام فتال اکو کاردیوگرافی نمایان می شود.

اهمیت اکو کاردیوگرافی جنین برای والدین

ارزش شناسایی بیماریهای مادرزادی قلبی در حین بارداری و قبل از تولد می تواند بهترین ارزیابی باشد جهت آگاهی والدین و نحوه مناسب مراقبت های پریناتال که میتواند جزئیات نگهداری نئوناتال (شامل زمان بندی، موقع و زمان زایمان، جزئیات پشتیبانی و حمایت پزشکی، شامل نیاز ضرورت تهیه پروستاگلندین قبل از زایمان، تزریق E1 برای باز ماندن مجرا) و توصیه ها و مشاورات لازم برای ترمیم کامل یا جراحی پالیاتیو در دوره نئوناتال و شیوه های جراحی بعدی و همینطور والدین فرصتی برای گفتگو با جراحان قلب اطفال، جراحان اطفال، و نئوناتولوژیست هایی که مناسب برای کنترل نئوناتال هستند را به دست می آورند.

آریتمی های قلب جنین

بی نظمی های ضربان قلبی جنینی به طور فزاینده ای در طول چند سال گذشته تشخیص داده شده اند و به طور کلی با میزان بیشتری از اضطراب مادری و پزشک همراه شده اند. بیشتر بی نظمی ریتم قلب جنین extrasystol های هستند که به کرات به عنوان تپش از ضربان قلب جنین بیان میشوند. تشخیص نوع این extrasystol ها مهم است. احتمال آماری این اتفاق در دوره جنینی یا نوزادی در طیف وسیعی از ۰/۵٪ تا ۲٪ است. رایج ترین، مهم ترین و پایدارترین بی نظمی ها، تپش قلب شدید فوق بطنی orthodromic رفت و برگشتی است. اکو کاردیوگرافی از قلب جنین در تشخیص اغلب این آریتمی ها نقش بسزایی دارد.

درمان آنتی آریتمی در جنین

در حضور نارس بودن شدید جنین تصمیم به ختم زودرس حاملگی برای درمان آریتمی در دوره پست ناتال ممکن است یک کار عاقلانه نباشد در این موارد درمان داخل رحمی در مواردی که جنین پرمچور هیدروپس فتالیس پیدا کرده منطقی تر می باشد. البته باید ریسک درمان برای مادر نیز کم باشد. تصمیم برای شروع درمان جنین بر اساس موارد زیر صورت می گیرد ۱- وضعیت همودینامیک فتوس (هیدروپس دارد یا نه) ۲- ریسک ایجاد شده برای مادر و

جنین در صورت درمان ۳- در دسترس بودن مانیوتورینگ مادر و جنین ۴- رضایت مادر برای پذیرش و انجام درمان بسیاری از داروهای آنتی آریتمیک یک مرز درمانی باریک دارند و همراه با توکسیتی شدید از جمله اثرات بالقوه پروآریتمیک می باشند. تنه‌داسته II داروها (B بلوکرها) به نظر می رسد که پتانسیل مورتالیتی دیررس ناشی از پرو آریتمک را نداشته باشند.

درمان جنین دارای برادیکاردی

شایع ترین برادیکاردی جنین بلوک کامل قلبی مادرزادی است. این جنین ها ممکن است دچار هیدروپس فتالیس شوند. ممکن است در جنین های دارای بیماری مادرزادی قلبی اتفاق بیفتد. نارسایی قلبی جنین دارای بلوک مادرزادی قلب، با یا بدون بیماری مادرزادی قلب، نشانه مطلق از درمان ضربان ساز الکتریکی در نوزاد را بیان می کند. در جنین رابطه بلوک کامل قلب و هیدروپس فتالیس وخیم است. هنگامی که با بیماری مادرزادی قلبی همراه است، نتیجه تقریباً با یا بدون درمان جنین همواره کشنده است .

گزارش اولیه استفاده از درمان ضربان ساز الکتریکی برای درمان جنین با بلوک قلبی مادرزادی در حضور بیماری مادرزادی قلبی پیچیده است و احتمالاً هیدروپس فتالیس شدید وجود دارد تا کنون تلاش برای کاشت ضربان ساز در جنین انسان نا موفق بوده است.

تجربه های اولیه ای با استفاده از کورتیکو استروئید قابل جذب به زن بارداری که جنین با بلوک درجه دوم یا شروع اخیر درجه سوم در حضور تیتراهای زیاد پادتن های آنتی SS-A یا SS-B وجود دارد که جنین درمانی شاید توانایی وقفه در پیشرفت یا حتی معکوس کردن خطر برای بافت هدایتی را داشته باشد برخی از مراکز درمانی استروئید برای درمان معمول نوزادان دارای پادتن های بلوک کامل مادرزادی قلب، تصویب کردند.

References:

1. Rudolph AM. Congenital diseases of the heart. 2nd ed. Armonk, NY: Futra, 2001
2. Winsberg F. Echocardiography of the fetal and newborn heart. Invest Radiol. 1972 May-Jun;7(3):152-8.

3. Lange, Lothar W., David J. Sahn, Hugh D. Allen, S. J. Goldberg, C. Anderson, And H. Giles. "Qualitative real-time cross-sectional echocardiographic imaging of the human fetus during the second half of pregnancy." *Circulation* 62, no. 4 (1980): 799-806.
4. Cohen, Erik H., and Azaria JJT Rein. "Antenatal diagnosis of cardiac malformation: A structural study." *Fetal diagnosis and therapy* 15, no. 1 (2000): 54-60.
5. Van Mieghem T, Hodges R, Jaeggi E, Ryan G. Functional echocardiography in the fetus with non-cardiac disease. *PrenatDiagn.* 2014 Jan;34(1):23-32.
6. Hirose A, Maeno Y, Suda K, Fusazaki N, Kado H, Matsuishi T. Serial hemodynamic assessment using Doppler echocardiography in a fetus with left ventricular aneurysm presented as fetal hydrops. *J Perinatol.* 2013 Jun;33(6):486-9.
7. Herberg U, Steinweg B, Berg C, Breuer J. Echocardiography in the fetus— a systematic comparative analysis of standard cardiac views with 2D, 3D reconstructive and 3D real-time echocardiography. *Ultraschall Med.* 2011 Jun;32(3):293-301.
8. Paladini D, Volpe P, Sglavo G, Vassallo M, De Robertis V, Marasini M, Russo MG. Transposition of the great arteries in the fetus: assessment of the spatial relationships of the arterial trunks by four-dimensional echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008 Mar;31(3):271-6.
9. Kohl T, Müller A, Tchatcheva K, Achenbach S, Gembruch U. Fetal transesophageal echocardiography: clinical introduction as a monitoring tool during cardiac intervention in a human fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005 Dec;26(7):780-5.

10. Maulik D, Nanda NC, Singh V, Dod H, Vengala S, Sinha A, Sidhu MS, Khanna D, Lysikiewicz A, Sicuranza G, Modh N. Live three-dimensional echocardiography of the human fetus. *Echocardiography*. 2003 Nov;20(8):715-21
11. Deng J, Yates R, Birkett AG, Ruff CF, Linney AD, Lees WR, Hanson MA, Rodeck CH. Online motion-gated dynamic three-dimensional echocardiography in the fetus--preliminary results. *Ultrasound Med Biol*. 2001 Jan;27(1):43-50.
12. Homola J, Satrapa V. [Transvaginal echocardiography in the early diagnosis of congenital heart defects in the human fetus]. *CeskPediatr*. 1993 Dec;48(12):711-3.
13. Durán M, Gómez I, Palacio A. [Ebstein's anomaly with pulmonary hypoplasia. Diagnosis with Doppler color echocardiography in the fetus]. *Rev EspCardiol*. 1992 Oct;45(8):541-2.
14. Silverman NH. Acceleration time in the aorta and pulmonary artery measured by Doppler echocardiography in the midtrimester normal human fetus. *Br Heart J*. 1988 May;59(5):639-40.
15. DeVore GR, Steiger RM, Larson EJ. Fetal echocardiography: the prenatal diagnosis of a ventricular septal defect in a 14-week fetus with pulmonary artery hypoplasia. *Obstet Gynecol*. 1987 Mar;69(3 Pt 2):494-7.
16. Allan LD, Tynan M, Campbell S, Anderson RH. Identification of congenital cardiac malformations by echocardiography in midtrimester fetus. *Br Heart J*. 1981 Oct;46(4):358-62.

فشار خون در نوزاد

دکتر محمد حسین لوک زاده، فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان نارس یزد

فشار خون طبیعی برای نوزادان فشار خونی تعریف می شود که تمام ارگانهای بدن از پرفیوژن طبیعی برخوردار باشند فشار خون طبیعی در نوزادان به ۳ : سن جنین ، وزن ، سن تقویمی آنها بستگی دارد طبق تعریف هیپوتنشن ، قرار گرفتن فشار خون زیر ده پرسنتایل برای وزن و سن نوزاد می باشد .

Birthweight(g)	Mean(mmHg)	Systolic(mmHg)	Diastolic (mmHg)
Premature infants	38-49	50-62	26-36
501-750	35.5-47.5	48-59	23-36
751-1000	37.5-48	49-61	26-35
1001-1250	34.5-44.5	46-56	23-33
1251-1500	34.5-45.5	46-58	23-33
1501-1750	36-48	48-61	24-35
1751-2000			
Term infants			
Day 1	31-63	46-94	42-57
Day 2	37-68	46-91	27-58
Day 3	36-70	51-93	26-61
Day 4	41-65	60-88	34-57

Based on data from Hegyi T, Carbone MT, Anwar M, et al. Blood pressure ranges in premature infants :

I. The first hours of life . j pediatr . 1994;124:627; and kent A , Kecskes Z , Shadbolt B , Falk MC. Normative blood pressure data in the early neonatal period . pediatr Nephrol . 2007;22:1335-1341.

روش های اندازه گیری فشار خون در نوزادان به دو روش Direct و In Direct تقسیم بندی می شود که در نوع Direct و یا روش Invasive ، فشار خون مستقیماً از داخل شریان نافی بواسطه کاتتر ارزیابی می شود که Gld standard ارزیابی فشار خون است که فشار خون سیتولیک و دیاستولیک مشخص می شود. در روش غیر مستقیم که بهترین نوع آن استفاده از Caff و با روش اوسیلومتریك Oscillometric است که در این روش نیز فشار سیتولیک و

دیاستولیک مشخص می شود جهت تشخیص هیپوتانسیون می توان از جدول Mean فشار خون نیز کمک گرفت .

وزن تولد	10 th Centile for mean BP
500-750gr	26mm Hg
750-1000gr	28mm Hg
1000-1250gr	29mm Hg
1250-1500gr	30mm Hg

شایع ترین علت های فشار خون عبارتند از :

- از دست دادن خون یا حجم
- پنوموتوراکس
- Sepsis
- باز شدن مجرای شریانی
- نارسایی آدرنال
- بالا بودن فشاردهی ونتیلاتور (PIP)
- عدم تجویز استروئید به مادر قبل از تولد نوزاد
- *اکوکاردیوگرافی جهت ارزیابی علت هیپوتنشن ضروری می باشد .

درمان :

اولین قدم درمان هیپوتنشن نوزادان ، درمان علت زمینه ای می باشد. در قدم بعدی اگر نوزاد دچار از دست دادن خون یا حجم شده است می بایست حجم یا خون جایگزین شود . اگر نوزاد در لحظات اول پس از تولد می باشد و امکان استفاده از خون سمت جنین جفت میسر است می توان با هپارینه کردن و فیلتر نمودن مورد استفاده قرار گیرد. در غیر اینصورت تجویز خون کامل سازگار با نوزاد انتخاب خوبی می باشد و در صورت عدم امکان می توان از نرمال سالین و در انتخاب های بعدی از آلبومین و یا FFP سازگار استفاده نمود . این فرآورده ها را به میزان 10cc به ازای هر کیلو وزن بدن در مدت ۱۰-۵ دقیقه تجویز نمود . اگر از دست دادن حجم و یا خون علت نباشد می توان از داروهای اینوتروپ استفاده نمود از جمله : دوپامین و یا دوبوتامین و یا گاهی از آدرنالین. هیپوتنشن با عوارض مهمی از جمله : خونریزی داخل بطنی مغز (IVH) ، لوکومالاسی اطراف بطنی (PVL) همراه می باشد که ضرورت اقدام تشخیصی و درمانی را می طلبد .

بیماری‌های ارثی متابولیک

دکتر مسعود دهدشتیان

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی اهواز

بیماری‌های متابولیک ارثی نوزادان

بد حال شدن سریع نوزادی که قبلاً خوب بوده است یکی از استرس‌زاترین سناریوها در طب نوزادان است. هر نوزادی با مشکلات تغذیه‌ای، استفراغ، زردی، اختلال رشد، آپنه یا تاکی پنه، هیپوتونی یا هیپرتونی، تشنج، لتارژی یا کما باید در ۲ گروه عمده بیماری‌ها تقسیم بندی شوند: ۱- اختلالاتی مانند عفونت، بیماری‌های قلبی ریوی و یا دیگر علل مثل هیپوکسمی، سموم، تروما و یا ناهنجاری‌های مادرزادی مغز ۲- اختلالات ناشی از بیماری‌های متابولیک ارثی. از آنجایی که بیماری‌های متابولیک ارثی هر کدام به تنهایی نادر هستند پزشکان تمایل دارند که آنها را بعد از رد دیگر علل شایع‌تر در نظر بگیرند. بیماری‌های متابولیک روی هم‌رفته در ۱ از هر ۱۰۰۰ نوزاد دیده می‌شود و در صورتی که درمان مناسب بدون تاخیر شروع نشود با مرگ و میر بالا همراه خواهد بود. از این رو پزشک باید در هر نوزادی با دیسترس، بیماری‌های متابولیک ارثی را در نظر داشته باشد. از حدود ۱۰۰ بیماری متابولیک که در دوره نوزادی شناخته شده‌اند فقط ۲۰ مورد از آنها قابل درمان هستند. حتی تست‌های ساده‌ای مانند بررسی گازهای خون، الکترولیت‌ها، گلوکز، لاکتات، آمونیا و ارزیابی ادرار از نظر کتون اطلاعات ارزشمندی در مورد بیماری زمینه‌ای فراهم می‌کند.

پاتوفیزیولوژی

بیماری‌های متابولیک ارثی به ۳ گروه تقسیم بندی می‌شوند: ۱- اختلالاتی که منجر به مسمومیت می‌شوند. در این گروه به واسطه تجمع ترکیبات سمی علائم مسمومیت حاد یا پیشرونده دیده می‌شود. اختلال در متابولیسم آمینواسیدها، اغلب ارگانیک اسیدوری‌ها، نقص سیکل اوره، عدم تحمل به قند در این گروه قرار می‌گیرند. تمامی آنها علائم بالینی مشابه دارند. آنها با تکامل دوره جنینی تداخل ندارند و بعد از یک دوره بدون علامت اولیه بعد از تولد با علائم مسمومیت که می‌تواند حاد (استفراغ، کما، نارسایی کبد، عوارض ترومبوآمبولی و غیره) و یا مزمن (تاخیر رشد، تاخیر تکامل، لنز اکتوپیک، کاردیومیوپاتی و غیره) تظاهر می‌کنند. تشخیص غالباً با آنالیز آمینواسیدهای سرم، ارگانیک اسیدها و کروماتوگرافی اسیل کارنیتین داده می‌شود. اغلب این بیماری‌ها قابل درمان بوده و نیازمند برداشت سریع سم با رژیم غذایی، دیالیز و داروهای تمیز کننده مثل کارنیتین، بنزووات سدیم و غیره است. ۲- اختلال در متابولیسم انرژی. علائم بیماری در رابطه با اختلال در تولید و یا مصرف انرژی در کبد، میوکارد، عضلات، مغز و یا دیگر بافت‌ها ایجاد می‌شود. این گروه را می‌توان

به نقص میتوکندریال و سیتوپلاسمیک تقسیم بندی کرد. بیماری های میتوکندریال شدید و قابل درمان نیستند. آنها شامل لاکتیک اسیدمی مادرزادی (نقص پیرووات ترانسپورت، پیرووات کربوکسیلاز، پیرووات دهیدروژناز و سیکل کربس) و اختلال زنجیره تنفسی میتوکندری، اکسیداسیون اسیدهای چرب و نقایص اجسام کتونی است. نقایص سیتوپلاسمیک کمتر شدید بوده و شامل اختلالات گلیکولیز، متابولیسم گلیکوژن، گلوکونوژنز، هیپرانسولینیسیم (همگی قابل درمانند)، اختلالات متابولیسم کراتین و نقص راه پنتوز فسفات است. علائم در این گروه شامل هیپوگلیسمی، هیپرلاکتاتمی، هپاتومگالی، هیپوتونی منتشر شدید، میوپاتی، کاردیومیوپاتی، تاخیر رشد، نارسایی قلبی، کلاپس گردش خون، مرگ ناگهانی و درگیری مغز است. برخی از اختلالات میتوکندری و راه پنتوز فسفات می توانند با تکامل جنین تداخل کرده و نوزاد با دیسمورفیسیم، دیسپلازی یا مالفورماسیون متولد شود. تشخیص مشکل و متکی به آنالیز آنزیمی نیازمند بیوپسی و کشت بافت و آنالیز مولکولی است.

۳- اختلال متابولیسم مولکول های پیچیده. علائم دائم، پیشرونده و مستقل از حوادث همزمان و ارتباطی با مواد غذایی ندارند. تمامی بیماری های ذخیره لیزوزم، اختلالات پراکسیزوم، فقر الف-۱- انتی تریپسین، نقایص مادرزادی گلیکولیزاسیون و اختلال سنتز کلسترول در این گروه قرار می گیرند. تمامی آنها درمان ندارند هرچند آنزیم درمانی در برخی اختلالات لیزوزومی به کار می روند. با توجه به امکان تشخیص آسانتر و درمان پذیر بودن حجم بیشتر این مقاله به گروه ۱ اختصاص داده شده است.

توارث

بیماری های متابولیک ارثی غالباً" به صورت اتوزومال مغلوب و یا در مواردی مثل فقر اورنیتین ترانس کاربامیلاز به صورت وابسته به جنس منتقل می شوند. وجود تاریخچه مثبت خانوادگی اهمیت بزرگی در تشخیص بیماری های متابولیک ارثی دارد. افراد وابسته مبتلا در موارد اتوزومال مغلوب در هر دو جنس و در موارد وابسته به جنس می تواند در دایی، برادر و یا به صورت درگیری خفیف مادر و یا دیگر افراد مؤنث فامیل دیده شود. برخی از اختلالات بوسیله موتاسیون DNA میتوکندریال ایجاد شده و انتقال بیماری در تمامی فرزندان اتفاق می افتد. باید به سابقه مرده زایی، مرگ های بدون علت، بیماری های نورولوژیک و هر میزان اختلالات تکاملی در خانواده توجه کرد. بیماری های مادر در طی حاملگی می تواند در ارتباط با برخی از اختلالات متابولیک خاص همراه بوده و به تشخیص بیماری های متابولیک در نوزاد کمک کند، به عنوان مثال وجود کبد چرب حاد، پرفشاری خون، بالا بودن آنزیم های کبدی، پایین بودن پلاکت (HELLP syndrome) ممکن

است در مادر هتروزایگوتی که یک جنین بافقر long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) را حمل می کند دیده شود.

نشانه ها

نشانه های بیماری های متابولیک عموماً "بعد از یک دوره خوب بودن نوزادی که با یک حاملگی طبیعی متولد شده دیده می شود. دوره خوب بودن نوزاد می تواند از چند ساعت تا روز و یا حتی طولانی تر باشد. شیرخوار ممکن است تا زمانی که در معرض یک وضعیت کاتابولیک مثل عفونت، ناشتا ماندن، کم آبی و یا دریافت میزان بالایی از کربوهیدرات و یا پروتئین قرار نگرفته خوب باشد. بعد از قرار گرفتن در معرض یک استرس شیرخوار به شدت بدحال شده و ممکن است به صورت مرگ ناگهانی با علت نامشخص تظاهر کند. از طرف دیگر نبود یک دوره خوب بودن اولیه، بیماری متابولیک ارثی را رد نمی کند. عوارض ناشی از آسفیکسی موقع تولد و یا تولد نارس می تواند شرایط را برای بروز بیماری های متابولیک فراهم کند. تطابق نداشتن بلع و مکیدن و تونوس غیرطبیعی عضلات می تواند منجر به مشکلات تغذیه ای و تحریک پذیری شود. استفراغ مقاوم و تشنج ممکن است دیده شود. در موارد خفیف ممکن است علائم ناپدید شده روزها یا هفته ها بعد تکرار شود. در موارد شدید بیماری از لتارژی تا کما تا حملات آپنه و مرگ پیشرفت می کند. در موارد محدودی ممکن است تشنج به صورت ژنرالیزه و یا پارشیل دیده شود. تشنج ممکن است به صورت خیره شدن، چرخش چشم ها یا میوکلونوس و اشکال مختلفی از تون های عضلانی غیرطبیعی، ترمور، لتارژی و یک گریه ضعیف دیده شود. الکتروانسفالوگرافی ممکن است انسفالوپاتی منتشر غیراختصاصی را نشان دهد. اگر بیماری متابولیک ارثی در نظر نباشد ممکن است برای بیمار به اشتباه تشخیص آنسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک، خون ریزی داخل بطنی، سپسیس، نارسایی قلبی، بیماری های گوارشی مثل تنگی هیپرتروفیک پیلور یا انسداد روده داده شود. همراه بودن اختلالات دیگر با بیماری های متابولیک ارثی ممکن است تشخیص آن را مخدوش کند. مثلاً "نوتروپنی در ارگانیک اسیدمی که در دوره نوزادی تظاهر می کنند دیده می شود. از طرفی سپسیس و لکوسیتوز و یا نوتروپنی در این نوزادان به علت مستعد بودن به سپسیس نیز دیده می شود. عفونت با اشیریشیا کولی در نوزادان مبتلا به گالاکتوزومی شایع است و ممکن است ضعف و زردی ناشی از آن به عفونت ارتباط داده شود. خونریزی ریوی و آلکالور تنفسی ناشی از اختلال سیکل اوره نیز می تواند تشخیص بیماری متابولیک را با مشکل روبرو کند.

یافته های بالینی

بیماری های متابولیک ارثی علائم بالینی اختصاصی چندانی ندارند. معهذا باید به برخی از یافته های بالینی اهمیت بیشتری داد.

۱- یافته های چشمی

معاینه دقیق چشم الزامی است. کدورت قرنیه، کاتاراکت، ناهنجاری های عصب بینایی، تغییرات پیگمان های شبکیه یا ماکولا ممکن است در تایید یک تشخیص کمک کننده باشد(جدول ۱).

(جدول ۱) یافته های چشمی در نوزادان با بیماری های متابولیک ارثی

Finding	Disorder
Neonatal cataracts	Galactosemia
	Galactokinase deficiency
	Tyrosinemia type II
	Peroxisomal disorders
	Glucose-6-phosphate-dehydrogenase deficiency
	Sorbitol dehydrogenase deficiency
	Lowe syndrome
Infantile cataracts	Cockayne syndrome
	Mitochondrial respiratory chain-defects
	Sialidosis
	Alpha-mannosidosis
Retinitis pigmentosa	Mevalonicaciduria
	Peroxisomal disorders
	Sjo`gren-Larsson syndrome
	Cobalamin C disease
	Abetalipoproteinemia
	Neuronal ceroidlipofuscinosis
	Congenital disorders of glycosylation
	Mitochondrial respiratory chain disorders
	Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) deficiency
	Mucopolysaccharidoses types I, II, III, IV
Cherry red spot	GM1 and GM2 gangliosidosis
	Galactosialidosis
	Metachromatic leukodystrophy
	Niemann-Pick disease
Optic atrophy	Wolman disease
	3-Methylglutaconic aciduria
	Mitochondrial disorders

	Canavan disease (aspartoacylase deficiency)
	Krabbe disease
Lens dislocation	Sulfite oxidase deficiency
	Molybdenum cofactor deficiency

۲- رنگ و بوی ادرار

بوی نامطبوع بدن یا ادرار در برخی ارگانیک اسیدمی ها مانند ایزوووالریک اسیدمی و بیماری شربت افرا دیده می شود (جدول ۲). کتوزیس همراه با بسیاری از این اختلالات متابولیک بوده و بوی عرقی ادرار این بیماران ناشی از اجسام کتونی در ادرار این بیماران است.

(جدول ۲) بوی ادرار در ارتباط با بیماری های متابولیک ارثی

Odor	Compound	Disorder
Musty, mousy	Phenylacetate	Classic phenylketonuria
Maple syrup	2-Oxoisocaproic acid	Maple syrup urine disease
Sweaty feet	Isovaleric acid	Isovalericacidemia Multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency (glutaricaciduria type II) 3-Hydroxy-3-methylglutaric Aciduria
Cat urine	3-Hydroxyisovaleric acid	3-Methylcrotonyl-CoA carboxylase deficiency Multiple carboxylase deficiency
Cabbage-like	2-Hydroxybutyric acid	Tyrosinemia type 1 Methionine malabsorption
Rancid butter	2-Oxo-4-methylbutyric acid	Tyrosinemia type 1
Acid smell	Methylmalonic acid	Methylmalonicacidemia
Sulfurous	Hydrogen sulfide	Cystinuria
Fish market	Trimethylamine	Trimethylaminuria

رنگ ادرار نیز می تواند در ارتباط با برخی از بیماری های متابولیک باشد (جدول ۳).

(جدول ۳) رنگ نامعمول ادرار در ارتباط با بیماری های متابولیک ارثی

Color	Compound	Disorder
Blue	Indican	Hartnup disorder
Blue/brown	Homogentisic acid	Alkaptonuria
Brown	Methemoglobin	Myoglobinuria
Red/brown	Hemoglobin/methemoglobin	Hemoglobinuria
Light red	Urates	Hyperuricosuria
Red	Erythrocytes Porphyrins	Hematuria Porphyria

۳- انسفالوپاتی بدون اسیدوز متابولیک

تعدادی از بیماری های متابولیک ارثی در دوره نوزادی با یافته های انسفالوپاتیک و یا فقط تشنج همراه هستند (جدول ۴). یافته های غیراختصاصی در این بیماری ها مشابه انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک است. هرچند بر خلاف هیپوکسیک ایسکمیک سابقه ای از ترومای زایمانی وجود ندارد و نوزاد حداقل برای مدت کوتاهی خوب بوده است. در صورتی که شدت انسفالوپاتی با توجه به تاریخچه زایمانی بیش از حد مورد انتظار است بیماری های متابولیک باید در نظر باشند.

(جدول ۴) انسفالوپاتی بدون اسیدوز متابولیک در ارتباط با بیماری های متابولیک ارثی

Lethargy Without Hyperammonemia
 Maple syrup urine disease
 Mevalonicaciduria
 Lethargy With Hyperammonemia
 Urea cycle defects
 Hyperammonemia-Hyperornithinemia-Homocitrullinuria syndrome
 Lysinuric protein intolerance
 Hyperinsulinism-Hyperammonemia syndrome
 Encephalopathy With Dysmorphic Features and Congenital Anomalies
 Peroxisomal disorders
 Seizures Without Abnormal Metabolites on Routine Biochemical Screening
 Nonketotichyperglycinemia
 Sulfite oxidase/molybdenum cofactor deficiency
 Pyridoxine-responsive seizures
 4-Aminobutyrate amino transferase (GABA transaminase) deficiency
 Folinic acid-responsive seizures
 Guanidinoacetatemethyltransferase (GAMT) deficiency
 Glucose transporter (GLUT-1) deficiency

۳-۱- بیماری شربت افرا (Maple Syrup Urine Disease)

بیماران با بیماری شربت افرا طی چند روز یا هفته و بعد از آن که در موقع تولد طبیعی بوده اند علائم بالینی پیدا می کنند. خوب شیر نخوردن و استفراغ ممکن است علائم اولیه بوده ولی نوزاد به سرعت لتارژیک شده و علائم نورولوژیک پیدا می کند. بیمار ممکن است هیپوتون و یا به شدت

هیپرتون بوده و دچار اهیستوتونوس شود. تمامی آنها بوی شربت افرا نمی دهند. هرچند کتوزیس شدید وجود دارد، اسیدوز متابولیک با تاخیر ایجاد می شود.

۲-۳- مولونیک اسیدوری

مولونیک اسیدوری یک اختلال بیوسنتز کلسترول است که معمولاً در ارتباط با اسیدوز متابولیک نیست. درگیری نورولوژیک شدید ممکن است در دوره نوزادی دیده شود اما بیماران اغلب علائم دیگر مثل ظاهر دیسمورفیک، هپاتواسپلنومگالی، تب مکرر و کم خونی دارند.

۳-۳- نقص سیکل اوره

آمونیا قویاً نوروکسیک است. میزان طبیعی آمونیا در نوزاد ناشتا کمتر از 65 mmol/lit است هرچند مقادیر بیشتر در نوزادان نارس و یا بیمار (علل غیر متابولیک) دیده می شود. مقادیر بیشتر از 200 mmol/lit ظن یک بیماری متابولیک را ایجاد می کند. مقادیر بسیار زیاد آن، بیشتر از $2500-500 \text{ mmol/lit}$ بعد از ۲۴ ساعت اول زندگی در ارتباط با اختلال سیکل اوره است. مقادیر افزایش یافته متوسط آمونیا در فقر پیرووات کربوکسیلاز و ارگانیک اسیدمی ها در روز اول زندگی دیده می شود. هیپر آمونمی در اختلال فعالیت کبد نیز دیده می شود. علائم اولیه شبیه بیماری شربت افرا است با این تفاوت که هیپوتونی بسیار شدید بوده و آلكالوز تنفسی وجود دارد. هیپر آمونمی یافته اصلی در این بیماری است. هرچند غالباً این بیماران با تشخیص عفونت بستری می شوند و در صورتی که سطح سرمی آمونیا اندازه گیری نشود آنها ممکن است بدون تشخیص فوت کنند. بجز نقص ترانس کاربامیلاز که به صورت وابسته به جنس انتقال می یابد در دیگر موارد انتقال بیماری به صورت اتوزوم مغلوب است. هیپر آمونمی گذرا از تشخیص های افتراقی مهم در دوره نوزادی است. هیپر آمونمی گذرا در روز اول عمر در حالیکه اختلال سیکل اوره بعد از روز اول یا دوم دیده می شود. دیگر بیماری های متابولیک مانند نقص پیرووات کربوکسیلاز، ارگانیک اسیدمی ها، نقص اکسیداسیون اسیدهای چرب، عدم تحمل لیزین اوریک و سندرم هیپر آمونمی-هیپراورنیتینمی-هومو سیترولین اوری می توانند با مهار سیکل اوره باعث هیپر آمونمی شوند.

۴-۳- اختلالات پراکسیزوم

شیرخواران با اختلال پراکسیزوم (سندرم زلوگر، آدرنولوکودیستروفی نوزادی) یافته های بالینی برجسته ای شامل دیسمورفیسیم سر و صورت، نقص مهاجرت نورون ها، رتینوپاتی پیگمانتری، هیپوتونی شدید، تشنج، هپاتومگالی، زردی و سیست های کلیوی دارند. اندام های کوتاه، جمود مفصلی، نقطه چین شدن اپی فیزها از خصوصیات *Rhizomelic chondrodysplasia punctata* است. اختلال هپاتوسلولر در آنها شایع است.

۵-۳- تشنج

تعداد در حال افزایشی از بیماری های متابولیک فقط با تشنج یا انسفالوپاتی پیشرونده بدون یافته های غیرطبیعی در آزمایش های غربالگری روتین از نظر بیماری های متابولیک گزارش شده است (جدول ۴). نکه داری یک نمونه ار مایع نخاع برای تست های اختصاصی در مواردی که برای تشنج علت مشخصی یافت نمی شود توصیه می گردد. در حدود ۲/۳ نوزادان با هیپرگلایسینمی بدون کتونمی در عرض ۴۸ ساعت از تولد دچار علامت می شوند. این بیماران بالتارزی، آپنه، هیپوتونی شدید، مشکلات تغذیه ای، سکسکه و تشنج مقاوم ارجاع می شوند. تنها یافته ثابت در آنها بالا بودن سطح گلایسین در ادرار، پلاسما و مایع نخاع است. نسبت بالاتر از ۰/۰۸ گلایسین مایع نخاع به پلاسما تشخیص را قطعی می کند. نمونه گیری برای اندازه گیری گلایسین پلاسما و مایع نخاع تا حد ممکن باید همزمان باشد. نقص سولفیت اکسیداز ممکن است به تنهایی و یا همراه با نقص گزانتین اکسیداز اتفاق افتد. نقص توام آنها ناشی از فقر مولیبدینیوم کوفاکتور است. این بیماران با تشنج مقاوم به درمان در چند روز اول عمر تظاهر می کنند. سطح پایین اسید اوریک ممکن است در فقر مولیبدینیوم کوفاکتور دیده شود اما دیگر آزمایش ها طبیعی هستند. بالا بودن سطح S-sulfocysteine در ادرار یا پلاسما برای تشخیص آن اختصاصی است. شیرخواران با تشنج وابسته به پیریدوکسین ممکن است در اولین روز تولد با شلی، حرکات غیرطبیعی چشم ها و تحریک پذیری تظاهر کنند. تشخیص کلینیکی و بر اساس پاسخ به دریافت ویریدی پیریدوکسین است. آنزیم 4-aminobutyrate aminotransferase (GABA transaminase) مرحله اول تبدیل GABA، که یک نوروترانسمیتر مهمی سیستم عصبی مرکزی است، به اسید سوکسینیک را کاتالیز می کند. بالا بودن سطح GABA در سیستم عصبی مرکزی منجر به تشنج نوزادی، لتارژی، هیپوتونی، هیپررفلکسی و جیغ زدن می شود. تشنج پاسخ دهنده به فولینیک اسید یک بیماری ناشناخته است. تشنج ممکن است در عرض ۲ ساعت از تولد اتفاق افتد. تشخیص با High-performance liquid chromatography داده می شود. شیرخوار مبتلا به فولینیک اسید پاسخ می دهند. بیماران با guanidinoacetate methyltransferase deficiency که یک اختلال متابولیسم کراتین است معمولاً در شیرخوارگی با تشنج، تاخیر تکامل، علائم اکسترپیرامیدال تظاهر می کنند هرچند ممکن است در دوره نوزادی نیز دیده شود. سطوح پایین کراتینین سرم و guanidinoacetate تشخیصی است. پایین بودن غلظت گلوکز مایع نخاع در سندرم فقر GLUT-1 (نقص گلوکز ترانسپورتر) دیده می شود. این اختلال اتوزوم غالب علائم بالینی شدید شامل تشنج، میکروسفالی اکتسابی و تاخیر تکامل همراه است. بیماران ممکن است حتی در ۳ هفتگی علامت دار شوند اما به علت تعداد کم موارد گزارش شده مشخص نیست که آیا در دوره نوزادی نیز دیده می شوند.

۴- انسفالوپاتی با اسیدوز متابولیک

اختلالات متابولیک ارثی که با انسفالوپاتی غیراختصاصی و اسیدوز متابولیک همراه هستند در ارگانیک اسیدمی، نقص اکسیداسیون اسیدهای چرب، لاکتیک اسیدمی مادرزادی اولیه دیده می شود. یافته بالینی اختصاصی وجود ندارد(جدول ۵).

(جدول ۵) اختلالات متابولیک ارثی در ارتباط با انسفالوپاتی و اسیدوز متابولیک

Organic Acidemias With Ketosis

Propionic acidemia

Isovalericacidemia

Methylmalonicacidemia

Holocarboxylasesynthetase deficiency

Multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency (Glutaric acidemia type II)

3-Hydroxyisobutyric acidemia

Organic Acidemias Without Ketosis

3-Hydroxy-3-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) lyase deficiency

Fatty Acid Oxidation Defects†

Short-chain acyl-CoA dehydrogenase (SCAD) deficiency

Medium-chain acyl-CoA dehydrogenase (MCAD) deficiency

Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) deficiency

Trifunctional protein deficiency

Very long-chain acyl-CoA dehydrogenase (VLCAD) deficiency

Carnitine uptake deficiency

Carnitine-acylcarnitinetranslocase (CAT) deficiency

Carnitinepalmitoyltransferase 2 (CPT-2) deficiency

Congenital Lactic Acidoses

Pyruvate dehydrogenase deficiency

Pyruvate carboxylase deficiency

Mitochondrial respiratory chain disorders

Gluconeogenesis disorders

Phosphoenolpyruvatecarboxykinase deficiency

Fructose-1,6-bisphosphatase deficiency

ارگانیک اسیدمی هایی که در دوره نوزادی با انسفالوپاتی و اسیدوز متابولیک تظاهر می کنند از نظر کلینیکی قابل افتراق نیستند. هیپرآمونمی ممکن است شدید و سطح آمونیا مانند اختلال سیکل

اوره باشد. به علاوه نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی معمول است و ممکن است سپسیس و یا خونریزی نیز اضافه شود. ممکن است بوهای خاص (جدول ۲) وجود داشته باشد ولی غالباً فقط بوی عرق ناشی از کتون وجود دارد. اختلالات متابولیسم اسیدهای چرب ممکن است به صورت Reye Syndrome تظاهر کند. در حدود ۵٪ تا ۱۰٪ مرگ ناگهانی شیرخواران ممکن است به این اختلالات مرتبط باشند. هر چند انسفالوپاتی ممکن است تصویر غالب باشد اختلال ارگان های دیگر معمول است و ممکن است شیرخوار درگیری قلب، عضلات اسکلتی، چشمی و کبدی را نشان دهد. هیپرآمونمی و اسیدوز لاکتیک ممکن است وجود داشته باشد. کاردیومیوپاتی خصوصاً در نواقص اسیدهای چرب با زنجیره طولانی شایع است (جدول ۶). هپاتومگالی و عملکرد نادرست سلول های کبدی از مشخصات این بیماری ها است وقتی که در دوره نوزادی تظاهر کنند. رتینوپاتی پیگمانتری در فقر *long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase* شایع است اما غالباً در اواخر دوره کودکی دیده می شوند.

جدول ۶. اختلالات متابولیک ارثی در ارتباط با کاردیومیوپاتی نوزادی

Fatty Acid Oxidation Defects
 Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD)
 deficiency
 Trifunctional protein deficiency
 Very long-chain acyl-CoA dehydrogenase (VLCAD)
 deficiency
 Carnitine uptake deficiency
 Carnitine-acylcarnitinetranslocase (CAT) deficiency
 Carnitinepalmitoyltransferase 2 (CPT-2) deficiency
 Mitochondrial Respiratory Chain Disorders
 Tricarboxylic Acid Cycle Defects
 Alpha-ketoglutarate dehydrogenase deficiency
 Glycogen Storage Disorders
 Pompe disease
 Phosphorylase b kinase deficiency
 Lysosomal Storage Disorders
 I-cell disease

کاردیومیوپاتی ممکن است در دیگر اختلالات متابولیسم ارثی شامل ارگانیک اسیدی ها، تیروزینمی، اختلالات مادرزادی گلیکولیزاسیون و دیگر اختلالات ذخیره لیزوزمی دیده شود. اما معمولاً بعد از دوره نوزادی دیده می شوند.

اختلالات متابولیسم پیرووات و میتوکندری می تواند باعث لاکتیک اسیدیمی مادرزادی شود. بسیاری از نوزادان با فقر پیرووات دهیدروژناز ظاهر دیسمورفیک دارند. ناهنجاری های مغزی شامل آتروفی

مخچه و مفز، آژنزی کورپوس کالوزوم و سندرم Leigh ممکن است دیده شود. فرم نوزادی فقر پیرووات کربوکسیلاز با هپاتومگالی، هیپرآمونمی، هیپرسیترولینمی و کتوزیس همرا است. شیرخواران با بیماری میتوکندریال غالباً "اسیدوز لاکتیک و افزایش نسبت لاکتات به پیرووات را دارند. در بیماری های میتوکندریال تمامی ارگان ها به تنهایی ویا با هر ترکیبی ممکن است در گیر شوند. هرچند درگیری سیستم عصبی عضلانی خصوصاً "شایع است.

۵- کاردیومیوپاتی

نقایص اکسیداسیون اسیدهای چرب با زنجیره طولانی یک علت قابل ملاحظه کاردیومیوپاتی در دوره نوزادی است. هرچند کاردیومیوپاتی ممکن است در اختلالات میتوکندریال دیده شود، تظاهر آنها غالباً در اوایل شیرخوارگی است. فرم شیرخوارگی بیماری پمپه از زمان تولد تا ۶ ماهگی با ضعف عضلانی و کاردیومیوپاتی سریع و پیشرونده دیده می شود. الکتروکاردیوگرام ممکن است QRS بزرگ و PR interval کوتاه به علت ویژگی های هدایتی گلیکوژن را نشان دهد. یکی دیگر از اختلالات ذخیره گلیکوژن فقر Phosphorylase b kinase است که بندرت ایجاد کاردیومیوپاتی می کند. چندین اختلال ذخیره لیوزوم باعث کاردیومیوپاتی می شوند که بعد از دوره نوزادی دیده می شوند.

۶- بیماری کبدی

هپاتومگالی ممکن است در اختلالات کربوهیدرات (گالاکتوزومی، بیماری های ذخیره گلیکوژن، عدم تحمل ارثی فروکتوز)، اختلالات پراکسیزوم، تیروزینمی، بیماری نیمن پیک، بیماری گوشه، اختلال متابولیسم اسیدهای صفراوی، هماکروماتوزیس نوزادی، برخی از انواع اسیدوز لاکتیک مادرزادی (نقایص زنجیره تنفسی میتوکندری) و دیگر ارگانیک اسیدی ها و نقایص اکسیداسیون اسیدهای چرب که ممکن است تظاهری مانند سندرم ری داشته باشند دیده شود. نوزادان با گالاکتوزومی کلاسیک هیپربیلی روبینمی، هپاتومگالی و اختلال عملکرد کبدی دارند. در ابتدا زردی غیرمستقیم ولی در صورت درمان نشدن زردی غالباً "به شکل مستقیم خواهد بود. بیماران با فقر alpha-1-antitrypsin همچنین ممکن است زردی مستمر داشته باشند اما در عرض چند ماه دچار سیروز می شوند. اختلال شدید عملکرد کبد در نقص اکسیداسیون اسیدهای چرب معمول و از مشخصات تیروزینمی تیپ ۱ و هموکروماتوزیس نوزادی است. عدم تحمل فروکتوز ممکن است در دوره نوزادی با اختلال شدید عملکرد کبدی دیده شود اگر نوزاد با فروکتوز تماس داشته باشد. هپاتومگالی همراه با هیپوگلیسمی (بدون انسفالوپاتی) مشخصه بیماری ذخیره گلیکوژن تیپ یک و

برخی از اختلالات گلیکونئوزیزیس است. علل متابولیک بیماری های کبدی نوزادان در جدول ۷ نشان داده شده است.

جدول ۷. بیماری های کبدی در اختلالات متابولیک ارثی نوزادان

Hepatomegaly With Hepatocellular Disease
Galactosemia
Hereditary fructose intolerance
Tyrosinemia
Neonatal hemochromatosis
Wolman disease
Mitochondrial respiratory chain disorders
Mitochondrial DNA depletion syndrome
Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD) deficiency
Glycogen storage disease type IV (Brancher enzyme deficiency)
Hepatomegaly With Cholestasis
Alpha-1-antitrypsin deficiency
Byler disease (progressive familial intrahepatic cholestasis)
Bile acid synthesis disorders
Niemann-Pick disease, type C
Peroxisomal disorders
Neonatal hemochromatosis
Galactosemia (rare)
Hereditary fructose intolerance (rare)
Cystic fibrosis (rare)
Hepatomegaly Without Hepatocellular Disease or Cholestasis
Glycogen storage disease, type 1
Fructose-1,6-bisphosphatase deficiency

۷- پوست و مو

موهای شکننده و غیرطبیعی ممکن است در برخی از نقایص سیکل اوره (آرژنینوسوکسینیک اسیداوری، سیترولینمی)، نقایص هولو کربوکسیلاز سینتتاز و سندرم منکس دیده شود.

۸- ظاهر دیسمورفیک

تعداد زیادی از اختلالات متابولیک شناسایی شده اند که ظاهر دیسمورفیک دارند (جدول ۸).

جدول ۸. اختلالات متابولیک ارثی با ظاهر دیسمورفیک

Disorder	Features
Peroxisomal disorders	
Zellweger syndrome	Large fontanelle, high, prominent forehead, hypoplastic supraorbital ridges, epicanthic folds, flat nasal bridge
Rhizomelicchondrodysplasiapunctata	Dysmorphic facial features, rhizomelic limb shortening, epiphyseal stippling
Pyruvate dehydrogenase deficiency	Epicanthic folds, flat nasal bridge, small nose with anteverted flared alaenasi, long philtrum
Mitochondrial disorders	Epicanthic folds, flat nasal bridge
Multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency (glutaricaciduria type II)	Macrocephaly, high forehead, flat nasalbridge, short anteverted nose, Earanomalies, hypospadias, rockerbottomfeet
D-2-Hydroxyglutaric aciduria	Epicanthic folds, asymmetric ears, coarsefeatures
3-Hydroxyisobutyric aciduria	"Myopathic" face, sloping forehead, midface hypoplasia, long prominent philtrum, micrognathia, clinodactyly
Cholesterol biosynthetic defects	
Smith-Lemli-Opitz syndrome	Epicanthic folds, flat nasal bridge, toe 2/3 syndactyly, abnormal genitalia
Mevalonicaciduria	Large fontanelle, high forehead, hypertelorism, epicanthic folds, lowset ears, long philtrum
Congenital disorders of glycosylation	Lipodystrophy
Lysosomal storage disorders	
GM1 gangliosidosis	Fetal hydrops
I-cell disease	Hurler-like phenotype

شیرخواران با اختلالات پراکسیزوم ممکن است دیسمورفیک شدید صورت و ناهنجاری های ساختمانی داشته باشند. فقر پیرووات دهیدروژناز، اختلالات بیوسنتز کلسترول (Opitz syndrome (mevalonicaciduria, Smith-Lemli- ۳- هیدروکسی ایزوبوتیریک اسیدوری، فقر مولتیپل اسیل کوآنزیم آ دهیدروژناز (glutaricaciduria, D-2-hydroxyglutaric- aciduria) I type و II type همچنین اختلالات میتوکندری می تواند با ظاهر دیسمورفیک همراه باشد. کودکان با اختلالات مادرزادی گلیکولیزاسیون به طور مشخصی نوک سینه برگشته و انتشار نامتقارن چربی غابا" بالشتک های چربی سطحی و لیپویدستروپی ناحیه کفل را نشان می دهند. ظاهر خشن مشخصه اختلالات ذخیره ای لیزوزوم معمولا" در شیرخوارگی و یا اوایل دوران کودکی است. اما برخی از آنها ممکن

است در دوره نوزادی با هیدروپس دیده شوند. وجود ظاهر دیسمورفیک اختلال متابولیک ارثی را مطرح می کند.

۹- هیدروپس غیر ایمیون

اختلال متابولیک ارثی ممکن است در ارتباط هیدروپس فتالیس غیرایمیون باشد (جدول ۹).

جدول ۹. اختلالات متابولیک ارثی در ارتباط هیدروپس فتالیس غیرایمیون

Hematologic Disorders
 Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency
 Pyruvate kinase deficiency
 Glucose phosphate isomerase deficiency
 Lysosomal Storage Disorders
 GM1 gangliosidosis
 Gaucher disease
 Niemann-Pick disease
 Farber lipogranulomatosis
 Sialidosis
 Galactosialidosis
 Infantile sialic acid storage disease
 I-cell disease
 Mucopolysaccharidosis type I (Hurler syndrome)
 Mucopolysaccharidosis type IVA (Morquio syndrome)
 Mucopolysaccharidosis type VII (Sly syndrome)
 Mitochondrial Disorders
 Pearson marrow-pancreas syndrome
 Other Disorders
 Congenital disorders of glycosylation
 Nemaline myopathy
 Glycogen storage disorder type IV (Brancher enzyme deficiency)

درمان

ارزیابی نوزاد مشکوک به بیماری متابولیک

در برخورد با یک نوزاد مشکوک به بیماری متابولیک نباید درمان تا رسیدن به تشخیص قطعی به تاخیر افتد. مشاوره هرچه سریعتر با یک متخصص بیماری های متابولیک الزامی است. آزمایش های غربالگری به تشخیص بیماری کمک می کند (جدول ۱).

جدول ۱. آزمایش های غربالگری برای تشخیص بیماری های متابولیک

Blood	Urine
Complete blood count with differential	Urinalysis
Blood gases	Urine reducing substances
Serum electrolytes (and anion gap)	Urine organic and amino acids
Blood glucose	Ketones
Ammonia	
Lactate and pyruvate	
Quantitative amino acids	
Liver function panel	
Carnitine and acyl carnitine profile	

بوی غیرطبیعی ادرار با بویدن یک کاغذ صافی آغشته به ادرار و یا محتوی یک لوله در بسته برای چند دقیقه در دمای اتاق قابل تشخیص است. هرچند میزان کتون سرم در ساعت های اولیه عمر به ۵/۰-۱۱/۵ mmol می رسد استونوری در دوره نوزادی غیرطبیعی و علامت مهمی برای وجود بیماری های متابولیک است. تست (DNPH) Dinitrophenylhydrazine برای غربالگری وجود آلفا کتواسید و تشخیص بیماری شربت افرا با ارزش است. هرچند بواسطه در دسترس بودن کروماتوگرافی اسیدهای آمینه و غیر اختصاصی بودن تا حد زیادی کنار گذاشته شده است. هیپوکسمی و هیپر یا هیپوگلیسمی مکرر در بیماری های متابولیک دیده می شوند و نباید علائم نورولوژیک صرفاً به این یافته ها ارتباط داده شود. اسیدوز متابولیک همراه با ارگانیک اسیدوری غالباً با افزایش آنیون گپ همراه هستند. pH ادرار باید زیر ۵ باشد در غیر این صورت اسیدوز کلیوی باید مد نظر باشد. pH طبیعی خون هیپرلاکتاتی را رد نمی کند زیرا تا افزایش لاکتات به ۵ میلی مول در لیتر یا بیشتر pH نرمال باقی می ماند. آمونیا و لاکتات باید در نوزاد مشکوک اندازه گیری شود. افزایش آمونیا به خودی خود باعث آلکالوز تنفسی می شود، همراه بودن هیپرآمونمی با اسیدوز متابولیک حدس یک ارگانیک اسیدی را می دهد. افزایش لاکتیک اسید در غیاب هیپوکسمی و یا عفونت یک یافته فابل ملاحظه است. مقادیر متوسط ۳-۶ میلی مول در لیتر غالباً در ارگانیک اسیدی و یا هیپرآمونمی دیده می شود. مقادیر بالاتر از ۱۰ میلی مول در لیتر غالباً در هیپوکسمی دیده می شود. در بسیاری از آنوکسیک لاکتیک اسیدوزها کتوزیس دیده نمی شود. ترومبوسیتوپنی و گرانولوسیتوپنی ممکن است در پروپیونیک اسیدی، متیل مالونیک اسیدی و ایزووالریک اسیدی دیده شود که ممکن است با سپسیس اشتباه شود. فقر Transaldolase و فرم های زودرس فقر mevalonate kinase ممکن است با آنمی های همولیتیک راجعه شدید تظاهر کنند. هدف از درمان جلوگیری از تجمع

بیشتر متابولیت های آسیب رسان، اصلاح اختلالات متابولیک و حذف متابولیت های خطرناک است. حتی در بیماران با علائم خفیف بیماری می تواند پیشرفت و در عرض چند ساعت منجر به مرگ شود. شروع درمان تجربی در بیمار مشکوک به بیماری متابولیک باید سریع شروع شود.

درمان های اورژانسی

باز کردن راه های هوایی، برقراری تنفس و گردش خون انجام شود. دکستروز ۱۰٪-نرمال سالین به صورت بولوس داده شود مگر در مواردی که هیپوگلیسمی وجود داشته باشد از دکستروز ۱۰٪ استفاده شود. از رینگر لاکتات استفاده نشود. از مایعات هیپوتونیک بخصوص در مواردی که هیپرآمونمی وجود دارد، به علت خطر ایجاد تورم مغزی، استفاده نشود. تغذیه دهانی قطع گردد. هیپوگلیسمی اصلاح، از کاتابولیسیم جلوگیری و دفع ادراری متابولیت های توکسیک تسریع شود. دکستروز ۱۰٪ معادل ۱ تا ۱/۵ برابر حجم نگهدارنده (۷-۸ mg/kg/min) برای نگهداری قند خون در محدوده ۱۵۰-۱۲۰ mg% برای جلوگیری از کاتابولیسیم تجویز شود. حجم بالای مایعات تجویزی باعث تسریع دفع متابولیت های مضر می شود. انسولین ۰/۳-۰/۲ واحد بر کیلوگرم جهت کنترل قند خون استفاده شود. اسیدوز متابولیک اصلاح شود. بی کرینات سدیم و در موارد هیپوکالمی استات پتاسیم استفاده شود. اصلاح اسیدوز در pH کمتر از ۷/۲ یا ۷ وبا دوز ۰/۵-۰/۲ میلی اکی والان بر کیلو بر ساعت(حداکثر تا ۲-۱ میلی اکی والان بر کیلو بر ساعت) مورد بحث است ولی اصلاح سریع اسیدوز می تواند اثر معکوس بر سیستم عصبی مرکزی داشته باشد. الکترولیت ها اصلاح شود. هیپرآمونمی به سرعت با دیالیز اصلاح شود. برای کاهش هیپرآمونمی سدیم فنیل استات و سدیم بنزووات را می توان بکار برد. سدیم بنزووات با دوز ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم در دکستروز ۱۰٪ از طریق ورید مرکزی در عرض ۱۲۰-۹۰ دقیقه و پس از آن با دوز ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم در ۲۴ ساعت تجویز می شود. آرژینین یک آمینواسید الزامی در بیماران با نقص سیکل اوره است و باید با دوز ۶۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم در دکستروز ۱۰٪ در عرض ۱۲۰-۹۰ دقیقه و پس از آن با دوز ۶۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم در ۲۴ ساعت ادامه داده شود. در موارد فقر آرژیناز نباید آرژینین بکار رود. در مواردی که سطح سرمی آمونیا بیشتر از ۶۰۰-۵۰۰ mg باشد و یا قبل از تجویز سدیم بنزووات کمتر از ۳۰۰ mg ولی پس از آن افزایش یابد همودیالیز باید شروع شود. در صورت در دسترس نبودن همودیالیز، دیالیز پرتونئال، کمتر از ۱۰٪ تاثیر همودیالیز، و یا تعویض ۲ حجم خون، حتی تاثیر کمتر از دیالیز پرتونئال تا آماده شدن همودیالیز انجام شود. تجویز کوفاکتور در صورتی که اندیکاسیون داشته باشد.ال- کارنیتین ۵۰-۲۵ میلی گرم در عرض ۲-۳ دقیقه و بدنال آن ۵۰-۲۵ میلی گرم بر کیلوگرم در روز در موارد فقر کارنیتین بکار می رود. کارنیتین نباید همراه با سدیم بنزووات داده شود. پیریدوکسین(۱۰۰ mg) در موارد تشنج بدون پاسخ به درمان داده می شود. با طبیعی شدن متابولیت ها پروتئین به صورت آمینواسید با دوز ۰/۷۵-۰/۵ گرم بر کیلوگرم وزن شروع و بتدریج افزایش داده می شود.در موارد آمینواسیدوپاتی ها، ارگانیک اسیدی ها و اختلال

سیکل اوره میزان پروتئین توصیه شده دریافتی روزانه معادل ۵۰٪ - ۴۰٪ نیاز روزانه است. لیپید به صورت اینترالیپید با دوز ۲-۳ گرم بر کیلو برای افزایش کالری دریافتی روزانه توصیه می شود. در برخی از نقایص اکسیداسیون اسیدهای چرب لیپید کنتراندیکه است. برای بیمارانی که تحمل تغذیه روده ای را دارند ترکیبات با پروتئین محدود مثل Meade Johnson 80056 قابل استفاده است. با تایید تشخیص رژیم های غذایی خاص که برای اغلب بیماری های متابولیک در دسترس است استفاده می شود. افزایش فعالیت آنزیم های وابسته به کوفاکتور با استفاده از ویتامین ها (Thiamine [B-1] 5-20 mg/d PO up to 500 mg/d, biotin 5-20 mg/d PO, riboflavin [B-2] 200-300 mg PO tid, cobalamin [B-12] 1-2 mg/d IM) ممکن است ویتامین ها حتی به صورت تجربی داده شوند. پیوند اعضاء، درمان آنزیمی و ژن درمانی ممکن است انجام شود.

درمان در مواردی که تشخیص وجود ندارد

گاهی با بررسی های انجام شده بیماری خاصی تعیین نمی شود. هر گونه کوششی برای زنده نگه داشتن آنها تا تکمیل بررسی های آزمایشگاهی باید انجام شود. در یک نوزاد با هیپرامونمی و آزمایش های بیوشیمیایی اولیه طبیعی مانند of the newborn (THAN)transient hyperammonaemia ممکن است تمام اختلالات بیوشیمیایی با دیالیز اصلاح شود. بسیاری از نوزادان با THAN نوزادان نارس هستند که دیسترس تنفسی خفیف دارند. امونیا سرم به شدت افزایش می یابد اما آنالیز اسیدهای آمینه سرم و ادرار مشخصات اختلال سیکل اوره را ندارد. اگر به صورت شدید درمان شود هیپرامونمی حتی با رژیم غذایی معمولی عود نمی کند و پیش آگهی نورولوژیک درازمدت خوب خواهد بود. علت این بیماری مشخص نیست.

غربالگری

با ورود Tandem Mass Spectrometry (MS/MS) در سال های اخیر امکان غربالگری نوزادان از نظر بیماری های متابولیک مهیا شده است. بسیاری از بیماری های متابولیک قبل از آماده شدن نتیجه غربالگری علامت دار می شوند. معهدا غربالگری در مشخص کردن شیرخواران با بیماری های متابولیک در دوره بدون علامت ارزشمند است.

خلاصه

بیماری های متابولیک ارثی از علل برجسته ناخوشی در نوزادان است. یک تشخیص فرضی و یا حداقل یک لیست محدود از تشخیص های افتراقی بعد از بررسی تاریخچه فامیلی، یافته های بالینی و نتایج بررسی های آزمایشگاهی به دست می آید. در نظر داشتن این بیماری ها در هر نوزادی که علائم غیراختصاصی از ناخوشی دارد می تواند منجر به تشخیص سریع و کاهش مرگ و میر در این بیماران شود.

References:

1. Saudubray JM, Nassogne MC, de Lonlay P, Touati G. Clinical approach to inherited metabolic disorders in neonates: an overview. *SemNeonatology*. 2002;7:3-15.
2. Leonard JV, Morris AAM. Diagnosis and early management of inborn errors of metabolism presenting around the time of birth. *ActaPaediatr*. 2006;95:6-14.
3. Raghuvver TS, Garg U, Graf WD. Inborn errors of metabolism in infancy and early childhood: an update. *Am Fam Physician*. 2006;73:1981-1990.
4. Niemi AK, Enns GM. Sodium phenylacetate and sodium benzoate in the treatment of neonatal hyperammonemia. *NeoReviews*. 2006;7:e486-e495.
5. Hudak M, Jones MD Jr, Brusilow S. Differentiation of transient hyperammonaemia of the newborn and urea cycle defects by clinical presentation. *J Pediatr* 1985;107:712-19
6. Yoshino M, Sakaguchi Y, Kuriya N, et al. A nationwide survey on transient hyperammonemia in newborn infants in Japan: prognosis of life and neurological outcome. *Neuropediatrics* 1991;22:198-202.
7. Gregory M. Enns and Seymour Packman. Diagnosing Inborn Errors of Metabolism in the Newborn: Clinical Features. *NeoReviews* 2001;2:183. DOI: 10.1542/neo.2-8-e183
8. Jean-Marie Saudubray, Isabelle Desguerre, Frédéric Sedel, Christiane Charpentier. *A Clinical Approach to Inherited Metabolic Diseases*.
9. A Chakrapani, M A Cleary, J E Wraith. Detection of inborn errors of metabolism in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84:F205-F210
10. Haberie J, Boddaert N, Burlina A, et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2012,7:32

اختلالات متابولیسم گلوکز

گردآورنده: دکتر زیبا مسیبه

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی کاشان

هیپوگلیسمی

تعریف: قند خون کمتر از ۳۶ میلی گرم در صد در سه ساعت اول تولد، کمتر از ۴۰ میلی گرم در صد در ۲۴-۳ ساعت اول، کمتر از ۴۵ میلی گرم در صد تا سه روز و از آن پس کمتر از ۵۰ میلی گرم در صد هیپوگلیسمی محسوب می شود. این تعریف هم برای نوزادان ترم و هم پره ترم صادق می باشد. هیپوگلیسمی ممکن است موقتی (transient) (قند پایین اگر اصلاح نشود برای مدت کوتاهی طول کشیده و محدود به دوران نوزادی است) یا دائمی و راجعه (persistent & recurrent) (که نیاز به غلظت های بالای قند برای مدت طولانی و یا دارودرمانی دارد) باشد. هریک از این انواع می تواند به صورت علامت دار یا بدون علامت باشد.

فاکتورهای خطر: از آنجایی که بسیاری از موارد هیپوگلیسمی ممکن است بدون علامت باشد باید در نوزادانی که در معرض خطر هیپوگلیسمی هستند قند خون چک شود که شامل موارد زیر می باشد:

نوزادان نارس، نوزادان LGA یا SGA، نوزادان مادران دیابتی، نوزادانی که مادرانشان با داروهای بتا آدرنرژیک یا داروهای هیپوگلیسمی خوراکی درمان شده اند، نوزادانی که نیاز به مراقبت های ویژه (asphyxia, sepsis، دیسترس تنفسی و....) دارند. بررسی قند خون باید در ظرف ۲-۱ ساعت اول تولد یا در صورت وجود علائم صورت گیرد. نمونه ها باید قبل از تغذیه گرفته شود.

نکته: چنانچه دو نمونه خونی که به فاصله ۱۵ دقیقه در ۲ ساعت اول بعد از تولد گرفته شده کمتر از ۴۵ میلی گرم در صد بود باید کاملاً نوزاد مونیتور شده و اگر زیر ۳۶ بود باید درمان شود. در اغلب بخش های نوزادان از دستگاه گلوکومتر برای اندازه گیری قند خون استفاده می شود که در محدوده پایین قند دقت کافی نداشته و باید با فرستادن نمونه خون به آزمایشگاه پایین بودن آن را تایید نمود (اما بلافاصله پس از نمونه گیری باید درمان را شروع کرد).

اندازه گیری قند در خون کامل ۱۵٪ کمتر از مقادیر آن در پلاسما می‌باشد. ماندن نمونه خون در آزمایشگاه باعث کاهش ۲۰-۱۵ میلی گرم درصد در مقدار قند خون می‌شود. در موارد هیپوگلیسمی persistent باید علل نادر هیپوگلیسمی را در نظر داشت و نمونه خون را در زمان هیپوگلیسمی برای بررسی انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، تیروکسین، آدرنوکورتیکوتروپین و اسیدهای آمینه به آزمایشگاه فرستاد. همچنین باید ادرار را از نظر کتون، مواد احیا کننده و اسیدهای ارگانیک بررسی نمود.

درمان

نوزادان سالم و بدون علامت: برای این نوزادان می‌توان تغذیه با شیر مادر را شروع کرد و ۳۰-۲۰ دقیقه بعد قند خون را کنترل نمود و در صورت طبیعی بودن تغذیه را هر ۲-۳ ساعت ادامه داد.

نوزادان علامت دار یا سطح قند خون بسیار پایین: در نوزادان علامت دار یا نوزادانی که تغذیه را تحمل نمی‌کنند یا چنانچه قند پلاسما کمتر از ۲۵-۲۰ میلی گرم در دسی لیتر است یا علی‌رغم تغذیه قند کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر باقی بماند باید درمان وریدی با گلوکز را آغاز نمود. برای بالا بردن سریع قند می‌توان از تزریق ۲ ml/kg و در صورت وجود تشنج ۴ ml/kg به صورت بولوس از دکستروز ۱۰٪ استفاده کرد. در ادامه انفوزیون ۶-۸ mg/kg/min محلول قندی ۱۰٪ (معادل ۴/۸-۳/۶ ml/kg/hour) را برقرار نمود. در صورتی که قند خون افزایش نیافت می‌توان هر ۳-۴ ساعت ۱-۲ mg/kg/min غلظت قند را افزایش داد. اندازه گیری قند خون باید مکرر (هر ۱-۲ ساعت) تا زمانی که طبیعی شود و پس از آن هر ۴-۶ ساعت کنترل شود. همچنین با هر تغییر داده شده باید میزان قند خون چک شود. چنانچه نیاز به غلظت‌های بیش از ۱۲/۵٪ باشد باید کنتر ورید مرکزی را از طریق ورید نافی یا ورید محیطی قرار داد.

پس از طبیعی شده قند خون (۷۰-۵۰ mg/dl) با افزایش تغذیه بتدریج میزان انفوزیون گلوکز را (هر ۳-۴ ساعت) باید کاهش داد. مدت کاهش معمولاً بین ۲-۴ روز براساس سطح و مدت انفوزیون گلوکز می‌باشد. در نوزادانی که به میزان بالای انفوزیون گلوکز نیاز دارند احتمال تشخیص هیپرانسولینسمی و نیاز به دارودرمانی وجود دارد.

گلوکاگون: استفاده از آن محدود به موارد اختصاصی کمبود گلوکاگون، تشخیص بیماری ذخیره ای گلیکوژن، همراه با سوماتواستاتین برای درمان Nesidioblastosis می‌باشد. در

نوزادان SGA که ذخیره گلیکوژن کافی ندارند نباید استفاده شود. اثرات آن موقتی بوده و باید از انفوزیون وریدی گلوکز استفاده کرد.

دوز آن $0.2-0.3 \text{ mg/kg/dose}$ به صورت وریدی، عضلانی یا زیرجلدی می‌باشد (ماکزیمم 1 mg).
 اپی نفرین: اندیکاسیون مطلق استفاده از آن در موارد نادر کمبود اپی نفرین می‌باشد.
 دیازوکساید: برای درمان هیپوگلیسمی‌هایی که منشا هیپرانسولینیسم دارد به طور گسترده استفاده می‌شود. دیازوکساید باعث کاهش ترشح انسولین و کاتکول آمین شده همچنین تولید کبدی گلوکز را افزایش و مصرف آن را در محیط کاهش می‌دهد. دوز آن $20-5 \text{ mg/kg/day}$ به صورت خوراکی هر $8-12$ ساعت می‌باشد.

سوماتواستاتین: باعث مهار ترشح گلوکاگون، انسولین، هورمون رشد و تیروتروپین می‌شود. از آن برای درمان Nesidioblastosis استفاده شده است. با توجه به نیمه عمر و مدت اثر کوتاه آن از اولین آنالوگ سنتتیک آن Octreotide استفاده می‌شود که اثرات هورمونی و مهارکنندگی قویتری دارد. دوز آن $20-50$ میکروگرم زیرجلدی هر $6-12$ ساعت می‌باشد.

هورمون رشد: برای کمبود ایزوله هورمون رشد یا کم کاری هیپوفیز استفاده می‌شود.
 گلوکورتیکوئیدها: با توجه به عوارض آن و در دسترس بودن سایر درمانها چون دیازوکساید کمتر از آن استفاده می‌شود.

پانکراتکتومی: در موارد هیپوگلیسمی persistent به علت Nesidioblastosis زمانی که هیپرانسولینیسمی اثبات شده و درمان طبی انجام شده موفقیت آمیز نبوده به انجام پانکراتکتومی کامل یا نیمه کامل ($90-85\%$) توصیه می‌شود.

هیپیرگلیسمی

تعریف: قند خون بیش از 125 میلی گرم در دسی لیتر یا قند پلاسما بیش از 150 میلی گرم در دسی لیتر هیپیرگلیسمی می‌باشد. این مقادیر متعاقب انفوزیون گلوکز در نوزادان بخصوص نوزادان نارس دیده شده و ممکن است نیاز به اقدام خاصی نداشته باشد. اما اگر غلظت قند خون بیش از $200-180$ میلی گرم در دسی لیتر شود نگران کننده می‌باشد.

دریافت بیش از $12-10 \text{ mg/kg/min}$ گلوکز بخصوص در نوزادان ELBW، استرس، عفونت، داروها و دیابت نوزادی می‌تواند باعث هیپیرگلیسمی شود.

نکته: به ازای هر 18 mg/dl افزایش در غلظت گلوکز پلاسما اسمولالیتی پلاسما 1 میلی مول در لیتر افزایش می‌یابد که تغییر کمی محسوب می‌شود.

گلیکوزوری به تنهایی مارکر خوبی برای هیپرگلیسمی نمی‌باشد چون با وجود قند خون طبیعی نیز می‌تواند اتفاق افتد.

نوزادان ظرفیت بازجذب متغیری برای گلوکز دارند که در نوزادان بیمار و نارس کاهش می‌یابد. ممکن است هیپرگلیسمی علامتی از sepsis در نوزادی که قبلاً قند خون نرمالی داشته و تغییری نیز در میزان دریافت گلوکز نداشته است باشد.

درمان

اگر قند خون بالای ۲۰۰-۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر بود باید با کاهش سرعت تزریق گلوکز به میزان ۴-۶ mg/kg/min آن را پایین آورد. در اکثر اوقات با کاهش مرحله ای غلظت محلول دکستروز از ۱۰٪ به ۵٪ این کار امکان پذیر می‌باشد. (از محلولهای هیپوتونیک کمتر از ۵٪ نباید استفاده کرد). غالباً با برقراری تغذیه خوراکی تحمل به گلوکز بهبود می‌یابد.

در صورتی که علیرغم کاهش غلظت و سرعت انفوزیون گلوکز همچنان هیپرگلیسمی پایدار بماند (بیش از ۲۵۰-۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر) می‌توان از انفوزیون انسولین کریستال (۱۰۰ واحد در میلی لیتر) در محلول دکستروز ۵٪ با دوز اولیه ۰/۰۱ u/kg/hour که به تدریج می‌توان آن را تا ۰/۱ u/kg/h نیز افزایش داد تا سطح گلوکز به ۲۰۰-۱۵۰ میلی گرم درصد برسد استفاده کرد. راه دیگر استفاده از دوز اولیه ۰/۱-۰/۰۵ واحد انسولین به ازای هر گرم گلوکز می‌باشد که می‌توان دوز آن را ۰/۱-۰/۰۵ واحد به ازای گرم گلوکز افزایش داد تا به مقدار گلوکز مورد نظر رسید. در ظرف ۱-۵/ ساعت پس از شروع درمان و با هر تغییری در میزان انفوزیون گلوکز یا انسولین باید غلظت قند خون را چک نمود. همچنین تا زمان stable شدن قند باید هر یک ساعت مقدار آن را کنترل و سپس با فواصل بیشتر اندازه گیری را انجام داد. به محض بهبود تحمل نسبت به گلوکز باید انفوزیون انسولین را کاهش و سپس قطع نمود.

References:

- 1-Nelson Text book of Pediatrics, 17th Ed, 2004.
- 2-Fanaroff A, Neonatal Perinatal Medicine, 8th Ed, 2006.
- 3-Avery's Neonatology , 6th Ed, 2005.
- 4-Goldsmith J, Assisted ventilation of the neonate, 4th Ed. 2003.

اختلالات متابولیسم کلسیم در ایام نوزادی

گردآورنده: دکتر رضا شرفی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی رشت

کلسیم و فسفر جزء عمده ای از بافت غیر ارگانیک استخوان را تشکیل می دهد. بعد از تولد ۹۹٪ کلسیم بدن در استخوان قرار دارد. کاهش کلسیم یونیزه سرم تحریک اصلی برای ترشح پاراتورمون (PTH) است، که موجب باز جذب استخوانی کلسیم و فسفات می شود و باز جذب کلیوی کلسیم را افزایش می دهد. از طرف دیگر باعث ساخته شدن ویتامین D فعال در کلیه ها می شود و منجر به افزایش جذب روده ای کلسیم و فسفات می گردد، اثر نهایی PTH افزایش کلسیم سرم و کاهش فسفات است.

کلسی تونین توسط سلولهای C تیروئید ترشح می شود، محرک اصلی ان افزایش غلظت کلسیم سرم است کلسی تونین با مهار باز جذب استخوانی کلسیم و فسفر موجب کاهش سطح سرمی آنها می شود، اثر دیگر آن افزایش دفع کلیوی کلسیم و فسفر و مهار باز جذب روده ای آنها است.

هیپوکلسیمی نوزادی به دو گروه تقسیم می شود:

۱- نوع زودرس که طی ۴-۱ روز اول زندگی رخ می دهد و علل آن شامل

* نارسی

* دیابت مادر

* استرس حول و حوش زایمان، آسفیکسی

* تأخیر رشد داخل رحمی

* مصرف داروهای ضد تشنج توسط مادر

۲- نوع دیررس که در خلال ۱۰-۵ روز زندگی نوزاد حادث می شود و علل آن به قرار زیر است

* افزایش فسفات خون (مصرف زیاد فسفات، نارسایی کلیوی شدید)

* هیپومنیزیمی

* مقاومت به پاراتورمون (پسدوهیپوپاراتیروئیدیسم گذرای نوزادی)

* هیپوپاراتیروئیدیسم

* اختلال مادرزادی یا اکتسابی متابولیسم ویتامین D

* علل دیگر (آکالوز، سیترات موجود در خونهای تزریق شده، فتوترپی، اسهال و استفراغ و پروسی، تزریق چربی وریدی)

غلظت طبیعی کلسیم یونیزه سرم در نوزاد رسیده در حدود ۲۴ ساعت تولد ۴/۴ تا ۵/۴ میلی گرم در دسی لیتر است و به تدریج زیادتر می شود. با این تعریف هیپوکلیسمی به میزان کمتر از ۴/۴ mg/dl گفته می شود.

در نوزادان نارس وقوع هیپوکلیسمی با وزن تولد و سن حاملگی رابطه عکس دارد و در نوزادان بسیار نارس (ELBW) میزان کلسیم تام خون در روز دوم تولد به ۷ mg/dl می رسد ولی میزان کاهش کلسیم یونیزه پا به پای آن نیست، شاید دلیل آن کاهش پروتئین و pH سرم در این گونه نوزادان باشد.

این نوع هیپوکلیسمی گذراست و طی ۱-۳ روز بر طرف می شود، جذب کلسیم خوراکی، افزایش دفع فسفات از طریق کلیه ها و بهبود عملکرد پاراتیروئید در این امر نقش بازی می کنند.

نشانه های بالینی هیپوکلیسمی

علائم هیپوکلیسمی نوزادی به آسانی با اختلالات دیگر نوزادی مثل هیپوگلسیمی، عفونت نوزادی، مننژیت، آسفیکسی، خونریزی داخل جمجمه، اشتباه می شود. از طرفی امکان دارد نوزاد کاملاً بدون علامت باشد، نوزادان نارس تر ممکن است علائم خفیف و مخفی بروز دهند. مهمترین علامت بالینی در دوره نوزادی jitteriness است، تشنج نوزادی و لتارژی و خوب شیر نخوردن و استفراغ از دیگر علائم است.

هیپومنیسمی ممکنست مثل سایه همراه هیپوکلیسمی باشد و باید اندازه گیری شود. فاصله QT در الکتروکاردیوگرام در دوره نوزادی ارزش زیادی ندارد.

مراحل تشخیصی

الف) شرح حال و سابقه

* خانوادگی

* بارداری (دیابت مادر، هیپرپاراتیروئیدیسم، دیسترس جنین، آسفیکسی)

* وضعیت تغذیه نوزاد

(ب) معاینه بالینی

* لرزش نوزادی، آپنه، سیانوز

* نمای مخصوص (نارسی، ناهنجاری مادرزادی، بیماری مادرزادی قلبی)

(ج) بررسی

* اندازه گیری کلسیم تام و یونیزه سرم، منیزیوم، فسفر، قندخون

* تعادل اسید و باز

* گرافی قفسه سینه

* بررسی کلسیم، منیزیوم، فسفر، کراتینین در ادرار

* متابولیت های ویتامین D

* پاراتومون

* کلسی تونین

* موارد دیگر (مثل سوء جذب)

درمان هیپوکلسیمی نوزادی

درمان نوع زودرس علامت دار توسط تجویز نمکهای کلسیم است گلوکونات کلسیم عموماً استفاده می شود. که محلول ۱۰ درصد آن حاوی ۹/۴ میلی گرم از کلسیم المانتال در هر میلی لیتر است. در نوزادی که تشنج دارد، ۲ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن به صورت داخل وریدی طی بیش از ۱۰ دقیقه با مونیتورینگ قلبی تجویز می شود. و پس از کنترل تشنج با میزان ۷۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن در روز تا هنگام طبیعی شدن کلسیم سرم ادامه می یابد. مصرف ویتامین D و PTH در هیپوکلسیمی زودرس نوزادی جایگاهی ندارد.

درمان هیپوکلسیمی زودرس بدون علامت مورد توافق همگان نیست، برخی ترجیح می دهند که این نوع هیپوکلسیمی را درمان نکنند، چرا که به صورت خودبخودی برطرف می گردد. اما هیپوکلسیمی می تواند اثرات بدی روی سیستم قلبی عروقی و مغزی بجا گذارد، به همین دلیل بسیاری بر درمان آن عقیده دارند. در نوزاد رسیده کلسیم یونیزه کمتر از ۴/۴ mg/dl و برای

نوزادان نارس کلسیم تام سرم کمتر از ۶ mg/dl نقطه شروع درمان در نظر گرفته می شود، ولی باید شرایط متفاوت بالینی هم مدنظر قرار بگیرد.

درمان هیپوکلسیمی دیررس نوزادی

از آنجائیکه بعد از چند روز اول تولد کلسیم سرم اندازه گیری نمی شود، عموماً موارد علامت دار تشخیص داده و درمان می شود. در مواردیکه عامل آن فسفر باشد از رژیم کم فسفر (یا شیر مادر) استفاده می شود، تجویز کلسیم خوراکی هم باعث کاهش جذب فسفر و افزایش سطح کلسیم می شود.

در موارد هیپومنیزیمی، بهتر است قبل از درمان هیپوکلسیمی، کاهش منیزیوم بر طرف شود، می توان از محلول سولفات منیزیوم ۵۰٪ به میزان ۲۵-۵۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن به صورت تزریق عضلانی استفاده نمود، معمولاً تزریق یک یا دو مرتبه کفایت می کند.

در مواردیکه جذب روده ای ویتامین اشکال ندارد و عامل هیپوکلسیمی ریکتز ناشی از کمبود ویتامین D است، تجویز روزانه ۲۰۰۰-۱۰۰۰ واحد ویتامین D خوراکی به مدت ۴ هفته باعث درمان می شود.

برای درمان هیپوپاراتیروئیدیسم از فرم فعال ۲۵ و ۱ ویتامین D₃ استفاده می شود. در موارد هیپرکلسیوری از دیورتیک های تیازیدی که باعث افزایش باز جذب کلیوی کلسیم می شوند استفاده می گردد (فروسماید باعث دفع بیشتر کلیوی کلسیم است)

پیشگیری از هیپوکلسیمی نوزادی

موثرترین راه پیشگیری از هیپوکلسیمی نوزادی جلوگیری از زایمان زودرس و آسفیکسی هنگام تولد است. تجویز ویتامین D مخصوصاً برای نوزادان VLBW هم اهمیت زیادی در تنظیم تعادل کلسیم سرم دارد.

استئوپنی نوزاد نارس

محتوای مینرال استخوانهای نوزادان نارس کاهش دارد و به همین دلیل در خطر بیماری استخوانی واستئوپنی هستند با گسترش بخش های ویژه و دانش نوزادان، شانس زنده ماندن نوزادان VLBW زیاد شده و در نتیجه آن استئوپنی نارسی که بنام بیماری متابولیک استخوان یا ریکتز نارسی خوانده می شود هم افزایش پیدا کرده شیوع آن با سن حاملگی و وزن زمان تولد رابطه معکوس دارد در دو دهه اخیر میزان در حد ۵۰ درصد نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰

گرم و ۳۲-۲۳ درصد نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم برآورد شده بود ولی طی سالهای اخیر به دلیل بهبود تغذیه و شروع زودرس آن از میزان این بیماری کاسته شده.

اتیولوژی

پس از تولد، نوزادان نارس شروع به تطابق فیزیکی با محیط می کنند که با افزایش اندازه های حفرات استخوانی و کاهش تراکم فیزیکی استخوان همراه است. علت دقیق این تغییرات بخوبی روشن نیست ولی یکسری عوامل دخالت دارند، یکی اینکه به نظر می رسد داخل رحم تحریکات مکانیکی بیشتر است و مقاومت در مقابل حرکات خودبخودی توسط دیواره رحم وجود دارد که پس از تولد در نوزادان VLBW کمتر می شود.

در ثانی وضعیت هورمونی پس از تولد دستخوش تغییر می شود بطور مثال استروژنی که از طریق جفت به جنین می رسد، قطع می گردد. از طرفی مقادیر زیادی مینرال در سه ماهه سوم به جنین منتقل می شود که نوزادان زودرس از آن محروم هستند.

هر چند کمبود ویتامین D عامل ریکتز است، اما در استئوپنی نرسی به صورت اولیه نقشی بازی نمی کند مقادیر کافی ویتامین D با مصرف ۱۰۰۰-۴۰۰ واحد روزانه تأمین می شود. هر چند کاهش ویتامین D مادر باعث کاهش مینرالیزاسیون استخوان در نوزادان رسیده می شود ولی اهمیت آن در ایجاد استئوپنی نرسی واضح نیست.

سایر عوامل خطر برای استئوپنی نرسی شامل: تغذیه وریدی طولانی، تغذیه با شیر مادر بدون مکمل، محدودیت مایع، بیماری مزمن و مصرف داروهای کلسیوریک مثل فروسماید و متیل گزانترین ها و استروئید پس از تولد و بی حرکتی طولانی.

تشخیص

نشانه های بالینی

علائم بالینی استئوپنی بندرت در نوزادان VLBW مشاهده می شود، شکستگی ها که در سال های ۱۹۸۰ تا ۲۴ درصد موارد را تشکیل می داد در حال حاضر کاهش پیدا کرد.

نمای بیوشیمیایی

بررسی بیوشیمیایی معمولاً غیر اختصاصی است، عموماً غلظت کلسیم سرم در محدوده طبیعی قرار دارد و غلظت فسفر هم در زمان تشخیص در حد طبیعی یا پایین است. آلکالین فسفاتاز اکثراً به عنوان معیاری برای غربالگری استئوپنی نرسی استفاده می شود. که مقادیر بیش از ۵ برابر از حد طبیعی

معیاری برای ریکتز است. در یک بررسی تغییرات رادیولوژی در نوزادانی که آلکالن فسفاتاز بیش از iu/l 750 داشته مشاهده شده ترکیب آلکالن فسفاتاز و فسفر خون هم برای غربالگری مفید است.

نمای رادیولوژی

رادیولوژی استاندارد نمی تواند دمنرالیزاسیون استخوانی را ارزیابی کند تراکم استخوانی باید تا حد 30 درصد کاهش یابد تا توسط این روش قابل ارزیابی باشد. اما رادیوگرافی استاندارد می تواند شکستگی ها را تشخیص دهد. گرافی مچ دست در سن $8-6$ هفته هنوز هم برای بررسی ریکتز استفاده می گردد. DEXA یک روش استاندارد بررسی میزان کل بدن است.

پیشگیری و درمان

تغذیه وریدی کاهش دریافت کلسیم و فسفر باعث نقص در مینرالیزاسیون استخوانی در نوزادان تحت تغذیه کامل وریدی می شود. این کاهش هنگامی رخ می دهد که پروتئین و انرژی کافی ولی کلسیم و فسفر کم است.

در زمان تجویز $150-120$ ml/kg مایع می توان 60 mg/dl کلسیم و $45-40$ mg/dl فسفر را تجویز نمود تا نسبت $1/3$ حاصل شود.

تغذیه روده ای (خوراکی)

استفاده انحصاری از شیر مادر بدون مکمل فسفر در نوزادان VLBW احتمال استئوپنی را زیاد می کند میزان کلسیم و فسفر در شیرخشک نوزادان نارس در حد $140-70$ و $108-50$ میلی گرم در هر 100 کیلو کالری است. بنابراین توصیه می شود در صورت استفاده از شیرمادر از مکمل های شیر در مورد نوزادان با وزن کمتر از 1500 گرم استفاده شود.

تحریکات مکانیکی

کاهش تحریکات مکانیکی و حذف مقاومت در مقابل حرکات خودبخودی که پس از تولد ایجاد می شود در استئوپنی نوزادان با وزن کمتر از 1500 گرم نقش بازی می کند، بر همین اساس انجام فیزیوتراپی با فرانت شامل حرکات پاسیو و فعال در مقابل مقاومت می تواند در بهبود تراکم استخوانی در این گونه نوزادان مفید واقع شود، البته برای تدوین برنامه مدون نیاز به اطلاعات بیشتری است.

سرانجام

استئوپنی یا ریکتز نارسی یک بیماری خود محدود شونده است هر چند عواقب طولانی مدت آن به خوبی شناخته شده نیست و نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

هیپوتیروئیدی مادرزادی

گردآورنده: هدیه صانعی فرد

فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

هیپوتیروئیدی مادرزادی شایعترین علت قابل درمان عقب افتادگی ذهنی می باشد. در بیشتر موارد بیماری دایمی بوده و در نتیجه اختلال در رشد و نمو غده تیروئید (دیسژنزی یا آژنزی) یا نقص در سنتز هورمون های تیروئید می باشد. در موارد کمتر شایع اختلال در عملکرد تیروئید گذرا بوده و بدلیل عبور جفتی داروهای مورد استفاده توسط مادر، آنتی بادی های بلوکان مادری و یا کمبود و یا ازدیاد ید می باشد. بندرت نیز کم کاری مادرزادی تیروئید نتیجه اختلال در هیپوفیز یا هیپوتالاموس میباشد (هیپوتیروئیدی ثانویه).

میزان هورمون های تیروئیدی در جنین در نیمه اول حاملگی پایین است. در این زمان جنین کاملا وابسته به هورمون های تیروئیدی مادر است. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تیروئید جنین در اواسط حاملگی فعال می شود و در جنین ترم در زمان زایمان کامل شده است.

با وجودی که هورمون های تیروئیدی نقش مهم و حیاتی در ارگان های مختلف بخصوص مغز دارند، بیشتر نوزادان با کم کاری مادرزادی تیروئید در بدو تولد نرمال هستند. جنین هیپوتیروئید توسط انتقال جفتی هورمون های تیروئید مادر تا حدودی محافظت می شود. ۱/۳ از T4 مادر از جفت عبور کرده و به جنین می رسد و از طرف دیگر تبدیل داخل مغزی T4 به T3 افزایش یافته و منجر به دردسترس بودن بیشتر T3 می شود. بنابراین حتی در نوزادانی که کم کاری شدید تیروئید دارند، در بدو تولد نرمال می باشند و در صورتی که سریعا بعد از تولد درمان شروع شود، این نمو ادامه می یابد.

از آنجایی که نوزادان با کم کاری مادرزادی تیروئید در بدو تولد علائم بالینی ندارند و شناسایی و درمان با تاخیر بیماری با عوارض جبران ناپذیر مغزی بویژه کاهش شدید ضریب هوشی همراه است و در صورت شناسایی و درمان به موقع بیماری از عوارض آن پیشگیری به عمل می آید، غربالگری کم کاری مادر زادی تیروئید مورد توجه واقع شده است. برنامه غربالگری کم کاری مادرزادی تیروئید در Quebec کانادا و در pittsburgh پنسیلوانیا در سال ۱۹۷۴ آغاز شد و در حال حاضر در اروپا-شمال آمریکا-ژاپن-استرالیا- و آسیا انجام میشود. در کشور ما نیز در

سال ۱۳۸۴ به صورت پایلوت بررسی و در مرداد ۱۳۸۴ برنامه کشوری مورد بازنگری قرار گرفت و در شهریور ۱۳۸۴ برای اجرا در کل کشور ابلاغ شد. انسیدانس هیپوتیروئیدی مادرزادی در جهان ۱ به ازای ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ نوزاد است. در کشور ما حدوداً ۱ به ۱۰۰۰ تا ۱۶۰۰ می باشد. نسبت دختر به پسر ۲ به ۱ است.

متد های غربالگری:

برای غربالگری ۳ استراتژی وجود دارد: اندازه گیری اولیه ی TSH و سپس T4- اندازه گیری اولیه ی T4 و سپس TSH و بعضی از اندازه گیری T4 و TSH به طور همزمان استفاده میکنند. اندازه گیری TSH و سپس T4:

بیشتر برنامه های غربالگری در اروپا - ژاپن - کانادا - مکزیک و آمریکا ابتدا TSH را اندازه گرفته و در صورتی که TSH افزایش داشته باشد اندازه گیری T4 انجام میشود. در این مورد تاخیر در افزایش TSH- در شیرخواران با کمبود TBG- هیپوتیروئید مرکزی و هیپوتیروکسیمی تشخیص داده نمی شود. تاخیر افزایش TSH در نوزادان (LBW ($W < 2500\text{gr}$) و VLBW ($W < 1500\text{gr}$) شایع است. تکنیک های جدید بررسی TSH باعث بهبود حساسیت تست شده و TSH نرمال و ابرنرمال را به خوبی از هم تفکیک میکنند. بنابراین بسیاری از موارد غربالگری به بررسی اولیه TSH روی آورده اند. در کشور ما نیز بررسی اولیه ی TSH و سپس T4 انجام میشود.

اندازه گیری T4 اولیه و سپس TSH:

در این بررسی ابتدا T4 در filter paper بررسی شده و در صورتی که T4 پایین باشد TSH اندازه گیری میشود. در این روش هیپوتیروئیدی اولیه در نوزادانی که T4 پایین یا low normal به همراه TSH افزایش یافته داشته باشند شناخته میشوند. از طرف دیگر کمبود TBG و هیپوتیروئیدی مرکزی (نرمال TSH و $T4 \downarrow$) نیز شناخته میشوند. ولی مواردی که نوزاد T4 اولیه نرمال داشته بطور دیررس TSH افزایش می یابد را قادر به تشخیص نیست.

اندازه گیری همزمان T4 و TSH:

این بررسی بهترین و ایده آل ترین روش بررسی میباشد. بخصوص اگر همزمان Free T4 نیز از

filter paper blood spot اندازه گیری شود. با توجه محدودیت های موجود در هر روش غربالگری پزشکان باید توجه دقیق به علائم بیمار داشته باشند و در صورت لزوم تست ها را تکرار کنند.

روش نمونه گیری:

در هر نوزاد تازه به دنیا آمده قبل از ترخیص از بیمارستان باید غربالگری انجام شود. در شرایط مناسب بین روز دوم تا چهارم تولد بررسی انجام میشود. نمونه هایی که در 24-48 ساعت اول تولد جمع شده باشند بطور مثبت کاذب باعث افزایش TSH می شوند. بهتر است نمونه ها قبل از ترخیص از بیمارستان یا قبل از تزریق خون انجام شوند. پاسخ منفی کاذب در نوزاد بیمار و یا پس از تزریق خون ایجاد میشوند. در نوزادانی که قبل از ۴۸ ساعت اول تولد ترخیص میشوند نمونه باید قبل از ترخیص چک شود. در مواردی مانند زایمان در منزل و یا در نوزاد preterm با بیماری شدید، نمونه باید روز هفتم تولد گرفته شود.

نتایج دقیق غربالگری به کیفیت مناسب نمونه گیری بستگی دارد. filter paper ها حاوی دایره های چاپ شده هستند و نمونه های خون مویرگی بر روی این مناطق گذاشته میشوند به طوری که آن ها را کاملاً پر کرده و اشباع کند. گذاشتن لخته ی خون بر روی لخته ی قدیمی و یا double spotting نتایج غیر قابل بررسی را ارائه میدهد و نباید از این موارد استفاده کرد. نمونه هایی که با تکنیک صحیح گرفته نشود و یا مقدار کافی خون نداشته باشند نباید ارسال شوند. نمونه ها بر روی کاغذ های مخصوص گرفته شده، در دمای اتاق خشک شده و در کنار دمای زیاد نباید قرار بگیرند. filter paper نباید در مناطق مرطوب قرار گرفته و یا با شیر-قهوه در تماس باشد.

نتایج تست:

وقتی نتایج اینرمال از تست گرفته شد پزشک باید سریعاً در جریان پاسخ قرار بگیرد. در آکادمی اطفال آمریکا بر اساس نتایج زیر تست ها تفسیر میشوند:

T4 پایین و TSH بالا :

هر نوزاد با T4 پایین و $TSH > 40 \mu\text{iu/L}$ دچار هیپوتیروئیدی مادرزادی است. این نوزادان باید سریعاً معاینه شده و تست های سرمی آن ها فرستاده شود. پس از ارسال تست های سرمی و قبل از دریافت نتیجه ی آن ها درمان با لووتیروکسین باید شروع شود. در صورتی که

TSH < 40 miu/L باشد نمونه مجدد از طریق filter paper فرستاده می شود.
 T4 نرمال و TSH بالا: در کودکان بین ۲۰-۲ هفته میزان TSH نرمال 9.1-1.7 miu/L است.
 اگر TSH بازال بطور مداوم بیشتر از 10 miu/L باشد (بعد از ۲ هفته ی اول تولد) این نرمال است.
 در این موارد درمان شروع میشود.

در کشور ما نیز غربالگری کم کاری تیروئید به صورت زیر انجام می شود:
 خون پاشنه ی پا از نظر TSH بررسی شده و در صورت TSH > 5 miu/L نوزاد جهت نمونه
 گیری مجدد فراخوانده میشود و نمونه ی دوم توسط خون پاشنه ی پا گرفته میشود.
 در صورتی که TSH = 5 - 9.9 miu/L باشد در یکماهگی T4 و TSH وریدی چک میشوند.
 در صورتی که TSH = 10-19.9 miu/L باشد نمونه ی خون وریدی جهت T4 و TSH در ۲-۳
 هفتگی چک میشود. در صورت TSH ≥ 20 miu/L نمونه ی وریدی جهت تعیین T4 و TSH در
 همان زمان چک شده و درمان شروع میشود.

Management نوزاد با T4 پایین و TSH بالا :

۱. نوزاد سریعاً توسط پزشک ویزیت شود.
۲. شرح حال کامل شامل استفاده ی مادر از دارو های مختلف، سابقه ی فامیلی گرفته شده،
 معاینه ی فیزیکی دقیق انجام شود.
۳. بررسی سرمی TSH و free T4 انجام شود.

درمان:

تمام نوزادان با هیپوتیروئیدی مادرزادی باید تحت درمان با دوز جایگزینی لووتیروکسین قرار
 بگیرند.

نمو نرمال در شیرخوار بسته به زمان شروع و کافی بودن درمان دارد. هدف درمانی نرمال شدن
 T4 در عرض ۲ هفته و TSH در عرض ۱ ماه میباشد. دوز شروع دارو 10-15 μg/kg/D
 لووتیروکسین است. قرص های لووتیروکسین باید شکسته شده و با میزان کمی شیر یا آب حل
 شوند.

همزمان با دارو از مصرف پروتئین ها سویا- شیر یا آهن باید خودداری کرد.
 میزان دارو باید بسته به پاسخ کلینیکی شیرخوار و میزان سرمی FT4 و TSH تعبیه می گردد.

در طی درمان باید میزان T4 یا FT4 در نیمه ی فوقانی مقادیر نرمال قرار گیرد. T4=10-16 µg/dl و FT4=1.4-2.3 ng/dl و TSH=0.5-2.0miu/L در ۳ سال اول زندگی حفظ شود.

Fallow up

در طول ۳ سال اول زندگی هر چند ماه یکبار شیرخوار از نظر رشد و نمو باید بررسی شود. -بررسی T4 و TSH در فواصل زیر باید انجام شود:

۱. دو تا چهار هفته بعد از شروع لووتیروکسین

۲. هر ۱-۲ ماه در طول ۶ ماه اول زندگی

۳. هر ۳-۴ ماه در بین ۶ ماهگی تا ۳ سالگی

در کودکان با هیپوتیروئیدی مادرزادی که درمان زودرس و به میزان کافی انجام شده است میزان رشد و قد نهایی نرمال است. بهترین outcome وقتی است که دارو های تیروئیدی در ۲ هفتگی شروع شده باشند.

- در مواردی که به هر علتی اسکن تیروئید انجام شده باشد و ectopia یا agensis (که با سونوگرافی) تأیید شده باشد گزارش شده باشد و یا در مواردی که بعد از یک سالگی با وجود درمان $TSH > 10 \mu u/L$ باشد هیپوتیروئیدی دائمی تلقی می شود.

در غیر این صورت بعد از ۳ سالگی دارو برای یک ماه قطع میشود و پس از ۳۰ روز میزان FT4 و TSH سرمی اندازه گیری میشود. اگر FT4 پایین و TSH بالا باشد هیپوتیروئیدی دائمی بوده و درمان مجددا شروع میشود. اگر FT4 و TSH نرمال باشند، هیپوتیروئیدی گذرا تشخیص داده شده و درمان قطع میشود. کودک پس از آن نباید follow up را قطع کند و اگر در طی بررسی های مجدد پزشک متوجه علائم هیپوتیروئیدی شد ممکن است تست های بعدی لازم باشد.

References:

1. Henry M. Kronenberg , Shlomo Melmed . Williams Textbook of Endocrinology , 11 th edition 2008
2. Fima Lifshitz . Pediatric Endocrinology . 5 th edition . 2007
3. Charles Brook , Peter Clayton , Brook's Clnical Pediatric Endocrinology , 6 th edition , 2009
4. Mark A Sperling , Pediatric Endocrinology , third edition , 2009

هیپرپلازی مادرزادی آدرنال

دکتر شاداب صالحپور

متخصص کودکان - فوق تخصص غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

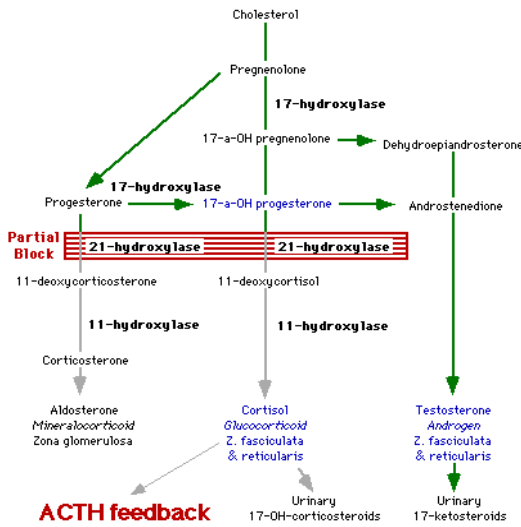
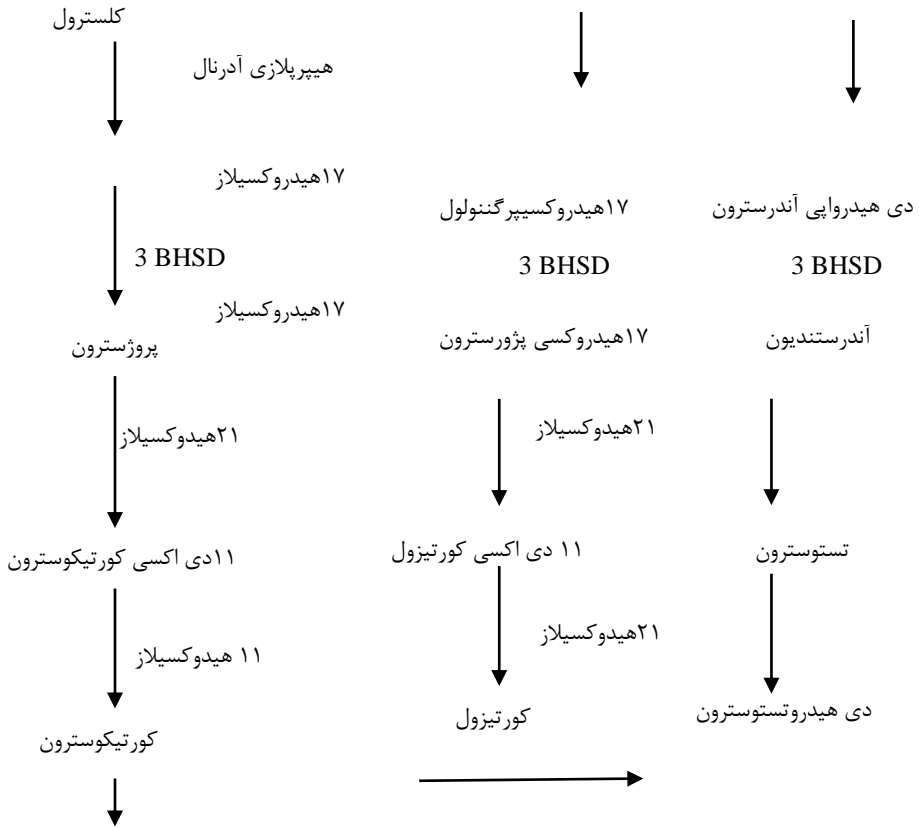
هیپرپلازی مادرزادی آدرنال به مجموعه ای از بیماری‌ها گفته می‌شود که بدلیل نقص مادرزادی یک آنزیم در مسیر تولید کورتیزول توسط قشر غدد فوق کلیوی افزایش ترشح ACTH و به دنبال آن افزایش یک یا چند پیش فاکتور بوجود می‌آید. به دو گونه عمده تقسیم بندی می‌شوند: برحسب آنکه دافع آب و نمک باشند (salt looser) یا برعکس سبب افزایش فشار خون شوند و یا برحسب آنکه با افزایش یا کاهش ترشح عادی هورمونهای مردانه (Androgen) همراه باشند.

پنج نوع کلی هیپرپلازی مادرزادی آدرنال عبارتند از: کمبود آنزیم ۲۱ هیدروکسیلاز، کمبود آنزیم

۳- بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز، کمبود ۱۷ هیدروکسیلاز، کمبود ۱۱ هیدروکسیلاز و هیپرپلازی آدرنال Lipoid

❖ کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز، هیپرپلازی آدرنال Lipoid و کمبود ۳- بتاهیدروکسی استروئید دهیدروژناز می‌توانند دافع نمک باشند. کمبود ۱۷ هیدروکسیلاز و ۱۱ هیدروکسیلاز می‌توانند فشار خون ایجاد کنند.

❖ کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز و کمبود ۱۱ هیدروکسیلاز با افزایش هورمونهای آندروژن و کمبود ۳ بتاهیدروکسی استروئید دهیدروژناز، کمبود ۱۷ هیدروکسیلاز و هیپرپلازی آدرنال لیپوئید با کاهش آندوژن‌ها و استروژن‌ها همراهند.



In 21-Hydroxylase deficiency, there is a variable block of both the **glucocorticoid and mineralocorticoid** pathways. ACTH release by the pituitary increases in response to low cortisol levels, driving metabolism down the available (androgenic) pathways, shown here in green.

آلدوسترون:

مثال : نوزاد ۱۴ روزه مبتلا به ابهام جنسی دچار تشنج شده است. در سابقه فامیلی پدر و مادرمنسوبند و نوزاد IUGR بوده است. در معاینه بالینی کم آبی شدید دارد و در شوک است. سابقه استفراغ از ۲ روز قبل دارد. پوست بدن بخصوص در نوک سینه‌ها و ناحیه تناسلی هیپرپیگمانته می‌باشد. در معاینه ناحیه تناسلی وجود میکروفالوس و اتصال بخش دیستال چین‌های لابیواسکروتال بدون لمس توده ای در آنها یا ناحیه مغبنیمهمترین نکات می‌باشند. تشخیص اولیه : هیپرپلازی مادرزادی آدرنال از نوع دافع نمک

اقدام درمانی و تشخیص فوری :

- ۱- نمونه خون بیمار برای اندازه گیری K,Na, قند خون, Creat, BUN, VBG, CBC و کشت خون گرفته شود
- ۲- نمونه ای هم جهت اندازه گیری آندروژنها، ۱۷ هیدروکسی پروژسترون، مقدار فعالیت پلاسمائی رنین و سطح آلدسترون خون گرفته شود. نمونه ادرار جهت ساده و کشت ادرار گرفته شود.
- ۳- مقدار ۱۰-۲۰ ml/kg سرم نرمال سالین تزریق شود. در صورتیکه نوزاد در حال تشنج کردن باشد، ۴ ml/kg محلول قندی ۱۰٪ تزریق شود. در صورت ادامه شوک، سرم نرمال سالین تکرار شود.
- ۴- ۲-۱/۵ برابر مقدار نگهدارنده برای ۲۴ ساعت آتی سرم دکستروزسالین گذاشته شود یا معادل آن ساخته شود.
- ۵- باشک به سیتی سمی نوزادی پوشش آنتی بیوتیکی مناسب برقرار گردد.
- ۶- آمپول هیدروکوتیزون وریدی بمیزان ۱۰۰ mg/m² (تقریباً ۲۵ میلی گرم) وریدی سریعاً تزریق شود سپس بمیزان 100mg/m²/24hr منقسم در ۴ دوز هر ۶ ساعت تجویز گردد(تقریباً ۶ میلی گرم وریدی هر ۶ ساعت)
- ۷- از بیماری EKG بعمل آید. چنانچه شواهد هیپرکالمی وجود دارد، از تزریق وریدی کلسیم گلو کونات ۱۰٪ و تجویز خوراکی فلودروکوتیزون (قرص ۱/ میلی گرم) بمیزان ۱-۲ قرص در ۲۴ ساعت (و یا معادل آن تریق عضلانی آمپول DOCA یک میلی گرمی بمیزان ۱ تا ۲ آمپول در ۲۴ ساعت) استفاده شود.

با اقدامات درمانی اولیه بیمار از حالت شوک خارج شده است.
نتایج آزمایش وی به قرار زیر است :

Na = 110 mEq/L

CBC: Hyper leukocytosis, mild anemia

K=8/5 mEq/L

VBG: اسیدوز متابولیک

BS – 40 mg/dl

U/A: PH, کاهش SG افزایش

BUN= 50mg/dl

Creatinin =1mg/dl

تشخیص بیماری در این مرحله : تا ئید احتمال هیپرپلازی مادرزادی آدرنال از نوع دافع نمک
اقدامات این مرحله :

۱- صحبت کردن با والدین و آرام ساختن آنها، رفع ناراحتی آنها در مورد جنسیت نهایی کودک و تشویق آنها به اینکه در این مرحله از انتخاب اسم برای وی پرهیز کنند و توضیح دادن مشکلات نوزاد برای آنها. بصورت کلی و اینکه این مشکلات قابل پی گیری و درمان می باشند. در این مرحله یا بعد از آن می توان از یک مشاور روانشناسی یا فوق تخصص روانپزشکی کودک هم یاری جست.

۲- بمجرد اصلاح علائم حیاتی نوزاد و خروج وی از شوک و ثابت شدن وضعیت وی و نیز تصحیح الکتروولیت وی می توان با فرصت در روز بعد اقدام به سونوگرافی لگن از نظر بررسی اعضای تناسلی داخلی نمود.

نتیجه سونوگرافی : وجود رحم infantile بوده است.

اقدام این مرحله : ۱- فرستادن نمونه خون جهت انجام کاریوتیپ ۲- پی گیری جواب آزمایشات هورمون شناسی

تشخیص بیماری در این مرحله : هیپرپلازی مادرزادی آدرنال نوع دافع نمک که منجر به هرمافرودیسم کاذب زنانه شده، یعنی باعث ویریلیزاسیون جنین دختر شده است. افزایش ترشح آندروژن در انواع کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز و نیز کمبود ۱۱ هیدروکسیلاز دیده می شود . در کمبود ۳ بتاهیدروکسی استروئید دهیدروژناز هم گاهی در نوزادان دختر ویریلیزاسیون خفیفی به دلیل بالا بودن سطح سرمی دی هیدرواپی آندروسترون دیده می شود . چون کمبود ۱۱ هیدروکسیلاز با افزایش فشار خون همراه است (البته اکثراً بعد از یک سالگی) در تشخیص افتراقی بیماری نوزاد مذکور نمی گنجد.

نتایج آزمایشات هورمون شناسی به قرار زیر است :

سطح ۱۷ هیدروکسی پروژسترون و آندروژنهای خون بالا است. سطح آلدسترون برای سن نوزاد پائین و میزان فعالیت پلاسمایی رنین بالا است.

تشخیص در این مرحله : کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز می باشد. این نوع کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز دافع نمک است و با اختلال هورمون همراه می باشد، نوع کلاسیک نامیده می شود .

در این مرحله می توان به والدین در خصوص دختر بودن نوزاد اطمینان خاطر داد حتی قبل از آنکه نتیجه کاربوتیپ حاضر گردد. ولی شرط احتیاط صبر کردن برای دیدن نتیجه کاربوتیپ است.

اقدامات درمان در مرحله نگهدارنده :

۱- ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از درمان شدن K, Na, BS و ثبات علائم حیاتی نوزاد یا ۵-۳ روز پس از شروع هیدروکورتیزون تدریجاً هر روز بمیزان ۱/۳ دوز توتال آن را کم می کنیم تا به دوز فیزیولوژیک ۲۰-۱۵ میلی گرم به ازای هر متر مربع سطح بدن برسیم (۱/۴ قرص هیدروکورتیزون ۱۰ میلی گرم ۲ بار در ۲۴ ساعت) بمجرد کاهش مقدار هیدروکورتیزون چنانچه قبلاً فلودرکورتیزون شروع نشده از نصف قرص در ۲۴ ساعت شروع کرده و در صورت لزوم افزایش می دهیم (تا حداکثر ۴ عدد) و معیار آن سطح خونی k, Na است که روزانه چک می شود .

۲- ۲۴-۱۲ ساعت پس از نرمال شدن K, Na, BS و ثابت شدن علائم بالینی می توان تدریجاً از مقدار سرم و سدیم آن کاست.

نتایج آزمایشات در این مرحله : نتایج کشت خون و ادرار منفی بوده، ۷ روز از شروع درمان گذشته و نوزاد با ۱/۴ قرص هیدروکورتیزون ۱۰ میلی گرمی ۲ بار در روز و نصف قرص فلودرکورتیزون ۱/۱ میلی گرمی ۲ بار در روز کاملاً از نظر علائم بالینی، K, Na, BS کنترل است. وزن نوزاد افزایش یافته است خوب شیر می خورد. نوزاد مرخص می شود. در پی گیری، جواب کاربوتیپ وی 46XX است. جهت عمل clitoris reduction به فوق تخصص جراحی کودکان معرفی می گردد.



اختلالات هموستاز پتاسیم در نوزادان

دکتر پروانه صادقی مقدم

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی قم

میزان طبیعی پتاسیم سرم در نوزادان: بین ۴-۶ mEq/L و بطور متوسط ۵/۲ می باشد. پس از آن به تدریج کاهش می یابد و در سه سالگی میزان متوسط آن به ۴/۲ mEq/L می رسد. هر چه نوزاد نارس تر باشد، میزان پتاسیم سرم بالاتر است.

Normal K+ values by Current Weight

<1000gm	≤ 6.4 mEq/L
1001-1500	≤ 6mEq/L
1501-2000gm	≤ 5.4 mEq/L
2001-200gm	≤ 5.6 mEq/L

میزان نیاز روزانه به پتاسیم: میزان مورد نیاز روزانه ۱-۲ mEq/kg/ay می باشد ولی در روز اول زندگی نباید به مایع دریافتی نوزاد اضافه شود و اغلب تا روز سوم زندگی نیاز به افزودن آن نیست.

هیپرکالمی

تعریف: در صورتیکه پتاسیم سرم نوزاد بیش از ۶ mEq/l باشد اطلاق می شود.

علل :

- ۱- دریافت بیش از حد پتاسیم وریدی
- ۲- همولیز (ناسازگاری ارهاس، سپسیس، دریافت سرم قندی هیپوتونیک کمتر از ۴/۷ درصد)
- ۳- خونریزی داخلی (خونریزی داخل بطنی)
- ۴- نارسایی کلیه
- ۵- نارسایی شدید در نوزادان زیر ۱ kg (حدود نیمی از این نوزادان بدون الیگوری و دریافت پتاسیم عمدتاً بدلیل نارسایی عملکرد پمپ سدیم پتاسیم سلولها و شیفت پتاسیم از داخل سلول به خارج

آن، نارس بودن سلول های توپولی کلیه در ترشح پتاسیم و پایین بودن میزان فیلتراسیون گلوبرولی دچار هیپرکالمی می شوند. این بیماران اغلب بعلت مقاومت نسبت به اثر انسولین هیپرگلیسمی نیز دارند.

۶- نارسایی غدد فوق کلیوی: بدلیل هیپرپلازی مادرزادی غده ی آدرنال (همراه باهیپوناترمی، هیپوگلیسمی، اسیدوز متابولیک و افت فشار خون) و یا خونریزی دو طرفه آدرنال (همراه با زردی، کم خونی، افت پلاکت و توده ی شکمی)

۷- اسیدوز متابولیک یا تنفسی: بدلیل شیفت پتاسیم از داخل به خارج سلول سبب افزایش پتاسیم سرم می شود. به ازای هر ۱/۱ کاهش در PH سرم پتاسیم به میزان ۱/۳-۱/۳ میلی اکیوالان در لیتر افزایش می یابد.

۸- داروها: داروهایی که ممکن است سبب افزایش پتاسیم سرم شوند شامل دیژوکسین (بدلیل شیفت پتاسیم از داخل به خارج سلول)، دیورتیک های نگهدارنده ی پتاسیم مثل اسپیرینولاکتون، مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده ی آنژیو تانسین (ACEI)، ایندومتاسین، پ روپرانولول، داروهایی که حاوی پتاسیم باشند.

۹- آسیب و نکروز بافتی: در وضعیت های خاصی که نکروز بافتی قابل توجهی وجود داشته باشد مثل انتروکولیت نکروزان هیپرکالمی ایجاد می شود.

۱۰- سودو هیپرکالمی: در صورت وجود ترومبوسیتوز شدید (پلاکت بالای ۵۰۰،۰۰۰) و یا لکوسیتوز شدید دیده میشود. در این موارد پتاسیم سرم بالاست ولی پتاسیم پلاسمای طبیعی است.

***همیشه به یاد داشته باشیم که همولیز خون هنگام نمونه گیری و گرفتن خون از مویرگ مثل پاشنه ی پا سبب می شود که پتاسیم بالاتر گزارش شود.

نحوه ی ارزیابی نوزادانی که هیپرکالمی دارند:

۱- شرح حال و معاینه فیزیکی: با تاکید خاص بر تغییرات وزن نوزاد، میزان ادرار، علائم دی هیدراتاسیون یا ادم، فشار خون، علائم شکمی بنفع انتروکولیت نکروزان

۲- الکترو کاردیوگرام:

الف) وقتی پتاسیم سرم بیشتر از ۶ میلی اکیوالان در لیتر باشد تغییرات اولیه ای که بدلیل هیپرکالمی ایجاد می شود بلند و کشیده شدن موج T (Tall & tented T wave) می باشد

ب) وقتی پتاسیم سرم بیشتر از ۵/۷ باشد، با تشدید هیپر کالمی از بین رفتن موج P، طولانی شدن QRS، ST segment depression، برادیکاردی ایجاد می شود.

ج) وقتی پتاسیم سرم بیشتر از ۹ باشد QRS های Wide, bizarre اریتمی هایی مثل تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی ظاهر می شود

۳- اندازه گیری PH سرم

۴- سنجش عملکرد کلیه ها با اندازه گیری اوره، کراتینین و وزن مخصوص ادرار

۵- اندازه گیری سدیم و قند (R/O کردن نارسایی آدرنال)

۶- اندازه گیری کلسیم و منیزیم خون: وجود هیپو کلسمی یا هیپومنیزیمی همزمان با هیپر کالمی سبب تشدید اثرات سوء آن روی قلب می شود.

درمان

* وقتی هیپر کالمی همراه با تغییرات ECG باشد در مان های زیر پیشنهاد می شود:

۱- پتاسیم سرم و کلیه داروهایی که حاوی پتاسیم هستند را قطع می کنیم.

۲- کلسیم: در صورتی که هیپر کالمی همراه با تغییرات ECG باشد برای کاهش تحریک پذیری قلب کلسیم گلوکونات (۱-۵ mEq/kg) در مدت ۱۰-۵ دقیقه یا کلسیم کلراید (۵-۱۲۵ mEq/kg) در مدت ۱۰-۵ دقیقه) با مانیتور کردن ضربانات قلب انفوزیون می گردد. شروع اثر کلسیم ۳-۱ دقیقه و مدت اثر آن ۶۰-۳۰ دقیقه است. کلسیم سبب کاهش پتاسیم سرم نمی شود ولی با کاهش اثرات سوء هیپر کالمی روی قلب فرصتی ایجاد می کند تا ما با استفاده از سایر روشها پتاسیم سرم را کاهش دهیم.

۳- انسولین و گلوکز: با انتقال پتاسیم بداخل سلول ها سبب کاهش پتاسیم سرم می شود. تاثیر آن از بیکربنات سدیم و کی اگزالات در کاهش پتاسیم بیشتر است. میزان پیشنهاد شده ۵ gr/kg. قند در ساعت میباید. به ازای هر ۲ گرم (۱-۳ gr) قند ۱ واحد انسولین توصیه می گردد. قبل از شروع انفوزیون محلول گلوکز و انسولین بایستی مسیر پلاستیکی تزریق با انسولین اشباع شود. شروع اثر آن ۳۰ دقیقه و مدت اثر آن ۴-۶ ساعت است.

۴- آلبوتترول: بصورت وریدی یا استنشاقی با انتقال پتاسیم به داخل سلول سبب کاهش پتاسیم سرم می شود. میزان پیشنهاد شده ۴-۵ mic.gr/kg می باشد که در مدت ۲۰-۱۵ دقیقه استنشاق شود. آلبوتترول بدلیل تحریک رسپتورهای آلفا ممکن است در سه دقیقه اول پس از

تجویز به صورت پارادوکسیکال سبب افزایش پتاسیم سرم می شود لذا آلبوتول به عنوان اولین خط درمان نباید مورد استفاده قرار گیرد و در صورت استفاده برای درمان اریتمی احتمالی بعلت پتاسیم بالا کلسیم باید در دسترس باشد.

۵- بیکربنات سدیم: از نظر تئوریک با انتقال پتاسیم بداخل سلول می تواند سبب کاهش پتاسیم سرم شود اما در مورد استفاده از آن در درمان هیپر کالمی در بیمارانی که نارسایی کلیه دارند اختلاف نظر زیادی وجود دارد. مطالعات انجام شده نشان دهنده ی بی تاثیر بودن و یا کم تاثیر بودن آن نسبت به گلوکز و انسولین در کاهش پتاسیم سرم بوده است. میزان پیشنهاد شده 1 mEq/kg بیکربنات سدیم است که در مدت ۳۰-۱۰ دقیقه تزریق شود. دوزهای مکرر آن سبب هیپرناتری و افزایش حجم داخل عروق می شود که عوارض زیادی مخصوصا در نوزادان نارس دارد که ریسک IVH را در آنها افزایش می دهد. لذا جایگاه استفاده از سدیم بیکربنات در نوزادانی که نارسایی کلیه دارند بیشتر در درمان اسیدوز متابولیک است تا هیپر کالمی به تنهایی.

۶- سدیم پلیسترن سولفونات (کی اگزالات): یا کلسیم پلیسترن سولفونات یک رزین مبادله کننده ی پتاسیم است. یک گرم از این رزین حدود یک میلی اکیوالان پتاسیم را با خود دفع می کند دوز معمول آن 1 gr/kg/dose هر ۶ ساعت بصورت خوراکی و یا هر ۶-۲ ساعت بصورت انما است. بخاطر خطرات همراه استفاده از این دارو و اثر نامطمئن آن، استفاده از آن در نوزادان کمتر توصیه میشود.

در نوزادان کمتر از ۱ کیلو گرم بعلت خطر بالای NEC نباید استفاده گردد. سایر عوارض جانبی این دارو افزایش بار سدیم، انسداد، پارگی و یا خونریزی روده است.

۷- وقتی هیپر کالمی مقاوم به در مان های ذکر شده باشد: تعویض خون: تعویض خون با گلبول قرمز متراکم شسته شده ی تازه که با آلبومین مخلوط شده باشد، دیالیز صفاقی یا همودیالیز درمانهای پیشنهادی دیگر است.

*وقتی هیپر کالمی همراه با تغییرات ECG نباشد:

۱- قطع پتاسیم وریدی و کلیه داروهایی که حاوی پتاسیم هستند.

۲- اگر کلیه ها عملکرد کافی داشته باشند برای افزایش دفع کلیوی پتاسیم فورزماید توصیه میگردد. در صورت تداوم هیپر کالمی و نیاز به درمان انسولین و گلوکز و یا کی اگزالات قابل استفاده هستند.

*پیشگیری از ایجاد هیپر کالمی در نوزادان ELBW:

در روز اول زندگی پتاسیم داده نمی شود. وقتی جریان ادرار بخوبی برقرار شد و پتاسیم سرم طبیعی بوده و در حال افزایش نباشد، آن وقت پتاسیم به سرم نوزاد اضافه می شود. شروع امینواسیدها در روز اول زندگی با تحریک ترشح انسولین سبب کاهش شانس ایجاد هیپر کالمی همراه با هیپر گلیسمی می شود.

هیپوکالمی

تعریف: اگر پتاسیم سرم کمتر از 4 mEq/l باشد اطلاق می شود.

علل:

- ۱- دریافت ناکافی
- ۲- اتلاف پتاسیم از دستگاه گوارش: استفراغ های مکرر یا تخلیه ی مکرر ترشحات معده مثل بیمارانیکه استنوز هیپرتروفیک پیلور دارند، اسهال شدید، اسهال مادرزادی دفع کننده ی کلر
- ۳- دفع کلیوی پتاسیم
الف) افزایش دفع کلیوی پتاسیم همراه با پلاسما رنین اکتیویتهی پایین: هیپر آلدوسترونیزم اولیه، سندرم کوشینگ، بعضی از انواع هیپر پلازی مادرزادی آدرنال، مصرف گلوکوکورتیکوئیدها، سندرم لیدل (سودو هیپر آلدوسترونیزم)
- ب) افزایش دفع کلیوی پتاسیم با پلاسما رنین اکتیویتهی بالا: سندرم بارتز، سندرم جیتلن، مصرف دیورتیک ها (تiazیدها و لوپ دیورتیک ها)، اسموتیک دیورسیس (هیپر گلیسمی، مانیتول)، رنال توبولار اسیدوز
- ۴- افزایش دفع پتاسیم از طریق پوست: کیستیک فیبروزیس، سوختگی
- ۵- شیفت پتاسیم بدخل سلول: آکالوز (متابولیک و تنفسی)، داروهای بتا آدرنرژیک، انسولین، هیپوکالمیک پرپودیک پارالیز

علائم هیپوکالمی

۱- سیستم عصبی عضلانی: هیپوکالمی سبب ضعف عضلات می شود که در شدیدترین حالت بصورت فلج بروز می کند. ابتدا اندام تحتانی بدنبال آن تنه و اندام فوقانی و در انتها عضلات

تنفسی درگیر می شوند. اثر آن روی عضلات صاف سبب اتساع شکم، ایلتوس پارالیتیک، تهوع و استفراغ و بیبوست می شود.

۲- سیستم قلبی عروقی: سبب ایجاد اختلال در سیستم هدایت و ریتم قلب می شود و در الکتروکاردیوگرام بصورت کاهش ولتاژ موج T، ایجاد موج U، فرورفتگی قطعه ST، PAC، PVC، و اریتمی های دهلیزی معمولا وقتی ظاهر می شوند که پتاسیم سرم کمتر از ۳ باشد. در بیمارانیکه مشکلات زمینه ای قلبی مثل ایسکمی، نارسایی، هیپرتروفی دارند یا دیژوکسین مصرف می کنند وجود هیپوکالمی شانس ایجاد اریتمی را افزایش می دهد.

نحوه ی ارزیابی بیمارانی که هیپوکالمی دارند

- ۱- شرح حال و معاینه کامل: با تاکید خاص بر میزان دریافت پتاسیم، وجود اسهال، استفراغ، فشار خون، مصرف دارو، سابقه فامیلی
- ۲- اندازه گیری الکترولیت ها و کراتینین سرم
- ۳- اندازه گیری PH خون: در صورت وجود آلكالوز بیماریهایی مثل بارتر، جیتلن، کیستیک فیبروسیس، کوشینگ،... در صورت وجود اسیدوز رنال توبولار اسیدوز مطرح است
- ۴- بررسی میزان دفع کلیوی پتاسیم: در حالیکه بیمار مصرف متعادلی از سدیم و پتاسیم دارد (در حد ۲-۳ mEq/kg/day) و در حالیکه اخیرا دیورتیک استفاده نشده باشد اگر پتاسیم ادرار کمتر از ۱۵ mEq/l باشد نشان می دهد که محل دفع پتاسیم از بدن کلیه ها نیست.

درمان

روش درمان بستگی به شدت هیپوکالمی و وجود مشکلات زمینه ای مخصوصا در قلب و کلیه دارد. موارد خفیف بصورت خوراکی درمان می شود. موارد شدید مخصوصا در بیمارانی که علائم ECG و یا نروماسکولار ناشی از هیپوکالمی دارند و یابه مشکلات زمینه ای قلبی مبتلا هستند باید بصورت تزریقی درمان شود. غلظت پتاسیم در محلول تزریقی نباید بیشتر از ۴۰ میلی اکیوالان در لیتر باشد و سرعت انفوزیون پتاسیم نباید بیش از ۱-۵ میلی اکیوالان به ازای هر کیلوگرم وزن در ساعت باشد.

اختلالات هموستاز سدیم در نوزادان

دکتر نسرين خالصی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی تهران

در نوزادان برای حفظ بالانس سدیم لازم است که مقادیر سدیم سرم بین ۱۳۵-۱۴۵ mEq/l حفظ شود. هرگونه تغییری در این محدوده می تواند منجر به اختلال هموستاز سدیم شده. اختلال هموستاز سدیم در نوزادان معمولاً به دو شکل هیپوناترمی و هایپوناترمی مشاهده می شود.

هیپوناترمی

هیپوناترمی (سدیم سرم کمتر از ۱۳۰) با یک کاهش سدیم نسبت به محتوای آب بدن مشخص می شود و ممکن است به خاطر کاهش سدیم توتال بدن یا افزایش آب آزاد باشد. در مواردی که هیپوناترمی بدلیل افزایش حجم آب بدن باشد ممکن است سدیم توتال پایین، طبیعی یا بالا باشد.

شایعترین علت هیپوناترمی در نوزادان تجویز آب اضافی یا احتباس آب آزاد میباشد هیپوناترمی در نوزادان بر اساس تغییرات حجم مایع سلول به سه گروه تقسیم می شود.

۱- هیپوناترمی همراه با کاهش حجم خارج سلولی

این حالت در مواردی مثل استفاده از دیورتیک ها، دیورزهای اسموتیک، در نوزادان VLBW، اختلالات آدرنال، توبول های کلیه که منجر به از دست دادن نمک می شود، گاستروانتریت و فضای سوم (NEC) دیده می شود.

تشخیص بر اساس علائم کلینیکی کاهش وزن، تورگو پوستی کاهش یافته، تاکیکاردی، افزایش BUN خون، اسید وزمتابولیک، کاهش برون ده ادراری، افزایش SG ادرار و کاهش FE-Na ادرار میباشد.

۲- هیپوناترمی همراه با حجم خارج سلولی نرمال یا افزایش یافته

این حالت در مواردی مثل سپسیس با برون ده قلبی کاهش یافته، نارسایی قلبی، درناژ

لنفاتیک غیر طبیعی ، فلج نوروماسکولار ، مراحل انتهایی NEC ، تجویز بیش از حد مایعات و سندرم SIADH اتفاق میافتد .

۳- سندرم SIADH

در این سندرم آزاد شدن وازوپرسین بدون کنترل اتفاق میافتد که اغلب در نوزادان ترم و پره ترم بیمار و مواردی مثل تحریکات دردناک ، خونریزی داخلی مغزی ، اسفکسی ، مننژیت ، پنوموتوراکس ، ونتیلیسیون با فشار مثبت و سندرم دیسترس تنفسی دیده می شود .

درمان هیپوناترمی :

در درمان هیپوناترمی اگر سدیم سرم کمتر از 120 mEq/l باشد . اصلاح هیپوناترمی با معادل سالین ۰.۳٪ تا رسیدن به 120 در طی ۶-۴ ساعت بر حسب شدت هیپوناترمی توصیه می شود . تجویز بلوس داخل وریدی به میزان $6 - 4 \text{ ml/kg}$ از سالین ۰.۳٪ در موارد تشنج و کما موثر میباشد . برای کاهش خطر عوارض CNS وقتی سدیم سرم به 120 mEq/l رسید اصلاح کامل هیپوناترمی آهسته ترو در طی ۴۸ - ۲۴ ساعت صورت می گیرد .

در موارد سندرم SIADH و هیپوناترمی ناشی از افزایش حجم خارج سلولی محدودیت مایعات ($40 - 60$ میلی لیتر / کیلو / روز) توصیه می شود ، مگر اینکه سدیم سرم کمتر از 120 mEq/l یا علائم نورولوژیک مثبت مثل تشنج وجود داشته باشد .

هیپرناترمی

هیپرناترمی (سدیم سرم بالاتر از 150 mEq/l) نشان دهنده کاهش آب نسبت به سدیم کل بدن میباشد و اغلب یک اختلال مربوط به هموستاز آب میباشد تا سدیم . اگر اختلال اولیه مربوط به هموستاز آب باشد معمولاً هیپرناترمی بدنبال از دست دادن آب خالص یا آب و با درجه کمتری سدیم روی می دهد .

در صورتی که هیپرناترمی مربوط به تغییرات بالانس سدیم باشد بدنبال دریافت سدیم یا بطور شایع تر دریافت سدیم به همراه آب به نسبت کمتر و یا ندرتاً دریافت سدیم و از دست دادن آب ایجاد می شود .

هیپرناترمی با ایجاد هیپرتونسیته باعث شیفیت آب از کمپارتمان داخل سلولی و در نتیجه یک

دهیدراتاسیون داخل ایجاد می شود. این دلیل عمده آن است که نوزادان علائم دهیدراتاسیون هیپرناترمیک را تا مراحل انتهایی بطور واضح نشان نمی دهند.

هیپرناترمی را بر اساس تغییرات حجم مایع خارج سلولی به دو گروه تقسیم میکنند:

۱- هیپرناترمی با حجم خارج سلولی نرمال یا کاهش یافته

این نوع از هیپرناترمی در نوزادان VLBW بعلت افزایش دفع آب ترانس اپیدرمال و در طی ۴۸ - ۲۴ ساعت اول بعد از تولد مشاهده می شود که در حال حاضر به علت استفاده از انکوباتورهای با سیستم مرطوب کننده و استفاده از کورتون قبل از تولد شیوع آن کاهش یافته است.

در نوزادان ترمی که منحصراً از شیر مادر تغذیه می کنند هیپرناترمی اغلب بدلیل عدم دریافت کافی شیر و در طی ۱۴ - ۷ روز اول بعد از تولد دیده می شود.

از علل دیگر هیپرناترمی در نوزادان اسهال، استفاده از وارمرهای تابشی، دیورزهای اسموتیک و فقدان تولید یا عدم پاسخ به ADH باشد، تشخیص بر اساس علائم بالینی و آزمایشگاهی کاهش وزن، تاکیکاردی، هیپوتانسیون، اسیدوز متابولیک، کاهش برون ده ادراری و افزایش SG ادرار میباشد.

۲- هیپرناترمی با حجم خارج سلولی افزایش یافته

این نوع از هیپرناترمی در مواردی مثل تجویز بیکربنات سدیم، تهیه نادرست شیر خشک، تجویز مایعات هیپرتونیک و هیپر آلدوسترونسیم اولیه دیده می شود.

تشخیص بر اساس علائم بالینی و آزمایشگاهی افزایش وزن همراه با ادم، تاکی کاردی، افزایش فشار خون، افزایش برون ده ادراری و افزایش FE-Na ادرار میباشد.

درمان هیپرناترمی

در هیپرناترمی هدف از درمان در درجه اول جایگزینی آب آزاد و در مرحله دوم حفظ بالانس سدیم می باشد. باید توجه داشت در صورت جایگزینی سریع مایعات و اصلاح ICW و ECW عوارض عصبی بخصوص تشنج در نوزادان ایجاد می شود. در راستای این هدف کاهش سدیم سرم از میزان 0/5 mEq/L/kg/h نباید بیشتر باشد.

در درمان هیپرناترمی می توان از فرمول زیر استفاده کرد:

$$H_2O \text{ deficit} = (0.6 \times BW) \{Na\}_{desired} / \{Na\}_{actual}$$

بیماری های کلیوی

مسائل کلیوی نوزاد

گردآورنده: دکتر مریم شریعتی خوشنود

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

ارزیابی کلینیکی عملکرد کلیوی نوزاد:

الف - تاریخچه :

وجود سابقه مصرف دارو در مادر و نوزاد (ایندومتاسین، کاپتوپریل، جنتامایسین، کورتیکواستروئیدها، کوکائین)، وجود اولیگوهایدرآمیوس در بررسی سونوگرافیک قبل از زایمان (آژنزی کلیه، دیسپلازی کلیه، کلیه های پلی کیستیک، انسدادهای ادراری)، سابقه فامیلی آنومالیهای کلیوی (کلیه های پلی کیستیک، توبولوپاتیهای کلیه)، سابقه آسفیکسی حین زایمان یا از دست دادن حجم (خونریزی) در تشخیص کمک کننده است.

۹۸٪ نوزادان ترم در طی ۳۰ ساعت اول تولد ادرار می کنند. در صورت عدم وجود توده شکمی یا مثانه قابل لمس و دیگر علائم و نشانه های بیماری کلیوی عدم دفع ادرار در ۴۸ ساعت اول تولد توجه فوری لازم ندارد ولی تاخیر در دفع ادرار پس از ۴۸ ساعت نشانه اختلال در عملکرد کلیوی بوده و نیازمند توجه فوری می باشد. شایعترین علت تاخیر در دفع ادرار در نوزاد کمبود حجم است ولی می تواند بعلت انسداد در سیستم ادراری یا اختلالات خود کلیه باشد.

ب - معاینه فیزیکی :

بررسی فشارخون و حجم در گردش، وجود ادم (هیدروپس، نارسائی حاد کلیوی سندروم نفروتیک)، وجود توده شکمی (شایعترین آن هیدرونفروز و کلیه های مولتی کیستیک، دیسپلاستیک و سپس کلیه پلی کیستیک، ترومبوز شریان یا ورید کلیوی، تومورهای کلیه می باشد) و قیافه ظاهری پوتری نیز در تشخیص بیماری کلیوی مفید است.

آنومالی هایی چون ژنیتالای آمبیگوس، آترزی آنال، نقایص دیواره شکمی، آنومالیهای مهره ای منیگومیلوسل، هیپواسپادیاس، کریپتورکیدیسم، شریان نافی منفرد، همی هیپرتروفی و پنوموتوراکس و هیپوپلازی ریوی با آنومالی های کلیوی همراهی دارند.

ج - بررسی های آزمایشگاهی تجزیه ادرار :

آسپیراسیون سوپراپوبیک روش انتخابی جمع آوری ادرار در نوزادان ترم و نارس بدون پاتولوژی شکمی یا بیماری خونریزی دهنده می باشد . نمونه های جمع آوری شده با کیسه ممکن است آلودگی پیدا کرده باشند.

ادرار طبیعی نوزاد معمولا " شفاف و تقریبا " بی رنگ است . کدورت نشاندهنده عفونت یا وجود کریستال است رنگ زرد مایل به قهوه ای یا سبز زیتونی نشاندهنده وجود بیلی روبین کنژوگه در ادرار است . پورفیرین ها و داروهایی مانند فنی توئین ، باکتریها و کریستالهای اورات رنگ کهنه نوزاد را صورتی کرده و با خونریزی اشتباه می شوند. ادرار قهوه ای رنگ ، خونریزی ، هموگلوبینوری یا میوگلوبینوری را مطرح می کند. میزان SG ادرار بطور طبیعی پایین می باشد (کمتر از ۱۰۰۴) ولی می تواند تا ۱۰۲۱ الی ۱۰۲۵ افزایش یابد.

کاستهای هیالین یا گرانولار در دهیدراتاسیون دیده می شوند . در عفونتهای ادراری میکروب لکوسیت در ادرار مشاهده می شود در تست Dipstiek وجود پروتئین ، قند ، خون ، هموگلوبین ، منوگلوبین ، لکوسیت استراز و نیتريت مشخص می شود. در آسفیسی سلولهای اپی تلیال متعدد هماتوری میکروسکوپی و لکوسیت اوری موقت بطور شایع دیده می شود . وجود بیشتر از ۵ سلول قرمز در HPF نشان دهنده هماتوری و حداقل 1^+ (۳۰mg) در SG ۱۰۱۵ و 2^+ (۱۰۰mg) در $SG > 1015$ نشان دهنده پروتئینوری می باشد. غلظت کراتینین خون بلافاصله بعد از تولد انعکاسی از غلظت کراتینین سرم مادر ، توده عضلانی نوزاد و میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) وی هنگام زایمان است . میزان طبیعی کراتینین نوزاد از ۱/۱ mg/dl در بدو تولد بتدریج کاهش یافته و در طی ۲ هفته به ۰/۴ mg/dl می رسد هر افزایش دو برابری کراتینین سوم به معنی ۵۰٪ کاهش در میزان GFR نوزاد می باشد . میزان ازت اوره خون (BUN) تا ۲۰ mg/dl طبیعی می باشد.

میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)

جهت تعیین میزان GFR در نوزادان از فرمول زیر استفاده می شود:

$$\text{mg/dl سرم} / (\text{cm}) \text{ قد} \times 0.45 = \left(\frac{1}{\sqrt{3}} \text{ m}^2 / \text{سی سی در دقیقه} \right) \text{ GFR تخمینی : نوزاد ترم}$$

$$\text{mg/dl سرم} / (\text{cm}) \text{ قد} \times 0.33 = \left(\frac{1}{\sqrt{3}} \text{ m}^2 / \text{سی سی در دقیقه} \right) \text{ GFR تخمینی : نوزاد نارس}$$

در نوزادان دچار نارسایی کلیه CBC باید انجام شود و در موارد اختلالات ترومبوتیک مانند:

ترومبوز ورید رنال می تواند نشان دهنده ترومبوسیتوپنی و پلی سیتمی باشد.

د- بررسی های رادیولوژیک

سونوگرافی متداولترین روش بررسی کلیه است . اولتراسونوگرافی در نوزادان دارای توده شکمی ، عفونت ادراری ، نارسائی کلیه ، فشار خون بالا ، هماچوری ، اولیگوری با لغورماسیون های مادرزادی (کلیه های مولتی کیستیک دیسپلاستیک و پلی کیستیک و) اندیکاسیون دارد . از سونوگرافی داپلر جهت بررسی ترومبوز در عروق کلیه یا آئورت و بررسی جریان خون کلیه استفاده می شود.

VCUG (Voiding cystoureterography) در نوزادان دچار عفونت ادراری ، اروپاتیهای انسدادی ، رفلاکس وزیکواورترال ، هیدرونفروز ، دیسپلازی یا آنومالی کلیه انجام می شود و روش تشخیصی در نوزادان مشکوک به والو مجرای خلفی می باشد.

اسکن DMSA (dimercaptosuccinic acid) و تلنکزیوم ۹۹ جهت تشخیص پیلونفریت یا اسکارهای کلیه و تعیین اندازه و محل کلیه غیر طبیعی کمک کننده است .

اسکن DTPA (diethylenetriamine pentaacetic acid) یا MAG3 (mercaptoacetyltriglycine) جهت بررسی جریان خون و عملکرد ترشحی کلیه ها و نیز همراه با دیورتیک جهت تفکیک هیدرونفروز انسدادی (انسداد محل اتصال حالب به لگنچه یا حالب به مثانه) از نوع غیرانسدادی (رفلاکس وزیکواورترال) مورد استفاده قرار می گیرد.

CT اسکن در تشخیص تومورهای کلیه آبه یا سنگ کمک کننده است. بعلت توانایی کم تغلیظ ادرار در نوزادان از IVP بندرت استفاده می شود .

نارسائی حاد کلیه :	علل پره رنال (شایعترین) (کاهش حجم)	- دهیدراتاسیون - خونریزی - سپسیس - آنتروکولیت نکروزان - نارسائی قلبی - داروها (مهار کنندگان آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین - ایندومتاسین) - آمفوتریسین B - تولازولین - نکروز حاد توبولر (آسفیکسی ، سپسیس ، داروها)
	علل رنال (صدمه کلیوی)	- دیسپلازی کلیه - کلیه های پلی کیستیک - ترومبوز عروق کلیه - اروپاتی اسیداوریک - نارسائی کلیوی حاد و موقتی نوزاد - والو مجرای خلفی (PUV)
	علل پست رنال (انسدادی)	- انسداد دو طرفه محل اتصال حالب به لگنچه - انسداد دو طرفه محل اتصال حالب به مثانه - سنگ های ادراری

بیماریهای کلیه :**- علائم بالینی :**

بی اشتهایی - استفراغ - بی حالی - آریتمی قلبی - فشار خون بالا
تشخیص : عدم دفع ادرار تا ۴۸ ساعت و یا دفع ادرار به میزان کمتر از 1cc/kg/hr و یا افزایش مقدار کراتینین به بیش از ۱/۵ mg/dl یا افزایش حداقل ۰/۲ تا ۰/۳ mg/dl در روز یا BUN بیشتر از ۲۰ mg/dl نشان دهنده نارسائی حاد کلیه است . همچنین $BUN > 50$ نیز می تواند نارسائی کلیوی را نشان بدهد لیکن ممکن است تنها نشان دهنده افزایش تخریب بافتی باشد.
در نارسائی اولیگوریک میزان ادرار کمتر از ۰/۵ cc/ kg/ hr می باشد و در نوع غیراولیگوریک حجم ادرار بیشتر و ممکنست پولی اوری وجود داشته باشد. میزان طبیعی دفع ادرار در نوزاد ۱ تا ۳ cc/ kg/ hr می باشد .

جدول زیر در تفکیک نارسائی کلیوی پره رنال از رنال کمک کننده است :

	Prerenal	Renal
BUN /cr	> 30	< 20
FENa (%)	≤ 2.5	≥ 3.0
Urinary sodium (meg/l)	≤ 20	≥ 50
Response to volume challenge	U0 > 2 cc/kg/hr	No increase in UO

نحوه ی محاسبه %FENa :

$$\text{FENa (\%)} = \frac{\text{Urine Na} \times \text{serum cr}}{\text{Serum Na} \times \text{urine cr}} \times 100 \%$$

FENa در نوزادان پره ترم کمتر کمک کننده است.

در نارسایی کلیه اقدامات زیر انجام می شود :

- اولتراسونوگرافی سیستم ادراری تناسلی

- کاتتریزاسیون مثانه با کاتتر شماره (۵ F یا ۸ F) در نوع اولیگوریک نارسائی حاد کلیوی باید انجام شود و می تواند در تشخیص انسدادهای ادراری (نوع پست رنال) و کنترل حجم ادرار و نیز نمونه گیری جهت آزمایش کشت و آنالیز ادرار کمک کننده باشد.

- در صورت عدم دفع ادرار یا اولیگوری پس از کاتتریزاسیون مثانه در نوزادانی که علائم افزایش حجم از قبیل نارسائی قلبی یا ادم ندارند ، جهت تشخیص نارسائی کلیوی پره نال می توان ۱۰ تا ۲۰ cc/kg نرمال سالین در طی ۱-۲ ساعت و در صورت نبود علائم دهیدراتاسیون ۱-۲ mg/kg فورسماید نیز تزریق نمود. در برخی موارد دوزهای بالاتر فورسماید (۵ mg/kg) ممکن است لازم باشد. چنانچه افزایش حجمی در ادرار ایجاد نشود اختلال رنال مطرح می شود. در نوزادان دچار علائم افزایش حجم (نارسائی قلبی - ادم) می توان از ابتدا فورسماید تزریق نمود. تاثیر مقادیر اندک دوپامین در نارسائی حاد کلیه نوزادان معلوم نیست.

درمان : حمایتی بوده و شامل حذف داروهای نفروتوکسیک و متناسب نمودن دوز داروها بر اساس GFR نوزاد ، اصلاح آب و الکترولیت ، درمان هیپوناترمی ، هیپرکالمی ، نارسائی قلبی ،

هیپرفسفاتی ، اسیدوز ، هیپرتانسیون و در صورت لزوم دیالیز می باشد . الکتrolیتها ، BUN ، cr ، کلسیم ، فسفر ، آلبومین و اسیداوریکی باید حداقل روزی یک بار و در صورت لزوم بیشتر اندازه گیری شوند.

- درمان هیپرکالمی بیش تر از ۶ شامل اقدامات زیر است :

۱- تجویز کی اگزالات به میزان ۱ تا ۱/۵ gr/kg بصورت رکتال در ۰/۵ gr/cc سالین ، یا بصورت خوراکی به میزان ۱ gr/kg در محلول دکستروز ۱۰٪ هر ۴ الی ۶ ساعت . هر ۱ gr/kg ارزین ۱ meg/l پتاسیم را خارج می کند

۲- تزریق کلسیم گلوکونات ۱۰٪ به میزان ۱ تا ۲ cc/kg در طی ۲ تا ۴ دقیقه با کنترل الکتروکاردیوگرام

۳- تزریق بیکربنات سدیم به میزان ۱ meg/kg وریدی طی ۵ تا ۱۰ دقیقه که باعث کاهش پتاسیم سرم به میزان ۱ meg/l می شود.

۴- آلبوتورل به میزان ۴-۵ mgr/kg که در طی ۱۵ الی ۲۰ دقیقه بصورت استنشاقی استفاده می شود (چون باعث افزایش موقتی پتاسیم می شود نباید بعنوان قدم اول استفاده شود).

۵- گلوکزوانسولین : با تزریق انسولین رگولار به میزان ۰/۰۵ u/kg و دکستروز ۱۰٪ به میزان ۲ cc/kg شروع و با تزریق مداوم ۲-۴ cc/kg/hr و انسولین رگولار به میزان ۱ cc/kg/hr از محلول شامل ۱۰ واحد در ۱۰۰ سی سی ادامه می یابد و باید میزان انسولین در حد ۱ تا ۲ واحد به ازای هر ۴ گرم گلوکز حفظ شود.

۶- فورسماید : جهت برقراری جریان ادرار و نیز به جهت دفع سدیم و پتاسیم چنانچه عملکرد کلیه کافی باشد به میزان ۱ mg/kg تجویز می شود .

۷- تعویض خون : با استفاده از Rbc های شسته شده مخلوط با آلبومین ۵٪ می تواند در عرض چند دقیقه باعث کاهش پتاسیم سرم شود (افزایش جذب پتاسیم توسط Rbc ها)

۸- دیالیز چنانچه هیپرکالمی با درمان طبی کنترل نشود یا آنوری مطلق باشد.

- تنظیم مایعات : مایعات دریافتی نوزاد باید به میزان دفع نامحسوس بعلاوه حجم ادرار و سایر راههای دفع محدود شود.

نوزاد دچار نارسائی کلیه باید هر ۱۲ ساعت وزن شده و میزان مایعات بر اساس آن تنظیم شود.

وزن بیشتر از ۲۵۰۰ گرم ۱۵/kgcc تا ۲۵

وزن بین ۲۵۰۰-۱۵۰۰ گرم ۱۵/kgcc تا ۳۵

وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم ۶۰/kgcc تا ۳۰

- سدیم : سدیم دریافتی نوزاد نیز باید محدود شود . الکترولیتهای ادرار باید روزانه اندازه گیری و به همان میزان نوزاد دریافت کند. هیپوناترمی معمولا به علت تجمع مایع اضافی می باشد. هیپوناترمی ترقیقی با محدودیت مایعات درمان می شود . در صورت بروز تشنج هیپوناترمیک (معمولا با $Na < 120$ ایجاد می شود) محلول سالین هیپرتونیک ۳٪ تزریق می شود . از فرمول زیر جهت محاسبه مقدار سدیم لازم برای تزریق استفاده می شود و نصف مقدار محاسبه شده در عرض ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول اصلاح می شود. اصلاح سریع هیپوناترمی منجر به صدمه مغزی می گردد.

$(kg) \cdot 0.8 \times \text{وزن} \times \text{سدیم بیمار} - \text{سدیم طبیعی} = \text{میزان کلراید سدیم تزریقی}$

- فسفر : با استفاده از یک فرمولهای حاوی فسفر کم $similac\ 60/40\ pm$ و نیز دریافت خوراکی کربنات کلسیم هیپرفسفاتی کنترل می شود.

- هیپوکلسیمی : چنانچه کلسیم یونیزه کاهش یابد یا نوزاد هیپوکلسیمی علامتدار پیدا کند کلسیم تجویز می شود . در نارسائی مزمن کلیوی جهت پیگشیری از استئودیسترفوی رنال ، ۱، و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D3 تجویز می شود

- اسیدوز متابولیک : با بیکربنات سدیم یا سیترات سدیم درمان می شود . چنانچه بی کربنات سرم کمتر از ۱۲ الی ۱۶ و یا $PH < 7.2 - 7.25$ باشد بیکربنات بر طبق فرمول زیر تجویز می شود.

$\text{وزن} \times 0.4 \times \text{بیکربنات بیمار} - 16 = \text{بیکربنات تزریقی}$

تغذیه : چنانچه نوزاد قادر به تحمل خوراکی باشد از یک فورمولای حاوی فسفات و سدیم و پتاسیم کم ($similac\ pm\ 60/40$) یا شیر مادر تغذیه می شود . در صورت تغذیه وریدی میزان پروتئین دریافتی به $0.5\ gr / kg / day$ محدود شده و در صورت تحمل بتدریج زیاد می شود و بهتر است در حد کمتر از $2\ gr / kg / day$ نگهداشته شود و کالری نوزاد بیشتر از منابع غیر پروتئینی باشد .

هیپرتانسیون : به مبحث هیپرتانسیون مراجعه شود.

۹- دیالیز : اندیکاسیونهای دیالیز شامل هیپرکالمی ($k \geq 8$) هیپوناترمی ($Na \leq 120$) - هیپوکلسیمی - هیپرفسفاتی - اسیدوز شدید و مقاوم (بیکربنات کمتر از ۱۲) - افزایش حجم - هیپرتانسیون - علائم اورمی و ناتوانی در تامین تغذیه کافی می باشد.

ترومبوز ورید کلیه :

دهیدراتاسیون ، هیپوتانسیون ، آسفیکسی و ترومای حین زایمان ، افزایش ارثی فعالیت سیستم انعقادی ، پلی سیتمی (هیپرویسکوزیتی) ، کاتتریزاسیون ورید نافی ، ترومبوفیلی ، دیابت مادر عوامل مساعد کننده آن می باشند.

- **تشخیص :** تریاد ترومبوز ورید کلیه وجود توده در پهلو ، هماچوری آشکار و ترومبوسیتوپنی است . در سونوگرافی بزرگی کلیه و در فلوی داپلر ترومبوز در ورید کلیه با اجوف تحتانی دیده می شود.

درمان : درمان حمایتی و شامل اصلاح آب و الکترولیتها ، برطرف نمودن عوامل مساعد کننده و درمان نارسائی کلیوی می باشد . در مورد درمان با عوامل ضد انعقادی و تجزیه کننده لخته (مانند استرپتوکیناز ، اوروکیناز ، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی) توافق نظری وجود ندارد . هپارین با وزن ملکولی کم راه درمانی دیگری است . ترومبکتومی جراحی در مورد ترومبوز ورید اجوف و نفرکتومی در موارد هیپرتانسیونهای شدید و مقاوم باید مد نظر قرار گیرد.

آنومالی های مادرزادی کلیه :

آنومالی های اورولوژیک : انسداد محل اتصال حالب به لگنچه یا حالب به مثانه

دریچه پیشابراه خلفی

سندروم Eagle - Barrett

رفلاکس مثانه به حالب

بیماریهای کیستیک و دیسپلاستیک : دیسپلازی - هیپوپلازی

کلیه های مولتی کیستیک - دیسپلاستیک

آژنزی یکطرفه یا دو طرفه کلیه

کلیه پلی کیستیک نوع اتوزومال مغلوب

کلیه پلی کیستیک نوع اتوزومال غالب

بیماری گلومرولوکیستیک کلیه

نفرنونوفتیزیس نوزادی

دیسپلازی کیستیک همراه با آنومالی مادرزادی

آنومالی های مادرزادی کلیه با اولیگوهایدرآمینوس ، هیپوپلازی ریه ، پنوموتوراکس ، هیپرتانسیون ، عفونت ادراری ، نارسائی کلیوی ، اختلال در جریان ادراری (قطره قطره آمدن ادرار) ، هماتوری و توده شکمی تظاهر می کنند و گاهی بدون غلامتند.

تشخیص: به قسمت روشهای رادیولوژیک مراجعه کنید.

درمان: در انسداد و درجات بالای رفلاکس، جراحی و در آنومالیهای کیستیک در صورت بروز هیپرتانسیون یا عفونت غیر قابل کنترل نفرکتومی اندیکاسیون دارو پروفیلاکسی آنتی بیوتیک در انسدادهای ادراری و رفلاکس مثانه به حالب توصیه می شود.

هیدرونفروز در جنین: معمولاً "بعلت انسداد ناحیه اتصال حالب به لگنچه یا حالب به مثانه، ریفلاکس مثانه به حالب و والو مجرای خلفی ایجاد می شود. هیدرونفروز فیزیولوژیک بعلت تاخیر در بلوغ حالب که منجر به انسداد موقتی جریان ادراری می گردد ایجاد می شود. هیدرونفروزهای خفیف تا متوسط که پیش از تولد تشخیص داده می شوند فقط تحت نظر گرفته می شوند ولی در مورد درمان جراحی یا تحت نظر گرفتن جنین های دچار هیدرونفروز شدید دو طرفه توافقی وجود ندارد. (Controversial)

هیدرونفروز پس از تولد: در هیدرونفروزهای خفیف اولین سونوگرافی ۲ هفته پس از تولد انجام می شود. در هیدرونفروزهای متوسط یا شدید سونوگرافی باید در چند روز اول تولد انجام شود چون در ۳ روز اول تولد میزان GFR نوزاد پایین است و ممکنست هیدرونفروز کمتر از حد واقعی تخمین زده شود. لذا لازم است سونوگرافی مجدداً در هفته های بعد هم تکرار گردد. همکاری نفرولوژیست یا اورولوژیست اطفال جهت انجام بررسی های دیگر مانند VCUG و اسکن رادیونوکلئید و به جهت تشخیص علت زمینه ای هیدرونفروز لازم است. همچنین جهت پیشگیری از عفونت ادراری آمپی سیلین یا آموکسی سیلین با دوز 20 mg/kg day در ۲ نوبت منقسم در نوزادان دچار هیدرونفروز توصیه می شود.

رفلاکس وزیکواورترال اولیه: بعلت کوتاه بودن قسمت داخل مثانه ای حالب ایجاد می شود و به ۵ درجه تقسیم میگردد. به نظر می رسد رفلاکس مثانه به حالب یک جزء ژنتیکی هم دارد زیرا حداقل ۳۰٪ از بستگان درجه یک اینها دچار رفلاکس هستند. همچنین در VCUG حدود ۳۰٪ شیرخواران و کودکان دچار اولین عفونت ادراری رفلاکس مثانه به حالب مشاهده می شود.

رفلاکس نوع اولیه باگذشت زمان تمایل به بهبودی خود بخودی دارد. پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی جهت پیشگیری از عفونت مهم است و در صورت عفونت های ادراری غیر قابل کنترل و درجات بالای رفلاکس درمان جراحی توصیه میشود.

References:

- 1) Martin R.J , Fanaroff A.A , Walsh M.C , Neonatal Perinatal Medicine : The kidney and urinary tract , Vogt B.A , Mac Rae Dell K. Davis ID . 8th ed . Philadelphia Mosby 2006 1659-1683.
- 2) Cloherty J.P , Eichenwald E.C , Stark A.R, Manual of neonatal care . Kim M.S , Herrin J.T, Renal Condition . 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins . 2004 ,621-641
- 3) Mac Donald M.G , Mullett M.D. , Seshia M.K , Avery's Neonatology . Renal diseases. Nafday S.M, Brion LP. , Benchimol C. et al. 6th ed. Philadelphia . Lippincott Williams & Wilkins 2005 . 981-1057.
- 4) Gomella TL: Neonatology (Renal diseases) 5th ed. Philadelphia . Lippincott Williams. 2004 . 553-558
- 5) Up date 19.2 . Acute Renal failure in newborn

خون در ادرار نوزاد

دکتر محمد ترکمن

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... اعظم

تعریف

وجود بیشتر از پنج گلبول قرمز در هر FPH در نمونه سانتریفیوژ ادرار را هماچوری میگویند. قبل از هر چیزی بایستی سایر عللی که سبب ادرار قرمز یا صورتی میشوند و یا چنین تغییر رنگی را در کهنه ایجاد می کنند شناخته شود. ممکن است منشاء خون غیر ادراری داشته باشد. خونریزی واژینال ناشی از قطع هورمون های مادری و یا خونریزی رکتال و همچنین خون ناشی از درماتیت ناحیه کهنه ممکن است با هماچوری اشتباه شود. هموگلوبینوری و میوگلوبینوری سبب تغییر رنگ ادرار به رنگ قرمز و یا قهوه ای می گردد و مشابه هماچوری سبب تست dipstick مثبت می شوند ولی ادرار از نظر وجود گلبول های قرمز منفی است. علل شایع میوگلوبینوری شامل میوپاتی متابولیک ارثی، میوزیت عفونی و رابدومیولیزیس است. هموگلوبینوری اغلب به علت اریتروبلاستوز فتالیس ایجاد می شود. رسوبات اسید اوریک، پیگمان های صفراوی، پورفیرین ها نیز سبب تغییر رنگ ادرار به رنگ قرمز و یا صورتی می شوند. ولی در این موارد تست dipstick منفی است و ادرار از نظر گلبول های قرمز منفی است.

ارزیابی

اولین اقدام، اثبات تشخیص هماچوری است که در نمونه ادرار تازه، به صورت خودبخود و یا با فشار آرام روی مثانه به دست می آید آسپیراسیون سوپراپوبیک به علت ایجاد هماچوری ممنوع است.

تاریخچه بخصوص از نظر نفریت خانوادگی، دیابت مادری (که سبب ترومبوز و ریدکلیوی، عفونت، ترومبوسیتوپنی و گلومرولونفریت می شود.) و بیماری های اتوایمیون مهم است. در شرح حال بیمار بایستی به آسفیکسی، سپسیس، افزایش فشار خون، داروها و داشتن کاتتر شریان نافی توجه شود. در معاینه فیزیکی ارزیابی فشار خون، کبودی های پوستی، ادم (به علت نارسایی حاد

کلیوی و یا گلومرولونفریت) توده‌های شکمی (که مطرح کننده هیدرونفروز، بیماری‌های کیستیک کلیوی و خونریزی آدرنال...) حائز اهمیت هستند.

بررسی‌های اولیه شامل تست میکروسکوپی ادرار، اندازه گیری برون ده ادراری و سنجش میزان اوره و کراتینین پلاسما می باشد. در بعضی از بیماران سونوگرافی کلیه‌ها و مثانه و نیز کشت ادرار لازم است. بررسی میکروسکوپی ادرار می‌تواند اریتروسیت‌های دیسمورفیک و کست‌های اریتروسیتیک (در گلومرولونفریت)، باکتریوری و یا کریستالوری (اورولیتیاژیس) را نشان دهد. بررسی ادراری ممکن است گلیکوزوری و یا پروتئینوری را نمایان سازد.

علل

اگر هماچوری گذرا در چهل و هشت ساعت اول زندگی ظاهر شود و بیمار فاقد علامت دیگری باشد و سابقه ای از بیماری کلیوی و اختلالات انعقادی وجود نداشته باشد اغلب فاقد اهمیت بالینی است.

از علل شایع هماچوری نکروز کورتیکال توبولار است که به دنبال آسفیکسی، داروهای نفروتوکسیک و سپسیس مشاهده می شود کورتیکال نکروزیس نیز می تواند سبب هماچوری شود.

در بیماران با هماچوری ماکروسکوپیک بایستی اختلالات خونریزی دهنده، تروما و سیستیت مد نظر قرار گیرند. در این موارد تست‌های انعقادی، شمارش پلاکت و سونوگرافی کلیه‌ها و مثانه لازم است. پورپورا، خونریزی بعد از سوزن زدن و یا ترومبوسیتوپنی نشانه بیماری‌های خونریزی دهنده است. این بیماریها شامل بیماری هموراژیک نوزادی به علت کمبود ویتامین k، اختلال انعقادی داخل عروقی منتشر (ICD) و کمبود فاکتورهای انعقادی و ترومبوسیتوپنی می باشد. درمان متوجه بیماری انعقادی و یا سپسیس است. اگر هماچوری برطرف شود و عملکرد کلیوی و برون ده ادراری طبیعی باشد اقدام دیگری لازم نیست. ترومبوسیتوپنی همراه با هماچوری در ترومبوز ورید کلیوی و در سپسیس با عفونت ادراری دیده می شود .

هماچوری ماکروسکوپیک در آسپیراسیون سوپراپوبیک و کاتتریزاسیون مثانه نیز دیده می‌شود. در هماچوری ماسیو، اگر اختلالات خونریزی دهنده رد شود سیستم اسکوپمی لازم است.

سونوگرافی کلیه‌ها و مثانه می تواند ترومبوزهای شریانی و وریدی، بیماری‌های سیستم مادرزادی، هیدرونفروز، خونریزی‌های آدرنال، سنگ‌های کلیوی و نفروکالسینوز را نشان

دهد. همراهی هماچوری با کاتتر شریانی، سوفل شکمی، رنگ پریدگی اندام تحتانی و افزایش فشار شریانی نشانه منشاء رنوواسکولار است. هماچوری ناشی از نفروکالسینوز یا نفرولیتیازیس در دوره نوزادی ناشایع است.

گلوبروولونفریت از علل نادر هماچوری است. در صورت وجود هیدروپس، ادم ژنرالیزه همراه با پروتئینوری، کست‌های اریتروسیتیک و اریتروسیت‌های دیسمورفیک گلوبروولونفریت مطرح می‌شود. عفونت‌های داخل رحمی، نفریت‌های خانوادگی، گلوبروولونفریت با منشاء ایمنی و سندروم‌های نفروتیک مادرزادی علت گلوبروولونفریت در دوره نوزادی می‌باشند. در صورت تداوم هماچوری بدون علت مشخص، بیوپسی کلیوی بایستی در نظر گرفته شود. سایر علل هماچوری آنومالی‌های سیستم ادراری و تومورهای مثل ویلمز و نوروبلاستوم است.

عفونت دستگاه ادراری

دکتر محمد ترکمن

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... اعظم

تعریف:

وجود باکتری پاتوژنیک و یا قارچ در سیستم ادراری با یا بدون علامت بالینی را عفونت ادراری می گویند که از باکتریوری بدون علامت تا پیلونفریت با یا بدون سپسیس نوزادی را شامل می شود.

شیوع:

شیوع عفونت ادراری از ۰.۱٪ تا ۱٪ متفاوت است. عوامل خطر برای عفونت ادراری شامل نارسایی، جنس پسر، ختنه نشدن در پسرها، کاتتریزاسیون ادراری، سپسیس نوزادی، آنومالی‌های ادراری مثل ریفلاکس ادراری و انسداد سیستم ادراری مثل مثانه نوروژنیک می باشد. شیوع عفونت ادراری در نوزادان نارس با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم به ۵٪-۳٪ می رسد. چنانچه ذکر شد، شیوع عفونت ادراری در دوره نوزادی در پسرها شایعتر است که در بعضی از منابع تا نه برابر نوزادان دختر هم ذکر شده است علت این تفاوت تا حدود زیادی به علت ختنه نکردن نوزادان پسر می باشد بطوری که شیوع در نوزادان پسر ختنه شده مشابه نوزادان دختر است.

اتیولوژی:

اغلب موارد عفونت‌های ادراری نوزادی همراه با سپسیس می باشد و ارگانسیم‌های شایع مشابه سپسیس می باشد عفونت ادراری در نوزادان غالباً بصورت هماتوژن ایجاد می شود. در عفونت‌های بر گرفته از جامعه، *olic.E* شایعترین است. در عفونت‌های نوزو کومیال سیستم ادراری شایع ترین ارگانسیم‌ها *olic.El* و سایر گرم منفی‌های روده‌ای و نیز آنتروکک، استافیلوکوک کواگولاز منفی و کاندیدا می باشد.

علائم بالینی:

عفونت ادراری در بسیاری از موارد بدون علامت است علائم بالینی غیر اختصاصی و مشابه

- سپسیس است تظاهرات بالینی ممکن است شامل یک یا بیشتر از یکی از علائم ذیل باشد.
- اختلال رشد، عدم وزن گیری و بی میلی به خوردن شیر و نیز علائم گوارشی شامل اسهال و استفراغ شایع ترین علائم و در بسیاری از مواقع تنها علائم بالینی هستند.
- زردی، که ممکن است به صورت مستقیم و یا غیر مستقیم باشد و حتی با آنمی همولیتیک همراه باشد، و یا تنها علامت باشد.
- تب و عدم ثبات حرارتی. در ۷.۵٪ تا ۱۱٪ شیرخواران تب دار در سه ماهه اول زندگی علت تب عفونت ادراری است.
- بی قراری و یا خواب آلودگی
- ادرار کردن غیر طبیعی شامل جریان ادرار ضعیف، بوی بد ادرار و یا پر ادراری (پلی اوری) که ممکن است سبب دهیدریشن شود.
- علائم سیس مثل دیسترس تنفسی و...

تشخیص:

- آزمایش کامل ادرار: ارزش پیشگویی مثبت در نمونه سوپراپوبیک ادرار برای بیشتر از ده گلبول سفید در هر میلیمتر مکعب ۷۱٪ و برای بیشتر از بیست گلبول سفید در هر میلیمتر مکعب ۹۶٪ است. لذا پیوری در نمونه سوپراپوبیک عفونت ادراری را پیشنهاد می کند ولی غیاب آن عفونت ادراری را رد نمی کند. وجود باکتری در نمونه ادرار بخصوص اگر سوپرا پوبیک باشد، برای تشخیص عفونت ادراری نوزادان مطمئن تر است. تنها یک سوم شیرخواران با عفونت ادراری ثابت شده دارای آزمایش کامل ادرار غیر طبیعی (حضور پیوری و یا کتریوری) می باشند.
- کشت ادرار: تشخیص قطعی با کشت ادرار است. کشت حاصل از نمونه کیسه ادرار نامطمئن است و صرفاً "برای بیمار یابی توصیه می شود. نمونه بایستی از طریق کاتتریزاسیون و یا روش سوپراپوبیک اخذ شود. ایزولاسیون هر میزان از باکتری در نمونه سوپراپوبیک نشانه عفونت ادراری است ولی در نمونه حاصل از کاتتریزاسیون حداقل ۱۰۰۰ ارگانیسم در هر میلی لیتر جهت تشخیص الزامی است.
- به علت همراهی سپسیس با عفونت ادراری انجام کشت خون حتی در موارد بدون علامت لازم است در صورت لزوم بررسی و کشت مایع مغزی نخاعی انجام می شود.
- بررسی آزمایشات عملکرد کلیه شامل اوره و کراتینین و نیز CBC و...

عوارض:

■ باکتری‌می: در حدود یک سوم نوزادان مبتلا به عفونت ادراری دیده می‌شود. نیمی از موارد عفونت کاندیدائی ادرار با کاندیدی همراهِ است. علاوه بر سپسیس همراهی عفونت ادراری با مننژیت نیز مشاهده شده است.

■ عوارض چرکی: در دوره نوزادی ناشایع است و شامل آبسه‌های کلیوی و اطراف کلیه و... می‌باشد.

■ سنگ‌های ادراری

■ انسداد سیستم ادراری: در حدود یک سوم عفونت‌های قارچی سیستم ادراری سبب گلوله‌های قارچی می‌شوند که سبب انسداد در محل لگنچه و یا دریچه خروجی مثانه می‌گردند. این انسداد ممکن است سبب توده شکمی، افزایش فشار خون سیستمیک و آنوری شود.

■ ریفلاکس سیستم ادراری (VUR): بصورت شایعی در مرحله حاد عفونت ادراری دیده می‌شود و با درمان آن ریفلاکس برطرف می‌شود. ریفلاکس به داخل پارانشیم کلیه به طور شایعی با اسکار کلیوی همراه است.

تصویر برداری تشخیصی:

■ سونوگرافی سیستم ادراری: آنومالی‌های مادرزادی کلیه، هیدرونفروز و آبسه‌های کلیوی را نشان می‌دهد.

■ GUCV: جهت آشکار کردن ریفلاکس سیستم ادراری و اختلالات قسمت تحتانی انجام می‌شود. در ۴۰٪ نوزادان با عفونت ادراری، ریفلاکس وجود دارد. از آنجا که عفونت ادراری سبب ریفلاکس ادراری خفیف و گذرا می‌شود، لذا توصیه می‌شود این روش تشخیصی تا حدود یک ماه بعد انجام شود.

■ اسکن ASMD کلیه‌ها: به منظور بررسی عملکرد و سلامت قشر کلیوی انجام می‌شود. اسکار کلیوی به دنبال عفونت ادراری همراه با ریفلاکس ادراری ایجاد می‌شود که می‌تواند زمینه ساز افزایش فشارخون و یا درجاتی از نارسائی کلیوی باشد. وجود نواحی از کاهش جذب قشری نشانه‌ء از پیلونفریت حاد است.

درمان:

درمان بایستی ابتدائاً^۱ به صورت تزریقی آغاز شود زیرا در ۱۵٪-۳۰٪ موارد عفونت ادراری همراه با سپتیسمی می باشد. علاوه بر این درمان خوراکی در نوزادان اطمینان بخش نیست. با توجه به جرم‌های شایع مسئول در ایجاد عفونت ادراری درمان با آمپی سیلین و یک آمینوگلیکوزید توصیه می شود. درمان بر اساس حساسیت آنتی بیوتیکی ارگانسیم کشت داده شده تغییر می کند. انتخاب دیگر سفالوسپورین‌های نسل سوم است. دو الی سه روز بعد از شروع و نیز بعد از اتمام درمان کشت ادرار مجدد گرفته می شود. در موارد مقاوم به درمان بایستی سونوگرافی کلیه‌ها تکرار شود، داروهای آنتی بیوتیک بازنگری شود و عفونت سیستمیک و یا عفونت در کانونی دیگر در نظر گرفته شود. در موارد بدون عارضه مدت درمان ده روز می باشد. در موارد باکتریوری بدون علامت، بعد از چند روز درمان تزریقی، درمان خوراکی توصیه می شود. اندازه گیری سطح کراتینین در شروع درمان لازم است. در صورت وجود شواهدی از اختلال عملکرد کلیه‌ها، تعدیل دوزاژ و فاصله داروها بخصوص آمینوگلیکوزیدها صورت می گیرد. یک هفته بعد از اتمام درمان کشت مجدد ادرار انجام می شود. در صورت کشت ادرار مثبت بررسی از نظر انسداد ادراری و آبنسه توصیه می شود.

بعد از پایان درمان، پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی با دوز پایین تا انجام GUCV و حصول اطمینان از طبیعی بودن آن ادامه می یابد. در مواردی مثل ریفلاکس ادراری که احتمال عود عفونت ادراری وجود دارد درمان طولانی مدت با آنتی بیوتیک انجام می شود. درمان طولانی مدت با آنتی بیوتیک شیوع اسکارهای کلیوی و نارسائی کلیه‌ها را کاهش می دهد. این درمان، تا برطرف شدن ریفلاکس ادراری ادامه می یابد. کوتریموکسازول، آموکسی سیلین و نیتروفورانتوئین در این موارد توصیه می شود.

پیش آگهی:

در ابتدا بایستی آنومالی‌های سیستم ادراری رد شود. در این موارد عفونت‌های راجعه سیستم ادراری و نیز اختلال رشد شایع است. حتی در غیاب ریفلاکس ادراری، عفونت ادراری نیز می تواند سبب اختلال رشد شود. در عفونت‌های راجعه ادراری احتمال عوارضی مثل نارسائی کلیوی و افزایش فشار خون سیستمیک زیاد می شود. تمامی برادران و خواهران

شیرخوار مبتلا به عفونت ادراری و ریفلاکس بایستی از نظر ریفلاکس ادراری بررسی شوند. شیوع ریفلاکس ادراری در این موارد ۲۷٪- ۴۵٪ است.

پیشگیری:

ختنه در نوزادان پسر شیوع عفونت ادراری را در دوره شیرخواری تا دوازده برابر کاهش می دهد چنانچه شیوع عفونت ادراری در شیرخواران پسر ختنه شده مشابه شیرخواران دختر است. در موارد مثانه نوروژنیک، بررسی طولانی مدت تصاویر رادیولوژیک نشان داده است که کاتتریزاسیون متناوب مثانه همراه با داروهای آنتی کولینرژیک آسیب کلیوی را کاهش می دهد استفاده پیشگیرانه از آنتی بیوتیک در این بیماران سبب کاهش خطر عفونت ادراری می شود. چنانچه ذکر شد استفاده پیشگیرانه از آنتی بیوتیک بعد از اولین عفونت ادراری در بیماران مبتلا به ریفلاکس ادراری و سایر آنومالی های ادراری توصیه شده است. آنتی بیوتیک پروفیلاکسی و در صورت لزوم جراحی، در درمان ریفلاکس ادراری شیوع اسکار کلیوی و نارسائی کلیوی را کاهش می دهد.

References:

- 1-Martin R.J,Fanaroff A.A,Walsh M.C,Neonatal Perinatal Medicine:Vogt B.A,Mc Rae Dell K.Davis ID.8th ed.Philadelphia Mosby 2006.p1666.
- 2-Cloherly J.P,Eichenwald E.C,Stark A.R,Manual of neonatal care.Puopolo K.M.Bacterial and fungal infections.6 th ed. Philadelphia:Lippincott Williams&Wilkins.2008.p299-300
- 3-Gomella T.L:Neonatology(Renal diseases)5th ed.Mc Graw Hill.2004.p556-557

الیگوری در نوزادان

دکتر فرزانه زنوزی

فوق تخصص نوزادان ، استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران

شکل‌گیری کلیه‌ها در انسان از هفته پنجم بارداری شروع و اولین ادرار در هفته ۱۰-۱۲ بارداری تولید می‌شود. همزمان با رشد و تکامل کلیه‌ها، جریان خون کلیوی به ۴٪ از کل برون ده قلبی می‌رسد. در هفته ۳۲-۳۴ بارداری سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) به 14 ml/min/1.73m² رسیده و کلیه‌ها حجم قابل توجهی ادرار با اسمولالیتیه پایین (mOsm/kg) تولید می‌کنند تا حجم مایع آمنیون در سطح مناسب حفظ شود.

در زمان تولد در یک نوزاد ترم بدلیل سطح بالای رنین ، آنژیوتانسین ، آلدوسترون ، اندوتلین و کاتکول آمین‌ها ، جریان خون کلیوی تنها ۶٪ از کل برون ده قلبی و GFR حدود 21ml/min/1.73m² می‌باشد. بدنبال افزایش گذرای GFR در ۲-۴ ساعت اول پس از تولد و سپس برگشت به سطح اولیه (مرحله pre-diuretic) بدون درنظر گرفتن حجم مایعات و نمک مصرفی توسط نوزاد حجم کمی از ادرار (۶۰-۳۰ میلی لیتر) با اسمولالیتیه 800mOsm/kg در روز اول تولد تولید می‌شود. در روزهای دوم و سوم پس از تولد (مرحله diuretic) با افزایش سریع GFR حجم ادرار و میزان سدیم آن (بدون در نظر داشتن حجم مایعات و نمک مصرفی توسط نوزاد) افزایش می‌یابد و حجم ادرار نوزاد ترم به ۳۰۰-۱۰۰ میلی لیتر در شبانه روز می‌رسد. در روزهای چهارم و پنجم پس از تولد (مرحله postdiuretic) GFR مختصری کاهش می‌یابد و سپس همزمان با رشد نوزاد ، کاهش مقاومت عروق کلیوی و بالطبع افزایش جریان خون کلیوی و تکامل نفرون‌ها، GFR به آهستگی افزایش می‌یابد تا در سن دو سالگی به حد بالغین برسد.

هر چند ۹۸٪ از نوزادان ترم در طی ۳۰ ساعت اول عمر دفع ادرار دارند ، عدم دفع ادرار تا ۴۸ ساعت پس از تولد به شرط فقدان مثانه قابل لمس و توده شکمی یا سایر شکایات و علائم بیماری‌های کلیوی ، نگران کننده نیست. بر حسب حجم مایعات و نمک مصرفی توسط نوزاد ، حجم ادرار در محدوده 1-3cc/kg/h تغییر میکند. عدم دفع ادرار پس از ۴۸ ساعت از تولد و یا دفع ادرار با حجم کمتر از 1cc/kg/h که الیگوری نامیده می‌شود غیر طبیعی است.

به استثناء موارد نادر ترشح نابجای هورمون ADH، الیگوری نشانه اختلال حاد عملکرد کلیه در حفظ تعادل آب و الکترولیت و مواد زائد بدن (AKI^{۴۲}) است. در سال ۲۰۰۴ تقسیم بندی AKI برای بالغین توسط ADQI^{۴۳} تعریف گردید. در این تقسیم بندی بر حسب GFR پنج مرحله پیشرونده RIFLE^{۴۴}

برای AKI در نظر گرفته شده است. چند سال بعد AKIN^{۴۵} بر اساس میزان تغییرات سرمی کراتینین تقسیم بندی جدیدی از AKI را ارائه داد. با توجه به اینکه هیچ کدام از تقسیم بندی‌های ذکر شده در نوزادان بخصوص در نوزادان نارس کاربردی نداشت، KDIGO^{۴۶} در سال 2013 تقسیم بندی زیر را برای تعیین مراحل AKI در نوزادان طراحی نمود. در این تقسیم بندی مراحل AKI بر حسب حجم ادرار و میزان تغییرات سرمی کراتینین نوزاد تعیین می‌گردد.

Box 1 Proposed neonatal AKI classification		
Stage	SCr	Urine Output
0	No change in SCr or increase <0.3 mg/dL	≥0.5 mL/kg/h
1	SCr increase ≥0.3 mg/dL within 48 h or SCr increase ≥1.5–1.9 × reference SCr ^a within 7 d	<0.5 mL/kg/h for 6–12 h
2	SCr increase ≥2 to 2.9 × reference SCr ^a	<0.5 mL/kg/h for ≥12 h
3	SCr increase ≥3 × reference SCr ^a or SCr ≥2.5 mg/dL or Receipt of dialysis	<0.3 mL/kg/h for ≥24 h or anuria for ≥12 h

^a Baseline SCr is defined as the lowest previous SCr value.
Modified from Jetton JG, Askenazi DJ. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr* 2012;24(2):191–6.

در مطالعات مختلف شیوع الیگوری ناشی از AKI بین ۸ تا ۲۴٪ نوزادان مورد مطالعه تعیین شده است. علل بروز AKI را میتوان در سه گروه اصلی پره رنال، رنال و پست رنال دسته بندی نمود.

A - علل پره رنال با شیوع ۸۰-۸۵٪، شایع ترین علل بروز AKI در نوزادان می‌باشند. در این موارد بدلیل پاسخ فیزیولوژیک بدن به کاهش پرفیوژن کلیه ها، آنژیوتانسین II و آلدوسترون

⁴²Acute Kidney Injury

⁴³Acute Dialysis Quality Initiative

⁴⁴Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease

⁴⁵Acute Kidney Injury Network

⁴⁶Kidney Disease Improving Global Outcome

ترشح شده و باز جذب آب و سدیم از توبول‌های کلیوی افزایش و حجم ادرار تولید شده کاهش می‌یابد. البته در نوزادان نارس بدلیل ضعف بازجذب در توبول‌های کلیه ممکن است الیگوری طبق انتظار بروز نکند. شایع‌ترین علل پره رنال در طب نوزادان عبارتند از:

- هیپوولمی ناشی از دهیدراتاسیون (بدلیل افزایش دفع نامحسوس آب بدنبال دمای بالای محیط نگهداری نوزاد، استفاده از وارمر، فتوترایی، تب نوزاد یا عدم جایگزینی مایعات دفع شده از طریق لوله معده، لوله قفسه صدری، درناژ بطنی یا تجمع مایع در حفرات بدن^{۴۷} و یا استفاده غیر اصولی از دیورتی‌کها) و خونریزی (قبل از تولد بدنبال جدا شدن جفت، انتقال خون از یک قل به قل دیگر - یا بعد از تولد بصورت خونریزی داخل بطنی و ..)
- هیپوتانسیون سیستمیک ناشی از نارسایی قلبی، تامپوناد قلبی، پریکاردیت، شوک، آسفسکی، sepsis, NEC, PDA

- کاهش پرفیوژن کلیه ناشی از هیپوآلبومینمی، پلی سیتی، مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی ایندومتاسین، مهارکننده های رسپتور آنژیوتانسین و مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (کاپتوپریل) در دوران جنینی و مصرف مهارکننده های پروستاگلاندین (ایبوپروفن، ایندومتاسین) تولازولین، آمفوتریسین، کاپتوپریل و داروهای آدرنرژیک (قطره چشمی فنیل افرین) در دوران نوزادی

B- علل رنال با شیوع حدود ۱۰٪ شامل مواردی است که اختلال ساختمانی گلوبومرول‌ها، توبول‌ها و بافت بینابینی کلیه‌ها سبب بروز الیگوری در نوزادان می‌شود:

- نکرروز حاد توبولر (ATN) ثانویه به شوک، دهیدراتاسیون، آسفسکی، جراحی قلب، توکسین‌ها و علل پره رنال طول کشیده
- آنومالی‌های مادرزادی کلیه‌ها مثل آژنزی یا هیپوپلازی یا دیسپلازی کلیه‌ها، کلیه‌های پلی کیستیک، سندروم نفروتیک مادرزادی
- حوادث عروقی مثل ترومبوز شریان و ورید کلیوی
- عفونت مثل پیلونفریت، sepsis، عفونت با گرم منفی‌ها، کاندیدیازیس یا عفونت داخل رحمی با سفلیس، سیتومگالوویروس و توکسوپلاسموزیس

⁴⁷Third space losses

▪ مصرف داروهای نفروتوکسیک مثل آمینوگلیکوزیدها، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، ایندومتاسین، آسیکلوویر، ونکومایسین، آمفوتریسین، داروهای آلفا آدرنژیک، مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (کاپتوپریل، انالاپریل) و مواد حاجب وریدی مورد استفاده در تصویربرداری

▪ توکسین های اندوژن مثل میوگلوبین، هموگلوبین آزاد

▪ سندروم AKI گذرای نوزادی (که در نوزادان ترم بدلیل رسوب پروتئین Tamm-Horsfall یا اسید اوریک در توبولهای کلیه رخ میدهد و با لیگوری و نمای هیپراکوی پیرامیدهای مدولاری کلیه تشخیص داده میشود و با درمان مناسب سریعاً بهبود می یابد)

C-علل پست رنال با شیوع حدود ۵٪ شامل مواردی است که علیرغم تولید ادرار، وجود انسداد در مسیر جریان آن سبب بروز لیگوری در نوزادان می شود:

▪ انسدادهای مکانیکال مثل دریچه مجرای خلفی در پسرها، تنگی مه آ، اورتروسل، تنگی دوطرفه محل اتصال حالب به لگنچه یا حالب به مثانه، توده با اثر فشاری روی حالب یا مثانه (تراتوم ساکروکوکسیجیال و یا هیدرو متروکلپوس بدلیل imperforate hymen)، به ندرت سنگ و یا وجود توده قارچی^{۴۸} و رسوب داروهای مثل آسیکلوویر و سولفانامیدها در توبولهای کلیه

▪ انسدادهای فانکشنال مثل مثانه نوروژنیک همراه با منگومیلوسل و اسپینا بیفیدا و یا آتونی مثانه در اثر مصرف شل کننده ها، مخدرها و سداتیوها

تشخیص:

با اخذ شرح حال و معاینه و بررسی های پاراکلینیک میتوان علت لیگوری را شناسایی نمود. در زمان اخذ شرح حال جستجوی سابقه فامیلی بیماریهای کلیوی (کلیه پلی کیستیک)، بیماری های مادر در دوران حاملگی (دیابت کنترل نشده)، داروهای مصرفی توسط مادر در دوران حاملگی (ایندومتاسین، انالاپریل)، نتایج سونوگرافی های بعمل آمده در دوران بارداری (حجم مایع آمنیون، شکل کلیه ها) و بررسی احتمال وجود آسفیکسی، دهیدراتاسیون، شوک، نارسایبی قلبی، sepsis و سابقه مصرف دارو در نوزاد الزامی است. در حین اخذ شرح حال باید در

⁴⁸Fungal bezoar

مورد این سوال کلیدی که " آیا نوزاد حداقل یک نوبت دفع ادرار داشته است؟ " پاسخ مطمئنی داده شود.

در زمان معاینه نیز باید وجود مثانه متسع، توده های شکمی، آسیت، شریان نافی منفرد، غلایم بالینی سندروم پوتر، آسفکسی، sepsis، نارسایی احتقانی قلب، آنومالی های ساختمانی (هیپوسپادیاس، مننگومیلوسل، آنومالی ستون مهره، آترزی مری، آنومالی آنورکتال) ادم، دهیدراتاسیون، میزان فشار خون و وضعیت پرفیوژن بافتی بررسی شود.

در زمان انجام مطالعات پاراکلینیک علاوه بر سونوگرافی کلیه ها و مجاری ادراری، سونوگرافی داپلر عروق کلیه و گرافی ساده شکم، اندازه گیری سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر، آلومین، اوره و کراتینین سرم، آنالیز گاز خون شریانی، آنالیز و کشت ادرار و بررسی فرمول شمارش خون توصیه می شود. از آنجائیکه سطح کراتینین سرم ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از بروز ۲۵ تا ۵۰٪ اختلال در عملکرد کلیه افزایش مییابد، در نوزادان VLBW اندازه گیری سطح^{۴۹} NGAL برای بررسی سریع تر وجود اختلال عملکرد کلیوی توصیه میشود.

در بعضی موارد با اخذ شرح حال و معاینه بالینی براحتی علت الیگوری مشخص میشود. برای مثال در موارد وجود سابقه الیگوهیدرآمنیوس در دوران جنینی، دیده نشدن کلیه های جنین در سونوگرافی دوران بارداری، وجود علائم بالینی سندروم پوتر در ظاهر نوزادو عدم دفع ادرار پس از تولد، آژنزی کلیه ها مطرح می گردد. یا در صورتی که نوزاد پسری با مثانه متسع و وجود توده در پهلوها و سابقه الیگوهیدرآمنیوس، ادرار نکند یا دچار آسیت باشد، احتمال وجود دریچه مجرای خلفی مطرح می شود. عدم دفع ادرار در نوزاد مادر دیابتی که بدلیل مشکلات قلبی و ریوی مایعات محدودی دریافت می کند، وجود ترومبوز ورید کلیوی را محتمل می سازد. در بعضی از موارد نیز نتایج آزمایشات پاراکلینیک ساده به تایید تشخیص کمک میکند. برای مثال لکوسیتوز یا لکوپنی در sepsis، ترومبوسیتوپنی در ترومبوز ورید کلیوی، اسیدوز متابولیک در هیپوتانسیون و هیپوولمی و هیپوپرفیوژن دیده می شود. فقدان ساکروم، اسپینا بیفیدا در گرافی ساده شکم ممکن است نشانه وجود مثانه نوروژنیک باشد. همچنین در آنومالی های کلیه و انسداد مجاری ادراری معمولا سونوگرافی کلیه ها شکل و اندازه غیر طبیعی و هیدرونفروز را نشان می دهد. البته در پاره ای از موارد نیز بررسی های پاراکلینیک پیچیده تر مثل اسکن ایزوتوپ کلیه ها و VCUG و... ضروری است. جدول زیر برای افتراق الیگوری ناشی از علل پره رنال از علل رنال کمک کننده است.

⁴⁹Neutrophil Gelatinase –Associated Lipocalin

رنال	پره رنال	اندکس مورد مطالعه
≤ 300	≥ 350	اسمولالینه ادرار (mOsm/kg)
≥ 50	≤ 20	سدیم ادرار (mEq/L)
10 ± 4	29 ± 16	نسبت کراتینین ادرار به پلاسما
≥ 3	≤ 2.5	FENa ⁵¹ (%)
> 3	< 3	RFI
< 20	> 30	نسبت BUN به کراتینین سرم (mg/mg)
< 1.014	> 1.012	وزن مخصوص ادرار

در این جدول FENa⁵¹ و RFI⁵² با استفاده از معادلات زیر محاسبه می‌شود:

$$FRI = \frac{\text{سدیم ادرار} \times \text{کراتینین سرم}}{\text{کراتینین ادرار}}$$

$$FENa = \frac{\text{سدیم ادرار} \times \text{کراتینین پلاسما}}{\text{کراتینین ادرار} \times \text{سدیم پلاسما}} \times 100$$

اداره نوزادان الیگوریک

هر چند شیوه درمان بر اساس بیماری زمینه ای بوجود آورنده الیگوری متفاوت است، روال متداول در اداره نوزادان الیگوریک به شرح زیر است:

ابتدا باید با لمس ناحیه سوپرا پوبیک و در صورت امکان انجام سونوگرافی شکم، وجود ادرار را در مثانه بررسی نمود. در صورت تایید وجود ادرار در مثانه، انسداد مسیر خروجی مثانه مطرح میشود و انجام سونداژ پیشنهاد میگردد. اگر سونوگرافی هیدرونفروز را نشان دهد باید نفروستومی در نظر گرفته شود. گاهی نیز لازم است استفاده از داروهای شل کننده، مخدر و سداتیو محدود گردد.

در صورت عدم اتساع مثانه و بخصوص در مواردی که بر اساس شرح حال و معاینه دهیدراتاسیون و الیگوری پره رنال مطرح است، افزایش حجم داخل عروقی و اصلاح پرفیوژن

⁵⁰ این تست در صورت تجویز نرمال سالیین و یا استفاده از دیورتیکها قابل اعتماد نیست و در نوزادان نارس کمتر از

۳۲ هفته نیز قابل تفسیر نیست

⁵¹ Fractional Excretion of Sodium

⁵² Renal Failure Index

کلیه اقدام مناسبی است. اغلب در نوزادان با دهیدراتاسیون خفیف (مرحله 0 در تقسیم بندی AKI) تغذیه بیشتر با شیر مادر و در صورت لزوم تغذیه با شیر خشک برای برقراری حجم مناسب ادرار کافیسست. در مواردی که AKI شدیدتر است تجویز نرمال سالین به میزان ۱۰-۲۰ میلی لیتر در عرض ۱-۲ ساعت^{۵۳} (به شرط فقدان علائم نارسایی قلبی و حجم داخل عروقی بالا) توصیه می گردد. در صورت برقراری جریان ادرار به میزان بیشتر از 2cc/kg/h الیگوری به دلایل پره رنال رخ داده و باید نسبت به اصلاح مشکل زمینه ای (درمان و sepsis و NEC) توجه بیشتری نمود.

در مواردی که هیپوکسی، اسیدوز، هیپوتانسیون سبب الیگوری پره رنال شده باشد، میتوان پرفیوژن کلیه را با تجویز دوپامین به میزان (1-3mcg/kg) بهبود بخشید. البته تجویز دوپامین تاثیری در میزان بقا مبتلایان ندارد و استفاده از آن کنترالرسی است.

تجویز فورسماید به میزان 1-2mg/kg با افزایش جریان ادرار در موارد همراهی الیگوری با افزایش حجم داخل عروقی به حفظ تعادل آب در بدن (بدون تاثیر در روند AKI) کمک میکند. استفاده از دوزهای بالاتر بدلیل عوارض اتوتوکسیسیته دارو توصیه نمی شود.

در صورتی که بعد از مایع درمانی جریان ادرار برقرار نشود علل رنال مطرح می گردد. در این صورت تا زمان پاسخ به درمان اختصاصی علت، انجام اقدامات نگهدارنده در جهت حفظ تعادل آب و الکتrolیت توصیه می گردد. این اقدامات عبارتند از:

- محدودیت مصرف مایعات به میزان حجم ادرار و سایر مایعات دفع شده قابل اندازه گیری بعلاوه IWL^{۵۴} (میزان دفع نامحسوس آب در نوزادان ترم حدود 30cc/kg/day) است. این میزان با کاهش سن حاملگی و استفاده از وارمر و یا فتوتراپی افزایش می یابد
- اصلاح سطح سرمی پتاسیم و فسفر (در وهله اول با محدودیت یا ممنوعیت کامل مصرف)
- اصلاح اسیدوز با استفاده از بیکربنات سدیم یا سیترات سدیم (بدر نظر داشتن خطر بالقوه افزایش حجم داخل عروقی، خونریزی داخل بطنی، هیپرناترمی)
- اجتناب از مصرف داروهای نفروتوکسیک (در صورت اجبار به استفاده از این داروها تنظیم دوز و تواتر مصرف بر حسب شدت اختلال عملکرد کلیه)

پیشگیری:

⁵³ Fluid challenge test

⁵⁴ Insensible water loss

برای پیشگیری از بروز AKI در نوزادان حفظ حجم داخل عروقی و تعادل آب و الکترولیت ، تشخیص سریع و درمان به موقع اختلالات همودینامیک و تنفسی ضروری است. همچنین در صورت امکان باید از مصرف داروهای نفروتوکسیک مثل آمینوگلیکوزیدها، ایندومتاسین و مواد حاجب وریدی در نوزادان در معرض خطر بروز AKI اجتناب گردد. تجویز پروفیلاکتیک تئوفیلین وریدی به میزان 5mg/kg در ساعت اول تولد، شیوع بروز اختلال عملکرد کلیه در نوزادان دچار آسفکسی را کاهش داده است.

References:

- 1 –Fanaroff Avroy A., Fanaroff Jonathan M. “Klaus & Fanaroff’s Care of the High-Risk Neonate”6th edition 2013 Elsevier Saunders
- 2 – Gomella Tricia L. “Neonatology Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs” 7th edition Mc Graw Hill Education
- 3 – Martin Richard J., Fanaroff Avroy A., Walsh Michele C. “ Fanaroff and Martin’s Neonatal-perinatal Medicine Diseasesof the Fetus and Infant” 10th edition Elsevier Saunders
- 4- Jetton Jenifer G.,Askenazi David J. “ Acute Kidney Injury in the Neonate” Clinics in Perinatology 2014 Oct,41(3): 487-502

عدم دفع ادرار

دکتر فرزانه زنوزی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه آزاد اسلامی ایران

رشد و تکامل کلیه های جنین از هفته پنجم بارداری شروع می شود. با افزایش سن حاملگی، تعداد نفرون ها افزایش می یابد. بطوری که پس از اتمام مرحله نفروژنز (هفته سی و چهارم حاملگی) ۸۰۰۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰۰۰ نفرون در کلیه های جنین دیده می شود. همچنین میزان جریان خون کلیوی از حدود ۳-۲٪ بازده قلبی در دوران جنینی به حدود ۸ الی ۱۰٪ در هفته اول پس از تولد افزایش می یابد. با بالا رفتن سن حاملگی میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) نیز متناسب با رشد بدن (به میزان حدود 1cc/min/kg) زیاد می شود. بطوریکه در جنین با سن حاملگی ۳۲-۳۴ هفته GFR معادل $14\text{cc}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ و در نوزاد ترم GFR معادل $21\text{cc}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ می باشد. قدرت تغلیظ ادرار در نوزادان محدود است. بطوریکه نوزادان ترم فقط قادر به تغلیظ ادرار تا حد $800\text{mOsm}/\text{Kg}$ هستند. البته با افزایش سن پس از تولد، قدرت تغلیظ ادرار افزایش می یابد. بطوریکه کودکان ۲ ساله می توانند همانند بالغین ادراری با غلظت $1400\text{mOsm}/\text{kg}$ دفع نمایند.

طبق آمار موجود ۷۰٪ نوزادان در اتاق زایمان و حدود ۹۹٪ نوزادان در ۴۸-۲۴ ساعت اول عمر ادرار می کنند. حجم ادرار در نوزادان معمولاً "0.5-5cc/kg/h" است. بنابراین دفع ادرار با حجم کمتر از $0.5\text{cc}/\text{kg}/\text{h}$ الیگوری نامیده می شود که نیاز به بررسی علت و درمان به موقع دارد. علل الیگوری عبارتند از:

الف) علل prerenal: عللی هستند که با کاهش پرفیوژن کلیه باعث بروز الیگوری می شوند. شایعترین این علل که مسئول ۸۵٪ موارد نارسایی حاد کلیه در نوزادان هستند عبارتند از:

۱. هیپوولمی ناشی از دهیدراتاسیون یا خونریزی
۲. هیپوتانسیون سیستمیک ناشی از نارسایی قلبی، آسفکسی، sepsis، شوک، NEC و PDA
۳. کاهش پرفیوژن کلیه ناشی از مواجهه جنین با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی غیر اختصاصی، مهار کننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)، مهار کننده های رسپتور آنژیوتانسین و مهار کننده های COX-2 در دوران قبل از تولد

۴. کاهش پرفیوژن کلیه در اثر مصرف داروهای تولازولین، آمفوتریسین، ایبوبروفن، ایندومتاسین، مهار کننده های ACE و قطره چشمی فنیل افرین در دوره نوزادی (ب) علل intrinsic: عللی هستند که با اختلال در عملکرد کلیه ها باعث بروز الیگوری می شوند. شامل:

۱. نکرور حاد توبولر ناشی از شوک، دهیدراتاسیون، آسفسکی، جراحی قلب و علل پره رنال طول کشیده (شایعترین موارد)

۲. آنومالی مادرزادی در پارانشیم کلیه مثل آژنزی یا هیپوپلازی یا دیسپلازی کلیه ها و کلیه های پلی کیستیک

۳. حوادث عروقی مثل ترومبوز شریان و ورید کلیوی

۴. عفونت مثل پیلونفریت یا عفونت داخل رحمی (سیفلیس، سیتومگالوویروس و توکسوپلاسموز)

۵. مصرف داروهای نفروتوکسیک مثل آمینوگلیکوزیدها، ایندومتاسین، آسیکلوویر، آمفوتریسین، داروهای آلفا آدرنرژیک و مواد حاجب مورد استفاده در رادیولوژی

۶. سندروم Transient acute kidney injury نوزادان (سندرومی که بدلیل رسوب پروتئین تام هورسفال و یا اسید اوریک در توبولهای جمع کننده ادرار در نوزادان ترمی که در شیرخوردن تنبل هستند دیده می شود و با علائم الیگوری و هیپراکوژنیسیته پیرامیدهای مدولای کلیه و صدمه حاد کلیوی مشخص می گردد)

(ج) علل postrenal: عللی هستند که با انسداد در مسیر جریان ادرار باعث بروز الیگوری می شوند. شامل:

۱. انسدادهای مکانیکال مثل تنگی مه آ، والو مجرای خلفی در پسرها، اورتروسل، انسداد دو طرفه محل اتصال حالب به لگنچه یا حالب به مثانه، توده های با اثر فشاری مثل تراتوم ساکروکوکسیجیال و به ندرت سنگ یا تجمع قارچی در داخل مجاری ادراری

۲. انسدادهای فانکشنال مثل مثانه نوروژنیک همراه با مننگومیلوسل و اسپینا بیفیدا و یا آتونی مثانه در اثر مصرف شل کننده ها و مخدرها و سداتیوها.

تشخیص

با اخذ شرح حال و معاینه و بررسی های پاراکلینیک علت الیگوری را می توان شناسایی نمود

در زمان اخذ شرح حال جستجوی سابقه فامیلی بیماریهای کلیوی ، بیماریهای مادر در دوران بارداری مثل دیابت، سابقه مصرف دارو در دوران بارداری، نتیجه سونوگرافی های بعمل آمده در دوران حینینی بخصوص در مورد حجم مایع آمنیوتیک و شکل کلیه ، یافته هایی به نفع وجود دهیدراتاسیون ، شوک ، آسفسکی ، نارسایی قلبی و sepsis در نوزاد، سابقه مصرف دارو در نوزاد الزامی است. همچنین با اخذ شرح حال باید در مورد اینکه " آیا نوزاد حداقل برای یک نوبت دفع ادرار داشته است یا خیر" اطمینان حاصل شود.

در زمان معاینه نیز باید وجود مثانه متسع ، توده های کلیوی، آسیت، علائم بالینی سندروم Potter's، علائم بالینی آسفسکی و sepsis و مشکلات قلبی ، آنومالی های ساختمانی مثل مننگومیئوسل ، میزان فشار خون و وضعیت پرفیوژن بافتی بررسی شود.

در زمان انجام مطالعات پاراکلینیک علاوه بر سونوگرافی کلیه ها و مجاری ادراری و گرافی ساده شکم انجام آزمایشات سدیم ، پتاسیم ، کلسیم و فسفر ، آلومین ، اسید اوریک ، اوره و کراتی نین سرم، آنالیز گازهای خون شریانی ، آنالیز و کشت ادرار و بررسی فرمول شمارش خون توصیه می شود. همچنین بهتر است میزان اسمولالیته ادرار، سدیم ادرار، نسبت کراتی نین ادرار به کراتی نین پلاسما، ترشح فراکشنال سدیم^{۵۵} و اندکس نارسایی کلیه^{۵۶} اندازه گیری شود.

در بعضی موارد با اخذ شرح حال و انجام معاینه بالینی براحتی علت الیگوری مشخص می شود. برای مثال در موارد وجود سابقه الیگوهیدرآمیوس در دوران جنینی، دیده نشدن کلیه ها در سونوگرافی جنین ، وجود علائم بالینی سندروم Potter's در نوزاد و عدم دفع ادرار در نوزاد ، وجود آرنزی کلیه ها مطرح می گردد. یا در موارد وجود سابقه الیگوهیدرآمیوس، لمس توده های کلیوی و مثانه متسع در نوزاد پسری که ادرار نمی کند و یا آسیت دارد، احتمال وجود والو مجرای خلفی وجود دارد. همچنین عدم دفع ادرار در نوزاد مادر دیابتی که بدلیل مشکلات قلبی و ریوی مایعات محدودی دریافت می کند ، موید بروز ترومبوز ورید کلیوی است.

در بعضی موارد نیز انجام آزمایشات ساده پاراکلینیک به تایید تشخیص کمک می کند. برای مثال در آزمایش CBC، لکوسیتوز یا لکوپنی در sepsis ، ترومبوسیتوپنی در ترومبوز ورید کلیوی دیده می شود. در آزمایش کامل ادرار ، گلبول سفید در عفونت ادراری دیده می شود. اسیدوز متابولیک در هیپوتانسیون، هیپوولمی و هیپوپرفیوژن به دلایل مختلف در نتیجه آزمایش گاز

⁵⁵ Fractional excretion of sodium = (urine Na*plasma Cr) / (urine Cr*plasma Na)
*100

⁵⁶ Renal failure index = (urine Na*serum Cr) / urine Cr

خون شریانی گزارش می شود. در رادیوگرافی ساده شکم، فقدان ساکروم یا *spina bifida* همراه با مثانه نوروژنیک دیده می شود. و درسونوگرافی کلیه ها و شکم، اندازه و شکل غیر طبیعی و هیدرونفروز در آنومالی های کلیوی و انسداد در مسیر ادراری دیده می شود.

ولی در بعضی موارد دیگر انجام آزمایشات پیچیده پاراکلینیک برای تایید تشخیص ضروری است. برای مثال هیپوولمی و شوک هم با مکانیسم *prerenal* و هم با مکانیسم کلیوی (نکروز حاد توبولر) باعث بروز الیگوری می شود. بنابراین این باید با بررسی تستهای زیر علت فعلی الیگوری را شناسایی نمود:

تست	Pre renal	Intrinsic
BUN/Cr ratio (mg/mg)	>30	<20
FE _{Na} (%)	≤2.5	3≥
Urinary Na (mEq/L)	≤20	≥50
Urinary Osm (mOsm/kg)	350≥	300≤
Urinary specific gravity	>1.012	<1.014
Urine/plasma creatinin	29±16	10±4
Renal failure index	<3	>3
sonography	Normal	May be abnormal
Response to volume challenge	UO>2ml/kg/h	No increase in UO

درمان:

هر چند شیوه درمان بر اساس بیماری زمینه ای بوجود آورنده الیگوری متفاوت است، روال متداول در اداره نوزادان با شکایت کاهش حجم ادرار قبل از شروع درمان اختصاصی چنین است که ابتدا باید با لمس ناحیه سوپراپوبیک (گاهی سونوگرافی) وجود ادرار در مثانه را بررسی نمود. در صورت لمس مثانه متسع، انسداد در مسیر خروجی مثانه مطرح می شود. در این حالت انجام مانور Credé (فشار بر مثانه) ممکن است سبب برقراری حجم ادرار شود. هرچند این مانور در مواردیکه نوزاد تحت درمان با داروهای شل کننده عضلات بوده تاثیر زیادی دارد، در سایر موارد انسداد مسیر خروجی مثانه، انجام سونداژ الزامی است. البته در مواردیکه انسداد در مسیر حالب و لگنچه باعث بروز الیگوری شده باشد، برقراری جریان ادرار از طریق نفروستومی و یا یورتروستومی توصیه می شود.

در صورت عدم اتساع مثانه، باید از کافی بودن میزان پرفیوژن کلیه ها اطمینان یافت. با توجه به اینکه در مواردیکه علل prerenal باعث بروز الیگوری شده باشد، افزایش حجم داخل عروقی و استفاده از داروهای اینوتروپ و کرونوتروپ ، با بهبود پرفیوژن کلیه ها سبب رفع الیگوری خواهد شد، در این مرحله تزریق 20cc/Kg نرمال سالین در عرض یکساعت (fluid challenge test) جهت افتراق علل prerenal از علل کلیوی (بخصوص در مواردیکه انجام تستهای پاراکلینیک میسر نیست)، توصیه می شود.

در صورتیکه پس از انجام fluid challenge test و تزریق 1mg/kg فورسماید جریان ادرار برقرار نشد، الیگوری ناشی از علل کلیوی مطرح می شود. که در این صورت انجام اقدامات نگهدارنده شامل محدودیت مایعات (به میزان حجم ادرار دفع شده بعلاوه 30cc/kg/day به ازاء دفع نامحسوس آب) و حذف پتاسیم و فسفر دریافتی و اصلاح اختلالات اسید و باز و الکتrolیتها ، تا زمان پاسخ به درمان اختصاصی ، توصیه می شود. همچنین می بایست حتی الامکان از مصرف داروهای نفروتوکسیک اجتناب گردد. در صورت ضرورت مصرف داروهای با دفع کلیوی ، مقدار و تواتر آنها بر حسب شدت اختلال عملکرد کلیوی تنظیم شود.

References:

1. Fanaroff Avroy A , Martin Richard J “ Neonatal – Perinatal Medicine Diseases of the Fetus & Infants” 9th edition 2011 Mosby Company
2. Avery Gordon B., Fletcher Mary A. “Neonatology pathophysiology and Management of the Newborn” 5th edition 1999 Lippincott williams & wilkins
3. Klaus & Fanaroff: Care of the high-risk neonate; 5th edition 2001 WB Saunders company
4. Cloherty John p & Stark Ann R. “Manual of Neonatal care” 6th edition 2008 Lippincott – Raven

بیماری های کبد و دستگاه گوارشی

راهنمای پیشگیری، تشخیص و درمان زردی نوزادی

دکتر هادی سماعی - دکتر نیکو نیک نفس

فوق تخصص نوزادان - فوق تخصص نوزادان

استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران - با همکاری اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

زردی یکی از پدیده های بسیار شایع در دوره نوزادی است به طوری که حدود ۱۵-۱۰٪ نوزادان در اثر زردی نیاز به فوتوتراپی پیدا می کنند و حدود ۱۰٪ نوزادان شیر مادر خوار در پایان ماه اول همچنان زرد هستند. در بیشتر این نوزادان بیماری زمینه ای وجود ندارد و عموماً این زردی عارضه ای ندارد که به آن زردی فیزیولوژیک می گویند. هنگامی که میزان بیلی روبین تام سرم از صدک ۹۵ سن نوزاد به ساعت بیشتر شود اصطلاح هیپر بیلی روبینمی یا زردی پاتولوژیک به آن اطلاق می شود. زردی پاتولوژیک اگرچه نادر است ولی نیاز به دارد انسفالوپاتی بیلی روبین، علایم بالینی سیستم عصبی مرکزیناشی از مسمومیت هسته های قاعده ای و سایر هسته های ساقه مغز با بیلی روبین است. در مرحله اول انسفالوپاتی حاد بیلی روبین، نوزاد شدیداً زرد، لتارژیک و هیپوتون می شود و ضعف در مکیدن دارد. فاز بینابینی با استوپور متوسط، تحریک پذیری و هیپرتونی مشخص می شود. نوزاد ممکن است تب و گریه جیع مانند پیدا کند و متناوباً دچار خواب آلودگی و هیپوتونی شود. مرحله پیش رفته که در آن تغییرات سیستم عصبی مرکزی احتمالاً غیر قابل بازگشت است با کمائی شدن واضح بدن، گریه جیع مانند، شیر نخوردن، آپنه، تب، استوپور شدید یا کما، تشنج و مرگ مشخص می شود. در مرحله مزمن انسفالوپاتی بیلی روبین، نوزادان زنده مانده ممکن است یک فرم شدید فلج مغزی اتوتوئید همراه با اختلال شنوایی، دیس پلازی دندانی، فلج نگاه به بالا و به میزان کمتر ناتوانی ذهنی و سایر ناتوانی ها را پیدا کنند. اکثر نوزادان که دچار کرنیکتروس می شوند، بعضی یا تمام علایم فاز انسفالوپاتی حاد را تجربه کرده اند. کرنیکتروس با این که یافته نادریست ولی هنوز هم رخ می دهد. شیوع کرنیکتروس در کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی بین ۰.۵ تا ۲.۴ در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد زنده است که اکثر این موارد ناشی از ناسازگاری Rh و سایر بیماری های همولیتیک نیست بلکه نوزاد ترم یا نزدیک به ترم ظاهراً سالمی هستند که از

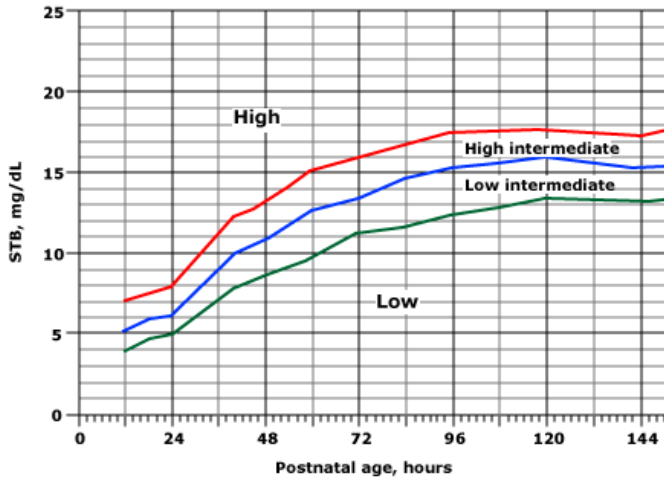
نرسری مرخص شده و با بیلی روبین نزدیک ۳۰ و علائم انسفالوپاتی به کلینیک مراجعه کرده است. باید توجه داشت که کرنیکتروس تقریباً همیشه با شناسایی، پایش، پی گیری و درمان زردی نوزادی قابل پیش گیری است.

پیش گیری اولیه: مادران باید تشویق شوند که در چند روز اول حداقل ۱۲-۸ بار در روز نوزادان را از شیر خود تغذیه کنند. دادن آب یا آب قند به نوزاد شیر مادر خواری که دهیدره نیست توصیه نمی شود. نوزادانی که به دلیل محرومیت از شیر مادر، از شیر خشک تغذیه می شوند، باید در هفته اول روزانه ۱۵۰ میلی لیتر/کیلوگرم بدن معادل ۳۰ تا ۶۰ سی سی هر ۲ تا ۳ ساعت، شیر بخورند. دریافت کالری ناکافی و یا دهیدراتاسیون می تواند منجر به زردی شود. تا روز ۳ تا ۵ مدفوع نوزادان شیر مادرخوار که به میزان کافی تغذیه شده باشند باید از مکونیوم به مدفوع زرد خردلی با قوام خمیری در آمده باشد

پیش گیری ثانویه: تمام زنان باردار باید از نظر گروه خون و Rh و آنتی بادی های غیر معمول ایزو ایمون بررسی شوند. اگر چنین آزمایشی در مادر انجام نشده است باید تست آنتی بادی مستقیم (DAT یا کومبس مستقیم)، گروه خون و Rh در بندناف نوزاد انجام شود. اگر مادر Rh منفی است باید تست کومبس مستقیم برای وی انجام شود همچنین گروه خون و Rh بند ناف باید مشخص شود. اگر گروه خون مادر O و Rh مثبت است بهتر است گروه خون و کومبس مستقیم بر روی بند ناف انجام داد مگر در صورتی که نوزاد به خوبی تحت نظر باشد و ارزیابی خطر قبل از ترخیص انجام و نوزاد پی گیری شود.

پس از تولد نیز تمام نوزادان باید از نظر زردی ارزیابی شوند هنگام ورود نوزاد به نرسری پرستار باید رنگ پوست را ارزیابی کند و اگر رنگ پوست زرد باشد باید بیلی روبین چک شود. به طور کلی هر زمان که علائم حیاتی ارزیابی شود باید زردی نیز بررسی شود ولی کمتر از ۸ تا ۱۲ ساعت نباشد. این کار باید در اتاق روشن ترجیحاً در روز و کنار پنجره انجام شود البته تخمین عدد بیلی روبین با ارزیابی زردی می تواند خطا داشته باشد. در صورت بروز زردی در ۲۴ ساعت اول باید بلافاصله بیلی روبین چک شود. پرستار مجاز است در صورتی که تشخیص بدهد بدون این که منتظر دستور پزشک باشد TSB یا TcB را اندازه گیری نماید

ارزیابی عوامل خطر: قبل از ترخیص تمام نوزادان باید از نظر خطر بروز زردی شدید ارزیابی شوند و در تمام بخش ها باید راهنمای مدون برای این امر وجود داشته باشد. دو راه برای ارزیابی سیستماتیک خطر زردی وجود دارد: اندازه گیری TSB یا TCB قبل از ترخیص و ارزیابی ریسک فاکتورهای ایجاد زردی قابل توجه. ترکیب این دو روش می تواند پیش بینی خطر وقوع زردی را افزایش بخشد. در صورت اندازه گیری TCB یا TSB باید نتایج روی نمودار ریسک برده شود. منطقه های خطر به پیش بینی این که کدام نوزاد در معرض زردی است و کدام نیست کمک می کند. هر نوزادی که TSB قبل از ترخیصش در محدوده کم خطر (کمتر از صدک ۴۰) باشد، احتمال ایجاد زردی شدید در او بسیار کم خواهد بود. برای آن دسته از نوزادانی که دو TSB یا TCB متوالی از آنها اندازه گیری شده، بهتر است که داده ها بر روی نمودار رسم شود تا میزان افزایش به دست آید. در صورتیکه TCB یا TSB صدک ها را در نمودار قطع کند یا در صدک های بالا (بیش از صدک ۷۵) باشد احتمال همولیز مطرح است و در این صورت نیاز به آزمایش و پیگیری های بعد را می طلبد.



جدول زیر چگونگی تصمیم گیری برای ترخیص و پی گیری نوزادان را بر اساس منطقه خطر، وجود عوامل خطر و سن حاملگی نشان می دهند :

برنامه پی گیری	صدک زردی
ترخیص از نرسری ارزیابی درکلینیک یا مطب ظرف ۲ تا ۴ روز	زیر صدک ۴۰ (منطقه کم خطر) صدک ۴۰ تا ۷۵ (منطقه خطر کم تا متوسط)
ارزیابی بالینی طی ۴۸ ساعت اندازه گیری بیلی روبین بر اساس معاینه	نوزاد رسیده بدون عامل خطر نوزاد نارس (۳۷ هفته یا کمتر) یا نوزاد رسیده با عامل خطر
اندازه گیری بیلی روبین ظرف ۴۸ ساعت	صدک ۷۵ تا ۹۵ (منطقه خطر متوسط تا زیاد)
اندازه گیری بیلی روبین ظرف ۲۴ ساعت	
ارزیابی از نظر نیاز به فوتوتراپی بر اساس معیارها تاخیر ترخیص	بالای صدک ۹۵ (منطقه پرخطر)
اندازه گیری بیلی روبین ظرف ۶ تا ۱۲ ساعت	

جدول زیر عوامل خطری که بیش از همه همراه با زردی شدید هستند نشان می دهد ولی از آن جا که این عوامل شایع و خطر زردی کم است، به تنهایی کاربرد محدودی در پیش بینی زردی شدید دارند. با این حال اگر هیچ عامل خطری وجود نداشته باشد ، خطر زردی شدید بسیار پایین است و هر چه عوامل خطر بیشتر باشند خطر زردی شدید هم بیشتر است .

بهتر است در هنگام ترخیص اطلاعات کتبی و شفاهی در اختیار والدین قرار گیرد . این اطلاعات شامل توضیح در مورد زردی ، نیاز به پایش نوزادان از نظر زردی و توصیه هایی در مورد چگونگی پایش خواهد بود. غلظت TSB یا TCB و منطقه پیش بینی کننده ثبت شود و یک کپی در هنگام ترخیص به خانواده داده شود و قرار پیگیری های بعدی برای نوزادانی که در خطر بالا هستند گذاشته شود.

پیگیری پس از ترخیص : تمام نوزادان در روزهای اول پس از ترخیص باید توسط پزشک ماهر برای ارزیابی سلامت و وجود زردی معاینه شوند . زمان و محل این معاینه بسته به طول

<p>نژاد آسیای شرقی عوامل خطر مینور TCB یا TSB قبل از ترخیص در منطقه متوسط بالا سن حاملگی ۳۷-۳۸ هفته زردی قابل مشاهده قبل از ترخیص فرزند قبلی با زردی نوزاد ماکروزم مادر دیابتی سن مادر ≤ 25 سال نژاد پسر</p> <p>عوامل کاهش خطر (این عوامل به ترتیب اهمیت با کاهش خطر زردی شدید همراه اند،) TSB یا TCB در منطقه کم خطر سن حاملگی ≤ 41 هفته تغذیه انحصاری با شیر خشک نژاد سیاه ترخیص از بیمارستان بعد از ۷۲ ساعت</p>

مدت بستری در بیمارستان پس از تولد، وجود یا غیاب عوامل خطر زردی و سایر مشکلات نوزادی دارد.

زمان پیگیری نوزاد طبیعی پس از ترخیص از نرسری :

زمان ترخیص	زمان مراجعه مجدد تا:
قبل از ساعت ۲۴ ساعت تولد	ساعت ۷۲ تولد
بین ساعت ۲۴ و ۴۷.۹ تولد	ساعت ۹۶ تولد
بین ساعت ۴۸ و ۷۲ تولد	ساعت ۱۲۰ تولد

به طور کلی هر نوزادی که قبل از ۷۲ ساعت تولد مرخص می شود باید طی ۲ روز از ترخیص مجدداً ویزیت شود. اگر با وجود عوامل خطر مطمئن نیستیم که پی گیری مناسب انجام شود ممکن است لازم باشد ترخیص تا زمان تعیین پی گیری مناسب یا گذشتن زمان خطر (۷۲-۹۶ ساعت) به تأخیر انداخته شود.

ارزیابی هنگام پی گیری : ارزیابی پی گیری باید شامل وزن نوزاد و درصد کاهش وزن تولد ، کفایت دریافت شیر ، الگوی دفع ادرار و مدفوع و وجود یا غیاب زردی باشد. برای ارزیابی نیاز به انجام آزمایش

بیلی روبین، قضاوت بالینی مد نظر است. اگر هر گونه شکي در مورد وجود زردی وجود دارد باید TSB یا TCB چک شود.

ارزیابی کفایت دریافت در شیر مادر خواران: شواهد کفایت دریافت در شیرمادر خوار شامل ۴ تا ۶ پوشک کاملاً خیس در ۲۴ ساعت و دفع ۳ تا ۴ بار مدفوع از روز ۴ تولد است. از روز ۳ تا ۴ مدفوع نوزاد شیر مادر خوار با دریافت کافی، باید از حالت مکونیومی به مدفوع خردلیدر آمده باشد. این ارزیابی ها همچنین به شناسایی شیر مادرخواری که به خاطر دریافت ناکافی در خطر دهیدراتاسیون است کمک می کند.

ارزیابی آزمایشگاهی نوزاد مبتلا به زردی: در تمام نوزادانی که در ۲۴ ساعت اول تولد زرد هستند باید اندازه گیری TCB و یا TSB انجام شود. این کار باید به صورت اورژانس انجام شود به طوری که جواب حداکثر طی ۲ ساعت در دسترس باشد. در تمام نوزادان بالای ۲۴ ساعت با زردی آشکار یا مشکوک نیز اندازه گیری سطح بیلی روبین باید انجام شود به طوری که جواب طی حداکثر ۶ ساعت حاضر باشد. نیاز به زمان تکرار آزمایش بسته به منطقه خطر نوزاد در منحنی ریسک و همچنین سن نوزاد و پیشرفت همپیر بیلی روبینمی دارد. تمام بیلی روبین ها باید بر اساس سن نوزاد به ساعت تفسیر شود.

استفاده از TcB به عنوان یک وسیله غربالگری قابل قبول و منطقی به نظر می رسد. مطالعاتی که وسایل جدید TCB را بررسی کرده باشند محدودند ولی بنا بر آن چه تا به حال منتشر شده بر آورد می شود که در اکثر نوزادان TcB در محدوده ۳-۲ mg/dl ± از TSB است. در موارد زیر اندازه گیری سرمی بیلی روبین (TSB) توصیه می شود: مقدار TcB ۷۰٪ حد برای فوتوتراپی یا بالای صدک ۷۵ نوموگرام بوتانی یا بیش از ۱۳mg/dl؛ در نوزادان با زردی در ۲۴ ساعت اول تولد؛ در نوزادان با سن حاملگی ۳۵ هفته یا کمتر؛ در بیلیروبین در حد فوتوتراپی؛ اگر تصمیم درمانی با در نظر گرفتن TSB برابر ۳TcBmg/dl+ تغییر کند؛ پس از شروع فوتوتراپی و در نوزادان تیره پوست. ضمن این که اگر از وسیله جدید برای اندازه گیری TcB استفاده می شود ابتدا باید مقادیر اندازه گیری شده با TSB همزمان مقایسه شود.

بررسی علل زردی :

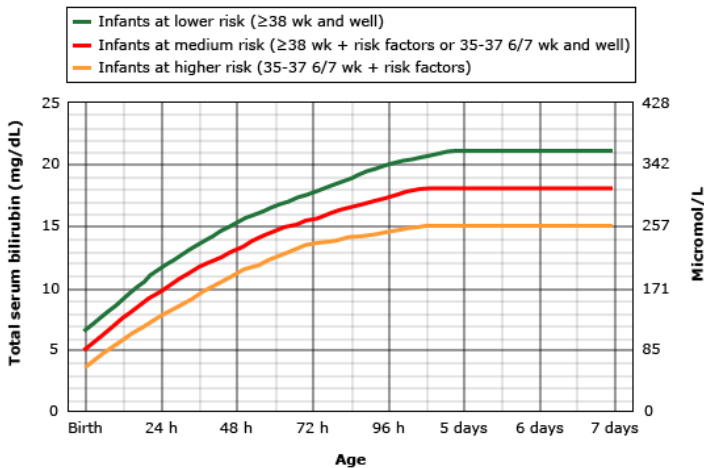
جدول: ارزیابی آزمایشگاهی نوزادان مبتلا به زردی ۳۵ هفته و بالاتر

CBC و اسمیر ، بیلی روبین توتال و مستقیم G6PD, Retic, تکرار TSB طی ۴-۲۴ ساعت بسته به سن نوزاد و سطح بیلی روبین کشت خون ، ادرار یا مایع مغزی - نخاعیدر صورتشکبه عفونت	زردی در حد فوتوتراپی یا TSB سریعا در حال افزایش
Alb , G6PD , Retic در صورت موجود بودن	TSB نزدیک به حد تعویض خون یا عدم پاسخ به فوتوتراپی
انجام کشت و کامل ادرار، ارزیابی از نظر سپسیس در صورتی که شرح حال و معاینه فیزیکی به نفع آن باشد؛ مشاوره مد نظر باشد	افزایش بیلی روبین مستقیم یا کنژوگه
بررسی از نظر کم کاری تیروئید و گالا کتوزمی تعیین میزان بیلیروبین کنژوگه، تعیین گروه خونی مادر و نوزاد و تست کومبس، کشت ادرار	زردی در سن مساوی یا بیش از ۱۰-۱۴ روزگی یا نوزاد بیمار

درمان

فوتوتراپی: تمام بخش هایی که مراقبت نوزاد را ارائه می دهند باید وسایل لازم برای فوتوتراپی را داشته باشند.

شروع فوتوتراپی بر اساس منحنی زیر انجام می گیرد :



عوامل خطر نورو توکسیسیته ناشی از هیپر بیلیروبینمی

، آسفیکسی، سپسیس، اسیدوز، آلبومین G6PD بیماری همولیتیک ایزوایمون، کمبود
>gr/dl^۳

در استفاده از راهنمای فوتوتراپی و تعویض خون ، بیلی روبین کنژوگه نباید از بیلی روبین کل کم شود. در موارد غیر معمول که بیلی روبین مستقیم ۵۰٪ یا بیش از بیلی روبین توتال را تشکیل دهد ، راهنمای خوبی در مورد درمان وجود ندارد. TSB در حد تعویض خون یا $25 \leq \text{TSBmg/dl}$ یک اورژانس پزشکی محسوب می شود. در این حالت نوزاد باید بلافاصله و مستقیماً به بخش نوزادان برای فوتوتراپی شدید منتقل شود. این نوزادان نباید به بخش اورژانس فرستاده شوند زیرا این کار شروع درمان را به تأخیر می اندازد.

نوزاد بهتر است در کات تحت فوتوتراپی قرار گیرد ولی در صورت نیاز می توان از انکوباتور هم استفاده کرد و برای اثر بیشتر نوزاد را روی biliblanket قرار داد .

در کات می توان لامپ را تا ۱۰ سانتی متری نوزاد پایین آورد . نوزاد ترم لخت در این شرایط زیاد گرم نمی شود ولی باید دقت کرد که لامپ های هالوژن به خاطر خطر سوختگی از آن چه سازنده توصیه کرده است نباید نزدیک تر گذاشته شود. در استفاده از لامپ هالوژن توصیه سازنده باید به کار گرفته شود . وقتی سطح بیلی روبین بسیار بالا باشد و قرار است سریع کاهش داده شود ، باید بیشترین سطح ممکن را در معرض نور قرار داد . در این صورت با پوشاندن کناره های کات با فویل یا آلومینیوم یا پارچه سفید ، سطح مقطع در معرض نور افزایش خواهد یافت.

کاهش مورد انتظار بیلی روبین :

سرعت کاهش بیلی روبین بستگی به عوامل مختلفی دارد و در شرایط بالینی مختلف پاسخ های متفاوتی مورد انتظار است . وقتی سطح بیلی روبین بسیار بالا باشد (بیش از ۳۰ mg/dl) و از فوتوتراپی شدید استفاده شود ، کاهش تا ۱۰ mg/dl در عرض چند ساعت ممکن است حاصل شود و کاهش حداقل ۱-۵ mg/dl در ساعت در ۴ تا ۸ ساعت اول قابل انتظار است. به طور متوسط برای نوزادان بیش از ۳۵ هفته که از بیرون پذیرش شده اند ، فوتوتراپی شدید می تواند در ۲۴ ساعت اول شروع درمان کاهش ۳۰ تا ۴۰ درصدی در بیلی روبین ایجاد کند . بیشترین

کاهش در ۴ تا ۶ ساعت اول رخ خواهد داد. در سیستم های فوتوتراپی استاندارد ، کاهش ۶ تا ۲۰ درصدی در ۲۴ ساعت اول در بیلی روبین ایجاد می شود.

فوتوتراپی متناوب در مقابل مداوم :

درست است که هر چه مدت قرار گیری در مقابل نور بیشتر باشد ، دفع بیلی روبین افزایش می یابد ولی در اکثر موارد نیاز به فوتوتراپی مداوم نیست . می توان فوتوتراپی را هنگام تغذیه یا ملاقات والدین قطع کرد ولی اگر بیلی روبین در حال نزدیک شدن به حد تعویض خون است فوتوتراپی را باید به طور مداوم تا کاهش قابل قبول یا شروع تعویض خون ادامه داد.

زمان قطع فوتوتراپی :

سطح TSB که در آن فوتوتراپی قطع می شود بستگی به سن شروع فوتوتراپی و علائم زردی دارد. برای نوزادان که پس از ترخیص از نرسری مجدداً بستری شده اند (معمولاً با TSB mg/dl ۱۸) فوتوتراپی را می توان در بیلی روبین ۱۲ تا ۱۳ mg/dl یا بیلی روبین بین صدک ۴۰ تا ۷۵ در صد قطع کرد. هر چه عوامل خطر بیشتر باشند صدک پایین تر باید برای قطع فوتوتراپی انتخاب شود. (۷). ترخیص نباید برای بررسی عود زردی (پس از قطع درمان) به تأخیر انداخته شود . اگر فوتوتراپی برای نوزادان با بیماری همولیتیک یا به طور زودرس شروع شده و ترخیص قبل از ۳ تا ۴ روزگی نوزاد است، بیلی روبین ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از ترخیص باید دوباره اندازه گرفته شود . در نوزادانی که پس از ۳ تا ۴ روزگی به علت زردی بستری و سپس مرخص شده اند ، عود قابل توجه نادر است ولی اندازه گیری TSB یا ویزیت ۲۴ ساعت پس از ترخیص می تواند انجام شود. **عوارض:** مهم ترین عارضه ، که شایع نیست در نوزادان با زردی کلستاتیک روی می دهد. وقتی این نوزادان در معرض فوتوتراپی قرار می گیرند ، ممکن است تغییر رنگ تیره ، قهوه ای - خاکستری پوست ، سرم و ادرار پیدا کنند (سندرم کودک برنزه). وجود زردی مستقیم کنترانیدیکاسیونی برای فوتوتراپی نیست. البته حضور کلستاز اثر بخشی آن را کم می کند. پورفیری مادرزادی یا سابقه خانوادگی پورفیری کنترانیدیکاسیون مطلق فوتوتراپی است همین طور استفاده هم زمان از داروها یا مواد فتوحساسیت زا.

مراقبت های عمومی نوزاد در طول فوتوتراپی: بعضی نوزادان بستری شده با بیلی روبین بالا کمی دهیدره هستند و ممکن است نیاز به دریافت مایع اضافه داشته باشند .بهترین مایع شیر مادر است و در نوزاد شیر مادر خوار که فوتوتراپی دریافت می کند ، تغذیه با شیر مادر ادامه

یابد . در صورتی که دریافت کودک ناکافی به نظر برسد ، کاهش وزن شدید باشد (بیش از ۱۲٪)، شیرخوا ر دهیده باشد یا زردی کاهش پیدا نکنداز شیر خشک می توان به طور موقت استفاده کرد. بجز در صورت وجود علایم دهیدراتاسیون و عدم تحمل خوراکی ، تجویز روتین مایعات داخل وریدی در نوزادان رسیده و نزدیک به ترم تحت فوتوتراپی توصیه نمی شود.هیدراتاسیون نوزاد را به وسیله وزن گیری نوزاد و ارزیابی پوشک های خیس کنترل کنید.نوزاد باید در وضعیتطاقباز قرار گیرد، مگر اینکه شرایط کلینیکی مانع از آن شود .اطمینان حاصل کنید که بیشتر قسمت های پوست در معرض نور باشند. درجه حرارت نوزاد را پایش کرده اطمینان حاصل کنید که نوزاد در محیط حرارتی خنثی قرار گیرد که مصرف

جدول زیر نمونه ای از اقدامات لازم در نوزاد بستری شده با زردی برای فوتوتراپی را نشان می‌دهد:

تغذیه با شیر مادر یا شیر خشک هر ۲ تا ۳ ساعت
 اگر $TSB \leq 2.5$ است، TSB را طی ۲-۳ ساعت تکرار کنید
 اگر $TSB 2.0-2.5$ mg/dl است طی ۳-۴ ساعت تکرار کنید
 اگر $TSB > 2.0$ است هر ۴-۶ ساعت تکرار کنید
 اگر TSB در حال کاهش است هر ۸-۱۲ ساعت تکرار کنید
 اگر TSB در حال کاهش نیست یا به حد تعویض خون نزدیک می‌شود یا TSB/Alb بیش از حد گفته شده در جدول است تعویض خون را در نظر داشته باشید و خون برای کراس مچ بفرستید
 وقتی $TSB > 1.3-1.2$ mg/dl رسید فوتوتراپی را قطع کنید.
 بسته به علت هیپر بیلی روبینمی، می‌توان TSB را ۲۴ ساعت پس از قطع درمان برای بررسی عود، اندازه‌گیری کرد.

انرژی به حداقل برسد. برای نوزاد باید محافظ چشم قرار داده شود و در طول فوتوتراپی به طور روتین مراقبت‌های چشمی انجام شود.

فوتوتراپی در منزل: از آن جا که وسایل موجود برای فوتوتراپی در منزل، میزان اشعه و سطح مقطع همسان با وسایل بیمارستان را فراهم نمی‌کنند، فوتوتراپی در منزل تنها در مورد نوزادانی که سطح بیلی روبین آنها در حد فوتوتراپی اختیاری است باید استفاده شود و برای نوزادان با بیلی روبین بالاتر مناسب نیست همانند نوزادان بستری، لازم است که سطح بیلی روبین سرم به طور مرتب پایش شود. یک راهنمای مفید برای فوتوتراپی در منزل به صورت زیر است: (۹)

انتخاب نوزاد:

- ۱- نوزاد رسیده سالم با وزن تولد بیش از ۲۵۰۰ گرم که بعد از ۴۸ ساعت اول زندگی زرد شده باشد
- ۲- TSB بیش از ۱۶ ولی کمتر از ۱۸ mg/dl باشد.
- ۳- میزان بیلیروبین مستقیم سرم طبیعی باشد.
- ۴- ناسازگاری ABO یا Rh یا سایر علائم همولیز وجود نداشته باشد

ویژگی‌های دستگاه فوتوتراپی:

- ۱- به سهولت قابل حمل باشد
- ۲- دارای ۴ لامپ محافظ با طلق باشد

۳- دارای لامپ آبی اختصاصی

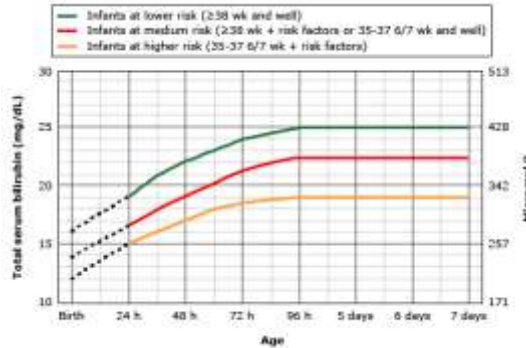
۴- دارای تایمر نشان دهنده طول عمر لامپ (حداکثر طول عمر لامپ ها ۲۵۰۰ ساعت معادل ۳ ماه کار مداوم است)

۵- شدت تابش اشعه لامپ ها از فاصله ۲۵ سانتی متری حداقل ۱۲ میکرووات /سانتی متر مربع/نانومتر باشد.

استفاده از فوتوتراپی در منزل تنها با دستور کتبی پزشک معالج میسر است. پی گیری های بعدی باید به والدین گوشزد شود.

تعویض خون: توصیه های مبنی بر تعویض خون اصولاً بر اساس هدف جلوگیری از رسیدن TSB به حد کمتر از آن است که کرنیکتروس رخ دهد. در تقریباً تمام موارد ، تعویض خون وقتی توصیه می شود که فوتوتراپی نتواند بیلی روبین را در پایین تر از سطح تعویض خون نگه دارد. در نوزادی که از بیرون بستری شده در صورتی که بیلی روبین در حد تعویض خون یا بالاتر باشد باید نوزاد تحت فوتوتراپی شدید قرار گرفته و هر ۲ تا ۳ ساعت بیلی روبین چک شود . در صورتی که پس از ۶ ساعت TSB بالاتر از این مقادیر بماند تعویض خون باید انجام شود. در صورتی که سطح بیلی روبین بیش از ۵ mg/dl بالاتر از حد تعویض خون در هر قسمت باشد تعویض خون فوری اندیکاسیون دارد همچنین تعویض خون فوری در هر نوزاد مبتلا به زردی که علائم انسفالوپاتی حاد بیلی روبین را نشان میدهد حتی در صورتی که TSB در حال کاهش باشد اندیکاسیون دارد (علائم اولیه شامل : خوب شیر نخوردن ، هیپوتونی و لتارژی و علائم انسفالوپاتی شدید شامل هیپرتونی ، arching، عقب رفتن گردن retrocollis، اپیستوتونوس ، تب ، گریه high-pitched است . در حضور همولیز تعویض خون فوری در موارد زیر توصیه می شود : بیلیروبین بند ناف بیش از ۴.۵ mg/dl و هموگلوبین بند ناف کمتر از ۱۱ mg/dl، افزایش بیلیروبین بیش از ۱ md/dl/h علیرغم فوتوتراپی، افزایش بیلیروبین بیش از ۰.۵ mg/dl/h علیرغم فوتوتراپی در حالی که هموگلوبین بین ۱۱-۱۳۱ mg/d است، بیلیروبین ۲۰ mg/dl یا در حال رسیدن بهای سطح با توجه به سرعت افزایش آئمی پیش رونده علیرغم کنترل بیلیروبین با روش های دیگر تعویض خون باید فقط توسط پزشک آموزش دیده در بخش NICU با مانیتورینگ کامل و امکانات احیاء انجام شود.

تصمیم برای تعویض خون بر اساس جدول زیر صورت می گیرد :



در طول تعویض خون نباید موارد زیر انجام شود: توقف فتوتراپی مداوم چندگانه، تزریق آلبومین قبل از تعویض خون، استفاده از کلسیم داخل وریدی به طور روتین، تعویض خون با یک حجم خون به جای دو برابر حجم خون .

پس از تعویض خون: فتوتراپی چندگانه مداوم باید ادامه پیدا کند، سطح سرمی بیلی روبین ۲ ساعت بعد اندازه گیری شده و باتوجه به جدول آستانه و نمودار آستانه درمان صورت بگیرد. **IVIG:** در بیمار همولیتیک ایزو ایمون تجویز گاماگلوبولین (۱gr/kg طی حداقل ۲ ساعت) در صورتی توصیه می شود که TSB علی رغم فوتوتراپی شدید در حال افزایش باشد یا سطح آن به ۲-۳ mg/dl حد تعویض خون رسیده باشد. در صورت لزوم این دوز را می توان طی ۱۲ ساعت تکرار کرد. هم چنین در نوزادان با تست کومبس مثبت که بر اساس بررسی های داخل رحمی احتمال بیماری شدید دارند و یا بر اساس پیشرفت غلظت TSB آنها در زمان بعد از تولد ریسک بالایی برای پیشرفت به سمت تعویض خون دارند باید IVIG با دوز ۱g / kg دریافت کنند.

نکات مهم: نباید از موارد زیر برای درمان هیپر بیلی روبینمی استفاده کرد :

آگار، آلبومین، باربیتورات ها، شارکول، کلسیترامین، کلورفایبرات، دی پنی سالمین، گلیسیرین، ترنجبین، ریپوفلاوین، طب سنتی (شیر خشک، شاطره، حجامت) ، طب سوزنی، هومیوپاتی. تین مزوپورفیرین، دارویی که در حال حاضر در دسترس نیست ، می تواند از زردی پیش گیری و آن را درمان کند. مکانیسم عمل آن مهار هم اکسیژناز آنزیم مسوول اولین مرحله تبدیل هم به بیلی روبین است . اگر این دارو توسط FDA تایید شود در مواردی که نوزاد به فوتوتراپی جواب نمی دهد برای پیش گیری از تعویض خون و گاهی برای رفع نیاز به فوتوتراپی می توان از آن استفاده کرد .

References:

- 1-American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia . Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation .pediatrics 2004; 114; 297-316.

- 2- Maisels JM . jaundice in a newborn answers to questions about a common clinical proplem . contemporary pediatrics. vol22, no 5 ; 34-54
- 3- Neonatal jaundice ; Clinical Guideline; May 2010; Funded to produce guidelines for the NHS by NICE Neonatal jaundice; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
- 4- Vinod K. Bhutani and the Committee on Fetus and Newborn; Phototherapy to Prevent Severe Neonatal Hyperbilirubinemia in the Newborn infants 35 or more weeks of gestation; pediatrics: 2011;128;e1046
- 5- Stark and Jon F. Watchko, M. Jeffrey Maisels, Vinod K. Bhutani et al .Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant35 Weeks' Gestation: An Update With Clarifications Pediatrics : 2009;124;1193
- 6- Fetus and Newborn Committee, Canadian Paediatric Society .Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation) CPS Paediatr Child Health 2007;12(Suppl B):1B-12B . Reaffirmed February 2011
- 7- Kaplan M, Merlob P, Regev R . Israel guidelines for the management of neonatahyperbilirubinemia and prevention of kernicterus ; Journal of Perinatology : 2008; 28, 389–397.
- 8- Cloherty J, Eichenwald E, Hansen A. Manual of Neonatal Care 7th edition.
- 9- راهنمای فوتراپی در منزل ؛ انجمن پزشکان نوزادان ایران ؛ ۱۳۸۳
- 10- SARAHK. MOERSCHEL, LAURENB. CIANCIARUSO,DO LLOYD RATRACY ;Practical Approach to Neonatal Jaundice., Eastern Division of West Virginia University Robert C. Byrd Health Sciences Center .Am Fam Physician. 2008;77(9):1255-
 .۱۲۶۲Copyright © 2008 American Academy of Family Physicians
- 11 -Vinod K Bhutani, Ronald J Wong, Evaluation of unconjugated hyperbilirubinemia in term and late preterm infants, Literature review current through: Jan 2014. | This topic last updated: Aug 7, 2013
- 12- David K. Stevenson , M. Jeffery Maisels, Jon F. Watchko; CARE OF THE JAUNDICED NEONATE ; McGraw Hill; 2012.

زردی با بیلی روبین مستقیم در نوزادان

دکتر احمد شاه فرهت

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی مشهد

زردی شایع ترین مشکل دوران نوزادی می باشد و بیلی روبین مستقیم بر عکس بیلی روبین غیر مستقیم از سد مغزی خونی عبور نمی کند اما در طولانی مدت همراه با مرگ و میر بالا می باشد. بیلی روبین مستقیم بیشتر از ۲ میلی گرم در نوزادان غیر طبیعی می باشد اما اگر بیلی روبین مستقیم بیشتر از ۲۰-۱۵٪ بیلی روبین توتال باشد آن را کولستاز نامند. از آنجائیکه ۸۰-۶۰٪ نوزادان زرد می شوند با این وجود تعداد کمی از زردی نوزادان را ایکتر یا هیپربیلی روبینمی مستقیم تشکیل می دهد و ارزش این زردی در آن است که افزایش بیلی روبین مستقیم همیشه پاتولوژیک و غیر طبیعی می باشد و زنگ خطری برای پزشک است که برای تشخیص آن، مطالعه و بررسی بیشتر نوزاد نیاز است. از آنجایی که اکثر بیماری های کبدی دوران نوزادی با کولستاز ظاهر می شود، همیشه باید به فکر ارگان اصلی یعنی کبد بود که ممکن است مشکل داشته باشد و آسیب کبد در نوزادی می تواند با سطح طبیعی آمینوترانسفرازها باشد.

در هیپر بیلیروبینمی مستقیم نوزاد اکثرا روزهای اول تولد یا زردی ندارد و اگر هم نوزاد زردی داشته باشد علت آن زردی غیر مستقیم است مگر اینکه نوزاد ترانسفوزیون داخل رحمی انجام داده باشد که می تواند زردی آن به علت افزایش بیلیروبین مستقیم باشد و اکثر موارد زردی مستقیم یا کولستاز بعد از هفته اول یا دوم ظاهر می شود و از نظر بالینی در اکثر موارد همراه با ادرار زرد رنگ و مدفوع سفید یا کمرنگ می باشد اما در مواردی که بیمار هپاتیت داشته باشد و انسداد مجاری صفراوی نداشته باشد. مدفوع رنگ زرد خواهد داشت و بر عکس آنهم صادق است که در مورد انسداد صفراوی به علت افزایش سطح بیلیروبین مستقیم مقداری از بیلیروبین در روده ها به وسیله ترشحات مختلف وارد شده و مدفوع را زرد می نماید و همچنان در کولستاز به علت سندروم صفراوی غلیظ مجاری صفراوی مسدود می شود و بدون آترزی مجاری صفراوی، مدفوع سفید رنگ می شود.

در هیپر بیلیروبینمی مستقیم نوزاد می تواند همراه با علائم عفونت یا سیتی سمی، کم خونی، کبد با طحال بزرگ، پورپورا و ناهنجاریهای مختلف باشد که علت آن عوامل مختلف کولستاز در نوزاد می باشد.

در کولستاز نوزاد باید به چند گروه از بیماری‌های زیر توجه نماییم که شامل سپتی سمی - عوامل توکسیک (TPN و عفونت و...) اختلالات متابولیک، اختلالات آناتومیک و کولانژیوپاتی، ایدیوپاتیک شیر خواران که شامل اترزی مجاری صفراوی اولیه و هیپاتیت ایدیوپاتیک می باشد. (جدول ۱)

Table 1 :

DISEASES THAT MAY BE SEEN AS CONJUGATED HYPERBILIRUBINEMIA IN THE NEONATAL PERIOD

A. Hepatocellular disturbances in bilirubin excretion

1. primary hepatitis

- a. Neonatal idiopathic hepatitis (giant cell hepatitis)
- b. Hepatitis caused by identified infectious agents

- 1). Hepatitis B
- 2). Rubella
- 3). Cytomegalovirus
- 4). Toxoplasma organisms
- 5). Coxsackievirus
- 6). Echovirus 14 and 19
- 7). Herpes simplex and varicella zoster
- 8). Syphilis
- 9). Listeria organisms
- 10). Tubercle bacillus

2. " Toxic hepatitis "

- a. Systemic infectious diseases
 - 1). Escherichia coli (sepsis or urinary tract)
 - 2). Pneumococcus organisms
 - 3). Proteus organisms

4). Salmonella organisms

5). Idiopathic diarrhea

- b. Intestinal obstruction
- c. Parenteral alimentation
- d. Ischemic necrosis

3. Hematologic disorders

- a. Erythroblastosis fetalis (severe forms)
- b. Congenital erythropoietic porphyria

4. Metabolic disorders

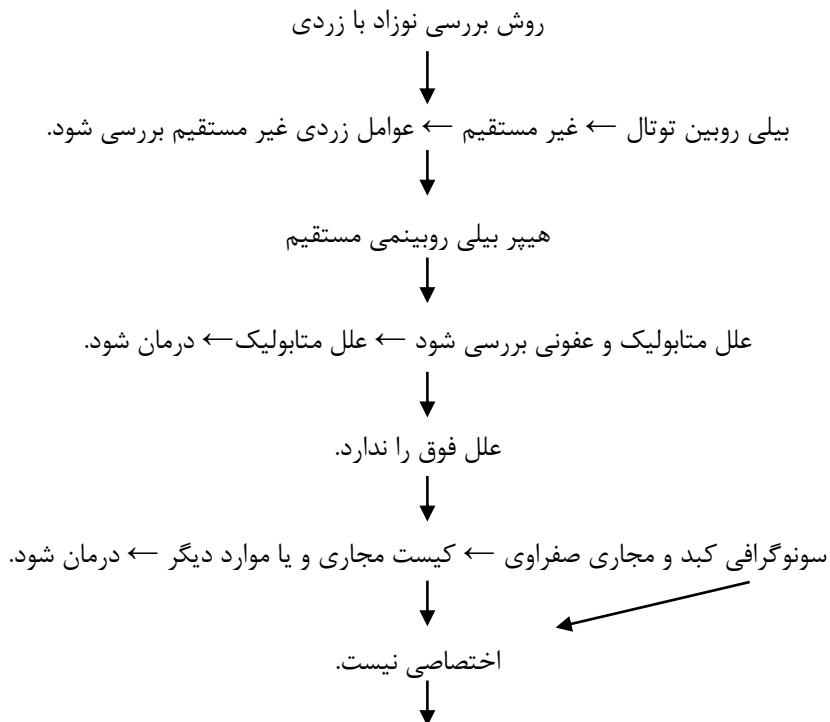
- a. $\alpha 1$ - Antitripsin deficiency
- b. Galactosemia

- c. Tyrosinemia
 - d. Fructosemia
 - e. Glycogen storage disease type IV
 - f. Lipid storage diseasesx
 - 1). Niemann – Pick disease
 - 2). Gaucher disease
 - 3). Wolman disease
 - g. Cerebrohepato renal syndrome (Zellweger syndrome)
 - h. Trisomy 18
 - i. Cystic fibrosis
 - j. Familial idiopathic cholestasis : Byler disease
 - k. Hemochromatosis
 - l. Idiopathic hypopituitarism
- B. Ductal disturbances in bilirubin excretion**
1. Extrahepatic biliary atresia
 - a. Isolated
 - b. Trisomy 18
 - c. Polysplenia – heterotaxia syndrome
 2. Intrahepatic biliary atresia (nonsyndromatic paucity of bile ducts)
 3. Alagille syndrome (arteriohepatic dysplasia)
 4. Intrahepatic atresia associated with lymphedema
 5. Extrahepatic stenosis and choledochal cyst
 6. Bile plug syndrome
 7. Cystic disease
 8. Tumors of the liver and biliary tract
 9. Periductal lymphadenopathy

در ۷۰ تا ۸۰ درصد موارد علت کولستاز هیپاتیت ایدیوپاتیک نوزادان و یا آترزی مجاری صفراوی خارج کبدی می باشد. به نظر می رسد هیپاتیت ایدیوپاتیک و آترزی مجاری صفراوی خارج کبدی ادامه روند فیزیولوژیک مجاری کبدی صفراوی می باشد. چون التهاب مجاری کبدی منجر به انسداد مجاری صفراوی شده و به شکل آترزی مجاری صفراوی ظاهر می شود و ممکن است Reovirus تیپ III که در تعدادی از این بیمار ان دیده می شود. در این بیماری نقش داشته باشد هر چند این نظریه با سؤالات متعددی روبرو می باشد.

جدول ۲: تشخیص افتراقی هیپاتیت ایدیوپاتیک و آترزی مجاری خارج کبدی

متغیرها	هیپاتیت ایدیوپاتیک	آترزی مجاری صفراوی خارج کبدی
شیوع	۱/۱۰۰۰-۱/۵۰۰۰	۱/۱۵۰۰۰-۱/۱۰۰۰۰
سابقه خانوادگی	+	-
جنس	-	دختر
LBW	+	-
زمان ظهور زردی	هفته اول	هفته اول یا دوم
رنگ مدفوع	زرد	سفید
رنگ ادرار	زرد	زرد
ناهنجاری یا آنومالی همراه	-	+
کبد و طحال	همیشه بزرگ است	طبیعی یا بزرگ
علائم عفونتهای مادرزادی	+	-
SGOT	+	±
γ-glutamyltransferase	-	+
ترشحات دئودنوم	زرد	سفید
اسکن ایزوتوپ	برداشت کبد کم و دفع روده ای وجود دارد	برداشت کبد خوب - افزایش مجاری صفراوی - عدم دفع در روده‌ها
درمان	علامتی	جراحی (Kasai procedure)



سوند دئودنوم برای جمع آوری ترشحات ۲۴ ساعته ← سفید ← آترزی مجاری صفراوی عمل شود

{انسداد مجاری (کم وزن نباشد و یا در کولستاز شدید فنوباربیتال گرفته باشد)←درمان

{ جراحی



SCAN ایزوتوپ



مجاری باز



بیوپسی کبد



در صورت انسداد مجاری صفراوی لاپاراتومی



با اثبات انسداد Kasai procedure انجام شود

Table 2:RECOMMENDED LABORATORY TESTS FOR EVALUATION OF NEONATAL CONJUGATED HYPERBILRUBINEMIA.

A. Liver function tests

1. Total and direct – reacting serum bilirubin , total serum protein , and serum protein electrophoresis

2. SGOT (AST) , SGPT (ALT) , alkaline phosphatase (and 5' - nucleotidase if alkaline phosphatase elevated) , and glutamyl transpeptidase

3. Cholesterol

4. Serum and urine bile acid concentrations , if available

5. α 1 – Antitrypsin

6. Technetium 99m iminodiacetic acid scan

7. α – Fetoprotein

B. Hematologic tests

1. Complete blood count , smear , and reticulocyte count
 2. Direct coombs test and erythrocyte G6PD
 3. Platelet count
 4. Prothrombin time and partial thromboplastin time
- C. Tests for infectious disease
1. Cord blood IgM
 2. VDRL , FTA – ABS , complement fixation titers for rubella , cytomegalovirus , and herpesvirus and sabin – Feldman dye test titer for toxoplasmosis
 3. HB , Ag in both infant and mother
 4. Amino acid screening
- E. Liver biopsy
1. Light microscopy
 2. Specific enzyme assay (if indicated)
- F. Radiologic and ultrasound studies as indicated
- G. Additional specific diagnostic studies for metabolic disorders to be performed as indicated or Suspected
- ALT , alanine transferase ; AST , aspartate aminotransferase ; FTA – ABS , fluorescent treponemal antibody absorption (test) ; G6PD , glucose – 6 – phosphate deficiency ; HB , Ag , hepatitis B surface antigen ; SGOT , serum glutamic – oxaloacetic transaminase ; SGPT , serum glutamic – pyruvic transferase ; VDRL , Venereal Disease Research Laboratory.

درمان :

- (۱). بیماری اصلی درمان شود.
 - (۲). تغذیه :
- کالری : ۱۵۰-۱۲۰ درصد کالری توصیه شده در این سن باشد.
- تغذیه با شیر مادر ادامه یابد.

- در صورت تغذیه با شیر خشک بهتر استن ۸۰-۵۰ درصد چربی آن از نوع ام.سی.تی باشد و تری گلیسرید با زنجیره طولانی علیرغم اینکه جذب کمتری دارد باید در شیر یا غذا وجود داشته باشد در غیر این صورت کمبود اسیدهای چرب اساسی به وجود خواهد آمد.
- برای اضافه نمودن کالری میتوان از ام.سی.تی استفاده نمود.

۳. ویتامین‌ها : ویتامین‌های محلول در آب ۲ برابر نیاز روزانه داده شود. در مورد ویتامین‌های محلول در چربی اندازه گیری شود و مقدار آن را تا ۵-۳ برابر روزانه افزایش داد. به طوریکه ویتامین (A) ده هزار واحد (E,D) به خصوص ویتامین‌های ویتامین D پنج هزار واحد روزانه، ویتامین E پنجاه هزار واحد روزانه و ویتامین K محلول در آب ۲/۵ میلی گرم در روزانه داده شود.

۴. مینرال‌ها : کلسیم ۱۰۰-۲۵ میلی گرم، فسفر ۵۰-۲۵ میلی گرم، روی ۱ میلی گرم (دوز مینرال به ازای هر کیلو می باشد) توصیه می شود.

۵. نیازی به محدود کردن آب و نمک نیست مگر اینکه آسیت ظاهر شده باشد. در آن صورت از دیورتیک‌ها به خصوص دیورتیک‌های قوس هنله چون لازیکس میتوان استفاده نمود. که دوز آن ۲-۱ میلی گرم به ازای هر کیلو روزانه و اسپرونولاکتون ۵-۳ میلی گرم به ازای هر کیلو روزانه می باشد.

در آسیت‌های مقاوم انفوزیون ۱ گرم آلبومین به همراه ۱-۰/۵ میلی گرم لازیکس و یا در موارد خیلی شدید پاراسنتز مایع پریتونئ با ۱ گرم آلبومین را هم توصیه می نمایند.

خارش :

خارش کولستاز به آنتی هیستامین‌ها و پمادهای یوستی کمتر پاسخ می دهد. در صورتی که انسداد مجاری صفراوی موجود نباشد از کلسترامین می توان استفاده نمود و دوز آن ۰/۵-۰/۲۵ گرم به ازای هر کیلو در سه دوز منقسم می باشد.

نالوکسان وریدی، ریفامپین - فوتوتراپی - پلاسمافرزیزس - Urodeoxy cholic Acid, Terfenadine از و بالاخره باز کردن مجاری صفراوی با عمل جراحی در کاهش خارش بیمار میتوان استفاده نمود.

پیوند کبد : اگر بیماری در مراحل آخر باشد پیوند کبد توصیه می‌شود که بقاء یکساله آن بالای ۸۵٪ و پنج سال آن ۷۵٪ می باشد و مشکل بعد از پیوند عفونت بخصوص در سه ماهه اول بعد از پیوند و در طولانی مدت بد خیمی می باشد.

References:

1. Wong RJ , Desandre GH , Sibley E , Sterenson DK. Neonatal Jaundice and liver diseas in fanaroff AA , Martin RJ. Neonatal perinatal medicine 8th st louis mosby ; 2006 : 1453-1455.
2. Vanderhoof JA ,Zach TL , Adrean TE. Gastrointestinal diseas in Avery G.B Neonatology fifth ed. Philadelphia lippincott Williams & wilkins; 1999 : 737-761.
3. Maisels MJ , jaundice in Avery GB. Neonat vology fifth ed. Philadelphia lippin cott Williams & wilkins ; 1999 : 763-812.
4. Deutsch J , Smith AL , Dank DM , Campell PE. Longterm prognosis for babies with biliary atresia Arch Dis child. 1988 ; 60 : 447-451.
5. Sokal EM , Veyckemans F. De ville de goyety. et al. liver transplantation in children less than 1 year Of age J pediatric. 1990 ; 117 : 210-305.
6. Kilbride HW , Rode MC , Allen NM. Total parenteral nutrition in Mereastien GB , Gardner SL , Handbook of neonat intensive care fifth ed. St louis Mosby ; 2002 : 354.

تعویض خون

دکتر محمود نوری شادکام

فوق تخصص نوزادان، دانشیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد،
مرکز تحقیقات نوزادان نارس یزد

تعویض خون در اکثر موارد هنگامی انجام می شود که قادر نباشیم با فتوتراپی شدید سطح بیلی روبین را به مقادیر بی خطر کاهش دهیم و یا در شیرخوار نشانه های اختلال عملکرد عصبی ناشی از افزایش بیلی روبین بروز کرده باشد .

عواملی که باعث می شود ما تصمیم بگیریم تا تعویض خون را سریعتر در دستور کار قرار دهیم:

- ۱- اصلاح آنمی شدید و کاهش بیلی روبین در اریتروبلاستوز فتالیس
- ۲- هموگلوبین بند ناف مساوی یا کمتر از 10gr/dl
- ۳- بیلی روبین بند ناف مساوی یا بیش از 5mg/dl
- ۴- سابقه کرنیکتروس یا اریتروبلاستوز شدید در خانواده
- ۵- تعداد رتیکوسیت بیش از ۱۵٪
- ۶- پره مچودیتی

بجز هیپر بیلی روبینمی در موارد زیر نیز تعویض خون توصیه شده است :

- ۱- پلی سیتمی
- ۲- آنمی شدید همراه با نارسایی احتقانی قلب یا هیپوولمی
- ۳- انعقاد منتشر داخل عروقی
- ۴- لوسمی مادرزادی
- ۵- توکسین های متابولیک (هیپرآمونیا ، اسیدمی ارگانیک ، مسمومیت با سرب)
- ۶- مسمومیت دارویی
- ۷- برداشت آنتی بادی
- ۸- سپسیس نوزادای یا مالاریا

در هیپر بیلی روبینمی و بیماری همولیتیک تعویض خون کمک می کند به :

- ۱- برداشت گلبول های قرمز پوشیده شده با آنتی بادی

- ۲- برداشت بیلی روبین
- ۳- بهبود ظرفیت حمل اکسیژن با فراهم کردن گلبول های قرمز آنتی ژن نگاتیو
- ۴- فراهم کردن آلبومین آزاد اضافی
- بروز نشانه های بالینی کرنیکتروس با هر سطحی از بیلی روبین ، اندیکاسیون تعویض خون است. یک نوزاد ترم سالم که دچار یرقان فیزیولوژیک یا یرقان شیر مادر شده می تواند غلظت های اندکی بیش از 25mg/dl را بدون هیچ گونه نشانه ای از ناخوشی تحمل کند، در حالی که یک نوزاد ناخوش پره مچور با مقادیر به مراتب کمتر ممکن است دچار کرنیکتروس شود. مقداری از بیلی روبین، که باعث می شود در اولین یا دومین روز تولد منجر به تعویض خون در یک نوزاد شود، ممکن است در یک نوزاد ترم (در روز ۴ تولد) و یا در یک نوزاد پره مچور (در روز ۷) مشکلی ایجاد نکند زیرا کارائی کونژوگاسیون کبدی در این روزها بیشتر شده است.

نشانه های بالینی کرنیکتروس :

نوع حاد :

- فاز ۱ (۲-۱ روز اول) : ضعف مکیدن ، استوپور ، تشنج ، هیپوتونی
- فاز ۲ (وسط هفته اول) : هیپرتونی عضلات اکستنسور ، اوپيستوتنوس ، تروکولیس ، تب
- فاز ۳ (پس از هفته اول) : هیپرتونی

نوع مزمن :

سال اول : هیپرتونی ، رفلکس های عمقی تاندونی فعال ، رفلکس های تونیک گردنی اجباری ، تاخیر مهارت های حرکتی

پس از سال اول : اختلالات حرکتی (کره آتوز ، ترمور) ، خیرگی به بالا ، کاهش شنوایی حسی -عصبی

اندیکاسیون های تعویض خون در هیپربیلی روبینمی

در نوزادان کم خطر (سن حاملگی $\leq 38\text{wk}$ و بدون ریسک فاکتور) تعویض خون در موارد زیر انجام می شود :

- ۲۴ ساعت بعد از تولد : $19\text{mg/dl} < \text{Bili}$
- ۴۸ ساعت بعد از تولد : $22\text{mg/dl} < \text{Bili}$

- ۷۲ ساعت بعد از تولد : $24\text{mg/dl} < \text{Bili}$
 - در هر سنی بالاتر از ۷۲ ساعت : $25\text{mg/dl} \leq \text{Bili}$
- در نوزادان با خطر متوسط (سن حاملگی $\leq 38\text{wk}$ همراه با ریسک فاکتور و یا سن حاملگی ۳۷-۳۵ هفته و بدون ریسک فاکتور) تعویض خون در موارد زیر انجام می شود :
- ۲۴ ساعت بعد از تولد : $16.5\text{mg/dl} < \text{Bili}$
 - ۴۸ ساعت بعد از تولد : $19\text{mg/dl} < \text{Bili}$
 - در هر سنی مساوی یا بالاتر از ۷۲ ساعت : $21\text{mg/dl} / \text{Bili}$
- در نوزادان با خطر بالا (سن حاملگی بین ۳۵ تا ۳۷ هفته همراه با ریسک فاکتور) تعویض خون در موارد زیر انجام می شود :
- ۲۴ ساعت بعد از تولد : $15\text{mg/dl} < \text{Bili}$
 - ۴۸ ساعت بعد از تولد : $17\text{mg/dl} < \text{Bili}$
 - در هر سنی مساوی یا بالاتر از ۷۲ ساعت : $18.5\text{mg/dl} / \text{Bili}$
- ریسک فاکتورها شامل :** بیماری همولیتیک ایزوایمیون ، کمبود G,PD ، سن ، آسفیکسی ، لتارژی واضح ، ناپایداری درجه حرارت ، سپسیس و اسیدوز می باشد .
- در نوزادان نارس با سن حاملگی کمتر از ۳۵ هفته و یا وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم بر اساس جدول زیر نسبت به انجام تعویض خون تصمیم می گیریم :

Table 96-6 – SUGGESTED MAXIMAL INDIRECT SERUM BILIRUBIN CONCENTRATIONS (mg/dL) IN PRETERM INFANTS

BIRTHWEIGHT (g)	UNCOMPLICATED*	COMPLICATED*
<1,000	12-13	10-12
1,000-1,250	12-14	10-12
1,251-1,499	14-16	12-14
1,500-1,999	16-20	15-17
2,000-2,500	20-22	18-20

* Complications include perinatal asphyxia, acidosis, hypoxia, hypothermia, hypoalbuminemia, meningitis, intraventricular hemorrhage, hemolysis, hypoglycemia, or signs of kernicterus. Phototherapy is usually started at 50-70% of the maximal indirect level. If values greatly exceed this level, if phototherapy is unsuccessful in reducing the maximal bilirubin level, or if signs of kernicterus are evident, exchange transfusion is indicated.

یکی از موارد کمک کننده تصمیم گیری برای انجام تعویض خون نسبت TBS به آلبومین می باشد:

در هنگام تعویض خون چه نکاتی را باید مد نظر قرار دهیم :

- ۱- قبل از تعویض خون باید معده نوزاد برای جلوگیری از آسپیراسیون تخلیه شود .
- ۲- در هنگام تعویض خون باید درجه حرارت و علائم حیاتی نوزاد مانیتور شود .
- ۳- آسپتیک بودن تکنیک ضرورت دارد .
- ۴- برای تعویض خون از کاتتر پلی وینیل موجود در ست های تعویض خون استفاده کنید .
- ۵- در نوزادان ترم طول کاتتر جای گذاری شده در ورید نافی نباید بیش از ۷ سانتی متر باشد .
- ۶- تعویض خون در مدت زمان ۶۰-۴۵ دقیقه انجام شود .
- ۷- در نوزادان ترم در هر بار ۲۰ میلی لیتر خون از بدن نوزاد خارج می شود و با ۲۰ میلی لیتر خون دهنده جایگزین می شود .
- ۸- در نوزادان بیمار یا پره مچور در هر بار ۱۰-۵ میلی خون از بدن نوزاد خارج می شود و با مقدار مشابه جایگزین می شود .
- ۹- حجم خون تعویضی تقریباً دو برابر حجم خون نوزاد می باشد ($WT \times 85 \times 2$) چنانچه حجم خون تعویضی دو برابر حجم خون نوزاد باشد تا ۹۰٪ گلبول های قرمز نوزاد با گلبول های جدید جایگزین می شوند .
- ۱۰- خون تعویضی باید حتی الامکان تازه باشد .
- ۱۱- خون را به تدریج گرم کنید .
- ۱۲- درجه حرارت بدن نوزاد را در طول تعویض خون بین ۳۷-۳۵ درجه سانتی گراد حفظ کنید .
- ۱۳- در هنگام تعویض خون کیسه خون را به آرامی تکان دهید .
- ۱۴- برای تعویض خون از خون اشعه دیده یا leukoreduced استفاده کنید .
- ۱۵- در مواردی که از پک سل و FFP استفاده می کنید به صورتی آنها را مخلوط کنید که هماتوکریت آن معادل ۴۰٪ باشد .

برای تعویض خون چه گروه خونی مناسب است ؟

- ۱- خون دهنده باید از نظر RH منفی باشد و با خون مادر و نوزاد سازگار باشد .
- ۲- در صورت امکان از گروه خونی O استفاده شود ولی هنگامی که گروه خونی مادر و نوزاد مشابه است می توان از گروه خونی مشابه استفاده کرد .

۳- کراس ماچ کامل شامل تست کومبس غیر مستقیم باید قبل از دومین و چندمین تعویض خون انجام شود.

عوارض تعویض خون :

عوارض قلبی : آریتمی ، ایست قلبی ، اورلود حجم ، آمبولی هوا یا لخته ، ترمبوز و وازواسپاسم
عوارض هماتولوژیک : sickling ، ترومبوسیتوپنی ، خونریزی ، GVHD ، صدمه مکانیکی یا
حرارتی سلول های دهنده

عوارض گوارشی : NEC ، پرفوراسیون روده

بیوکمیkal : هیپرکالمی ، هیپرناترمی ، هیپوکلسمی ، هیپوفیزیمی ، اسیدوز و هیپوگلیسمی

عفونت : باکتری ، عفونتهای ویروسی (هیپاتیت ، سیتومگالوویروس) ، مالاریا

سایر عوارض : هیپوترمی ، پرفوراسیون ورید نافی ، از دست رفتن دارو ، آپنه

عوارض دراز مدت : آنمی ، کلستاز ، سندرم صفرای تغلیظ شده ، ترومبوز ورید پورت ،
هیپرتانسیون پورت.

References:

1. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. N Engl J Med 2001; 344:581.
2. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297.
3. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischage hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. Pediatrics 1999; 103:6.
4. Martinez JC, Maisels MJ, Otheguy L, et al. Hyperbilirubinemia in the breast-fed newborn: a controlled trial of four interventions. Pediatrics 1993; 91:470.
5. Brown AK, Kim MH, Wu PY, Bryla DA. Efficacy of phototherapy in prevention and management of neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 1985; 75:393.
6. Ennever JF, Costarino AT, Polin RA, Speck WT. Rapid clearance of a structural isomer of bilirubin during phototherapy. J Clin Invest 1987; 79:1674.

7. Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK. Phototherapy: current methods and future directions. *SeminPerinatol* 2004; 28:326.
8. Eggert P, Stick C, Schröder H. On the distribution of irradiation intensity in phototherapy. Measurements of effective irradiance in an incubator. *Eur J Pediatr* 1984; 142:58.
9. Maisels MJ. Why use homeopathic doses of phototherapy? *Pediatrics* 1996; 98:283.
10. Djokomuljanto S, Quah BS, Surini Y, et al. Efficacy of phototherapy for neonatal jaundice is increased by the use of low-cost white reflecting curtains. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91:F439.
11. Holtrop PC, Madison K, Maisels MJ. A clinical trial of fiberoptic phototherapy vs conventional phototherapy. *Am J Dis Child* 1992; 146:235.
12. Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK, et al. Light-emitting diodes: a novel light source for phototherapy. *Pediatr Res* 1998; 44:804.
13. Seidman DS, Moise J, Ergaz Z, et al. A new blue light-emitting phototherapy device: a prospective randomized controlled study. *J Pediatr* 2000; 136:771.
14. Kumar P, Chawla D, Deorari A. Light-emitting diode phototherapy for unconjugated hyperbilirubinaemia in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD007969.
15. Tridente A, De Luca D. Efficacy of light-emitting diode versus other light sources for treatment of neonatal hyperbilirubinemia: a systematic review and meta-analysis. *ActaPaediatr* 2012; 101:458.
16. Bhutani VK, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2011; 128:e1046.
17. Morris BH, Tyson JE, Stevenson DK, et al. Efficacy of phototherapy devices and outcomes among extremely low birth weight infants: multi-center observational study. *J Perinatol* 2013; 33:126.
18. CREMER RJ, PERRYMAN PW, RICHARDS DH. Influence of light on the hyperbilirubinaemia of infants. *Lancet* 1958; 1:1094.
19. Bratlid D, Nakstad B, Hansen TW. National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *ActaPaediatr* 2011; 100:499.

20. Ip S, Chung M, Kulig J, et al. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2004; 114:e130.
21. John E. Phototherapy in neonatal hyperbilirubinaemia. *AustPaediatr J* 1975; 11:49.
22. Maisels MJ, Kring E. Rebound in serum bilirubin level following intensive phototherapy. *Arch PediatrAdolesc Med* 2002; 156:669.
23. Garg AK, Prasad RS, Hifzi IA. A controlled trial of high-intensity double-surface phototherapy on a fluid bed versus conventional phototherapy in neonatal jaundice. *Pediatrics* 1995; 95:914.
24. Tan KL. Comparison of the efficacy of fiberoptic and conventional phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *J Pediatr* 1994; 125:607.
25. Newman TB, Kuzniewicz MW, Liljestrand P, et al. Numbers needed to treat with phototherapy according to American Academy of Pediatrics guidelines. *Pediatrics* 2009; 123:1352.
26. Osborn LM, Bolus R. Breast feeding and jaundice in the first week of life. *J FamPract* 1985; 20:475.
27. Amato M, Howald H, von Muralt G. Interruption of breast-feeding versus phototherapy as treatment of hyperbilirubinemia in full-term infants. *HelvPaediatrActa* 1985; 40:127.
28. Yetman RJ, Parks DK, Huseby V, et al. Rebound bilirubin levels in infants receiving phototherapy. *J Pediatr* 1998; 133:705.
29. Kaplan M, Kaplan E, Hammerman C, et al. Post-phototherapy neonatal bilirubin rebound: a potential cause of significant hyperbilirubinaemia. *Arch Dis Child* 2006; 91:31.
30. Mahé E, Beauchet A, Aegerter P, Saiag P. Neonatal blue-light phototherapy does not increase nevus count in 9-year-old children. *Pediatrics* 2009; 123:e896.
31. Rubaltelli FF, Da Rioli R, D'Amore ES, Jori G. The bronze baby syndrome: evidence of increased tissue concentration of copper porphyrins. *ActaPaediatr* 1996; 85:381.
32. McDonagh AF. Bilirubin, copper-porphyrins, and the bronze-baby syndrome. *J Pediatr* 2011; 158:160.
33. Tan KL, Jacob E. The bronze baby syndrome. *ActaPaediatrScand* 1982; 71:409.

34. Messner KH, Maisels MJ, Leure-DuPree AE. Phototoxicity to the newborn primate retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978; 17:178.
35. Johnson L, Bhutani VK. The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. *Semin Perinatol* 2011; 35:101.
36. McDonagh AF, Maisels MJ. Bilirubin unbound: déjà vu all over again? *Pediatrics* 2006; 117:523.
37. Steiner LA, Bizzarro MJ, Ehrenkranz RA, Gallagher PG. A decline in the frequency of neonatal exchange transfusions and its effect on exchange-related morbidity and mortality. *Pediatrics* 2007; 120:27.
38. Flaherman VJ, Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB. Total serum bilirubin exceeding exchange transfusion thresholds in the setting of universal screening. *J Pediatr* 2012; 160:796.
39. Keenan WJ, Novak KK, Sutherland JM, et al. Morbidity and mortality associated with exchange transfusion. *Pediatrics* 1985; 75:417.
40. Hovi L, Siimes MA. Exchange transfusion with fresh heparinized blood is a safe procedure. Experiences from 1 069 newborns. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74:360.
41. Patra K, Storfer-Isser A, Siner B, et al. Adverse events associated with neonatal exchange transfusion in the 1990s. *J Pediatr* 2004; 144:626.
42. Jackson JC. Adverse events associated with exchange transfusion in healthy and ill newborns. *Pediatrics* 1997; 99:e7 www.pediatrics.org/cgi/content/full/99/5/e7 (Accessed on July 14, 2007).
43. Wong RJ, DeSandre GH, Sibley E, Stevenson DK. Neonatal jaundice and liver disease. In: *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*, 8th ed, Martin RJ, Klaus MH, Fanaroff AA, Walsh MC (Eds), Mosby and Elsevier, Philadelphia 2006. p.1446.
44. Garland JS, Alex C, Deacon JS, Raab K. Treatment of infants with indirect hyperbilirubinemia. Readmission to birth hospital vs nonbirth hospital. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148:1317.
45. Ahlfors CE. Criteria for exchange transfusion in jaundiced newborns. *Pediatrics* 1994; 93:488.
46. Ozmert E, Erdem G, Topçu M, et al. Long-term follow-up of indirect hyperbilirubinemia in full-term Turkish infants. *Acta Paediatr* 1996; 85:1440.

47. Funato M, Teraoka S, Tamai H, Shimida S. Follow-up study of auditory brainstem responses in hyperbilirubinemic newborns treated with exchange transfusion. *ActaPaediatrJpn* 1996; 38:17.
48. Hung KL. Auditory brainstem responses in patients with neonatal hyperbilirubinemia and bilirubin encephalopathy. *Brain Dev* 1989; 11:297.
49. Kuriyama M, Tomiwa K, Konishi Y, Mikawa H. Improvement in auditory brainstem response of hyperbilirubinemic infants after exchange transfusions. *PediatrNeurol* 1986; 2:127.
50. Nwaesei CG, Van Aerde J, Boyden M, Perlman M. Changes in auditory brainstem responses in hyperbilirubinemic infants before and after exchange transfusion. *Pediatrics* 1984; 74:800.
51. Jackson JC. Adverse events associated with exchange transfusion in healthy and ill newborns. *Pediatrics* 1997; 99:E7.
52. Alpay F, Sarici SU, Okutan V, et al. High-dose intravenous immunoglobulin therapy in neonatal immune haemolytic jaundice. *ActaPaediatr* 1999; 88:216.
53. Dalu T, Ovali F, Samanci N, Bengisu E. High-dose intravenous immunoglobulin therapy for rhesus haemolytic disease. *J Int Med Res* 1995; 23:264.
54. Hammerman C, Kaplan M, Vreman HJ, Stevenson DK. Intravenous immune globulin in neonatal ABO isoimmunization: factors associated with clinical efficacy. *Biol Neonate* 1996; 70:69.
55. Gottstein R, Cooke RW. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88:F6.
56. Alcock GS, Liley H. Immunoglobulin infusion for isoimmunehaemolytic jaundice in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD003313.
57. Reinisch JM, Sanders SA, Mortensen EL, Rubin DB. In utero exposure to phenobarbital and intelligence deficits in adult men. *JAMA* 1995; 274:1518.
58. Yaffe SJ, Dorn LD. Effects of prenatal treatment with phenobarbital. *DevPharmacolTher* 1990; 15:215.
59. Kappas A, Drummond GS, Valaes T. A single dose of Sn-mesoporphyrin prevents development of severe hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient newborns. *Pediatrics* 2001; 108:25.

60. Kappas A, Drummond GS, Henschke C, Valaes T. Direct comparison of Sn-mesoporphyrin, an inhibitor of bilirubin production, and phototherapy in controlling hyperbilirubinemia in term and near-term newborns. *Pediatrics* 1995; 95:468.
61. Martinez JC, Garcia HO, Otheguy LE, et al. Control of severe hyperbilirubinemia in full-term newborns with the inhibitor of bilirubin production Sn-mesoporphyrin. *Pediatrics* 1999; 103:1.
62. Kappas A, Drummond GS. Control of heme metabolism with synthetic metalloporphyrins. *J Clin Invest* 1986; 77:335.
63. Reddy P, Najundaswamy S, Mehta R, et al. Tin-mesoporphyrin in the treatment of severe hyperbilirubinemia in a very-low-birth-weight infant. *J Perinatol* 2003; 23:507.
64. Valaes T, Petmezaki S, Henschke C, et al. Control of jaundice in preterm newborns by an inhibitor of bilirubin production: studies with tin-mesoporphyrin. *Pediatrics* 1994; 93:1.
65. Suresh GK, Martin CL, Soll RF. Metalloporphyrins for treatment of unconjugated hyperbilirubinemia in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD004207.
66. Wong RJ, Bhutani VK, Vreman HJ, et al. Tin mesoporphyrin for the prevention of severe neonatal hyperbilirubinemia. *NeoReviews* 2007; 8:e77.
67. Newman TB, Liljestrand P, Jeremy RJ, et al. Outcomes among newborns with total serum bilirubin levels of 25 mg per deciliter or more. *N Engl J Med* 2006; 354:1889.
68. Kuzniewicz M, Newman TB. Interaction of hemolysis and hyperbilirubinemia on neurodevelopmental outcomes in the collaborative perinatal project. *Pediatrics* 2009; 123:1045.
69. Jangaard KA, Fell DB, Dodds L, Allen AC. Outcomes in a population of healthy term and near-term infants with serum bilirubin levels of ≥ 325 micromol/L (≥ 19 mg/dL) who were born in Nova Scotia, Canada, between 1994 and 2000. *Pediatrics* 2008; 122:119.
- Vandborg PK, Hansen BM, Greisen G, et al. Follow-up of neonates with total serum bilirubin levels ≥ 25 mg/dL: a Danish population-based study. *Pediatrics* 2012; 130:61.

تعویض خون (اندیکاسیون، انواع و روش انجام)

دکتر مرتضی حبیبی

فوق تخصص نوزادان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قزوین

* اندیکاسیون ها :

۱. هیپربیلیروبین امی : شایع ترین اندیکاسیون انجام تعویض خون در نوزاد زردی در حدی است که برای سیستم عصبی مرکزی toxic است. در این موارد تعویض خون Double Volume طی ۷۰-۶۰ دقیقه برای خارج کردن و کاهش بیلی روبین انجام میشود. هرچه تعویض خون آهسته تر انجام شود موثرتر است.
۲. بیماری همولیتیک نوزادی : با تخریب گلبول های قرمز جنینی در اثر آنتی بادی های مادری که از جفت رد شده است ایجاد میشود. تعویض خون در این مورد به خارج کردن گلبول های قرمز پوشیده شده از آنتی بادی کمک میکند . و همچنین گلبول های سالم را وارد گردش خون میکند. هدف بعدی کاهش سطح بیلی روبین توکسیک است. البته در این موارد تجویز IVIG هم می تواند نیاز به تعویض خون را کم کند .انجمن آکادمی اطفال آمریکا توصیه به تجویز IVIG را وقتی بیلی روبین با وجود فتوتراپی Intensive 2-3 mg/dl نزدیک حد exchange باشد. راتوصیه می کند.
۳. Sepsis : سپسیس می تواند با شوک ناشی از اندوتوکسین باکتری همراه شود. در این موارد تعویض خون جهت خارج کردن باکتری ، توکسین و FSP (Fibrin Split Product) و اسید لاکتیک تولید شده موثر باشد و همچنین با تعویض خون ایمون گلوبولین ، کمپلمان و فاکتور های انعقادی به نوزاد خواهد رسید.
۴. DIC (Disseminated intravascular coagulation) : تعویض خون برای تامین فاکتور های انعقادی و کاهش علل زمینه ای کمک کننده به ایجاد DIC صورت میگیرد . در موارد DIC با شدت کمتر می توان FFP در حد ۱۵-۱۰ mg/kg تجویز کرد
۵. اختلالات متابولیک که باعث بروز اسیدوز شدید شود تعویض خون پارشیال معمولا در این موارد قابل قبول و سودمند است هرچند در موارد شدیدتر

اسیدوز می توان دیالیز صفاقی انجام داد

۶. اختلال شدید آب و الکترولیت :

تعویض خون پارشیال ایزو ولومتریک می تواند باعث اصلاح تدریجی اختلال الکترولیتی شود. معمولاً در BUN بالای ۱۰۰ و Cr بالای ۴ می توان به جای دیالیز صفاقی و تعویض خون انجام داد.

همچنین در بعضی کتب سدیم بالای ۱۸۰ و پتاسیم بالای ۸ را در صورت عدم پاسخ به درمان- های معمول را توصیه به تعویض خون میکنند.

مورد بعدی که توصیه به تعویض خون شده است هیپر منیزیمی بدخیم بوده است

۷. پلی سیتمی : در پلی سیتمی تعویض خون به صورت پارشیال با نرمال سالین یا آلبومین انجام میشود. تا هیپرویسکوزیته کاهش یابد. معمولاً پلی سیتمی با $Hct > 70$ بدون علامت و Hct بالای ۶۵ با علائم بالینی مثل تشنج ، هیپوتونی ، ترومبوز ، هیپوگلیسمی شدید نیاز به تعویض خون پارشیال دارد

طبق فرمول میزان محاسبه شده خون از نوزاد گرفته شده و به جای آن نرمال سالین و یا آلبومین جایگزین میشود. HCT نرمال در این محاسبه ۵۰٪ تا ۵۵٪ در نظر گرفته میشود. فرمول استفاده شده :

HCT نرمال - HCT بیمار

× حجم خون نوزاد

HCT بیمار

۸. آنمی شدید : اگر آنمی شدید (مثلاً در نئدروپس فتالیس) باعث نارسایی قلبی شده باشد، چون با تجویز خون ممکن است تشدید نارسایی قلبی بدنبال Over load رخ بدهد، به تعویض خون پارشیال با پکسل توصیه میکنند. در این موارد بدون تغییر حجم، میزان HCT افزایش می یابد

فرمول استفاده شده:

هماتوکریت مطلوب - هماتوکریت مشاهده شده

× حجم خون نوزاد

هماتوکریت مشاهده شده ۷۰٪ (هماتوکریت پکسل)

هماتوکریت مطلوب ۴۵٪ در نظر گرفته میشود.

۹. بیماری های متابولیک. جهت خارج کردن مواد توکسیک و متابولیت های واسطه ای مثلا در MSUD ، ارگانیک اسیدمی ، هیپر آمونیم امی و..... میتوان به جای دیالیز صفاقی از تعویض خون استفاده کرد.

۱۰. مسمومیت دارویی: در موارد توکسیسته دارویی هم تعویض خون میتواند کمک کننده باشد.

۱۱. هر بیماری که در آن نیاز به کمپلمان ، اپسونین و گاماگلوبین باشد تعویض خون میتواند انجام داد.

این نوزادان ممکن است نیاز به تعویض متناوب خون داشته باشند که اغلب به صورت پارشیال است.

*** انواع تعویض خون :

۱. Single Volume exchange transfusion : برابر حجم خون تعویض انجام میشود

۲. Double volume exchange transfusion: با ۲ برابر حجم خون تعویض انجام میگردد.

در موارد هیپر بیلی روبین امی ، بیماری همولتیک نوزادی ، DIC ، هیپرمنیزیمی شدید Sepsis و خارج کردن توکسین ها و متابولیت ها در بیماری متابولیک و حتی در مسمومیت دارویی کاربرد دارد.

۳. Isovolumetric Double volume exchange transfusion : در این موارد ۲ کاتتر یکی در ورید و دیگری در شریان نافی گذاشته شده و خون از طریق شریان نافی گرفته و خون تازه همزمان وارد ورید نافی میشود. این روش جهت پیشگیری از Fluctuation فشار خون و حفظ همودینامیک مغزی در نوزادان بسیار بدحال بکار می رود.

۴. Partial exchange transfusion : در موارد پلی سیتیمی و آنمی شدید به همراه نارسایی قلبی این روش بکار می رود تا از هیپرولمی اجتناب گردد.

* وسایل و تجهیزات مورد نیاز :

۱. علاوه بر فرد تعویض کننده وجود یک کمک جهت حفظ استریلیته ، مانیتورینگ نوزاد و ثبت مراحل تعویض و چارت حجم دریافتی و خروجی خون و سایر درمان ها مثل تجویز کلسیم

۲. وارمر از قبل گرم شده

۳. وسایل جهت مانیتورینگ قلبی و ریوی و احیاء

۴. وسایل جهت گذاشتن کاتتر ورید مرکزی

۵. وسایل یکبار مصرف تعویض خون

۶. گذاشتن NG Tube و تخلیه معده قبل از تعویض خون

۷. مانیتورینگ در جه حرارت (servo control)

۸. وسایل گرم کردن خون (Blood Warmer) و حفظ در جه حرارت خون در ۳۷ درجه سانتیگراد

**Choice of Blood :

۱. خون همولوگ که تایپ مشابه با نوزاد گیرنده داشته باشد.

۲. خون فاقد CMV و بهتر است Seronegative باشد و گلبول های سفید حاوی CMV باید با فیلتر خارج شود

(روش دیگر استفاده از مخلوط پکسل فریز شده و FFP است)

۳. فقدان وجود هموگلوبین (Sickle cell trait) : چون وقتی این خون با سیترات اسیدی شود و sickle شدن ایجاد و عوارض رخ میدهد.

۴. کم کردن بروز GVHD (Graft - Versus - host - disease)

در افراد با نقص ایمنی و نوزادان LBW جهت پیشگیری از بروز GVHD باید خون اشعه دیده داده شود و یا پره ترم هایی که به آنها در دوره جنینی از طریق جفت حداقل ۵۰ سی سی خون داده شده هم باید خون اشعه دیده بگیرند.

۵. خون type و Cross match شده : جهت پیشگیری از بروز ناسازگاری ABO و RH و

گروه خونی فرعی مثل Kell و Duffy معمولاً خون O با RH سازگار با مادر و نوزاد داده میشود و باید تیتر بسیار کم B و AAnti داشته باشد.

۶. خون تازه : حتی الامکان خون استفاده شده در تعویض خون باید مربوط به کمتر از ۷۲ ساعت باشد در موارد آسفسکی جنینی وهیدروپس خون باید زیر ۲۴ ساعت جمع آوری شده باشد.

و خون در CDP (Citrate- phosphate dextrose) جمع آوری گردیده و PH آن باید بالای ۷ و HCT آن بین ۷۰-۵۰ باشد.

۷. سطح پتاسیم خون : سطح پتاسیم خون تعویضی باید بررسی شود مثلا در نوزادان با شوک ،آسفسکی نارسایی کلیه باید سطح پتاسیم آن حتما زیر ۷ باشد.

۸. درجه حرارت خون : باید در ۳۷ درجه سانتیگراد نگاه داشته شود این مسئله بخصوص در نوزادان بد حال و LBW اهمیت بیشتری دارد.

Procedure**:

۱. در خواست ۲ برابر خون که معمولا ۸۵-۷۵ cc/kg است داده میشود.

۲. نوزاد باید Supine خوابانده شده و حتما با NGT محتویات معده قبل از تعویض تخلیه شود

۳. باید اسکراب کافی محل ناف انجام شود و گان و دستکش استریل استفاده شود.

۴. کاتتر ورید نافی گذاشته و محل مناسب آن با رادیو گرافی اثبات شود و بهتر است high)

(T6-T10) گذاشته شود

۵. از روی بگ Type خون نوزاد و خون تزریقی چک شود .

۶. set تعویض خون با یک سه راهی (Stococks) به کاتتر نافی متصل شود.

۷. حجمی که در هر سیکل باید گرفته و داده شود تعیین گردد.

$$3 \text{ kg} = 20 \text{ ml}$$

$$2-3 \text{ kg} = 15 \text{ ml}$$

$$1-2 \text{ kg} = 10 \text{ ml}$$

$$850-1 \text{ kg} = 5 \text{ ml}$$

$$< 850 = 3 \text{ ml}$$

Ancillary Procedure *

(A) بررسی آزمایشگاهی قبل و بعد از تعویض خون . شامل Ca ، K، ABG ، CBC.BS،

B/C، (بعد از تعویض از رگ محیطی که Controversial است)

(B) تجویز کلسیم گلوکونات : چون سیترات خون با کلسیم باند شده و باعث کاهش گذرای

کلسیم یونیزه می شود توصیه شده اسی سی کلسیم بعد از هر ۱۰۰ سی سی خون تعویض

شده تجویز شود

(C) ادامه فتوتراپی شدید بعد از تعویض خون

- (D) مانی‌تورینگ بیلی روبین ۲- ۴- ۶ ساعت بعد از تعویض و سپس بر اساس شدت هر ۶-۱۲ ساعت
- (E) Remedication: آنتی بیوتیک ها و داروی ضد تشنج بعد از تعویض خون مجدداً تجویز شود
- ولی دیگوسین نیاز به دوز مجدد ندارد مگر سطح آن چک شده و پایین باشد و سایر داروها باید سطح دارویی آنها بعد از تعویض چک شود.
- (F) آنتی بیوتیک پروفیلاکسی: در بعضی مراکز بعد از تعویض خون توصیه می شود.
- ** عوارض تعویض خون:
۱. عفونت: بخصوص با استاف، هیپاتیت، CMV
 ۲. عوارض عروقی: آمبولی Clot و air و وازواسپاسم اندام تحتانی، ترومبوز، انفارکتوس ارگانهها، پرفوراسیون عروق
 ۳. عوارض قلبی: آریتمی arrest و overload
 ۴. خونریزی و کواگولپاتی: در اثر کاهش فاکتورهای انعقادی و ترومبوسیتوپنی (چون پلاکت زیر ۵۰٪ می رسد)
 ۵. اختلالات الکترولیتی: هیپرکالمی، هیپرناترمی، هیپر و هیپو گلیسمی، هیپر کلسمی و هیپو کلسمی، هیپو منیزمی
 ۶. اسیدوز متابولیک: در اثر خون نگه داری شده با اسید
 ۷. الکالوز متابولیک: ممکن است به صورت تاخیری در اثر دیر پاک شدن سیترات توسط کبد نوزاد رخ بدهد.
 ۸. NEC: در اثر کاتتر گذاری ایجاد شده و در صورت شک به آن باید کاتتر سریع خارج و تغذیه حداقل تا ۲۴ ساعت به تاخیر بیافتد.
 ۹. عدم تحمل خوراکی، هیپوترمی، هیپرترمی، GVHD، آپنه، برادیکاردی

References:

- 1) Neonatology Gomella 2014
- 2) Fanaroff (Neonatal _ perinatal medicine) 2015
- 3) Avery neonatology 2011
- 4) Nelson text book of Pediatric 2011
- 5) pub med & other site

انتروکولیت نکروزان

دکتر محمود ایمانی

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان - فوق تخصص نوزادان

NEC شایع ترین و مرگبار ترین اورژانس معده ای - روده ای است که اصولاً نوزادان پره مچور را در کل جهان مبتلا می کند. علیرغم پیشرفتهای فراوان در زمینه بیماریهای NEC و جستجوهای علمی، اتیولوژی این بیماری هنوز ناشناخته می باشد یک اختلال اکتسابی در دوره نوزادی است و مؤید یک آسیب جدی روده ای است که متعاقب یک آسیب توام و مشترک واسکولار، موکوزال و متابولیک بر روده نسبتاً نارس است.

اپیدمیولوژی :

شیوع NEC به طور کلی در مراکز ایالات متحده آمریکا بین ۲۸-۳٪ زایمان ها و تقریباً در حدود ۱۵-۶٪ در نوزادان کمتر از 1500kg می باشد. یک رابطه معکوس بین سن تولد و وزن تولد با شیوع NEC وجود دارد، در نوزادان پره مچور هرچقدر وزن و سن کمتری داشته باشند نیز شانس NEC افزایش می یابد. ۹۰-۷۰٪ موارد در نوزادان پرخطر LBW اتفاق می افتد همچنین در نوزادان با تاخیر رشد داخل رحمی IUGR ریسک بالاتری برای بروز NEC وجود دارد.

به نظر می رسد در نوزادان پسر این بیماری اندکی شیوع بیشتری دارد و همچنین در نژادهای آفریقای-آمریکایی و اسپانیولی نیز بیشتر دیده می شود. در اکثر نوزادان پره ترم (۹۵-۹۰٪) که دچار NEC شده اند، شروع بیماری ممکن است چندین هفته پس از شروع تغذیه روده ای آغاز شود.

گرچه اغلب نوزادان مبتلا به NEC پره ترم می باشند ولی در ۱۰-۵٪ موارد NEC در نوزادان با سن حاملگی 37w و بیشتر دیده می شود. در این افراد NEC تقریباً همیشه با یک عامل خطر خاص مثل آسیفکسی، IUGR، پلی سایتمی، هایپرویسکوزیته، تعویض خون، کاتترنافی، گاستروشنزی، CHD و میلومنگوسل در ارتباط است.

در این شرایط ایسکمی روده ای آشکار، اغلب مشکوک می باشد و بنابراین پاتوفیزیولوژی آنها ممکن است با نوزادان پره ترم دچار NEC متفاوت باشد. با وجود پیشرفت های قابل توجه در

مراقبت نوزادان مرگ و میر ناشی از NEC در طول ۳ دهه گذشته بهبود نیافته است و در گزارشات اخیر مورتالیتی NEC بین ۱۰-۳۰٪ ذکر شده است.

پاتوفیزیولوژی

اگرچه هنوز اتیولوژی مشخصی برای NEC وجود ندارد و کنترآوری می باشد در تحلیل های اپیدمیولوژیک عوامل خطری مشاهده شده است که شامل: پره مچوریتی، تغذیه روده ای، آسفیکسی، ایسکمی روده ای و کلونیزاسیون باکتریال است. عموماً معتقدند یک آسیب ایسکمیک یا توکسیک مخاطی منجر به فقدان پیوستگی مخاطی می شود سپس با موادی که از طریق تغذیه دهانی وارد روده می شود و تکثیر عوامل باکتریال و تهاجم آنها به مخاط آسیب دیده روده و گاز تولید شده (متان و هیدروژن) توسط این ارگانیسم های مهاجم گاز اینترامورال ایجاد می شود که در نهایت ممکن است به سمت نکروز ترانس مورال و گانگرن روده و پرفوراسیون و پریتونیت پیشرفت کند.

مطالعات اخیر هم ریسک فاکتورهای مرتبط با بیماری NEC را تأیید می کند. پیشنهاد شده است که صدمه مخاطی منجر به فعال شدن آبشار التهابی می شود و سبب آسیب روده ای شده و سرانجام باعث هدایت بیمار به سمت SIRS می شود.

فاکتورهای خطر:

پره مچوریتی

در بیش از ۹۵٪ موارد NEC در پره مچورها رخ می دهد همواره خطر بیشتری در سن پایین حاملگی و وزن پائین حاملگی وجود دارد. بنابراین پره مچوریتی مهمترین ریسک فاکتور است. اگرچه اختلافات زیادی بین نوزادان ترم و پره ترم وجود دارد با این وجود تمایل NEC تنها به نوزادان نارس به صورت انحصاری نمی باشد (مکانیسم آن مشخص نمی باشد). مطالعات در انسانها و حیوانات تغییرات در اجزاء مختلف دفاع روده ای میزبان، تحرک، کلونیزاسیون باکتریها، تنظیم جریان خون و پاسخ های التهابی را شناسایی کرده است که ممکن است برای پیشرفت آسیب روده ای در هر فرد منحصر به آن باشد.

تغذیه روده ای

از آنجاکه بیش از ۹۰٪ موارد NEC پس از شروع تغذیه تشخیص داده شده اند شروع تغذیه درمانی یک عامل خطر مهم برای نوزادان نارس است. در گزارشات اخیر وقوع NEC چندین روز

پس از اولین تغذیه معمولاً عنوان می‌شوند ولی در گزارشات دهه ۹۰ در اکثر نوزادان LBW چندین هفته دیرتر تشخیص NEC داده شده است.

شانس NEC به طور معمول با استفاده از تغذیه کم کالری، حجم کم و افزایش آهسته حجم شیر کاهش می‌یابد. اگرچه ارتباط دقیقی بین تغذیه روده ای و NEC مشخص نشده است مطالعات نشان می‌دهد که شیر مادر نسبت به شیرخشک ارجحیت دارد ولی حجم بیشتر، سرعت تغذیه، پیشرفت تغذیه، اسمولاریته بیشتر ریسک فاکتورهای مهمی در این مورد هستند. تغذیه دهانی مواد لازم برای پرولیفراسیون پاتوژنهای روده ای را فراهم می‌کند، از طرفی فرمولای هیپراسمولار یا داروها سبب تغییر پرمایلیتی مخاطی و آسیب مستقیم مخاطی می‌شود.

تغذیه با شیر مادر به نظر میرسد سبب کاهش بروز NEC در مطالعات انسانی و در مدل‌های کنترل شده دقیق حیوانی شده است. شیر مادر حاوی عوامل متعدد فعال زیستی موثر بر ایمنی میزبان، التهاب و حفاظت مخاط می‌باشد. از جمله موارد ترشحات IGA، لکوسیت، موسین، لیزوزیم، لاکتوزین، سایتوکین‌ها، فاکتورهای رشد آنزیم‌ها، الیگوساکاریدها و اسیدهای چرب اشباع نشده هستند که بسیاری از این عوامل در شیرخشک وجود ندارد. عوامل دیگر در شیر مادر جهت دفاع روده علیه خود میزبان وجود دارد از جمله فاکتور رشد اپیدرمی، اسید چرب اشباع نشده، فعال شدن فاکتورپلاکتی IGA و ماکروفاژها که این موارد در کاهش بروز بیماری در حیوانات و بعضی از آنها در مطالعات محدود روی انسان‌ها موثر بودند. با این حال شیر مادر به صورت کامل از نوزادان پره‌مچور در مقابل NEC محافظت نمی‌کند ولی با توجه به تحقیقات احتمال NEC را در حدود ۵۰٪ در نوزادان کاهش میدهد. قابل ذکر است علیرغم استفاده از شیر مادر بازهم NEC در این افراد اتفاق می‌افتد. اکثر نوزادان پره‌ترم تحت مراقبت ویژه (NICU) شیر مادر را از راه نازوگاستریک دریافت می‌کنند که پس از جمع‌آوری به صورت مصنوعی (دوشیدن شیر) انجام شده است و تماس فیزیکی مناسب با مادر وجود ندارد. همین عامل سبب کاهش محافظت روده در مقابل فلورمیکروبی شیرخوار می‌گردد. لازم به ذکر است تحقیقات قبلی نشان می‌دهد از عوامل مهم در شروع NEC فلور نرمال روده خود شیرخوار می‌باشد.

اجزاء شیر مادر در حفاظت علیه NEC نقش دارد. مطالعات نشان می‌دهد که مواد هایپراسمولار در ایجاد بیماری کمک‌کننده است و اضافه کردن دارو به شیر مادر این پروسه را

تشدید می کند (به دلیل افزایش اسمولاریته)

اسیدهای چرب زنجیره کوتاه از قبیل: پروپیوتیک یا اسید بوتیریک می توانند باعث اشکال و تداخل در رشد روده شوند و تخمیر در کولون منتهی به تشکیل این اسیدها می شود که تحت تاثیر میکروب های موجود در فلور نرمال میزبان اتفاق می افتد و در وضعیت های سوء جذب کربوهیدراتها نیز دیده می شود. این موضوع در نوزادان پره مچور که نقص در فعالیت لاکتاز و سایر آنزیم های متابولیک دارند به وضوح دیده می شود.

شیوه های مختلف تغذیه با شروع NEC در ارتباط می باشد. مطالعات پیشنهاد کرده اند که افزایش سریع حجم به وسیله فورمولا انسیدانس بیماری را افزایش می دهد و همچنین تغذیه اولیه زودهنگام در صورت هایپوکالریک بودن می تواند مناسب باشد و در کودکان با وزن کم باعث بهبود فانکشن معده و روده می شود. افزایش با حجم کم در تغذیه نوزاد در کاهش NEC موثر است زیرا که افزایش حجم معده سبب اختلال جریان خون طحالی و ایسکمی می گردد.

باتوجه به مشاهدات اولیه در پاتوفیزیولوژی اولیه بیماری پیشنهاد شده است که ایسکمی عمیق سبب نکروز روده در شرایط بالینی شده و در واقع آسیفکسی را به عنوان یک عامل و ریسک فاکتور مهم شناسایی کرده اند.

مطالعات اخیر نشان داده است که اکثر موارد NEC با اختلال شدید در پرفیوژن روده همراه نمی باشد.

در مطالعات حیوانی: حیوانات تازه به دنیا آمده نشان داد که تفاوتی در جریان خون روده ای وجود دارد که سبب مستعد شدن آنها به NEC می گردد. مقاومت عروق روده در جنین افزایش پیدا کرده و پس از تولد به طور چشم گیری کاهش پیدا می کند (در واقع این تغییر ناگهانی به دلیل رشد روده و معده لازم می باشد). این تغییرات فشاری وابسته به بالانس بین نیتریک اکساید و اندوتلین می باشد و همچنین با پاسخ میورنیک روده نیز در ارتباط می باشد. در پاسخ به افت فشار خون در نوزاد تازه متولد شده (30-3day) به دلیل عدم وجود خود تنظیمی فشار خون کمبود اکسیژن روده ای و بافتی در حین تولد اتفاق افتاده و سبب ایسکمی روده ای می گردد.

اگرچه پس از هایپوکسمی نسبتاً کم وازودیلاتاسیون و پرفیوژن روده ای افزایش یافته اتفاق می افتد ولی هایپوکسمی شدید باعث انقباض عروقی و ایسکمی روده ای می شود.

مدیاتورهای شیمیایی دخیل از قبیل: نیتریک اسید، اندوتلین، Substans-P، NEP، آنژیوتانسین می باشد که سبب افزایش تون روده ای می شود و در بچه های تحت استرس باعث تنظیم غیر طبیعی این مدیاتور و اختلال در تون روده، به دنبال آن ایسکمی و نکروز بافتی می شود.

کلونیزاسیون باکتری ها:

NEC مرتبط با باکتریهای خاص از قبیل گونه هایی از کلستریدیا، Ecoli، کلبسیلاواستاف اپیدرمیس واورئوس می باشد که در کشت مدفوع بعضی بیماران مثبت گزارش شده بود. کشت خون مثبت تنها در ۲۰-۳۰٪ موارد گزارش شد که این نشاندهنده این مطلب است که درگیری و آسیب در محدوده مخاط روده ای می باشد در هنگام تولد روده یک محیط استریل است و هیچ موردی از NEC در بدو تولد دیده نمی شود که این موضوع تایید کننده نقش پاتوفیزیولوژیک کلونیزاسیون باکتریال در روده است. عوامل باکتریال و ویرال پاتوژن شامل: ایکولای، کلبسیلا، انتروباکتر پسودوموناس، سالمونلا، استاف اپیدرمیس، کلستریدیوم، کورنواویروس ها، روتاویروس ها و انترو ویروس ها دخالت دارند.

تغذیه با شیر سالم در نوزادان در عرض یک هفته سبب کلونیزاسیون چندین ارگانیزم در روده می شود که شامل بی هوازیها، بیفید و باکتریها و لاکتوباسیل ها می باشد و در حالی که در بیماران بستری و نوزادان بسیار نارس تنوع کمتری از گونه های باکتری و بی هوازیها دیده می شود. NG Tube نیز برای تغذیه با فرمولا جهت نوزادان پره مچور آنها را مستعد کلونیزاسیون و هدایت به سمت NEC می کند. محصولات دیواره سلول باکتری (اسید لیپولتیک و اندوتوکسین) سبب فعال شدن آبشار التهابی شده و در نهایت سبب آسیب و صدمه روده می شود. بعضی از گونه های نان پاتوژن گرم مثبت سبب جلوگیری از NEC شده و استقرار اولیه پروبیوتیک ها در روده سبب کاهش NEC می شود.

پلی سیستمی و سندرومهای هیپرویسکوزیته: احتمالا به دلیل کاهش پرفیوژن و ایسکمی دستگاه گوارش به عنوان فاکتورهای خطر تاثیر می گذارند.

تعویض خون: احتمالا بدلیل ایسکمی روده ناشی از نوسانات وسیع در فشار پرفیوژن شریانی و وریدی عروق جدار روده می شود.

تظاهرات بالینی:

معمولا علائم NEC طی دو هفته اول تولد ظاهر می شود و در نوزادان VLBW گاهی تا سه ماه علائم به تاخیر می افتد، شروع علائم NEC با سن حاملگی رابطه معکوس دارد. در نوزادان

VLBW متعاقب تغذیه دهانی و معمولاً روز ۲۰-۱۴ تولد رخ می دهد و در نوزادان ترم سن شروع علائم طی هفته اول تولد است.

NEC می تواند با انواع نشانه های مختلف تظاهر یابد. نوزادان پره ترم ممکن است با علائم هماتوئیزی، استفراغ، افزایش باقیمانده غذا در معده، اتساع شکمی، بی حالی آپنه، برادی کاردی، ترمبوسایتوپنی و نوتروپنی، اسیدوز متابولیک، تاکی کاردی، تندرئس شکمی، تغییر رنگ شکمی، نارسایی تنفسی و در نهایت اگر شدید باشد با شوک تظاهر می یابد. تست گایاک مثبت مدفوع در نوزادان پره ترم تغذیه شده با NG Tube بسیار شایع است (حدود ۶۰-۷۵٪) و بنابراین یک شاخص مفید در تشخیص NEC نمی باشد. عدم تحمل تغذیه غالباً در مبتلایان به NEC اتفاق می افتد ولی مطالعات نشان می دهد که عدم تحمل یک مارکر قابل اعتماد برای ایجاد آسیب روده ای نمی باشد.

معمولاً به صورت تی پیک با پنوماتوزیس روده ای (وجود هوا در دیواره روده) یا وجود گاز در وریدپورت در گرافی شکم تشخیص داده می شود. اگرچه در برخی از موارد و بخصوص در نوزادانی که تغذیه نشده اند حتی با این روش ها نیز قابل شناسایی نمی باشد که در این موارد جراحی یا نمونه پاتولوژی یا به وسیله سونوگرافی و مشاهده هوا در ورید پورت برای تشخیص کمک کننده است.

یک طبقه بندی برای NEC پیشنهاد شده است:

Stage I --- مرحله مشکوک به NEC است. نشانه های سیستمیک غیر اختصاصی هستند و شامل آپنه، برادیکاردی، لتاژری و ناپایداری دمای بدن است. یافته های روده ای شامل عدم تحمل روده ای، باقیمانده معده ای مکرر و تست گایاک مثبت در مدفوع است. یافته های رادیوگرافیک نرمال یا غیراختصاصی است.

در مرحله I (مشکوک به بیماری) باید توجه داشت که تفسیر بیماری با احتیاط و دقت صورت گیرد.

Stage II ---- NEC ثابت شده Stage II A---- (mild NEC) علائم سیستمیک شبیه Stage I است. علائم روده ای شامل اتساع شکمی واضح با یا بدون تندرئس شکمی، فقدان صداهای روده ای و خون واضح در مدفوع است. یافته های رادیوگرافیک شامل ایلئوس با لوپهای دیلاته روده ای و مناطق موضعی از پنوماتوزیس روده ای است. Stage II B (Moderate NEC): علائم

سیستمیک شامل علائم Stage I همراه با اسیدوز خفیف و ترومبوسیتوپنی است. علائم روده ای شامل افزایش دیستانسیون، ادم دیواره شکم همراه با یا بدون لمس یک توده شکمی است. علائم رادیوگرافیک شامل پنوماتوزیس وسیع و مراحل اولیه آسیت است. گاز وریدپورت داخل کبدی ممکن است وجود داشته باشد.

Stage III --- NEC پیشرفته (مرحله III همراه پریتونیت و یا پرفوراسیون روده است). Stage III A (Advance NEC): علائم سیستمیک شامل اسیدوز تنفسی و متابولیک، تهویه مکانیکی برای آپنه کاهش فشارخون و برون ده ادراری، نوترونی و کواگولوپاتی است. علائم روده ای شامل ادم منتشر، اریتم یا تغییر رنگ پوست شکم است. علائم رادیوگرافیک شامل کاهش گاز روده ای و لوپ فیکس روده است.

مرحله BIII شامل: علائم قابل توجه سیستمیک با شواهد رادیوگرافیک سوراخ شدگی روده (پنوموپریتون) می باشد. این علائم شامل ادم ژنرالیزه، بدترشدن علائم حیاتی و شاخص های آزمایشگاهی - هیپوتنشن مقاوم، سندروم شوک Dic و عدم تعادل الکترولیتی می شود. در رادیوگرافی بطور شایعی گاز روده ای وجود ندارد و اغلب شواهد هوای آزاد داخل حفره پریتون وجود دارد.

تشخیص

یک ظن قوی بالینی برای هر نوزاد با یک شرح حال فاکتورهای خطر توام با هم همیشه باید برای تشخیص بالینی NEC مدنظر باشد.

NEC در هر نوزاد با تریاد: عدم تحمل تغذیه، اتساع شکم و خون واضح مدفوع (هماتوزی) یا تغییر حاد در ویژگی مدفوع بعنوان یک تشخیص تجربی باید مطرح باشد. زودرس ترین نشانه ها ممکن است شبیه علائم sepsis باشد.

مطالعات آزمایشگاهی: بعنوان مطالعات پایه باید انجام شود و اگر بیماری پیشرفت بالینی داشته باشد یا اگر این مطالعات آزمایشگاهی غیر طبیعی بود، آزمایشات هر ۸-۱۲ ساعت باید تکرار شود. گلبولهای سفید خون ممکن است نرمال باشد یا اکثراً افزایش یافته با شیفت به چپ یا کاهش (لکوپنی) را نشان دهد ترومبوسیتوپنی وجود دارد. در ۱۵٪ بیماران با NEC اثبات شده پلاکت زیر $50,000/\mu l$ وجود دارد. کشت خون برای میکروبهای هوازی، بیهوازی و قارچها (کاندیدا) باید انجام شود انجام تست معمولی بر روی مدفوع برای خون مخفی قادر نیست

جمعیت در معرض خطر بیشتر را شناسایی کند ولی در بیماران مشکوک وجود خون در مدفوع می تواند اداره بیماری را تحت تاثیر قرار دهد اما برای اتخاذ یک تصمیم تشخیصی در مورد NEC مفید نمی باشد.

در گازومتری خون شریانی اسیدوز متابولیک با توام و با هیپوکسی ممکن است دیده شود. اختلالات الکترولیتی بویژه هیپوباهپیرناترمی و هیپرکالسمی شایع هستند. مطالعات رادیوگرافیک کمک کننده هستند. مشاهده طرح گاز روده ای غیر طبیعی، ایلئوس، یک لوپ ثابت روده یا نواحی مشکوک پنوماتوزیس روده ای جزو علائم رادیوگرافیک حمایت کننده NEC (Supportive) هستند علائم رادیوگرافیک قطعی (Confirmatory) شامل: وجود گاز در داخل دیواره یا جدار روده (پنوماتوزیس) و وجود در ورید پورت اینتراهپاتیک هستند. جهت بررسی پنوموپریتونن گرافی لاتوال دکوبیتوس و cross-table لاترال شکم بیشتر کمک می کند. پرفوراسیون روده معمولا طی ۷۲-۴۸ ساعت بعد از پنوماتوزیس یا وجود گاز در ورید پورت رخ می دهد لذا در حضور این دو علامت گرافی های شکم هر ۶-۸ ساعت یکبار برای پنوموپریتونن باید گرفته شود و مطالعات رادیوگرافیک سریال با بهبود علائم بالینی معمولا بعد از ۷۲-۴۸ ساعت قطع می شود.

درمان

هیچ درمان خاصی نتیجه نهایی NEC را تحت تاثیر قرار نمی دهد. بنابراین مداخلات حمایتی شامل احیاء با تجویز مایعات و سرم تراپی، کاهش فشار معده با NPO کردن، تعبیه لوله معده ای و دکمپرس نمودن معده، شروع تغذیه وریدی، TPXL، AB تراپی، اصلاح اسیدوز و آنمی و ترومبوسایتوپنی و چک سریال فشار خون و پایش دقیق سایر علائم حیاتی بخصوص اندازه گیری دور شکم باید انجام شود. همچنین کشت خون در ۳۰٪ موارد مثبت است که نشان می دهد اختلال سد روده ای باعث انتقال باکتری داخل روده ای به خون می شود. پوشش آنتی بیوتیک به طور معمول با آمپی سیلین و آمینوگلیکوزید یا سفالوسپورین نسل III می باشد با این حال گاهی اوقات گونه های استافیلوکوکی در روده کلونیزه می شوند که باید درمان با نفی سیلین یا وانکوماسین شروع شود. وقتی روده پرفوره شده است یا احتمال آن مطرح است پوشش بی هوازی ها با کلیندامیسین اضافه می شود. اگرچه معمولا درمان با تغذیه وریدی و آنتی بیوتیک در موارد غیر عارضه دار NEC معمولا به مدت ۱۰-۷ روز انجام می شود در یک

مطالعه اخیر پیشنهاد می شود که قبل از شروع مجدد تغذیه، سونوگرافی جهت رد نمودن هوا در وریدپورت مفید می باشد در صورت وجود کاتتر نافی باید خارج شود. پایش دقیق از نظر خونریزی گوارشی با چک ترشحات معدی و مدفوع باید انجام شود. پایش دقیق میزان دریافت مایع و برون ده ادراری لازم است باید تلاش شود برون ده ادراری در حد 1-3ml/kg/h حفظ شود. در صورت هیپرکالسمی با آنوری باید سرم بدون پتاسیم تجویز شود.

مداخله جراحی در NEC در ۵۰-۳۰ موارد گزارش شده است ولی هنوز نحوه برخورد و زمان انجام جراحی مورد بحث می باشد. اغلب پزشکان معتقدند که سوراخ شدن روده در NEC حتما نیازمند مداخله جراحی می باشد. با این حال در یک تجزیه و تحلیل گذشته نگر که در آن نتایج ۲ گروه که در یکی از درن ساده استفاده و در دیگری لاپاراتومی انجام شده بود نتایجی مشابه گزارش شده بود.

۵۰٪ از مواردی که تحت درمان با درن بودند هرگز نیازمند عمل جراحی دوم نشدند. برای توضیح روش مناسب جراحی و زمان بندی این بیماری تحقیقات کارآزمایی بالینی تصادفی زیادی مورد نیاز می باشد. در بیماران بدون پرفوراسیون و خیم تر شدن بیماری با تغییر رنگ شکم، اتساع شکم، ترومبوسایتوپنی مداوم، اسیدوز و نارسایی تنفسی آشکار می شود. در این شرایط جراحی تجسسی لاپاراتومی برای حذف سگمان نکروز شده روده و یا تأیید مقدار کافی روده آسیب ندیده که برای ادامه زندگی لازم است پیشنهاد می گردد.

نتیجه

تقریباً ۳۰٪ بیماران با شواهد رادیولوژیک پنوماتوزیس اینتستینالیس مبتلا به بیماری خفیف بوده و نیازمند یک دوره استراحت روده ای هستند ولی نیاز به مداخله جراحی ندارند. ۳۰٪ دیگر بیماران در نهایت فوت می شوند که اغلب تظاهر بیماری به صورت حاد و وخامت سریع و مرگ می باشد. بیمارانی که از NEC جان سالم به در می برند در معرض خطر قابل توجه تنگی روده هستند که در بعضی گزارشات ۲۵٪ آنها دچار انسداد نسبی روده هفته ها و یا ماهها پس از NEC می شوند. بعضی بیماران پس از NEC به سمت سندرم روده کوتاه می روند. بیماران پس از جراحی تا ۱۱٪ دچار بروز سندرم روده کوتاه می شوند و مراقبت از این بیماران بسیار دشوار است. مداخلات اخیر مدیکال و جراحی تنها بهبود نسبتا کمی در مرگ و میر و عوارض مخوف مرتبط با NEC را نشان می دهد. داده های جدید نشان می دهد که تکامل عصبی در

بیماران مبتلا به NEC به صورت قابل توجهی نسبت به گروه شاهد از نظر سن یا وزن زمان تولد حاملگی دچار تاخیر تکاملی می باشند.

عوارض

شامل افزایش خطر CP، کاهش ضخامت کورتکس وابسته به آسیب ماده سفید که مرتبط با فعال شدن سایتوکین های التهابی (آبشار التهابی) می باشد. هرچند مطالعات زیادی لازم است تا این ارتباط را تأیید و اهمیت این نتایج را روشن نماید. با این حال NEC بار مالی زیادی در سراسر کشورها دارد. شواهد اتیولوژی، تغییرات پاتولوژیک در نمونه های جراحی و اتوپسی انجام شده در بیماران NEC شامل: نکروز انعقادی (در قسمتهایی که آسیب ایسکمیک روده است)، التهاب (حاد یا مزمن)، به طور ناشایع زخم، خونریزی، رشد بیش از حد باکتری، دم و پنوماتوزیس اینتستینالیس می باشد.

جلوگیری از NEC

بر اساس مطالعات گسترده انجام شده تلاش های زیادی برای جلوگیری از NEC انجام شده است. کاهش بیماری در مدل های حیوانی با عوامل زیر دیده می شود: تغذیه با شیر مادر، مکمل IGA، پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی، استروئیدها پروبیوتیک ها، اسیدهای چرب اشباع نشده، آنتاگونیست های PAF، اپی درمانال گروس فاکتور، اکسیژن رادیکال. در مطالعات انسانی انجام شده هیچ استاندارد موثری برای جلوگیری و پیشگیری از NEC وجود ندارد و بهترین پیشنهادی که متخصصین نوزادان برای جلوگیری از NEC میکنند تغذیه با دقت با شیرمادر می باشد و جلوگیری آزمایشی با IGA، IGG، استروئید، زیروبیوتیک ها، اسیدهای چرب اشباع نشده و آنتی بیوتیک ها با موفقیت کمی همراه بوده است و برای تبدیل شدن به استراتژی های معمول در بخش نوزادان کامل نمی باشد.

References:

1. Fanaroff F, Avroy A. and et al. Neonatal - Perinatal Medicine, vol 2, 9th edition 2011, Mosby, Philadelphia 1431-1439.
2. Behraman R and Kliegman R. Nelson Text book of pediatrics. Eighteenth Edition, W.B. Saunders, Philadelphia, 2007, 755-756. 18th edition.
3. Tricia L. Gomella et al. clinical Manual Neonatology. Fifth edition (2004)P:482-486.

نازدهای درمان گرانولومای نافی

دکتر احمد شاه فرهنگ

استادیار و فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد - تلفن: ۵۱-۳۸۵۲۱۱۲۱ ایمیل: Farhata@mums.ac.ir

بندناف در مرحله جنینی رابطه بین جنین و مادر را از طریق جفت برقرار می‌نماید که خون با اکسیژن بالا از طریق ورید نافی به جنین رسیده و از طریق شریان نافی خون با اکسیژن کم و غلظت بالای دی اکسیدکربن مجدداً به جفت برمی‌گردد و به این طریق ضمن تامین اکسیژن، مواد غذایی نیز از این طریق تبادل و به جنین می‌رسد.

بعد از تولد بندناف قطع شده و نوزاد اولین تنفس خود را خواهد داشت و بندناف که متشکل بر دو شریان و یک ورید که در داخل ژله وارتون قرار دارد و دیگر ارتباطی با مادر ندارد و این بندناف به تدریج خشک و معمولاً بعد از یک هفته خواهد افتاد که در مطالعه ما زمان افتادن بندناف حدود ۹ روز بود.

برای محافظت از بندناف در کشورهای مختلف از موارد مختلف استفاده میشود که یکی از آن موارد tripladye میباشد که بعضی مراکز از الکل ۷۰٪ و در بعضی از فرهنگ‌ها از جمله ایران از روغن، زردچوبه و موارد دیگر نیز استفاده میشود که مصرف موارد اخیر علمی و درست نیست. در روزهای اول بعد از قطع بندناف ترشحات مخاطی و خونی کمی در اطراف بندناف دیده میشود که این ترشحات طبیعی است و قرمزی حدود ۲ میلیمتر اطراف بندناف هم طبیعی است. اما در صورت داشتن ترشح چرکی و یا تورم اطراف بندناف باید امفالیست را جز لیست تشخیص گذاشت که نیاز به بررسی دارد. بندناف به تدریج طی روزهای اول خشک میشود و قاعده آن از پوست جدا میشود. بعد از افتادن بندناف قاعده ناف ظرف دو یا سه روز اپتیلزاسیون از اطراف به طرف مرکز ناف صورت گرفته و روی آن کاملاً با پوست پوشیده میشود. اگر ترشحات خونی فراوانی با مدت طولانی داشت باید بعلت اخلالات انعقادی یا پلاکتی بخصوص فاکتور ۱۳ باشیم.

در بعضی از موارد بعد از افتادن بندناف سطح آن اپیتیلایز نمیشود و ترشحات سیروزی خونی

ادامه خواهد داشت و وسط ناف توده گوشتی قابل مشاهده می‌باشد. در تشخیص افتراقی این توده باید در قدم اول گرانولوم نافی را در نظر باشد و آن را باید از پولیت نافی تشخیص داد. در بعضی موارد این گرانولوم با عفونت اشتباه می‌شود که تحت درمان آنتی بیوتیک و یا محلولهای موضعی قرار می‌گیرد.

گرانولوم نافی شایعترین ابنورمالیتی نافی نوزادان است که سبب التهاب و ترشح ناف می‌شود. در گرانولوم نافی بدن‌ناف به صورت غیرمنظم و با تاخیر می‌افتد و یک توده قرمز رنگ در وسط ناف باقی می‌ماند که در پتالوژی آن سلول‌های هیستوسیت دیده می‌شود. این توده توسط سلولهای اپتیلیال، اپتیلیز نمی‌شود.

در درمان آن از مواد مختلف از جمله نیترا نقره استفاده می‌شود که منابع علمی مختلف آن را به عنوان درمان استاندارد نام می‌برند. درمان‌های دیگری از جمله جراحی با کرایو، قطع جراحی و بستن با نخ می‌باشد.

در مطالعه ای که توسط دکتر فرهنگ در دانشگاه علوم پزشکی مشهد و در دانشگاه همدان توسط آقای دکتر درخشان انجام شد دیده شد که نمک در درمان گرانولوم موثر و حتی مدت درمان آن کوتاه تر و عوارض آن کمتر و ارزان تر می‌باشد. در مطالعه دیگری که توسط دکتر فرهنگ و همکاران در دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده، پاشیدن پودر نمک روی گرانولوم نافی و عدم شستن آن برای مدت ۲۴ ساعت سبب تسریع در بهبودی می‌شود که برای درمان گرانولوم نافی $0/55 \pm 1/25$ نوبت یا به عبارت دیگر کمتر از ۲ نوبت پاشیدن نمک کافی می‌باشد. مکانیزم اثر آن کاملاً روشن نیست اما به نظر می‌رسد که نمک سبب کشیدن مایع سلولهای گرانولوم و درنهایت مرگ سلول می‌شود و به سلولهای سالم از نظر بالینی آسیب نمی‌رساند.

References:

1. Farhat AS, Mohamadzadeh A. comparison between two and twenty four hours salt powder in treatment of infant umbilical Granuloma. Iranian Red Crescent Medical Journal. 2008; 10(4):267-269.(Index: Thmpson/ISI USA)

استفراغ و پسماند (رزیدو) در نوزادان

دکتر مینو فلاحی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی

استفراغ و شایع تر از آن رگورژیتاسیون یکی از مشکلات نسبتا شایع دوران نوزادی و شیرخوارگی می باشد. اکثر موارد استفراغ گذرا و بدون ارتباط با مشکل زمینه ای خاصی می باشد، اما گاهی می تواند علامت یک بیماری مهم و جدی باشد.

زمان شروع استفراغ، وجود مشکلات دیگر همزمان با آن، نوع مواد مستفرغه و تداوم علائم موجود می توانند در افتراق علت زمینه ای و درمان آن کمک کننده باشند. بطور مثال در ساعات اولیه پس از تولد استفراغ موکوس و گاهی خونی ممکن است رخ بدهد، اما بندرت پس از چند تغذیه اول ادامه می یابد، این حالت ناشی از تحریک مخاط معده توسط محتویات بلع شده در حین زایمان می باشد که در صورت ادامه استفراغ شستشوی معده توسط نرمال سالین میتواند باعث بهبودی آن گردد، اما تداوم استفراغ می تواند مطرح کننده مشکلات دیگری از جمله انسداد روده، اختلالات متابولیک، افزایش ICP و غیره باشند.

استفراغ بایستی از رگورژیتاسیون افتراق داده شود، رگورژیتاسیون به حرکت محتویات معده به داخل مری و دهان گفته می شود که اغلب در حین غذا خوردن و یا مدت کوتاهی پس از آن رخ میدهد و معمولا با دیسترس همراه نیست. نوزاد پس از آن گرسنه به نظر میرسد (رگورژیتاسیون با بی اشتهاهی همراه نیست) و این مشکل با بالا رفتن سن اغلب بهبود می یابد.

در موارد زیر استفراغ از اهمیت ویژه ای برخوردار است:

- استفراغ حاوی خون (قرمز یا سیاه، رنگ خون بستگی به مدت زمانی دارد که خون در معده مانده است)

- استفراغ صفراوی (سبز رنگ)

- استفراغ جهنده

- استفراغ همراه با علائم اسپیراسیون تنفسی و اپنه

- استفراغ در نوزاد بدحال

- استفراغ همراه اختلال رشد و وزن گیری
 - استفراغ همراه با سایر علائم از جمله: تب، اسهال، poorfeeding، تشنج، زردی (مستقیم و غیر مستقیم)، بی حالی، کاهش سطح هوشیاری، هیپاتواسپلنومگالی، کاهش رفلکس‌های نوزادی، اتساع شکمی، عدم دفع مدفوع، بی قراری و...
 چنانچه موارد فوق همراه با استفراغ نباشد و افزایش وزن بطور طبیعی رخ دهد، به نظر نمی‌رسد که این مشکل از لحاظ کلینیکی اهمیت چندانی داشته باشد و میتوان آن را با علل دیگری همچون overfeeding (به عنوان یکی از شایعترین علت های استفراغ) و یا در صورت استفاده از شیر خشک عدم تحمل به آن مربوط دانست.

استفراغ حاوی خون

شایع ترین علت استفراغ خونی بلع خون مادر میباشد. خون بلعیده شده باعث تحریک معده و استفراغ میگردد. خون مادر یا در موقع زایمان و یا پس از آن حین تغذیه با شیر مادر بلعیده می‌شود. زایمان واژینال و یا سزارین هر دو ممکن است با بلع خون توسط جنین همراه باشد. البته بیشترین مقدار خون بلعیده شده همراه با خونریزی بدخل مایع آمنیوتیک برای حداقل چند ساعت قبل از زایمان می باشد. پاک شدن خون از دستگاه گوارش نوزاد ممکن است چندین روز طول بکشد، در این صورت بجای مکونیوم، ملنا (مدفوع خونی) دفع خواهد شد.
 ترک نوک سینه مادر نیز باعث خونریزی و بلع خون در نوزاد می‌شود. اغلب اما نه همیشه مادر از مشکل فوق مطلع است، اما گاهی اوقات خونریزی عمیق تر و بدون درد است و مادر هیچگونه اطلاعی از آن ندارد.

در یک نوزاد خوش حال با استفراغ خونی جهت رد بلع خون مادر میتوان از APTtest (اضافه کردن هیدروکسید سدیم به نمونه خون سانتریفوژ شده گرفته شده از نوزاد و تغییر رنگ مشاهده شده به صورت قهوه ای که نمایانگر هموگلوبین A و مربوط به مادر میباشد و عدم تغییر رنگ که نمایانگر هموگلوبین F و مربوط به نوزاد میباشد) استفاده کرد و با آن به وجود خون مادر در ترشحات معده نوزاد و به عبارتی بلع خون مادر پی برد.
 استفراغ خونی در موارد کمتر شایع میتواند ناشی از علل زیر باشد:

- بیماری هموراژیک نوزادی (کمبود ویتامین K)

- استرس اولسر(در نوزادان بدحال بستری در NICU و یا آنها که تحت درمان داروهای همچون تئوفیلین، ایندومتاسین و کورتن هستند).

DIC-

- مشکلات انعقادی ارثی

- بیماری سیستمیک از جمله سپسیس

- مصرف بعضی از داروها در مادر (فنوباریتال، فنی توئین، وارفارین) باعث خونریزی و استفراغ خونی در ۲۴ ساعت اول تولد می‌شود .

- ازوفازیت ناشی از ریفلاکس

- تروماهای ناشی از گذاشتن لوله دهانی معدی

- اسفیکسی بدو تولد

NEC -

-حساسیت و عدم تحمل به شیر خشک(اغلب به پروتیین شیر گاو)

طبیعی است که در موارد فوق در نوزاد علایم گرفتاری سیستمیک بیماری وجود دارد و ادامه خونریزی با بروز کم خونی و گرفتاریهای بعدی همراه خواهد بود.اما بلع خون مادر به عنوان یک مشکل گذرا در یک نوزاد کاملا خوش حال مشاهده شده و عواقبی همچون کم خونی را به دنبال نخواهد داشت.

▪ استفراغ صفراوی:

در هر استفراغ صفراوی (سبز رنگ) انسداد گوارشی بایستی رد شود. انسداد گوارشی پس از امپول واتر در دئودنوم- ژژنوم و بعد از ان، malrotation و midgut volvulus،ایلئوس مکنونیوم و مکنونیوم پلاک،هیرشپرونک،سپسیس و NEC از علل مهم استفراغ صفراوی هستند که تشخیص و درمان بعضی از انها(مثل malrotation و midgut volvulus) بطور اورژانسی و فوری ضروری میباشد تا از ایسکمی و نکروز روده‌ها جلوگیری شود.رد کردن feeding tube بیش از حد لازم (یعنی به داخل دئودنوم و ژژنوم) نیز باعث خروج ترشحات صفراوی می‌شود .

در نوزادان نارس به علت کاهش موتیلیتی روده‌ها حتی بدون انسداد گوارشی استفراغ صفراوی ممکن است رخ بدهد که البته در این موارد اتساع شکمی وجود نداشته و با اقدامات حمایتی از جمله استراحت گوارشی(NPO کردن)بهرتر می‌شود.

▪ استفراغ غیر صفراوی و غیر خونی:

رزيجوال يا اسپيریت معده : اغلب در نوزادان نارس یا بدحال بستری در بخش نوزادان و NICU که تحت تغذیه از طریق گاوژ هستند بایستی قبل از هر وعده شیردهی محتویات معده توسط لوله دهانی معدی ویا بینی معدی کشیده شده و در صورت اطمینان از تحمل تغذیه شیردهی ادامه یابد. چنانچه بیش از ۳۰٪ از حجم شیر داده شده قبلی همچنان در معده باقی مانده باشد غیر طبیعی بوده و در صورت تکرار این حالت ارزیابی‌های بعدی (بررسی از لحاظ سپسیس و NEC و...) ضروری میباشد. بخصوص اگر این مشکل در نوزاد با حال عمومی بد ویا همراه با سایر علائم همچون اتساع شکمی، فقدان صداهای روده ای، لوپ‌های روده ای قابل مشاهده در شکم و عدم دفع مدفوع همراه باشد. در اینصورت ادامه تغذیه با کم کردن حجم شیر و یا افزایش فواصل شیردهی و در صورت ادامه مشکل فوق تغذیه ویریدی جهت استراحت دستگاه گوارش توصیه می شود.

البته مشکلات مربوط به رژیم غذایی نوزاد از جمله عدم تحمل شیر خشک مصرفی نیز میتواند باعث استفراغ شیر هضم شده و یا شیر هضم نشده شود. به ویژه وقتی که افزایش حجم شیر با سرعت‌های زیاد (فواصل کوتاه تغذیه ای و یا حجم‌های زیادی در هر وعده) انجام گیرد. در این موارد طولانی تر کردن فواصل تغذیه ای میتواند در بهبود استفراغ شیر هضم نشده کمک کننده باشد واز طرفی overfeeding ویا تاخیر تخلیه معده و افزایش اسمولاریتی شیر ناشی از اضافه کردن ویتامین‌ها و یا پودرهای مکمل (فورتی فایر) به شیر باعث استفراغ شیر هضم شده میگردد که یا کم کردن حجم شیر ویا کاهش اسمولاریتی آن میتوان در جهت رفع آن تلاش نمود.

کاهش موتیلیتی روده‌ها در نوزادان نارس، مصرف سولفات منیزیم و تماس با نارکوتیک‌ها قبل از تولد در مادر می‌توانند با استفراغ غیر صفراوی همراه باشند. البته بایستی دقت شود که رزيجوال معدی غیر از شیر از جمله خون و یا صفرا نیز نیاز به توجه ویژه داشته که در بخش‌های قبلی به آنها اشاره شده است.

▪ استفراغ جهنده:

در صورت وجود انسدادهای گوارشی بخصوص در ناحیه دئودنال، تنگی پیلور، منژیت و گاهی بدون علت زمینه ای میتواند استفراغ جهنده وجود داشته باشد.

▪ استفراغ در نوزاد بد حال

عفونت‌های دوران نوزادی از جمله سپسیس، عفونت ادراری، مننژیت و مننگوانسفالیت، NEC، اختلالات متابولیسمی ارثی و ضایعات CNS (خونریزی مغزی، تومورها و انومالی‌های CNS) و نارسایی مادرزادی ادرنال از علت‌های مهم استفراغ در نوزاد بد حال هستند که همگی بایستی مد نظر باشند (البته در این موارد علاوه بر استفراغ علائم دیگری همچون بیحالی - کاهش رفلکس‌های نوزادی - هیپوتونی - تشنج - poorfeeding - تب و اسهال و مشکلات شکمی اختلالات الکترولیتی و... نیز وجود دارند) و اقدامات تشخیصی لازم و درمان‌های مناسب میبایستی انجام گیرد و بالطبع در این موارد درمان بیماری زمینه‌ای خود موجب بهبودی استفراغ میگردد.

▪ استفراغ همراه با اختلال رشد:

عفونت‌ها از جمله عفونت‌های ادراری، ریفلاکس گاستروازوفازال، و اختلالات متابولیسمی ارثی از علل شاخص استفراغ همراه با اختلال رشد هستند.

اختلالات متابولیسمی ارثی بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای با علائم دیگری همچون هیپوتونی، هیپورفلکسی، تشنج، هیپوگلیسمی، اسیدوز متابولیک، کاهش سطح هوشیاری و... همراه میباشد. با توجه به مزمن بودن ضایعات فوق عوارض دایمی از جمله اختلالات رشد و تکامل نیز در بیمار مشاهده خواهد شد. در صورت وجود مشکلات فوق همراه با استفراغ بخصوص در صورت داشتن سابقه فامیلی قابل توجه (ازدواج فامیلی، سابقه مرگ دوران کودکی و...) بررسی از لحاظ بیماری‌های متابولسمی ارثی بایستی انجام شود.

ریفلاکس گاستروازوفازال در نوزادان ترم اغلب با بروز استفراغ در روزهای اول تولد همراه نیست. بلکه در بیشتر مواقع پس از ترخیص از زایشگاه و در دوران شیرخوارگی علائم بیمار شروع خواهد شد (بخصوص در شیرخواران تحت تغذیه با شیر خشک) اما در نوزادان نارس اغلب در حین بستری در بیمارستان در دوران نوزادی نیز این مشکل بطور شایع مشاهده می‌شود. در ریفلاکس گاستروازوفازال استفراغ‌ها اغلب بدون فشار و بیشتر موارد پس از تغذیه (و با معده پر) بخصوص در وضعیت خوابیده به پشت مشاهده می‌شود. در صورت وجود ازوفازیت استفراغ خونی نیز ممکن است رخ بدهد. اما اغلب حاوی شیر خورده شده میباشد. در موارد شدید ریفلاکس گاستروازوفازال حملات قطع تنفس و اپنه و پنومونی اسپیراسیون میتواند موجب

مشکلات ریوی نوزاد گردد. که الزاما در این موارد علاوه بر اقدامات حمایتی از جمله رعایت پوزیشن مناسب (خوابیده به شکم و پهلو و سر بالاتر از تنه)، درمانهای طبی و یا حتی درمانهای جراحی جهت اصلاح ریفلاکس ضروری می‌باشد.

▪ استفراغ همراه با مشکلات تنفسی و اپنه

بیماری‌هایی همچون ریفلاکس گاستروازوفازال، مشکلات CNS (خونریزی، تومور، مننژیت، انومالی‌ها) و بیماری‌های متابولیسمی می‌توانند با گرفتاری‌های تنفسی عمده و حتی آپنه علاوه بر استفراغ همراه باشند. البته در بیمار کاملا خوش حال با شکایت حملات استفراغ و سیانوز و اپنه یکی از تشخیص‌های مهم و مطرح ریفلاکس گاستروازوفازال می‌باشد.

▪ سایر علل استفراغ:

-عدم تحمل شیر خشک بخصوص عدم تحمل به کربوهیدرات و لاکتوز میتواند با استفراغ و همچنین اسهال همراه باشد که در این موارد اندازه گیری PH مدفوع (که کمتر از ۵ می‌شود) این تشخیص میتواند مطرح شود.

-گاستروانتریت در دوره نوزادی نیز با اسهال و استفراغ همراه بوده که البته در آنها که تحت تغذیه با شیر مادر هستند کمتر مشاهده می‌شود.

-یبوست (عدم دفع مدفوع برای ۷۲-۴۸ ساعت) به علت پری شکم گاها با استفراغ همراه می‌شود. البته در اتساع شکمی و عدم دفع مدفوع و گاز روده‌ها همیشه انسدادهای روده ای بایستی در نظر گرفته شوند.

درمان:

در هر نوزاد با استفراغ بایستی معاینه فیزیکی کامل و دقیق انجام شود. معاینه کامل رفلکس‌های نوزادی و تونیسته (از لحاظ بررسی سپسیس و بیماری‌های متابولیسمی و CNS که با هیپوتونی و کاهش رفلکس‌ها همراه هستند)، معاینه سر از لحاظ افزایش اندازه دور سر نسبت به تولد، فوتتانلها (بالج و tense بودن) (از نظر بررسی افزایش ICP)، و معاینه شکم (از نظر اتساع شکمی، سمع صداهای روده ای، اریتم جدار شکم و مشاهده لوپ‌های روده ای و معاینه مقعد) از لحاظ باز بودن و تنگی) ضروری می‌باشد. معاینه دستگاه تناسلی از لحاظ وجود ابهام تناسلی

واضح و یا موارد مشکوک از جمله هیپوسپادیاس شدید و یا عدم لمس دو طرفه بیضه در کنار استفراغ به عنوان علامت همراه الزاما بررسی از نظر نارسایی مادرزادی ادرنال را الزامی می‌سازد. بدیهی است که چنانچه‌غیر از overfeeding و یا عدم تحمل به شیر خشک بیماری‌های دیگری مطرح باشند اقدامات تشخیصی لازم از جمله بررسی عفونت (ESR, CRP, CBC diff) و کشتهای خون، ادرار و CSF، بررسی از نظر انسدادهای روده ای (رادیوگرافی شکم و مطالعات با باریوم در صورت نیاز)، بررسی بیماری‌های متابولیکی ارثی (بررسی‌گازهای خونی، قند خون، لاکتات و امونیاک خون و کروماتوگرافی امینو اسیدهای خون و ادرار و مواد احیاکننده ادرار و کروماتوگرافی قند ادرار) و بررسی از لحاظ ضایعات مغزی (سونوگرافی، CTS, MRI) انجام شده و بر اساس تشخیص داده شده اقدامات درمانی لازم در همان جهت انجام شود چرا که درمان بیماری زمینه ای خود باعث رفع استفراغ می‌گردد.

References:

1. Fanaroff Avroy A , Martin Richard J “ Neonatal – Perinatal Medicine Diseases of the Fetus & Infants” 8th edition 2006 Mosby Company.
2. Avery Gordon B., Fletcher Mary A. “Neonatology pathophysiology and Management of the Newborn” 5th edition 1999 Lippincott williams & wilkins.
3. Cloherty John p & Stark Ann R. “Manual of Neonatal care” 5th edition 2004 Lippincott – Raven

مدفوع خونی در نوزادان Bloody Stool

دکتر مرتضی حبیبی

فوق تخصص نوزادان، استاد یار دانشگاه علوم پزشکی قزوین

مدفوع خونی اغلب در نوزادان خوش خیم و خود محدود شونده است و در دسته بزرگی از بیماران علت آن ناشناخته است ولی گاهی پیدا کردن علت آن اهمیت زیادی دارد چون می‌تواند نشانه یک بیماری زمینه ای مهم باشد.

در برخورد با این نوزادان ابتدا باید به چند سوال پاسخ داده شود:

۱. آیا مدفوع به صورت واضح و gross خونی است (هماتوزی)؟

بجز مواردی که بلع خون مادر با افزایش حرکات روده علت آن باشد در سایر موارد نشانه یک بیماری جدی است. اغلب هماتوزی نشانه خونریزی قسمت تحتانی دستگاه گوارش در زیر لیگامان تریتز است و شامل ژژنوم، ایلئوم، سکوم، کولون، رکتوم و آنوس می‌باشد و به ندرت نشانه خونریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش است. NEC (انتروکولیت نکروزان) شایع ترین علت مدفوع خونی در پره ترم هاست.

۲. آیا مدفوع رگه های خون دارد؟ قوام مدفوع چگونه است؟

این حالت اغلب نشانه ضایعات کانال مقعدی مثل فیشر آنال است که شایع ترین علت خونریزی در شیر خواران بظاهر سالم است. علامت همراه دیگر مدفوع سفت است ولی وجود مدفوع شل معمولاً نشانه کولیت (عفونی-آلرژیک) می‌باشد.

۳. آیا مدفوع سیاه و قیری است (melena)؟

اغلب این حالت نشانه خونریزی قسمت فوقانی لیگامان تریتز یعنی مری، معده و دئودنوم است. ولی در صورتی که حرکات روده کند شده باشد می‌تواند ملنا نشانه خونریزی روده باریک و کولون صعودی هم باشد. ترومای ناشی از لوله NG و بلع خون مادر دو علت شایع ملنا در نوزادان است.

۴. آیا فقط خون مخفی مثبت است (تست گایاک یا OB)؟

معمولاً این یافته در نوزادان اهمیت چندانی ندارد. حتی در گذاشتن ترمومتر در مقعد و هرگونه ضایعات پوستی اطراف مقعد می‌تواند تست مثبت شود.

۵. آیا نوزاد بدو تولد ویتامین K گرفته است یا خیر؟

در صورت عدم دریافت ویتامین K اختلال هموستاز و کواگولاپاتی ایجاد میشود.

۶. چه داروهایی مادر و یا نوزاد گرفته است؟

اگر مادر تیاژید ، فنوباربیتال ، آنتی کواگولانت یا داروهای ضد تشنج گرفته است ، این داروها از جفت رد شده و اختلال انعقادی در نوزاد ایجاد میکند. واگر خود نوزاد داروهای ضدالتهابی (مثل ایندو متاسین، ایبو بروفن) ، هپارین ، تولازولین و کورتون میگیرد هم میتواند دچار خونریزی شود.

۷. آیا نوزاد خوب بوده یا ill بنظر می‌رسد؟

ولی در بلع خون مادر ، فیشر آنال ، آلرژی به پروتئین های شیر و هیپر پلازی نودولار لنفوئید نوزاد خوب به نظر میرسد.

** تشخیص های افتراقی :

(A) Melena یا مدفوع قیری :

۱. ۳۰٪ علت آن بلع خون مادر است که هم در اثر بلع خون در حین زایمان و هم در اثر بلع خون طی شیر خوردن از شقاق سینه مادر ایجاد میشود.
۲. ترومای ناشی از لوله نازو گاستریک NGT : از سایر علل شایع می باشد.
۳. کواگولاپاتی ها : هم در اثر کمبود ویتامین K است که معمولا روز ۲ تا ۳ تولد نوزاد دچار ملنا میشود و ۵/۰٪ خونریزی شدید میدهد و علل دیگر آن بیماریهای ارثی (هموفیلی) متابولیک و بیماریهای کبدی است.
۴. عدم تحمل Protein شیر و حساسیت به آن :
- ثانویه به پروتئین های شیر گاو و سویا میتواند باشد . و علائم وجود خون در مدفوع در هفته ۲ تا ۳ تولد رخ میدهد و اغلب همراه خون مدفوع حالت موکوئیدی دارد .
۵. سایر علل ان مثل NEC ، گاستریت ، استرس اولسر و ازوفازیت میباشد
۶. استرس اولسر و گاستریت: در ۲۰٪ نوزادان بستری در NICU دیده می‌شود علل مختلف مثل پره ماچوریتی، هیپوکسی ، داروها مثل کورتون و تهویه مکانیکی در بروز آن نقش دارد. گاستریت هموراژیک در مصرف ایندومتاسین ، تولازولین و تتوفیلین هم دیده شده است.

از علل نادر خونریزی دستگاه گوارش، مالفورماسیون های مادر زادی مثل مالروتاسیون ، دوپلیکاسیون ، دیورتیکول مکل ، هیرشپرونک و همانژیوم، تراتوم و تلانژکتازی دستگاه گوارش است.

علل ایدیوپاتیک درصد زیادی از علل خونریزی های گوارشی را شامل می شود .

B- هماتوئیزی یا grossly bloody stool:

معمولا منشأ آن قسمت تحتانی دستگاه گوارش مثل ژژنوم، ایلیوم و کولون استو خود علل مختلفی دارد.

۱. بلع خون مادر با ترانزیت سریع روده
۲. NEC. هرچند روزهای ۳-۲ تولد نادر است.
۳. کواگولپاتی ها : مثل کمبود Vit K ، DIC، اختلالات خونریزی دهنده مثل هموفیلی ، اختلالات پلاکتی مثل اختلال در تعداد و اختلال در عملکرد پلاکت (گلانزمان)
۴. بیماری های جراحی : مثل مالروتاسیون ، پولیپ رکتال و دیورتیکول مکل که به بیماری دو معروف است.
- در ۲٪ جامعه دیده میشود. - ۲ اینچ طول دارد . در ۲ فوتی دریچه ایلتوسکال قرار دارد در male ۲ برابر است.
- حداکثر سن بروز آن ۲ سالگی است و ۲ بافت اکتوپیک داشته (معدده ، پانکراس) و ۲ عارضه مهم دارد (خونریزی و انسداد)
۵. کولیت : که خود شامل دونوع کولیت باکتریال و کولیت آلرژیک است.

C- وجود رگه های خون روی مدفوع نرمال یا سفت :

- اغلب این حالت در اثر ضایعات پری آنال ایجاد می شود.
۱. فیشرآنال که در اثر یبوست و زور زدن ایجاد می شود. (شایع ترین)
 ۲. ترومای رکتوم در اثر استفاده از ترمومتر
 ۳. تحریک و ضایعات پری آنال در اثر راش ناحیه دیاپر
 ۴. موارد نادر مثل پرولاپس رکتوم ، آبسه و فیستول آنال ، پروکتیت در اثر آلرژی
 ۵. خون روشن همراه مدفوع نرمال و شل:
- ✓ کولیت باکتریال

✓ کولیت آلرژیک در اثر آلرژی به پروتئین های شیر و همچنین هیپر پلازی نودولارلنفوئید است

Occult Blood (E مثبت : اغلب اهمیت چندانی ندارد و همانطور که گفته شد بعد از استفاده از ترمومتر رکتال ، درماتیت پری آنال و کمتر از وفاژیت، گاستریت، مالفورماسیون ها ، پولیپ و کولیت و نادرتر NEC میتواند بروز کند.

Blood Spotin diaper(F : اغلب بدنبال اتیولوژی های خارج دستگاه GI است مثل {هماچوری ، راش دیاپر همراه excoriation ، خونریزی محل ختنه ، خونریزی واژن در اثر drawalwithهورمون های مادری ، دفع اوره (قرمز نارنجی) و دفع bile و پور فیرین }

** معاینات فیزیکی :

۱. بررسی پرفوزیون محیطی (نبض و فشار خون): در NEC پرفوزیون مختل شده و میتواند شوک بروز کند و وجود Bruising در بدن می تواند کواگولاپاتی ها را مطرح سازد.

۲. معاینه ناحیه دهان و بینی برای پیدا کردن محل خونریزی

۳. معاینه شکم : وجود تندرns ، صدای شکمی تشدید شده یا کاهش یافته ، اریتم دیواره شکم ، دیستانسیون ، ارگانو مگالی و توده های شکمی همه باید بررسی شود.

افزایش صداهای روده در خونریزی های فوقانی دیده میشود. ولی در آسیت و ایلئوس صداهای روده کاهش می یابد.

شکم rigidبه همراه تندرns و اتساعپاتولوژی های داخل شکم را نشان می دهند. وجود دیستانسیون شایع ترین علامت NEC است و شکم سفت همراه تندرns و اریتم دیواره شکم هم میتواند پیرتونیت را مطرح کند .

وجود هپاتو مگالی اسپلنومگالی و زردی پاتولوژی با منشاء کبدی را نشان میدهد.

۴. معاینه ناحیه ژنییتال و مقعد : وجود راش ، فیشر مقعد و توده ها در این ناحیه باید بررسی شود. اگر در معاینه رکتوم رنگ صورتی در انگشت معاینه کننده دیده شد می تواند پولیپ مطرح شود.

** بررسی های آزمایشگاهی :

۱. بررسی S/E : از لحاظ خون مخفی و وجود WBC و RBC و حتی کشت مدفوع در موارد شک به کولیت

۲. APT test : جهت افتراق خون بلع شده مادر و یا خونریزی در نوزاد باید انجام شود. مثبت شدن آن نشانه خونریزی دستگاه گوارش یا ریوی است و منفی شدن منشاء مادری خونریزی را نشان می‌دهد.

(هیدرولیز شدن RBC ، در اثر قلیای قوی و عدم هیدرولیز خون نوزاد در اثر قلیا)

۳. CBC و differential : در خونریزی شدید افت Hb و HCT وجود دارد و افزایش گلبول سفید مطرح کننده عفونت می باشد و همچنین ترومبوسیتوپنی با NEC و همچنین Sepsis میتواند همراهی داشته باشد

۴. Chemistry panel : مثل Bun که در خونریزی های فوقانی گوارشی بالا میرود .

۵. بررسی انعقادی : جهت رد کردن DIC و اختلالات خونریزی دهنده باید انجام شود و شامل BT و pT و PTT ، فیبرینوژن ، پلاکت است. همچنین ترومبوسیتوپنی در حساسیت به پروتئین های شیر گاو دیده میشود و PT طولانی نشانه اختلال انعقادی و PTT طولانی می تواند نشانه هموفیلی باشد.

۶. در شک به NEC ، Na و K هم باید چک شود چون هیپرکالمی در اثر همولیز و هیپوناترمی در اثر وجود مایع در فضای سوم دیده می شود.

۷. ABG : در NEC و Sepsis اسیدوز متابولیک دیده میشود.

۸. stool culture کشت مدفوع در پیدا کردن ارگانیزم در NEC و Sepsis می تواند گاهی کمک کننده باشد.

۹. بندرت نیاز به بیوپسی مخاط رکتوم است که ائوزینوفیلی در آن منشا آلرژیک را مطرح می کند.

:Imaging

۱. رادیو گرافی شکم : وجود هوا زیر دیافراگم ، دیلاتاسیون قوس های روده و آسیت را نشان میدهد.

۲. بررسی با ماده حاجب : در شک به انسداد انجام می شود.

۳. اندوسکوپی قسمت فوقانی GI : جهت بررسی گاستریت و ازوفاژیت گاهی ضرورت دارد

۴. اسکن مکل:باتکنسیم ۹۹ یا RBC نشاندار.

۵. کولونوسکوپی

۶. بیوپسی مخاط رکتوم

۷. CT شکمی جهت انسداد و یا همانژیوماتوز شکمی گاهی ضرورت می یابد.

Management plan

critically ill (A

۱. گذاشتن NG tube

۲. تجویز مایع در صورت وجود هیپوولمی و هیپو تانسینون

۳. NPO شدن بیمار

۴. تجویز آنتی بیوتیک گسترده طیف

۵. اصلاح اسیدوز و اختلال الکترولیتی

۶. بررسی آزمایشگاهی و رادیولوژیک

۷. مشاوره جراحی

۸. شروع تغذیه کامل وریدی

noncritically ill (B

۱. NPO کردن

۲. شروع Work up (آزمایشگاهی و رادیولوژیک)

۳. آنتی بیوتیک

Plan برای مواد خاص :

۱. بلع خون مادر: Observation

۲. فیشر و ترومای مقعد: Observation و تجویز وازلین جهت تسریع بهبود زخم

۳. NEC: مطابق درمان در مبحث NEC

۴. ترومای ناشی از NGT : شست و شوی دستگاه گوارش و خارج کردن NGT

۵. عدم تحمل شیر :

تشخیص مشکل است ولی با قطع مصرف شیر علائم برطرف می شود و درمان آن رژیم cow

milk free و استفاده از شیر خشک های مخصوص.

۶. گاستریت و اولسر : H2 بلوکر، استفاده از آنتی اسید (controversial) بعضی معتقدند آنتی اسید باعث تغلیظ آن در روده میشود و شانس عفونت و عدم تحمل تغذیه را بیشتر می کند.
۷. عفونت : درمان آنتی بیوتیکی
۸. بیماری های هموراژیک ViT k و FFP یا پلاکت
۹. مواردی مثل NEC با پرفوراسیون و یا سایر مسائل جراحی مثل ولولوس جراحی نیاز دارند.

References

- 1) Neonatology Gomella
- 2) Fanaruff(Neonatal _ perinatal medicine) 20
- 3) Avery neonatology 2011
- 4) Nelson tex book of Pediatric 2011
- 5) pub med& other site .

عدم دفع مدفوع در ۴۸ ساعت اول زندگی

دکتر فاطمه حاج ابراهیم تهرانی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شاهد

۱. طرح مسئله

هیچ مدفوعی در عرض ۴۸ ساعت دفع نشده است. نود و نه درصد نوزادان ترم و ۷۶٪ نوزادان نارس در ۲۴ ساعت اول زندگی یک نوبت مدفوع دفع می‌کنند. نود و نه درصد نوزادان نارس در عرض ۴۸ ساعت یک مرتبه مدفوع دفع خواهند کرد.

۲. سؤالاتی که فوراً مطرح می‌شوند

○ آیا نوزاد هنگام تولد دفع مدفوع داشته است؟ اگر بعد از تولد دفع مدفوع داشته است اما در ۴۸ ساعت گذشته دفع نداشته است، ممکن است دچار یبوست شده باشد. در صورتی که هیچ دفع مدفوعی نداشته باشد باید به آنوس بسته و برخی درجات انسداد روده شک کرد. جدول شماره ۱ زمان معمول دفع اولین مدفوع را بعد از تولد نشان می‌دهد.

جدول شماره یک: زمان معمول دفع اولین مدفوع

ساعت	رسیده %	نارس %
بدو تولد (صفر)	۱۶/۷	۵
۱-۸	۵۹/۵	۳۲/۵
۹-۱۶	۹۱/۱	۶۳/۸
۱۷-۲۴	۹۸/۵	۷۶/۳
۲۴-۴۸	۱۰۰	۹۸/۸
>۴۸	-	۱۰۰

○ سن حاملگی چقدر است؟ پره‌ماچوریتی با دفع تأخیری مدفوع ارتباط دارد زیرا از یک طرف کولون هنوز ناکامل است و از سوی دیگر به دلیل اینکه نوزاد NPO است و از طریق دهان تغذیه نمی‌شود لذا غذایی در درون روده وجود ندارد تا هورمون‌های روده‌ای را تحریک کند.

○ آیا مادر دارویی مصرف کرده که بتواند منجر به ایلئوس فلجی به همراه تأخیر در دفع مدفوع شود؟ سولفات منیزیم که برای مهار شروع زودرس زایمان استفاده می‌شود، ممکن است منجر

به ایلئوس فلجی شود. همچنین داروهای نارکوتیک که برای کنترل درد استفاده می‌شوند یا استفاده از هروئین توسط مادر ممکن است سبب تأخیر در دفع مدفوع در نوزاد شود.

۳ - تشخیص‌های افتراقی

ا. یبوست

ب. اختلالات آنورکتال مثل آنوس بسته

ج. انسداد روده

۱- مکنونیوم پلاگ. مکنونیوم پلاگ یک انسداد در کولون تحتانی و رکتوم است که توسط مکنونیوم ایجاد می‌شود. این انسداد بیشتر در نوزادان مادران دیابتی (همانطور که در سندرم کولون چپ کوچک نوزادی دیده می‌شود که در آن پلاگ به خم طحالی کولون گسترش می‌یابد) و در نوزادان نارس دیده می‌شود.

(توجه: در همه این بیماران باید انجام بیوپسی رکتال را مدنظر قرار داد زیرا بروز بیماری هیرشپرونک در این بیماران {۱۵٪ تا ۱۰٪} افزایش دارد).

۲- ایلئوس مکنونیوم زمانی روی می‌دهد که مکنونیوم در ایلئوم انتهایی دچار انسداد می‌شود. نود درصد بیماران با ایلئوس مکنونیوم سیستیک فیبروزیس (CF) خواهند داشت و بنابراین باید از جهت CF آزمایش شوند. شایعترین تظاهر سیستیک فیبروزیس در دوره نوزادی ایلئوس مکنونیوم می‌باشد.

۳- بیماری هیرشپرونک ۱۵٪ نوزادانی را شامل می‌شود که تأخیر در دفع مدفوع دارند. در این بیماری به دلیل آگانگلونوزیس سلول‌های عصبی شبکه مایسنر و اورباخ در رکتوم و بخش‌های متغیری از کولون دیستال انسداد عملکردی ایجاد می‌شود. در این حالت در بخشی از کولون و رکتوم حرکات پرستالتیسم وجود نخواهد داشت.

۴- آترزی ایلئال می‌تواند ثانویه به ایلئوس مکنونیوم، بیماری هیرشپرونک، هرنی اینکارسره (گیرافتاده) یا درهم پیچیدگی روده‌ها (intussusception) روی دهد. نشانه‌های آن شامل اتساع شکمی، استفراغ صفاوی و اشکال در دفع مکنونیوم می‌باشد.

۵- چسبندگی‌ها. بعد از عمل جراحی به عنوان مثال بعد از انجام جراحی برای درمان آنتروکولیت نکروزان ۳۰٪ شانس داشتن چسبندگی وجود دارد.

۶- هرنی اینکارسره. یک هرنی زمانی مسدود می‌شود که محتویات آن نتواند خارج شوند و روده دچار انسداد می‌شود نشانه‌های آن شامل تحریک‌پذیری، کرامپ‌های شکمی، استفراغ صفاوی و اتساع شکمی می‌باشد. در دوره نوزادی خطر گیرافتادن یک هرنی اینگوینال ۳۰-۲۰٪ می‌باشد. خطر انسداد روده به دنبال یک هرنی اینگوینال ۹٪ است.

۷- چرخش نادرست (Malrotation). این حالت زمانی رخ می‌دهد که مجاری معدی روده‌ای به طور ناصحیح بچرخند و متصل شوند. ولولوس نوع خاصی از چرخش نادرست روده است و اورژانس جراحی محسوب می‌شود زیرا می‌تواند منجر به ایسکمی روده و در نتیجه شوک و در نهایت مرگ شود. چرخش نادرست بدون وجود ولولوس ممکن است خود را با دوره‌های متناوبی از استفراغ و اتساع شکمی نشان دهد. نحوه دفع مدفوع می‌تواند طبیعی باشد.

د. علل دیگر

۱- ایلئوس که می‌تواند ثانویه به شرایط زیر روی دهد.

○ سپسیس

○ آنتروکولیت نکروزان

○ هایپوکالمی

○ پنومونی

○ استفاده از سولفات منیزیم توسط مادر

○ هایپوتیروئیدی

○ درمان یا ضد دردهای نارکوتیک

۲- نارسی

۴ - جمع‌آوری داده‌ها

- معاینه فیزیکی

ابتدا از باز بودن آنوس مطمئن شوید. اتساع شکمی یا سفتی آن، صداهای روده‌ای و وجود توده را مورد بررسی قرار دهید. معاینه رکتال مشخص خواهد ساخت که آیا تون عضلانی کافی است و همچنین نشان خواهد داد که آیا مدفوع در داخل کولون سفت شده است.

- یافته‌های آزمایشگاهی:

۱- شمارش کامل سلول‌های خونی به همراه افتراق آنها و کشت خون باید انجام شود تا سپسیس رد شود. همچنین از ادرار استریل نیز باید یک کشت به عمل آید.

۲- تست ادرار از نظر داروها. این آزمایش در مادر و نوزاد هر دو باید انجام شود تا مشخص کند که آیا مادر از داروهای نارکوتیک استفاده کرده است.

۳- سطح منیزیم سرم باید اندازه‌گیری شود تا توسط آن افزایش منیزیم خون (hypermagnesemia) تشخیص داده شود.

۴- الکترولیت‌های سرم باید اندازه‌گیری شوند تا به خصوص وجود هایپوکالمی رد شود.

۵- سطح تیروکسین سرم (T4) و هورمون محرک تیروئید (TSH) باید اندازه‌گیری شود تا هاپیوتیروئیدی تشخیص داده شود.

- بررسی‌های رادیولوژیک و غیره

۱- عکس ساده شکم با اشعه X. در هر نوزادی که ظرف ۴۸ ساعت پس از تولد دفع مدفوع نداشته است باید برای بررسی از جهت انسداد روده یا ایلئوس یک عکس ایستاده و خوابیده شکم گرفته شود. همراه با بیماری هیرشپرونک یا مکنونیوم پلاگ، اتساع کولون و سطوح متعدد هوا - مایع دیده می‌شود .

۲- عکس اشعه X از شکم همراه با باریوم انما در همه نوزادانی که تأخیر در دفع مدفوع داشته‌اند و علامتدار هستند باید گرفته شود. این رادیوگرافی‌ها کمک خواهد کرد تا روند بیماری و قابل درمان بودن آن مشخص شود.

۵ - اقدامات

• بیبوست

- ۱- در ابتدا می‌توان از تحریک رکتوم با انگشت استفاده کرد.
- ۲- در صورتی که تحریک با انگشت موفقیت‌آمیز نبود، بعضی منابع استفاده از شیاف‌های گلیسرین مخصوص نوزاد را پیشنهاد می‌کنند.

• اختلالات آنورکتال: آنوس بسته

- ۱- فوراً یک مشاوره جراحی اطفال درخواست کنید.
- ۲- برای کاهش فشار شکمی از یک لوله نازوگاستریک استفاده کنید.
- ۳- به دنبال یافتن دیگر اختلالات مادرزادی باشید. اختلالات مجاری ادراری تناسلی به صورت شایع همراه با آنوس بسته دیده می‌شوند.

• انسداد روده

(۱) مکنونیوم پلاگ

الف - برای شناسایی توده مکنونیوم از باریوم انما استفاده می‌شود . در نوزادان مبتلا به این مشکل، معمولاً بررسی‌ها یک کولون با اندازه طبیعی به همراه نقایص پرشدگی (filling defects) را نشان می‌دهند.

ب- اگر مکنونیوم پلاگ توسط انمای باریم شناسایی شد، معمولاً لازم است تا هر ۴ تا ۶ ساعت این آزمایش با انمای مواد محلول در آب تکرار شود.

ج - انمای استیل سیستئین (Mucomyst®). در صورتیکه انمای مواد محلول در آب غیرمؤثر واقع شد، می‌توان از یک محلول ۴٪ رقیق شده استیل سیستئین و آب استفاده کرد تا شاید موجب تخریب توده مکنونیوم و در نتیجه دفع آن شود.

د- اگر روند دفع به طور طبیعی روی می‌دهد، فقط به طور دقیق نوزاد را کنترل کنید.

ه- اگر نحوه دفع مدفوع غیرطبیعی بود، بررسی بیشتر (مثل بیوپسی از رکتوم) لازم است تا وجود بیماری هیرشپرونک رد شود. این بیماری ممکن است در نیمی از این بیماران تشخیص داده شود.

(۲) ایلئوس مکنونیوم

الف - باریم انما ممکن است وجود یک کولون کوچک (میکروکولون) را نشان دهد. همچنین ممکن است در باریم انما شواهدی از سوراخ شدگی، ولوولوس یا آترزی یافت شود.

ب - انسداد خفیف را می‌توان با Mucomyst® درمان کرد

ج - انسداد کامل ممکن است با استفاده از تنقیه گاستروگرافین‌ها پیراسمولار برطرف شود. در این صورت باید مایعات و الکترولیت به اندازه کافی تجویز شود.

د - اگر ظرف چندین ساعت با انجام چند بار تنقیه مکنونیوم دفع نشد، اقدام جراحی ممکن است لازم شود.

(۳) بیماری هیرشپرونک

الف - باریم انما معمولاً نشان می‌دهد که دیستال روده که بدون گانگلیون است باریک و بخش پروگزیمال به آن دچار اتساع شده است.

ب - بیوپسی از رکتوم. روش قطعی تشخیص بیماری است که عدم وجود گانگلیون را تأیید می‌کند.

ج - در صورت تأیید تشخیص معمولاً انجام کولوستومی اندیکاسیون دارد.

(۴) چسبندگی‌ها Adhesions. چنانچه کاهش دادن فشار شکمی با لوله نازوگاستریک با شکست مواجه شد، معمولاً انجام جراحی برای آزاد کردن چسبندگی‌ها ضرورت دارد.

(۵) هرنی اینکار سره یک اورژانس جراحی محسوب می‌شود.

(۶) چرخش نادرست (Malrotation)

الف- باریم انما سکوم را نشان می‌دهد که در جایی غیرطبیعی قرار گرفته است.

ب - اصلاح از طریق جراحی ضروری است.

(۷) ولوولوس

الف- باریم انما انسداد را در قسمت میانی کولون عرضی نشان می‌دهد.

ب- جراحی باید به عنوان یک مداخله فوری انجام شود.

۸) ایلئوس

۱- ایلئوس ناشی از سپسیس

الف- بعد از بررسی از نظر سپسیس، آنتی بیوتیک‌های وسیع‌الطیف شروع می‌شوند. آمپی‌سیلین و جنتامایسین داخل وریدی توصیه می‌شوند. در صورت شک به عفونت استافیلوکوکی ممکن است به جای آمپی‌سیلین از وانکومایسین استفاده شود.

ب- لازم است تا برای کاهش فشار روده از لوله نازوگاستریک استفاده شود. نوزاد نباید از طریق خوراکی تغذیه شود.

۲- ایلئوس ناشی از آنتروکولیت نکروزان.

۳- ایلئوس ناشی از هایپوکالمی

الف- اختلالات متابولیک زمینه‌ای را درمان کنید.

ب- برای کاهش فشار روده یک لوله نازوگاستریک قرار دهید.

۹) پره‌ماچوریتی. در نوزادانی که استفراغ ندارند اما دچار اتساع پیشرونده شکم هستند، حتی اگر میکروکولون دیده شود، معمولاً درمان حمایتی توصیه می‌شود. درمان شامل تنقیه با مواد حاجب‌های پیراسمولار برای دفع مدفوع است. (توجه: برخی مراکز به دلیل عوارض جانبی کمتر برای تنقیه استفاده از مواد حاجب محلول در آب و حاوی ید را که اسمولالیت‌ه پائین دارند توصیه می‌کنند. برای استفاده از یک ماده حاجب مناسب جهت تنقیه از مشاوره یک رادیولوژیست اطفال استفاده کنید).

۱۰) هایپوتیروئیدی. اگر سطوح T4 و TSH وجودهایپوتیروئیدی را تأیید کردند، درمان با جایگزینی هورمونی اندیکاسیون دارد. قبل از شروع درمان لازم است تا با یک متخصص غدد مشاوره شود.

References:

1. Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff, Michele C. Walsh (editors) Neonatal-Perinatal Medicine. 8th ed. 2006, Philadelphia, MOSBY ELSEVIER
2. Tricia L. Gomella et. al. Neonatology ; 2004 ; McGraw Hill Companies.

جراحی و ارتوپدی

فوریت‌های جراحی در نوزادان

گردآورنده: دکتر احمد خالق‌نژاد طبّری

استاد جراحی اطفال و اورولوژی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی

موارد جراحی در نوزادان و کودکان می‌تواند بر حسب درجه فوریتی که درمان باید انجام گیرد تقسیم بندی شود.

۱- گروه فوری:

شرایطی است که بررسی و تحقیق فوری یا عمل جراحی قطعی باید فوراً انجام گیرد.

۲- گروه متوسط:

درمان و جراحی اورژانسی نیست ولی به هر حال بدون تاخیر طولانی باید انجام گیرد.

۳- گروه الکتیو و غیرفوری:

گروهی است که عمل جراحی در زمانی از سن کودک انجام می‌گیرد که به استناد یک یا چند فاکتور این زمان تعیین می‌گردد که بهترین نفع را برای بیمار داشته باشد.

"گروه فوری"

تروما، عفونت‌های حاد، اورژانس‌های شکمی، حالات حاد اسکروتوم در این گروه قرار می‌گیرند. کوشش نخواهد شد که همه آنها را در این مقاله محدود تقسیم بندی نمود و بیان داشت. در اکثر این موارد نیاز بیمار به درمان فوری آشکار و به خوبی شناخته شده است ولی در این زمینه یک گروه مهم و بخصوص اورژانس‌های نوزادان است که در ذیل مورد بحث قرار می‌گیرد.

اورژانس‌های نوزادی:

اکثر اینها در نتیجه اختلال در تکامل طبیعی نوزادان است که باعث اختلال در وظایف اعضا و ارگانها شده و زندگی نوزاد را به مخاطره می‌اندازد.

بهترین پروگنوز و پیش آگهی وابسته به تشخیص فوری و زود، انتقال سریع به بیمارستانی که وسایل و مهارت تخصصی لازم در آنجا فراهم است و درمان جراحی موثر برای آن بیماری می‌باشد. مهمترین اورژانس‌های جراحی نوزادان در ذیل بحث شده اند.

۱_ فیستول تراشه به مری و آترزی مری

- آترزی مری با یا بدون فیستول تراشه به مری هنگامی رخ می‌دهد که سپتوم ازوفاگوتراکتال (دیواره مری - نائی) بطور کامل تشکیل نشده و تراشه را از مری جدا ننماید.

- انواع فیستول :

(۱) آترزی مری + فیستول تراشه به مری در قسمت دیستال مری (۸۶٪)

(۲) آترزی مری بدون فیستول (۷٪)

(۳) فیستول تراشه به مری بدون آترزی مری (نوع H) (۴٪)

(۴) آترزی مری + فیستول دوگانه به پروگزیمال و دیستال مری (۱٪ <)

- شیوع آترزی مری ۱ مورد در هر ۳ تا ۵ هزار تولد زنده میباشد.

- تشخیص قبل از زایمان :

ممکن است مادر با پلی هیدرآمنیوس مراجعه کند (بعلت عدم توانایی جنین در بلع مایع آمینوتیک).

پلی هیدرآمنیوس میتواند منجر به زایمان زود رس شود. سونوگرافی جنینی معمولاً نرمال است گرچه ممکن است حلق و کیسه مری پروگزیمال گشاد و یا حباب معده کوچک دیده شود.

بدلیل همراهی آترزی مری و فیستول تراشه به مری با اختلالات ژنتیکی نظیر تریزومی ۱۸، در صورت لزوم آنالیز کروموزومی باید انجام گردد.

-تظاهرات بالینی بعد از تولد :

* عدم توانایی رد کردن کاتتر NG در اتاق زایمان

* ترشح زیاد بزاق و استفراغ

* دیسترس تنفسی ثانویه به آسپیراسیون ترشحات دهانی، شیر یا ریفلاکس ترشحات معده از طریق فیستول

* اتساع شکم ثانویه به محبوس شدن هوا در لوله گوارش بخصوص اگر در اتاق زایمان اقدام به تنفس از طریق کیسه ماسک شده باشد.

- تشخیص: اولین قدم تشخیص عدم توانایی رد کردن لوله NG میباشد (معمولاً ۸ تا ۱۰ cm از لوله قبل از تشخیص آترزی رد می‌شود).

* رادیوگرافی ساده: نوک لوله NG معمولاً در یک کیسه مروی پروگزیمال گشاد دیده می‌شود. وجود گاز در لوله گوارش به افتراق فیستول تراشه به مری از آترزی مری تنها کمک کرده و آترزی دئودنال همراه را نشان خواهد داد.

* فلوروسکوپي با بلع ماده حاجب: معمولاً این کار ضرورتی ندارد زیرا هوا کاملاً مری متسع حاصل از آترزی مری را مشخص میکند. ممکن است برای تشخیص فیستول نوع H کمک کننده باشد ولی قابل اطمینان نیست.

* برونکوسکوپي ممکن است در شناسایی فیستول بخصوص در نوع H کمک کند.

- درمان: اقدامات قبل از جراحی در راستای کاهش خطر آسپیراسیون و اجتناب از اتساع مجاری گوارش ثانویه به انتقال هوا از تراشه به مری صورت می‌گیرد.

(۱) در زمان تشخیص یک لوله ساکشن باید در کیسه پروگزیمال مری قرار گیرد و بصورت متناوب عمل ساکشن انجام شود.

(۲) سر تخت باید تا ۴۵ درجه بالا آورده شود تا مانع از ریفلاکس محتویات معده به داخل فیستول گردد.

(۳) در صورت امکان باید از تنفس مکانیکی این کودکان خودداری نمود زیرا شکم ممکن است متسع شده و تنفس آنها در خطر قرار گیرد. در صورت نیاز به لوله گذاری بیمار باید اورژانس در نظر گرفته شود و لوله تراشه باید تا بالای کارینا داخل شود تا شاید بدین ترتیب خود لوله باعث انسداد فیستول گردد. باید مراقب بود که تصادفاً لوله به داخل فیستول نرود. در صورت نیاز به تنفس مکانیکی باید ترجیحاً از فشار پایین و تعداد تنفس زیاد استفاده نمود تا مانع از اتساع معده و روده گردد. باید از تضعیف شدید تنفس خودداری نمود زیرا فعالیت تنفسی خود بخودی بیمار موجب تولید فشار داخل سینه ای منفی شده و انتقال هوا از طریق فیستول به داخل مری را محدود می‌نماید.

(۴) درمان جراحی شامل بستن فیستول و در صورت امکان ترمیم اولیه مری صورت می‌گیرد.

گاهی که ترمیم اولیه مقدور نیست یا نیاز به تغذیه قبل از تکمیل ترمیم مری باشد باید گاستروستومی برای بیمار انجام شود.

(۵) اگر نوزاد بیماری قلبی همزمان نیازمند به جراحی دارد، معمولاً بهتر است که اول فیستول و

۶) آترزی مری را ترمیم نمود. در غیر اینصورت درمانهای تهویه ای بعد از عمل جراحی قلب بسیار مشکل خواهد بود.

نکات مهم :

۱- سر نوزاد باید با زاویه ۴۵ درجه بالاتر از افق حفظ شود. با قرار دادن لوله از طریق دهان یا بینی و ساکشن مداوم باید کیسه فوقانی خالی نگه داشته شود.

۲- در صورت وجود فیستول تراشه به مری دیستال باید از دادن تنفس با کیسه یا ماسک اجتناب نمود تا مانع از اتساع معده و اختلال تنفسی بیشتر یا پارگی معده شود.

۳- از معاینه شکم (لمس شکم) اجتناب کنید زیرا میتواند موجب ریفلاکس ترشحات معده بداخل ریه‌ها از فیستول دیستال شود.

۴- بدنبال ناهنجاریهای مهره، آنال، قلب، تراشه، مری، کلیه و اندامها بگردید (VACTERL).

۵- همه این بیماران باید قبل از عمل تحت اکو قرار گیرند تا مشخص شود که قوس آئورت راست یا چپ دارند بدین ترتیب طرفی که باید برای ترمیم تورا کوتومی شود مشخص میگردد.

۶- اتساع شدید شکم یک اورژانس جراحی است. میتواند منجر به ایست قلبی ثانویه به فشردگی ریوی گردد و میتواند موجب ریفلاکس به داخل تراشه و پنومونیت حاد تهدید کننده حیات گردد. (بهتر است

که یک آنژیوکتتر بزرگ (F14) در کنار تخت نوزاد قرار داشته باشد تا در صورت وقوع ناگهانی اتساع شدید معده تهدید کننده حیات از آن جهت تخلیه فوری معده قبل از عمل جراحی استفاده نمود).

۲- انسداد روده:

انسداد روده در نوزادان با بزرگسالان یا کودکان بزرگتر متفاوت است. علل اصلی انسداد عبارتند از: آترزی روده، بیماری هیر شپرونک، ایلئوس مکنونیوم و مالروتاسیون.

مهم ترین ضایعه ای که در این قسمت باید تشخیص داده شود عبارتست از (ولولوس میدگات) که یک اورژانس فوری نوزادان است. در همه بیماران با شک به انسداد روده باید بدون تأخیر NG گذاشته شده و مرتب تخلیه معده انجام شود.

نکات مهم:

۱- استفراغ صفاوی در یک نوزاد باید ولولوس میدگات تلقی شود مگر خلافتش ثابت شود. این حالت یک اورژانس جراحی میباشد.

۲ - در نوزاد رادیو گرافی ساده نمی‌تواند روده کوچک و بزرگ را افتراق دهد زیرا هوستراسیون‌ها هنوز قابل تشخیص نیستند. تنها پر کردن کولون با یک ماده حاجب می‌تواند مشخص کند که لوپ‌های متسع مربوط به کولون است یا روده باریک.

۳ - گاستروگرافین بسیار هیپراسمولار است و می‌تواند منجر به تجمع سریع مایع در داخل لوله گوارش گردد. این حالت می‌تواند موجب دهیدراتاسیون و شوک شود. همواره باید قبل از بررسی نوزاد با گاستروگرافین مایع درمانی کافی صورت گرفته و برای نوزاد مسیرویدی گذاشته شود.

اقدامات کلی در برخورد با انسداد روده:

شرح حال: شرح حال کاملی از مادر از جمله سابقه خانوادگی، عوارض حین حاملگی، تاریخ‌های مربوط به حاملگی و زایمان و نتایج سونوگرافی با توجه خاص به الیگوهایدر آمنیوس یا پلی هیدر آمنیوس، کلسیفیکاسیونهای داخل شکمی یا احشاء متسع تهیه شود. به سن حاملگی و مصرف دارو توسط مادر قبل و حین زایمان توجه شود. همچنین شرح حال باید شامل وضعیت کامل بالینی، فاصله زمانی بین تولد و شروع علائم، وجود استفراغ جهنده و صفرای یا غیر صفرای بودن آن، وجود یا عدم وجود و زمان دفع مکنونیوم و مشخصات مکنونیوم دفع شده شود.

معاینه فیزیکی:

معاینه فیزیکی کامل شامل: علائم حیاتی، معاینه قلب با توجه خاص به ^{57}PDA یا سایر ناهنجاریهای مادرزادی و وضعیت تنفسی (دیسترس تنفسی، ترشح بزاق، نیاز به حمایت تهویه ای) انجام شود. در مواردی که انسداد فوقانی باشد اتساع شکم ناچیز بوده و در موارد انسداد تحتانی اتساع شکم شدید است. ممکن است توده ای لمس شود مثلاً توده زیتون مانند در استنوز پیلور و یا توده ای از روده در انواژیناسیون. وجود تندرns نشانه پریتونیت می‌باشد.

نکات مهم:

۱_ همواره باید ناحیه اینگو اینال معاینه شود (جهت رد وجود هرنی اینگو اینال بعنوان علت انسداد).

⁵⁷Patent Ductus Arteriosus

۲ - معاینه پرینه از نظر وجود دستگاه تناسلی خارجی و محل و باز بودن آنوس لازم است.

تستهای آزمایشگاهی:

تستهای مهم عبارتند از: CBC، کشت خون، الکترولیت خون، BUN و کراتینین. مطالعه سیستم انعقادی شامل PT، PTT و گروه خون باید انجام شود تا در صورت نیاز به جراحی آماده باشد. آزمایش گازهای خون شریانی بسته به وضعیت نوزاد ممکن است لازم شود.

مطالعات رادیولوژیک:

معمولاً KUB و نماهای رخ و نیم رخ شکم تهیه شده و مطالعات بیشتر بسته به شرح حال و علایم انجام می‌شود.

درمان:

در اکثر بیماران با شک به انسداد باید NG برای ساکشن گذاشته شود. گرفتن راه وریدی و مایع درمانی ضروری است زیرا نوزاد NPO خواهد بود (معمولاً مایع به خارج از سیستم عروقی و بدخل لومن روده منتقل می‌شود و نوزاد دهیدره می‌گردد).

* باید آنتی بیوتیک تجویز شود زیرا انسداد بیمار را مستعد سپسیس می‌کند.

* خیلی مهم است که در همه موارد شک به انسداد روده مشاور جراحی سریعاً انجام شود.

۱-۲ آترزی دئودنوم:

* بعلت تکامل ناقص لوله دئودنوم بروز می‌کند و ممکن است همراه با آترزی مجاری صفراوی، آترزی کیسه صفرا و انسداد کلدوک باشد.

* آترزی دئودنوم در ۱ مورد از هر ۱۰ هزار تولد زنده رخ می‌دهد.

تشخیص و اقدامات قبل از تولد:

پلی هیدر آمنیوس تقریباً همیشه وجود دارد. تشخیص با مشاهده علامت Double-bubble در عکس ساده شکم داده می‌شود (پاتوگنومونیک آترزی دئودنوم) که بعلت اتساع همزمان معده و قسمت اول دئودنوم ایجاد می‌گردد. این حالت در $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{2}$ موارد تنها یافته تشخیص می‌باشد. $\frac{1}{3}$ موارد آترزی دئودنوم، همزمان تریزومی ۲۱ دارند. این کودکان ممکن است ناهنجاری‌های قلبی پیچیده داشته باشند، لذا همه نوزادان با آترزی دئودنوم باید قبل از جراحی از نظر قلبی

ارزیابی شوند. این نقص همچنین میتواند همراه با ناهنجاریهای دستگاه گوارش، ادراری و مهره‌ها باشد.

علائم بعد از تولد و درمان آن:

آترزی دئودنوم معمولاً با اتساع معده و استفراغی که ممکن است صفاوی باشد بروز میکند، استفراغ معمولاً در عرض ۴۸ ساعت بعد از تولد رخ می‌دهد. درمان شامل مایع درمانی وریدی و قراردادن NG با هدف رفع فشار معده میباشد. اگر از نظر وضعیت کلی (قلبی، تنفسی و...) امکان جراحی وجود داشته باشد، دئودودئوستومی انجام می‌شود. بعد از جراحی مایع درمانی ادامه یافته از طریق NG ساکشن انجام شود تا اینکه عملکرد روده به وضعیت عادی برگردد.

نکات مهم:

- ۱ _ ممکن است سابقه پلی هیدر آمنیوس وجود داشته باشد.
 - ۲ _ معمولاً توسط سونوگرافی قبل از زایمان تشخیص داده می‌شود (بدلیل اتساع قسمت اول دئودنوم و معده متسع).
 - ۳ _ استفراغ صفاوی معمولاً در عرض چند ساعت قبل از تولد شروع می‌شود.
 - ۴ _ اتساع شکم محدود به قسمت فوقانی شکم است.
 - ۵ _ نوزاد ممکن است در ۲۴ ساعت اول تولد دفع مکنونیوم داشته باشد و بعد از آن حرکات روده متوقف شود.
 - ۶ _ در صورتیکه در آسپیراسیون معده قبل از شیر دهی، بیش از ۳۰ میلی لیتر ترشح وجود داشته باشد، این تشخیص مطرح می‌شود.
 - ۷ _ رادیوگرافی ساده شکم میتواند هوا را در معده و دئودنوم و در قسمت فوقانی شکم (double-bubble) نشان دهد و هیچ هوایی در روده بزرگ وجود نداشته باشد.
 - ۸ _ نوزاد ممکن است بعلت گردش کبدی - روده ای افزایش یافته زرد باشد.
- ۲-۲ بیماری هیرشپرونگ:

بیماری هیرشپرونگ یکی از علل شایع انسداد روده نوزادان میباشد. در این بیماری فقدان سلولهای گانگلیون در جدار روده موجب انتقال غیر موثر پرستالسیس و انسداد عملکردی

می‌شود. قسمت غیر گانگلیونیک ممکن است محدود به رکتو سیگموئید باشد و یا به سمت پروگزیمال پیشرفت کرده کل کولون و حتی روده باریک را درگیر نماید. در ۱ مورد از هر ۵ تا ۸ هزار تولد زنده بروز کرده و در پسرها بیشتر از دخترها دیده می‌شود. علائم: علائم بیماری غیر اختصاصی بوده و شامل اتساع دوره ای شکم یا یبوست، عدم دفع گاز یا اسهال میباشند. عدم دفع مکنونیوم در ۴۸ ساعت اول تولد همراه با اتساع شکم و استفراغ علائم مشخصه نوزاد مبتلا به هیرشپرونک می‌باشند.

معاینه فیزیکی:

معانه انگشتی رکتوم (DRE) یا قراردادن ترمومتر در رکتوم موجب تخلیه انفجاری مدفوع میگردد. تون عضله رکتوم معمولاً بالا بوده و رکتوم معمولاً خالی میباشد.

ناهنجاریهای همراه:

عبارتند از ناهنجاریهای اوروژینتال، قلبی _ عروقی و ناهنجاریهای سیستم گوارشی، تقریباً ۳٪ آنها سندروم داون دارند. آترزی مادرزادی روده کوچک و بزرگ، ایلئوس مکنونیوم و آنوس بدون سوراخ نیز همراه با آن دیده می‌شوند.

تشخیص:

* در KBU ممکن است سطح مایع هوا در کولون دیده شود. انمای ماده حاجب باید انجام شود.

در انما بطور کلاسیک یک ناحیه بینابینی^{۵۸} از رکتوم باریک شده به کولون پروگزیمال متسع دیده می‌شود. البته این یافته معمولاً در نوزادان وجود ندارد. اگر انمای ماده حاجب علی‌رغم شک بالینی قوی طبیعی باشد باید روز بعد عکس ساده شکم تهیه شود. ماده حاجب باقیمانده در کولون در فیلم پیگیری شدیداً مطرح کننده بیماری هیرشپرونک میباشد.

* تشخیص با انجام بیوسپی رکتال با ساکشن مخاط^{۵۹} یا بیوسپی تمام ضخامت رکتوم که نشان دهنده عدم وجود سلولهای گانگلیونی و عصبهای هیپروتروفیه در شبکه میانتریک لایه ی

⁵⁸Tranzition Zone

⁵⁹Suction mucosal rectal biopsy

موسکولاریس می باشد تأیید می‌گردد. در رکتوم بدون گانگلیون افزایش استیل کولین استراز دیده می‌شود .

درمان: در ابتدا درمان عبارتست از شستشوی رکتوم با سالین هر ۶ ساعت یکبار. تا زمانی که نوزاد با این کار دفع می‌کند و شکم بطور مناسب تخلیه می‌شود ، میتوان تغذیه خوراکی انجام داد.

* وقتی نوزاد وضعیت مناسب و پایداری پیدا کند می‌توان pull-through ترانس آنال اولیه با یا بدون لاپاروسکوپی انجام داد. امروزه در اکثر موارد از کولوستومی اجتناب می‌شود اگرچه در برخی مراکز یک اقدام استاندارد محسوب می‌گردد.

بعد از عمل ترانس آنال گشاد کردن آنال^{۶۰} تحت نظر جراح تا چندین ماه ادامه می‌یابد.

* کولوستومی در مواردی که انتروکولیت بروز کرده یا شستشوی تنها موجب رفع فشار داخل شکم نگردد، اندیکاسیون دارد. هیرشپرونگی که طول قابل توجهی از کولون را درگیر کرده باشد نیز نیاز به استوما دارد. علی رغم برداشتن قسمت بدون گانگلیون، روده باقیمانده کاملاً نرمال نمی‌باشد. اسفنکتر داخلی نیز آگانگلیونیک بوده و تون بالایی خواهد داشت. والدین و همراهان مریض باید درک کنند که اگر چه این عمل جراحی بسیار کمک کننده است ولی همچنان نیاز به پیگیری بعدی وجود دارد. این کودکان همچنین بعد از عمل جراحی در معرض خطر انتروکولیت باقی می‌مانند که ممکن است حتی تهدید کننده حیات باشد.

عوارض:

درکل در ۹۰٪ موارد نتایج بسیار خوبی گزارش شده است.

الف _ عوارض زود رس:

۱ _ اگر نشت از محل آناستوموز داشته باشد باید کولوستومی صورت گیرد.

۲ _ اگر محل آناستوموز تنگ باشد ممکن است نیاز به دیلاتاسیون یا تکرار آناستوموز باشد.

۳ _ عفونت زخم.

ب) عوارض دیررس:

۱ _ بیبوست: برای درمان ممکن است نیاز به رژیم غذایی، گشاد کردن اسفنکتر و اسفنگتروتومی داشته باشد.

⁶⁰Rectal dilation

۲ _ انتروکولیت: برای درمان نیازمند دکمپرس کردن روده‌ها، لوله NG، آنتی بیوتیک و احیاء می باشد.

۳ _ Encoprosis یا کثیف کردن مرتب لباس زیر بدلیل نشت مختصر و بدون اختیار مدفوع.
۲-۳ ایلئوس مکنونیوم:

ایلئوس مکنونیوم عامل موارد انسداد روده کوچک می باشد. ۹۰٪ بیماران دچار فیروز کیستیک (CF)

هستند و ۱۵٪ نوزادان مبتلا به CF، ایلئوس مکنونیوم دارند. بروز آن ۱ مورد در ۳ هزار تولد زنده است.^{۶۱}

میزان ابتلا در دو جنس برابر است.

علائم و نشانه‌ها: این بیماری وقتی مطرح می شود که نوزاد دچار اتساع منتشر شکم و استفراغ صفاوی می شود و در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول دفع مکنونیوم نداشته است. سابقه خانوادگی مثبت برای CF شایع است و در ۲۰٪ بیماری سابقه پلی هیدر آمنیوس در مادر دیده می شود.

معاینه فیزیکی: در معاینه ممکن است بتوان مکنونیوم را بصورت ماده ای خمیری در لوپهای متسع روده لمس نمود. آنوس و رکتوم معمولاً باریک هستند.

تشخیص:

تشخیص شامل رادیوگرافی ساده شکم است که لوپهای روده را با اندازه‌های مختلف و محتویات آنها را بصورت حباب صابونی نشان می دهد. وجود کلسیفیکاسیون در عکس معمولاً نشانه پریتونیت ناشی از مکنونیوم بعلت پاره شدن روده در داخل رحم می باشد. میکروکولون در موارد انسداد دیستال روده شایع می باشد. در صورتی که در عکس ساده کلسیفیکاسیون دیده شود انمای ماده حاجب کنتراستیکه است.

درمان:

درمان اولیه غیر جراحی بوده و با انمای گاستروگرافین شروع می شود. تحت کنترل فلوروسکوپی، محلول ۵۰٪ گاستروگرافین در آب از طریق کاتتر بداخل رکتوم و کولون تزریق می شود. از آنجایی که گاستروگرافین هیپراسمولار است نوزاد با ید کاملاً هیدراته بوده و قبل، حین و بعد از انجام این انما باید راه وریدی مناسب داشته باشد. انما معمولاً منجر به جریان

این آمار مربوط به کشور آمریکا می باشد.⁶¹

مکونیوم نیمه مایع شده که به مدت ۲۴ تا ۴۸ نیز ادامه می‌یابد. مطالعات پیگیری با KUB ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد انجام می‌شود. معمولاً چندین انمای گاستروگرافین ضرورت می‌یابد.

اندیکاسیون جراحی:

- ۱ _ اگر انمای گاستروگرافین موجب رفع انسداد نشود.
- ۲ _ در حفره شکم کلسیفیکاسیون وجود داشته باشد.
- ۳ _ نوزاد بدحال تر از آن است که عمل به تعویق بیفتد.
- ۴ _ تشخیص ایلئوس مکونیوم مورد شک باشد.

۲-۴ مالرو تاسیون و ولولوس میدگات:

این مشکل یکی از علل شایع انسداد روده در نوزادان است و باید در هر نوزاد با استفراغ صفاوی بررسی شود.

علائم:

علائم بسیار متنوع است، از بی علامتی تا شدیداً بد حال. بیش از ۵۰٪ موارد در اولین ماه زندگی بروز میکنند، ۳۰٪ در هفته اول، ۹۵٪ استفراغی دارند که صفاوی می‌شود. استفراغ خونی نشانه نکرور روده است. ۲۸٪ موارد مدفوع خونی دارند. اتساع شکم شایع است ولی لزوماً همیشه وجود ندارد. احتمال وجو درد شکم متغیر است.

تشخیص:

عکس ساده معمولاً طبیعی است ولی ممکن است شکم بدون گاز، روده‌های متسع نشانه انسداد روده باریک، یا انسداد دئودنوم با نمای double-bubble وجود داشته باشد. در صورت وجود شوک یا سایر اندیکاسیونهای واضح باز کردن شکم، هیچ اقدامی برای تشخیص لازم نیست و نوزاد باید مستقیماً به اتاق عمل برود. اگر نوزاد شرایط پایدار دارد باید با upper GI series که محل دئودنوم و لیگامان تریتر را مشخص می‌کند، تأیید شود.

ولولوس میدگات یکی از جدی ترین اورژانس‌هایی است که در دوره نوزادی دیده می‌شود. تأخیر در تشخیص میتواند موجب از دست رفتن کل میدگات شود که کشنده است. هر نوع

مطالعه تشخیصی باید در اسرع وقت انجام شود زیرا حتی چند ساعت ممکن است موجب تبدیل یک وضعیت قابل درمان به از دست رفتن کل میدگات و مرگ گردد.

درمان:

درمان همواره جراحی است. باید لوله NG گذاشته شود و راه وریدی گرفته شود و آنتی بیوتیک شروع گردد و نوزاد فوراً به اتاق عمل منتقل شود. جراح فشار و چرخش را با چرخاندن ولولوس در خلاف جهت عقربه‌های ساعت رفع میکند. چسبندگی‌ها رفع شده و روده کوچک در ربع تحتانی راست شکم و کولون و سکوم در ربع تحتانی چپ شکم قرار داده می‌شود. همچنین عمل آپاندکتومی صورت می‌گیرد. عود ولولوس در ۸٪ موارد دیده می‌شود.

اقدامات بعد از جراحی:

اگر حین عمل کل روده سالم بود، بعد از رفع ایلئوس تغذیه شروع می‌شود. اگر جزئی از روده وجود داشت که در مورد سالم ماندنش مطمئن نبودیم باید مجدداً شکم باز شود تا در صورت لزوم (نکروز روده) در آورده شود.

۳- امفالوسل

تعریف:

عبارت است از نقص وسیع دیواره شکم که توسط کیسه ای از آمیون و پرتیون پوشیده شده (ماژور) یا فتقی از احشاء شکم بداخل طناب نافی (مینور).

تشخیص و درمان قبل از تولد:

- * نقص دیواره شکم معمولاً همراه با سطح بالایی از آلفافیتو پروتئین می‌باشد.
- * امفالوسل بخوبی با سونو جنینی (antenatal) در تریمستر دوم قابل تشخیص است.
- * بدلیل میزان بالای ناهنجاری‌های همراه، بررسی دقیق سایر ارگانها از جمله اکوکاردیوگرام جنینی باید صورت گیرد.
- * باید به منظور رد اختلالات کروموزومی - که تقریباً در ۵۰٪ موارد دیده می‌شود - توصیه به انجام آمینوسنتز گردد.
- * ریسک نارسی و اختلال رشد جنین هم در این موارد بالاتر است.
- * نسبت دختر به پسر ۱ به ۳ می‌باشد.

* نوزادانی که ضایعات کوچک دارند را می‌توان بصورت واژینال بدنیا آورد ولی مواردی که ضایعه بزرگ است و حاوی کبد می‌باشد، توصیه به سزارین می‌شود.

* در صورتیکه تشخیص قبل از زایمان مشخص باشد باید با متخصص نوزادان و جراح مشاوره نمود.

علائم بعد از زایمان:

* کیسه آمنیون و پرتیون لوپهای روده را می‌پوشانند ولی گاهی ممکن است این پوشش پاره شود.

* طناب ناف از این کیسه آمنیون منشاء می‌گیرد.

* بافت عضلانی دیواره شکم طبیعی می‌باشد.

* اندازه ضایعه بسیار متفاوت است. ضایعات بزرگتر (امفالوسلهای غول آسا، $5 < \text{cm}$) ممکن است علاوه بر قوسهای روده حاوی کبد باشند در حالیکه ضایعات کوچکتر تنها حاوی روده هستند.

تشخیص بعد از زایمان:

* معاینه فیزیکی دقیق برای یافتن تظاهرات دیس مورفیک باید صورت گیرد و در صورت وجود ناهنجاریهای همراه، عکس باید گرفته شود.

* اکوکاردیوگرافی برای بررسی ناهنجاریهای قلبی همراه باید انجام شود.

* همه نوزادان مالروتاسیون روده خواهند داشت ولی برخلاف گاستروشنی وجود سایر ناهنجاریهای روده ای نادر است.

ضایعات همراه

* ضایعات همراه در ۸۰٪ موارد وجود دارند.

* اختلالات کروموزومی (شایعترین آنها عبارتند از تریزومی ۱۳، ۱۸ یا ۲۱) در ۴۸٪ موارد دیده می‌شوند. گفته می‌شود که ضایعات کوچکتر امفالوسل با اختلالات بیشتر کروموزومی همراهی دارد.

- * ناهنجاریهای قلبی در ۲۸٪ موارد دیده می‌شود که عبارتند از نقص دیواره بین دهلیزی (ASD)، نقص دیواره بین بطن (VSD)، مجرای شریانی باز (PDA)، دکستروکاردیا، تترالوژی فالو و دریچه آئورت دولتی.
- * نقایص تناسلی - ادراری در ۲۰٪ موارد دیده می‌شود.
- * هرنی دیافراگمی در ۱۲٪ موارد دیده می‌شود.
- * نقایص عضلانی اسکلتی، مهره ای و اندامی نیز ممکن است وجود داشته باشد.
- * هیپوپلازی ریه ثانویه به اختلال تکامل فقسه سینه مثلاً فقسه سینه تنگ ممکن است دیده شود.

تشخیص افتراقی:

اگر کیسه آمیون و پرتیون در رحم پاره شوند باید ضایعه را از گاستروشنزی افتراق داد.

اقدامات قبل از عمل:

- * از محصولات بدون لاتکس از جمله دستکش بدون لاتکس استفاده شود.
 - * از آلوده کردن ضایعه هنگام ارزیابی و دستکاری پرهیز شود.
 - * روشهای مختلف پوشاندن ضایعه:
- ۱- اگر ساک پاره باشد، ترجیحاً محتویات روده ای در داخل کیسه روده ای^{۶۲} (بعنوان مثال Vi- Drape Isolation Bag) قرار دهید زیرا باعث آسیب کمتر سرور روده‌های می‌شود. ۲/۳ تحتانی نوزاد را داخل کیسه روده ای استریل حاوی ۲۰ میلی لیتر سالین گرم استریل قرار دهید.
 - ۲- اگر کیسه روده ای در دسترس نیست یا ساک سالم است از گازهای خیس شده با سالین گرم استریل می‌توان استفاده نمود. سپس یک گاز پهن دور تا دور نوزاد پیچید تا پانسمان را سر جا نگه دارد و در صورتیکه عمل بلافاصله انجام شود برای خیس نگه داشتن این پانسمان یک لوله تغذیه^{۶۳} ۸ F را در این پانسمان قرار دهید و نوزاد را با پلاستیک بپوشانید و هر ۴ ساعت ۲۰ تا ۳۰ میلی لیتر سالین گرم استریل را به آرامی داخل پانسمان تزریق کنید.
 - * برای رفع فشار داخل شکم لوله NG قرار داده و به ساکشن مداوم خفیف در حد ۲۰ تا ۴۰ mmHg وصل کنید.

⁶²Bowel Bag

⁶³8F Feeding Tube

- * نوزاد را NPO نگه داریم. یک راه وریدی در اندام فوقانی بگیرد تا برای جبران افزایش دفع نامحسوس آب، مایع درمانی انجام دهید.
- * آزمایش خون از نظر CBC، کشت خون، الکترولیتها، PH و گروه خون و Rh انجام دهید.
- * آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف وریدی (معمولاً آمپی سیلین و جنتا مایسین) شروع نمایید.
- * درجه حرارت، فشارخون، تعادل آب و الکترولیت و اسید و باز را دقیقاً کنترل نمایید.
- * نوزاد را به مرکز مناسبی از نظر جراحی و مراقبتهای نوزادی بعد از عمل انتقال دهید.

اقدامات جراحی:

- * ترمیم اولیه در ضایعات ۵cm و کوچکتر امکان پذیر است.
- * اگر ترمیم اولیه ممکن نباشد اقدامات مختلفی می توان انجام داد:
- ۱- می توان فقط پوست را بست که موجب ایجاد هرنی شکم می شود. این هرنی را می توان چند ماه بعد ترمیم کرد.
- ۲- می توان یک Silo پروستتیک ایجاد کرد که موجب افزایش حجم فضای داخلی شکمی با فشار تدریجی و مداوم می شود و در عرض ۷ تا ۱۰ روز می توان بطور کامل شکم را بست.
- ۳- اگر نتوان ۲ مورد فوق را انجام داد (بعلت مشکلات متعدد همراه) می توان از عوامل خشک کننده^{۶۴} (الکل، مرکوکورم، ید، نیتراز نقره یا سولفادایزین نقره) برای ایجاد اسکار استفاده کرد و ترمیم نهایی را بعداً انجام داد. این عوامل خشک کننده باید به مقدار اندک استفاده شود زیرا می توانند موجب مسمومیت گردند. در صورت استفاده از مرکوکورم باید سطح جیوه خون چک شود و در صورت استفاده از ید باید تستهای تیروئید انجام شود.
- * در زمان جراحی باید، با هدف تغذیه وریدی طولانی مدت کاتترورید مرکزی قرار داده شود.

اقدامات بعد از جراحی:

کلیات:

- * عوارض افزایش فشار داخل شکم باید پایش شوند که عبارتند از: افزایش نیاز به حمایت تنفسی، مختل شدن وضعیت همودینامیک، سیانوز اندامهای تحتانی ناشی از فشار به وناکاوای

⁶⁴Drying Agents

تحتانی، کاهش خونسازی، کاهش برون ده ادراری و اسیدوز متابولیک. اگر اینگونه عوارض ترمیم اولیه، شدید باشد باید جراحی مجدد و رفع فشار صورت گیرد.

* درجه حرارت بیمار را در حد نرمال حفظ کنید، تعادل آب را حفظ نمایید، همودینامیک را ثابت نگه دارید و فشار داخل معده را پایین آورید.

* حمایت تنفسی را تأمین کنید. بازگرداندن احشای شکم بدخل حفره شکم با ترمیم اولیه، در ابتدا موجب بدتر شدن ظرفیت ریوی می شود ولی در مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت بتدریج بهتر می شود و می توان بیمار را بتدریج از دستگاه تهویه جدا کرد.

حمایت تغذیه ای:

* بیمار در حال بهبود، فعالیت روده ای ضعیف یا ایلئوس طول کشیده خواهد داشت که موجب می شود تحمل تغذیه روده ای با تأخیر زیاد صورت گیرد. این وضع اگر خیلی شدید باشد باید انسداد مکانیکی را با انجام رادیوگرافی رد کرد.

* متوسط زمان لازم برای دستیابی به انجام تغذیه روده ای کامل ۲ تا ۳ هفته است. عوامل پروکینتیک در این مرحله کمک زیادی نمی کنند.

* نیازهای تغذیه ای باید تا زمان توانایی تحمل تغذیه روده توسط تغذیه وریدی انجام شود.

* عوارض گوارشی احتمالی عبارتند از ریفلاکس معده به مری و انتروکولیت نکرروزان (NEC).

کنترل درد:

کنترل مناسب درد با مخدرهای وریدی (مانند مورفین و فنتانیل) ممکن می باشد. دوزهای بالای نارکوتیک می توانند مشکلات حرکتی دستگاه گوارش را تشدید کنند. در نوزادانی که قبل از جراحی برایشان کاتتر اپیدورال قرار داده شده بعد از جراحی می توان بی دردی را بر روی آنها ادامه داد.

تجویز آنتی بیوتیک:

هیچ مطالعه منتشر شده ای مدت زمان مناسب برای ادامه درمان آنتی بیوتیکی بعد از جراحی را ذکر نکرده است. در بطور کلی بهتر است آنتی بیوتیک وسیع الطیف حد اقل ۷۲ ساعت بعد از ترمیم نهایی (چه اولیه باشد چه ثانویه) ادامه داده شود.

کنترل سپسیس:

سپسی ناشی از ارگانسمهای گرم منفی عامل اصلی مرگ و میر می‌باشد. در تمام مدت بستری باید توجه خاص به تشخیص سپسیس احتمالی شود. در صورت شک به عفونت باید CBC و کشت خون انجام شود. درمان آنتی بیوتیکی را می‌توان براساس نتایج کشت خون انجام داد.

عوارض و نتایج:

* مرگ ممکن است در ۳۰ تا ۴۰٪ موارد (بخصوص موارد همراه با اختلالات زمینه‌ای دیگر) مشاهده شود. عوامل مؤثر بر بقا عبارتند از اندازه بزرگ ضایعه، پاره بودن ساک، وزن پایین هنگام تولد، وجود ناهنجاریهای مادرزادی همراه و نارسایی تنفسی زودرس.

* میزان بقا در بیماران با امفالوس تنها ۹۰٪ است.

* عوارض احتمالی عبارتند از حرکت ضعیف دستگاه گوارش (البته خفیف تر از گاستروشی)، انسداد روده، پارگی احشاء، ریفلاکس معده به مری و سپسیس.

۴- گاستروشی:

تعریف:

عبارتست از قوس‌هایی از روده که از نقصی در دیواره قدامی شکم بیرون زده و معمولاً در طرف راست طناب نافی می‌باشد. هیچ پوششی از پرتیون وجود ندارد و گانگرن و سوراخ شدن بعلت ایسکمی در روده‌های بیرون زده شایع است. معمولاً با اختلال دیگری به جز آترزی روده همراهی ندارند. نوزادان معمولاً به نسبت سن حاملگی کوچک هستند و هیپوپروتئینمی دارند. بروز گاستروشی ۱ مورد در هر ۴ تا ۲۰ هزار تولد زنده است.

تشخیص و درمان قبل از تولد:

* افزایش سطح آلفا فیتوپروتئین با نقایص دیواره شکم مربوط است.

* سونوگرافی جنینی می‌تواند گاستروشی را با دقت در سه ماهه دوم حاملگی تشخیص دهد. یافته‌های سونوگرافی جنینی ادم لوبهای روده‌هاست که عاملی برای زمان طولانی تر بهبود و عوارض بیشتر بعد از عمل می‌باشد.

* آمنیو سنتز ضرورتی ندارد زیرا وقوع همزمان اختلالات کروموزومی در این موارد نادر است.

* احتمال الیگو هیدرآمنیوس، محدودیت رشد جنینی و مایع آمینوتیک آغشته به مکونیوم شایعتر است. اگر آترزی روده وجود داشته باشد، ممکن است پلی هیدرآمنیوس مشاهده گردد.

* مونتیور منظم جنینی و تستهای قبل از زایمان، مرگ قبل از تولد را کاهش داده اند.
 * زایمان در سن حاملگی پایین تر ممکن است احتمال آسیب روده ای بعلت تماس طولانی مدت با مایع آمنیوتیک را کاهش دهد، اگر چه در این مورد اختلاف نظر زیاد است و قطعاً ثابت نشده است.

علائم بعد از زایمان:

* گاستروشزی به صورت قوس های روده بیرون زده از نقصی در دیواره شکم – در طرف راست ناف – بدون هیچگونه ساک محافظ بروز می کند.

* طناب نافی سالم است.

* قوسهای روده ممکن است ضخیم شده، کوتاه شده یا توسط لایه فیروز پوشیده شده باشند.

تشخیص بعد از زایمان:

با مشاهده قوسهای روده بیرون زده و بدون پوشش در طرف راست ناف مشخص می شود .

ناهنجاریهای همراه:

* همه این نوزادان چرخش غیر طبیعی رودهها را دارند (مالروتاسیون).

* ۱۶٪ آنها ناهنجاریهای دستگاه گوارش از جمله ولولوس میدگات، آترزی روده، انسداد روده و

یا پارگی رودهها را دارند.

* اختلال کروموزمی با ناهنجاریهای غیر گوارشی نادر است.

تشخیص افتراقی:

* تشخیص افتراقی اصلی امفالوسل است که آن هم نقصی در دیواره شکم می باشد.

* باید امفالوسل پاره شده و فتق طناب نافی رد شود.

اقدامات قبل از عمل:

* لوپهای بیرون زده روده باید با احتیاط دستکاری شوند تا آسیب اضافی به دیواره روده وارد نشود.

* از دستکش و سایر وسایل بدون لاتکس استفاده کنید.

* هنگام دستکاری رودهها از انتقال عفونت خودداری نمایید.

* برای پوشاندن ضایعه از موارد زیر استفاده کنید:

- ۱- بهتر است روده‌ها را داخل کیسه روده (مثلاً Vi- Drape Isolation Bag) قرار دهید. زیرا آسیب کمتری به سرور روده می‌رساند. ۲/۳ تحتانی نوزاد را داخل کیسه روده ای حاوی ۲۰ میلی لیتر سالین گرم استریل قرار دهید.
- ۲- اگر کیسه روده ای در دسترس نبود، از پانسمانهای مرطوب شده با سالین استفاده کنید. دقت کنید که قبل از پانسمان روده‌ها پیچ نخورده باشند. دور نوزاد را با گاز پهن بپیچید تا پانسمان را سر جای خود حفظ کند.
- ۳- برای ضایعاتی کوچک نوزاد را می‌توان به پشت خوابانید ولی در ضایعات بزرگتر، نوزاد باید به پهلو قرار گیرد.
- * برای رفع فشار داخل معده لوله NG با ساکشن مداوم ۲۰ تا ۴۰ mmHg استفاده کنید.
- * نوزاد NPO باشد. راه وریدی گرفته شده و مایعات به اندازه ۲ تا ۴ برابر نگهدارنده (بدلیل افزایش دفع نامحسوس مایع) تجویز شود.
- * نمونه خون برای آزمایش CBC، کشت خون، الکترولیت ها، PH و گروه خون و Rh گرفته شود.
- * آنتی بیوتیک وسیع الطیف وریدی (معمولاً آمپی سیلین و جنتامایسین) شروع شود.
- * درجه حرارت، فشارخون، تعادل آب و الکترولیت و اسید و باز پایش شود.

اقدامات بعد از جراحی :

کلیات:

- * عوارض افزایش فشار داخل شکم باید پایش شوند که عبارتند از: افزایش نیاز به حمایت تنفسی، مختل شدن وضعیت همودینامیک، سیانوز اندامهای تحتانی ناشی از فشار به وناکاوای تحتانی، کاهش خونرسانی، کاهش برون ده ادراری و اسیدوز متابولیک. اگر اینگونه عوارض ترمیم اولیه، شدید باشد باید جراحی مجدد و رفع فشار صورت گیرد.
- * درجه حرارت بیمار را در حد نرمال حفظ کنید، تعادل آب را حفظ نمایید، همودینامیک را ثابت نگه دارید و فشار داخل معده را پایین آورید.
- * حمایت تنفسی را تأمین کنید. بازگرداندن احشای شکم بدخل حفره شکم با ترمیم اولیه، در ابتدا موجب بدتر شدن ظرفیت ریوی می‌شود ولی در مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت بتدریج بهتر می‌شود و می‌توان بیمار را بتدریج از دستگاه تهویه جدا کرد.

حمایت تغذیه ای:

- * بیمار در حال بهبود، فعالیت روده‌ای ضعیف یا ایلئوس طول کشیده خواهد داشت که موجب می‌شود تحمل تغذیه روده ای با تأخیر زیاد صورت گیرد. این وضع اگر خیلی شدید باشد باید انسداد مکانیکی را با انجام رادیوگرافی رد کرد.
- * متوسط زمان لازم برای دستیابی به انجام تغذیه روده ای کامل ۲ تا ۳ هفته است. عوامل پروکینتیک در این مرحله کمک زیادی نمی‌کنند.
- * نیازهای تغذیه ای باید تا زمان توانایی تحمل تغذیه روده توسط تغذیه وریدی انجام شود.
- عوارض گوارشی احتمالی عبارتند از ریفلاکس معده به مری و انتروکولیت نکروزان (NEC).

کنترل درد:

کنترل مناسب درد با مخدرهای وریدی (مانند مورفین و فنتانیل) ممکن می‌باشد. دوزهای بالای نارکوتیک می‌توانند مشکلات حرکتی دستگاه گوارش را تشدید کنند. در نوزادانی که قبل از جراحی برایشان کاتتر اپیدورال قرار داده شده بعد از جراحی می‌توان بی‌دردی را بر روی آنها ادامه داد.

تجویز آنتی بیوتیک:

هیچ مطالعه منتشر شده‌ای مدت زمان مناسب برای ادامه درمان آنتی بیوتیکی بعد از جراحی را ذکر نکرده است. در بطور کلی بهتر است آنتی بیوتیک وسیع الطیف حد اقل ۷۲ ساعت بعد از ترمیم نهایی (چه اولیه باشد چه ثانویه) ادامه داده شود.

کنترل سپسیس:

سپیس ناشی از ارگانیزم های گرم منفی عامل اصلی مرگ و میر می‌باشد. در تمام مدت بستری باید توجه خاص به تشخیص سپسیس احتمالی شود. در صورت شک به عفونت باید CBC و کشت خون انجام شود. درمان آنتی بیوتیکی را می‌توان بر اساس نتایج کشت خون انجام داد.

عوارض و نتایج:

- * میزان بقا بالای ۹۰٪ می‌باشد.

* ناری، وزن پایین هنگام تولد، ترمیم مرحله ای با سیلو و وجود آترزی روده معمولاً با مدت طولانی تر برای شروع تغذیه کامل روده ای و اقامت طولانی تر در بیمارستان همراه هستند.

* تعداد اندکی از بیماران کلستاز دارند.

* عوارض دیر رس عبارتند از: درد غیر اختصاصی شکم و نیاز به جراحی شکم مجدد بدلیل تنگی و اسکار.

۵- انتروکولیت نکروزان:

معمولاً در نوزادان نارس یا با وزن تولد پایین (LBW) روی می‌دهد. علائم بالینی غیر اختصاصی هستند و رادیوگرافی برای تشخیص و پیگیری پیشرفت بیماری ضروری است. دیلاتاسیون روده زودرس ترین و شایعترین علامت است. گاز داخل دیواره روده (پنوماتوزیس) تشخیص را تأیید می‌کند. میزان گاز ربطی به شدت بیماری ندارد. رفع اتساع ناشی از گاز لزوماً به معنی بهبود بیماری نیست. گاز داخل ورید پورت معمولاً نشانه شدت بیماری است.

ارزیابی و درمان:

۱- NPO ۲- ساکشن NG ۳- آنتی بیوتیک وسیع الطیف ۴- KUB و عکسهای لاترال دکوبیتوس هر ۶ تا ۸ ساعت ۵- اندازه گیری سریال CBC، تعداد پلاکت، PH خون و الکترولیت ۱۱ _ اندیکاسیون‌های جراحی:

پنوموپرتیون اندیکاسیون قطعی درمان جراحی می‌باشد و به بهترین وجهی در عکس لاترال دکوبیتوس دیده می‌شود.

اندیکاسیون نسبی جراحی:

- ۱- سلولیت دیواره شکم
- ۲- توده در ربع تحتانی راست شکم
- ۳- وجود قوسی از روده که ثابت است
- ۴- عدم پاسخ به درمان طبی
- ۵- ترومبوسیتوپنی پایدار، اسید وز یا ناپایداری همودینامیک. در صورتیکه اندیکاسیونهای جراحی بروز کند نوزاد باید سریعاً به اتاق عمل منتقل شود. برای نوزاد شدیداً بدحال با وزن خیلی پایین هنگام تولد ($1000g$) می‌توان در ناژ صفاقی در بالین بیمار انجام داد.

۶_ هرنی دیافراگمی

۱- شایعترین محل بروز آن همی‌توراکس چپ می‌باشد و نقص در ۷۰٪ نوزادان در خلف دیافراگم چپ می‌باشد. البته در طرف راست هم بروز کند که ممکن است در قدام یا خلف باشد.

۲- بروز آن ۱ در هر ۲ تا ۵ هزار تولد زنده است. در ۵۰٪ موارد ناهنجاریهای همراه دیگر وجود دارد بخصوص نقص لوله عصبی، نقایص قلبی و مالروتاسیون روده ای. در برخی موارد هرنی دیافراگم فامیلیال می‌باشد. همچنین با تریزومی‌های ۱۳ و ۱۸ و نیز مونوزومی XO ۴۵ رابطه دارد و می‌تواند قسمتی از سندرمهای Goldenhar، بیکویت وایدمن، پیررابین، Gotz-Gorlin و سندرم سرخجه مادرزادی باشد.

۳- علائم نوزادان با فتق دیافراگمی بزرگ معمولاً در هنگام تولد با سیانور، دستیرس تنفسی، شکم قایقی، صداهای تنفسی ضعیف یا بدون صدای تنفسی در سمت فتق و انتقال صداهای قلبی به سمت مقابل فتق، بروز می‌کنند. در مواردیکه فتق کوچک است و فتق طرف راست است یا فتق زیر استرنوم مورگانی است، علائم ممکن است ضعیف تر بوده و بصورت مشکلات تغذیه ای و دیسترس خفیف تنفسی بروز کنند.

۴- تشخیص :

قبل از زایمان هرنی دیافراگم معمولاً بعد از زمان معمول سونوگرافی جنینی (در هفته ۱۶) بروز می‌کنند لذا بسیاری از آنها تا بعد از تولد تشخیص داده نمی‌شوند. در صورت ایجاد پلی هیدرآمینوس ممکن است سونوگرافی دیگری انجام شود که فتق را تشخیص خواهد داد. بروز علائم در سن حاملگی پایین تر می‌تواند نشانه شدت و وخامت بیماری و لذا پیش آگهی بدتر، باشد. اگر قبل از تولد تشخیص گذاشتیم باید زایمان در مرکزی مجهز انجام شود تا احتمال بقا افزایش یابد. اگر احتمال زایمان زودرس وجود دارد باید بلوغ ریه ارزیابی شده و در صورت لزوم به مادر بتامازون تجویز شود. وجود کبد در قفسه سینه بر شدت بیماری و پیش آگهی بیمار اثر دارد.

بعد از تولد تشخیص بیماری با انجام رادیو گرافی رد یا تأیید می‌شود. از آنجایی که احتمال شیفت محتویات مדיاستن وجود دارد بهتر است یک مارکر رادیو اپک در یک سمت قفسه سینه قرار داده شود.

۵- درمان:

a- موارد شدیدی که قبل از تولد تشخیص داده شده اند بهتر است تا زمان زایمان به روش EXIT^{۶۵} همراه با بکارگیری سریع ECMO^{۶۶} درمان شوند. این کار نیاز به یک تیم

⁶⁵Ex utero Intrapartum Treatment

⁶⁶Extra Corporeal Membrane Oxygenation

متشکل از تخصصهای جراحی، مامایی، طب نوزادان، بیهوشی، پرستاران در یک مرکز تخصصی دارد. بیهوشی عمومی عمیق به مادر داده می‌شود تا از بیهوشی جنین نیز اطمینان حاصل شود. مادر تحت لاپاراتومی قرار می‌گیرد و رحم که بخاطر بیهوشی کاملاً هیپوتون است باز می‌شود. سپس جنین بطور نسبی از شکاف رحم خارج می‌شود و پالس اکسیمتر بر روی دست جنین قرار داده می‌شود تا ضربان و اشباع اکسیژن بطور مستقیم مانیتور شوند و درصد اشباع اکسیژن در حد جنینی (حدود ۶۰٪) حفظ شود. اگر درصد اشباع بیش از حد بالا رود عروق نافی منقبض شده و خونرسانی نافی از بین می‌رود. مانیتورینگ را می‌توان با لمس نبض نافی تقویت کرد. جراحی بر روی جنین همزمان با برقراری مانیتورینگ شروع می‌شود. جنین باید آنتوبه و سپس ارزیابی شود. در این زمان باید تصمیم گرفته شود که آیا زایمان باید کامل شود یا مراقبت بیشتر همانطور که گفته خواهد شد، ادامه یابد. اگر شرایط جنینی با انتوباسیون بهبود نیابد یا اگر فتق دیافراگم شدید باشد، عمل EXIT بعنوان پلی برای شروع فوری ECMO استفاده می‌شود. پس از زایمان نسبی جنین جراحان می‌توانند عروق اصلی گردن را باز کرده و کاتترهای ECMO را وارد کنند. تجهیزات قابل حمل ECMO به اتاق عمل آورده می‌شوند و در طول انتقال به ICU یا عمل بعدی بر روی نوزاد استفاده خواهد شد.

b- لوله گذاری: اگر تشخیص قبل از زایمان داده شود، به محض زایمان باید لوله گذاری صورت گیرد و اگر بعد از تولد تشخیص داده شود به محض تشخیص باید لوله گذاشته شود. تهویه با ماسک یا Bag کنتراندیکه است.

بلافاصله بعد از انتوباسیون باید لوله NG بزرگ متصل به ساکشن برای نوزاد قرار داده شود. حمایت تنفسی باید با دقت بکار گرفته شود تا فشارهای دمی پایین حفظ شود تا به ریه مقابل آسیبی نرسد. مسیرهای وریدی محیطی یا شریانی بهتر از رگهای نافی هستند زیرا ممکن است حین جراحی نیاز به برداشتن ورید نافی باشد. با این حال اگر رگهای نافی تنها رگهای در دسترس هستند باید بلافاصله بکار گرفته شوند باید از تسکین (sedation) شدید خودداری شود زیرا وجود فعالیت تنفسی امکان استفاده از assist-control mode را در دستگاه تنفسی فراهم میکند که موجب کمترین تروما می‌شود.

c- اقدامات قبل از جراحی عبارتند از: ۱- پیشگیری از ترومای قشاری (Barotrauma) ۲- پیشگیری از هیپرتانسیون ریوی (با پیشگیری از اسیدوز و هیپوکسی).

۶- درمان جراحی یا از طریق شکم و یا بندرت از طریق قفسه سینه انجام می‌شود و روده‌ها بداخل حفره شکم بازگردانده می‌شوند.

۷- مرگ و میر و پیش آگهی:

۱. با وجود پیشرفت درمان مرگ و میر ناشی از آن ۴۰٪ می‌باشد. درمان ضایعه کار راحتی است

۲. ولی هیپوپلازی ریوی و هیپرتانسیون ریوی زمینه ای مسئول اصلی مرگ ومیر هستند.

۳. پیش آگهی: PO₂ و PCO₂ اولیه مشخص کننده اصلی پیش آگهی هستند. بعلاوه، هر چه علائم پس از تولد دیرتر ظاهر شود، میزان بقا بالاتر خواهد بود ECMO و استنشاق اکسید نیترو امید بهبود بقا را بیشتر می‌کند.

References:

1. Siebens AA. Mechanisms of gastric distention in esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. Dysphagia. 1996 spring; 11(2): 90-2.
2. Canty TG Jr, Boyle EM Jr, Linden B, Healey PJ, Tapper D, Hall DG, Sawin RS, Foker JE. Aortic arch anomalies associated with long gap esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J Pediatr Surg. 1997 Nov; 32(11):1587-91.
3. Tsai JY, Berkery L, Wesson DE, Redo SF, Spigland NA. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: surgical experience over two decades. Ann Thorac Surg. 1997 Sep;64(3):778-83; discussion 783-4.
4. Allmendinger N, Hallisey MJ, Markowitz SK, Hight D, Weiss R, McGowan G. Balloon dilation of esophageal strictures in children. J Pediatr Surg. 1996 Mar; 31(3):334-6.
5. Puder M. Surgical Considerations. In: Hansen AR, Puder M. editors. Manual of Neonatal Surgical Intensive Care. BC Decker; 2003. p.23-34
6. Noblett H, Primavesi R. Neonatal Surgical Problems. In: Fleming PJ, Speidel BD, Dunn PM. Editors. A Neonatal Vade-Mecum. Lloyd-Luke; 1986. p.153-165.
7. Meller JL, Reyes HM, Loeff DS. Gastroschisis and omphalocele. Clin Perinatol. 1989 Mar;16(1):113-22.

8. Gilbert WM, Nicolaides KH. Fetal omphalocele: associated malformations and chromosomal defects. *Obstet Gynecol.* 1987 Oct;70(4):633-5.
9. Gaines BA, Holcomb GW, Neblet WW. Gastroschisis and omphalocele. In: Ashcraft KW, editor. *Pediatric surgery.* WB Saunders; 2000. p. 639-49.
10. Dillon PW, Cilley RE. Newborn surgical emergencies. Gastrointestinal anomalies, abdominal wall defects. *Pediatr Clin North Am.* 1993 Dec; 40(6):1289-314. Review.
11. Benacerraf BR, Saltzman DH, Estroff JA, Frigoletto FD Jr. Abnormal karyotype of fetuses with omphalocele: prediction based on omphalocele contents. *Obstet Gynecol.* 1990 Mar;75(3 Pt 1):317-9.
12. Nicolaides KH, Snijders RJ, Cheng HH, Gosden C. Fetal gastro-intestinal and abdominal wall defects: associated malformations and chromosomal abnormalities. *Fetal Diagn Ther.* 1992;7(2):102-15.
13. St-Vil D, Shaw KS, Lallier M, Yazbeck S, Di Lorenzo M, Grignon A, Blanchard H. Chromosomal anomalies in newborns with omphalocele. *J Pediatr Surg.* 1996 Jun;31(6):831-4.
14. Langer JC. Gastroschisis and omphalocele. *Semin Pediatr Surg.* 1996 May;5(2):124-8. Review.
15. Tsakayannis DE, Zurakowski D, Lillehei CW. Respiratory insufficiency at birth: a predictor of mortality for infants with omphalocele. *J Pediatr Surg.* 1996 Aug;31(8):1088-90; discussion 1090-1.
16. Torfs CP, Katz EA, Bateson TF, Lam PK, Curry CJ. Maternal medications and environmental exposures as risk factors for gastroschisis. *Teratology.* 1996 Aug;54(2):84-92.
17. Nelson TC, Toyama WM. Familial gastroschisis: a case of mother-and son occurrence. *J Pediatr Surg.* 1995 Dec;30(12):1706-8.

18. Adra AM, Landy HJ, Nahmias J, Gomez-Marin O. The fetus with gastroschisis: impact of route of delivery and prenatal ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol.* 1996 Feb;174(2):540-6.
19. Chen CP, Liu FF, Jan SW, Sheu JC, Huang SH, Lan CC. Prenatal diagnosis and perinatal aspects of abdominal wall defects. *Am J Perinatol.* 1996 Aug;13(6):355-61.
20. Adair CD, Rosnes J, Frye AH, Burrus DR, Nelson LH, Veille JC. The role of antepartum surveillance in the management of gastroschisis. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996 Feb;52(2):141-4.
21. Lenke RR, Hatch EI Jr. Fetal gastroschisis: a preliminary report advocating the use of cesarean section. *Obstet Gynecol.* 1986 Mar;67(3):395-8.
22. Quirk JG Jr, Fortney J, Collins HB 2nd, West J, Hassad SJ, Wagner C. Outcomes of newborns with gastroschisis: the effects of mode of delivery, site of delivery, and interval from birth to surgery. *Am J Obstet Gynecol.* 1996 Apr;174(4):1134-8; discussion 1138-40.
23. White JJ. Outcome analysis for gastroschisis. *J Pediatr Surg.* 2000 Feb;35(2):398-9.
24. Lenke R. Modern obstetric management and outcome of infants with gastroschisis. *Obstet Gynecol.* 1999 Oct;94(4):638-9.
25. Bikhazi GB, Davis PJ. Anesthesia for neonates and premature infants. In: Motoyama EK, Davis PJ, editors. *Smith's Anesthesia for infants and children.* St. Louis: Mosby; 1996. p. 455-7.
26. Novotny DA, Klein RL, Boeckman CR. Gastroschisis: an 18-year review. *J Pediatr Surg.* 1993 May;28(5):650-2.
27. Meller JL, Reyes HM, Loeff DS. Gastroschisis and omphalocele. *Clin Perinatol.* 1989 Mar;16(1):113-22.

28. Driver CP, Bruce J, Bianchi A, Doig CM, Dickson AP, Bowen J. The contemporary outcome of gastroschisis. *J Pediatr Surg.* 2000 Dec;35(12):1719-23.
29. Fleet MS, de la Hunt MN. Intestinal atresia with gastroschisis: a selective approach to management. *J Pediatr Surg.* 2000 Sep;35(9):1323-5.
30. Davies BW, Stringer MD. The survivors of gastroschisis. *Arch Dis Child.* 1997 Aug;77(2):158-60.

مسائل ارتوپدی و جراحی نوزاد

دکتر تقی بغدادی

دانشیار گروه ارتوپدی - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

در این بخش از کتاب بعضی ناهنجاری های شایع که در دوره نوزادی قابل تشخیص است، توضیح داده می شود .

ضرورت تشخیص این بیماری ها توسط اولین معاینه کننده نوزاد که معمولاً متخصص کودکان است واضح است. گروهی از این بیماری ها نیاز به درمان در روزهای اول دوره نوزادی دارد و تأخیر در تشخیص آنها می تواند نتیجه درمان را تغییر دهد.

دررفتگی مادرزادی لگن

اشکال بیماری: شکل شایع این ناهنجاری که در ۱/۵ در هزار از نوزادان در زمینه دو علت عمده وجود می آید، یکی شلی مفاصل و یکی مسائل مکانیکال و فشارهای وارده به جنین است. این فشارها در ماه های آخر حاملگی با افزایش حجم جنین و تنگ تر شدن محیط و در نتیجه جمع شدن بیشتر اندامهای جنین (Moulded baby) در حضور انعطاف پذیری مفاصل به تدریج سر فمور را از داخل استابولوم به بیرون می برد، بهمین علت امروزه بجای CDH ترم (Developmental dysplasia of the hip) D.D.H را برای آن بکار میبرند.

شکل غیر شایع دررفتگی مادرزادی لگن که از زمان تشکیل شدن استابولوم و سر ران در سه ماهه اول دوره جنینی اتفاق می افتد نوع تراتولوژیک دررفتگی مادرزادی سر ران است (CDH). این نوع دررفتگی همراه با بیماریهای عصبی عضلانی مثلاً آرتروگریپوز، منگومیلوسل می باشد. شکل دیگری از دررفتگی که مادرزادی نیست و ربطی به نوزادان ندارد و در سنین بالاتر و در کودکانی که به علت آدوکسیون شدید هیپ در زمینه اسپاسم عضلات (مثلاً سربرال پالسی) و یا فلج عضلات آبدوکتور مثل پولیومیلیت دارند پیدا می شود بتدریج هیپ از جای خود خارج شده و دررفتگی پیدا می کند.

پاتولوژی: در شکل تراتولوژیک بیمار در رادیوگرافیهای دوره نوزادی هم حدود خود استابولوم و سقف آن براحتی قابل تشخیص نیست و سر فمور در بالاتر از حفره استابولوم واقعی یک

استابولوم کاذب برای خود درست کرده است؛ و وقتی بیمار به دقت معاینه شود ناهنجاریهای دیگر همراه آن مثل تغییر شکل اندامهای فوقانی و تحتانی تشخیص داده می‌شود.

در نوع دررفتگی D.D.H ممکن است فقط دررفتگی کامل یا ناقص مفصل هیپ وجود داشته باشد و یا سایر آثار فشار روی جنین مثل تغییر شکل‌های قابل برگشت در پاها مثل پاچنبیری قابل برگشت (Flexible) یا تغییر شکل لاله گوش (Bat ear) یا توریکولی دیده شود (Moulded baby) تغییرات استخوانی دیگر مثل تغییر شکل سرفمور و استابولوم و کاهش عمق حفره استابولوم بتدریج و بطور ثانوی پیدا شده و پیشرفت می‌کند- تغییرات بافت نرم مثل کوتاهی عضلات نزدیک کننده ران- تغییر شکل کپسول مفصلی هم بتدریج پیدا می‌شود.

تشخیص: تشخیص بیماری با معاینات فیزیکی اولیه و استفاده از تصویربرداری است.

معاینه فیزیکی: با توجه به پاتولوژی گفته شده محدودیت آبدوکنش هیپ علامت با ارزشی است ولی علامت ثابتی نیست- محدودیت آبدوکنش در موارد یک طرفه مشخص تر است و در موارد دو طرفه ممکن است که جلب توجه نکند. بهمین علت در ماههای بعدی گاهی مادر متوجه تفاوت آبدوکنش شده و با پزشک مشورت می‌کند، محدودیت آبدوکنش در بیماریهای دیگر مثل کوکسا واری مادرزادی و اسکلتال دیسپلازیها هم دیده می‌شود.

کوتاهی اندام در رفته ممکن است در روزهای اول بعد از تولد که سر ران هنوز خیلی بالا نرفته است و یا در نیمه دررفتگیها واضح نباشد و در ماههای بعدی خود را نشان دهد. این علامت در موارد یک طرفه ارزش دارد و اگر هر دو طرف بیک اندازه دررفتگی داشته باشد وجود ندارد. بعد از راه افتادن کودک عمده ترین علامت لنگش یک طرفه (Trendelenburg) یا دو طرفه (Waddling gait) است.

نکته مهم در دررفتگی لگن اینست که درد وجود ندارد و اگر حرکات هیپ نوزاد همراه با درد و تحریک نوزاد باشد و رادیوگرافی جابجایی فمور را نشان بدهد و یا ندهد، آرتريت‌های چرکی اولین تشخیص است.

با این یافته‌های بالینی معاینه فیزیکی ممکن است تشخیص را روشن تر کند. اگر تست ارتولانی (Ortolani) که تست هیپ در رفته است مثبت باشد تشخیص قطعی است. انجام این تست باین صورت است که معاینه کننده ران نوزاد را بطوری در دست می‌گیرد که چهار انگشت روی نزوکانتز بزرگ و شصت در ناحیه نزوکانتز کوچک قرار گرفته و هر دو ران بهم نزدیک است و بتدریج هر دو ران را آبدوکنش میدهیم اگر سر داخل حفره بیافتد همراه با صدایی است که

احساس می‌شود -تست بعدی Barlow است که با فشار شصت دست روی نزوکاتر کوچک ابتدا سر را از حفره بیشتر خارج کرده و سپس با آبدوکشن هر دو هیپ مجدداً سر ران را داخل حفره میبریم باین ترتیب می‌گوئیم تست بارلو تست هیپ قابل در رفتن است.

تصویر برداری: قدیمی‌ترین وسیله تشخیصی دررفتگی رادیوگرافی است ولی رادیوگرافی در دوره نوزادی باین علت که هنوز سر فمور استخوانی نشده و بخش زیادی از قسمت ران و قسمت استابولوم مفصل هیپ غضروفی است تفسیر را مشکل می‌کند ولی سونوگرافی چون قسمت‌های غضروفی را بخوبی نشان می‌دهد وسیله استاندارد تشخیص دررفتگی در چهار ماه اول بعد از تولد است. در سونوگرافی هیپ روش آقای Graf و معیارهای تشخیصی آن بعنوان روش خوب پذیرفته شده است. آقای گراف میزان دیسپلازی و در نتیجه روش درمان را مشخص میکند. انجام سونوگرافی در کشور اتریش زادگاه آقای گراف برای همه نوزادان انجام می‌شود و این عمل توانسته است میزان دررفتگی لگن را که بعداً تشخیص داده می‌شود به نصف برساند. در بقیه کشورها سونوگرافی برای نوزادانی انجام می‌شود که معاینه فیزیکی مثبت باشد و یا سابقه فامیلی وجود داشته باشد.

درمان: درمان در ماههای اول تولد بسیار ساده است باین ترتیب که آبدوکشن هیپ سبب می‌شود بتدریج دیسپلازی درمان شود. این درمان با استفاده از دستگاه پاولیک (Pavlik Harness) که در عین آبدوکشن سر ران داخل حفره حرکت هم می‌کند بتدریج به مفصل هیپ شکل طبیعی می‌دهد. این درمان معمولاً تا شش ماهگی قابل انجام است ولی بتدریج با کوتاه تر شدن عضلات نزدیک کننده ران همانگونه که انجام تست ارتولانی مشکل تر می‌شود و سر جا نمی‌رود درمان با پاولیک هم مشکل می‌شود در نتیجه نیاز به جراحی برای آزاد کردن عضلات نزدیک کننده ران دارد که سر داخل حفره بیافتد. این عمل هم تا ۱۲ ماهگی قابل انجام است و بعد از آن باید حفره مفصل هیپ را در جراحی باز کرده و سر را داخل حفره قرار داد- معمولاً از سن ۱۸ ماهگی به بعد عمل استخوانی لازم است و این عمل‌ها هم تا حدود ۸-۷ سالگی نتیجه قابل قبول دارد و بعد از آن نتیجه این عمل هم درخشان نیست و باین ترتیب اهمیت تشخیص زودهنگام دررفتگی مشخص می‌شود .

پاچنبری:

پاچنبری ناهنجاری شایعی است که میزان بروز آن ۱/۲ در هزار تولد است.

اتیولوژی: این ناهنجاری را میتوان به دو دسته پانچبری مقاوم Rigid و انعطاف پذیر Flexible تقسیم کرد- نوع مقاوم پانچبری ممکن است همراه بیماریهای عصبی عضلانی باشد که شایعترین اینها بیماری آرتروگریپوز است و نوع انعطاف پذیر آن ممکن است بعلت فشارهای داخل رحمی باشد و یا زمینه فامیلی و مسئله توارث مطرح باشد.

پاتولوژی: پاتولوژی اولیه در کلاب فوت اشکال بافت نرم است یعنی عضلات ساق پا(شامل عضله سه سر-درشت نئی خلفی-فلکسورهای انگشتان و شست پا) اشکال دارند و کنتراکچر آنها سبب جابجایی استخوانها و بتدریج تغییرات استخوانی می شود.

تشخیص: تشخیص بیماری با تغییر شکلی است که در پا بصورت اکینوس و واروس وجود دارد.

در تعریف نوع کلاب فوت می گوئیم که اگر بتوان با فشاری که وارد می کنیم(روزهای اول بعد از تولد) پا را به حالت طبیعی و یا بیشتر از آن در آوریم؛ کلاب فوت انعطاف پذیر است و اگر نتوانیم به حدود طبیعی بیاوریم کلاب فوت مقاوم است.

معاینه: هر کودکی با تغییر شکل پا باید از بابت وجود بیماریهای زمینه ای معاینه شود. اگر یک پانچبری انعطاف پذیر بعلت فشارهای داخل رحمی ایجاد شده باشد این فشارهای تواند مشکلات دیگری مثل دررفتگی لگن هم ایجاد کرده باشد و در هر کلاب فوت معاینه هیپ ضروری است.

درمان: درمان کلاب فوت با کشش عضلات کوتاه شده است و حفظ پا در این حالت که این کار ممکن است با گچ گیری هفتگی و در ماههای بعد هر دو یا سه هفته صورت گیرد. اگر تا پایان چهارماهگی اصلاح کامل بدست آمد بعد از آن با قرار دادن پا در قالب مناسب تا زمان راه افتادن کودک پا در وضع مناسب حفظ می شود . توصیه می شود که اگر یک کلاب فوت چه با جراحی چه بدون جراحی درمان می شود تا زمان بلوغ تحت نظر باشد.

بعد از هیپ معاینه عصبی عضلانی لازم است. چنانچه گفته شد کلاب فوت ممکن است جزئی از یک بیماری عصبی عضلانی باشد.

تغییر شکل یا بصورت اکینو واروس ممکن است در سنین بعدی هم بوجود آید بیماریهای عصبی عضلانی مثلاً اشکال نخاعی مثل دیاستماتومیلیا و یا بیماریهای دیستروفی مثل دوشن ممکن با اکینوس خود را نشان دهد که شرح حال خوب و اقدامات پاراکلینیک دیگر مثل الکترومیوگرافی به تشخیص کمک می کند.

در رفتگی مادرزادی زانو

بیماری نادری است که در حدهفتدر ده هزار مورد گزارش شده است.

قبل از تولد با سونوگرافی تشخیص داده می شود.

اتیولوژی: پوزیسیون داخل رحم مهمترین علت آن است که پا زیر چانه گیر کرده و اکستانسیون زانو سبب جا به جا شدن دیستال فمور روی پروگزیمال تی بیا می شود. کنتراکچردر عضله چهار سر علت بعدی است که به تدریج در رفتگی ایجاد می کند در بعضی بررسیها نبود مادرزادی رباطهای صلیبی را علت در رفتگی تدریجی زانوی جنین دانسته اند؛ در هیچ بررسی ترومای موقع زایمان علت در رفتگی مطرح نشده است.

نوزاد در موقع تولد معاینه می شود؛ ممکن است سه حالت برای این ناراحتی وجود داشته باشد حالت اول زانو را براحتی به فلکشن می بریم ممکن است فلکشن کامل مقدور نباشد و به تدریج بدست می آید.

در حالت دوم استخوان ساق کمی به طرف جلوی ران آمده ولیاسترچینگ تدریجی با دست و یا گچ گیری می تواند نتیجه خوب داشته باشد.

در حالت سوم ساق کاملاً به جلوی ران آمده و در این مورد کنتراکچر در عضله چهار سر زیاد بوده و در این مورد احتمالاً نیاز به جراحی زیاد است.

بیماری های همراه:

در بیماری هایی که شلی کپسول و رباطها داریم و یا حالت های فلجی عضلات وجود داشته باشد در رفتگی زانو وجود دارد: در سندرم Larsen همراه با سایر در رفتگی ها در رفتگی زانو هم داریم در میلودیسپلازی، در اهلر دانلس در آرتروگریپوز ممکن است در رفتگی زانو وجود داشته باشد در خیلی از این بیماریها کلاب فوت هم وجود دارد. چون پوزیشن عامل مهمی در در رفتگی زانو است در هفتاد تا صد درصد موارد در رفتگی هیپ همان سمت هم وجود دارد. باین ترتیب گفته می شود نوزادانی که در رفتگی زانو دارند در ۳۰٪ موارد بریچ هستند. در ۷۰٪ در رفتگی لگن دارند و در ۴۰٪ کلاب فوت دارند

رادیوگرافی: در موقع تولد کندیل های فمور و تی بیا استخوانی شده اند. پاتلا گرچه وجود دارد ولی تا ۵ سالگی استخوانی نمی شود با رادیوگرافی نیمرخ زانو در رفتگی زانو تشخیص داده می شود و بر حسب میزان جابه جایی یا تناسب قرار گیری ران و ساق شدت در رفتگی هم تشخیص داده می شود.

درمان:

درمان غیر جراحی در رفتگی زانو باید هر چه زودتر با استرچینگ عضله چهار سر شروع شود. وقتی استخوان تی بیا پائین آمد سعی در فلکسیون زانو شده و بتدریج فلکشن بیشتر می‌شود تا وقتی فلکشن زانو بدست نیامده است درمان در رفتگی لگن مشکل است. و وقتی فلکشن زانو بدست آمد درمان در رفتگی لگن با pavlik انجام می‌شود. وقتی کلاب فوت وجود دارد با درمان گچ گیری کلاب فوت همزمان زانو هم به فلکشن برده می‌شود. در صورتیکه درمان در رفتگی زانو با استرچینگ و گچ گیری کامل نشد حدود شش ماهگی جراحی می‌شود. اگر جراحی در این سن انجام شود به شکل گیری ران و ساق کمک می‌کند در موقع جراحی عضله چهار سر ران در قسمت تاندونی آن بلند می‌شود. با (V-Y plasty) در موقع عمل سعی می‌شود تا زانو به ۸۰ تا ۹۰ درجه فلکشن برسد و فلکشن بیش از این مقدار قدرت عضله کوادری سپس را کاهش می‌دهد. اگر درمانهای غیر جراحی نتیجه بدهد زانوی بهتری پیدا میکنند و مواردی که نیاز به در مانهای جراحی پیدا می‌کنند ممکن است عضله چهار سر قدرت کافی نداشته باشد. این بدان علت است که مواردی که شدت ناراحتی بیشتر است نیاز به جراحی دارند.

تورتیکولی:

تورتیکولی به معنای گردن کج شده و چرخیده بنوعی که علامت از ناهنجاریهای ستون فقرات و عضلات گردن مطرح می‌شود. وقتی درجه‌های بزرگتر وجود دارد باید به این سوال جواب داد که آیا درد دارد یا نه؟ آیا از بدو تولد وجود داشته و یا بعداً بوجود آمده است. باین ترتیب تورتیکولی می‌تواند اشکال زیر را داشته باشد

- ۱- مادر زادی: بعلت اشکال عضلانی و یا ناهنجاری مهره ای
- ۲- اکتسابی دردناک: در اثر ضربه (شکستگی در رفتگی مهره‌ها) یا بعلت بیماری التهابی و یا تومور و یا بندرت دیسک‌های گردنی و یا رفلاکس گاستروازوفازیا (سندرم sandifer)
- ۳- اکتسابی بدون درد: تورتیکولی پاروکسیسمال نوزادان و تومورهای عصبی و سیرنگو میلیهستری سندرم داوون

بحث ما در این بخش تورتیکولی شناخته شده موقع تولد بعلت اشکال عضلانی است که شایع تر است و بعنوان تورتیکولی عضلانی اسم می‌بریم اشکال در عضله جناغی چنبری پستانی

است. و چون این عضله سطحی است ممکن است موقع تولد یا کمی بعد از آن علائمی که ذکر می‌شود براحتی قابل اثبات باشد بندرت ممکن است عضلات اسکالین اشکال داشته باشد که براحتی دیده نمی‌شود

اشکال در عضله جناغی چنبری پستانی را بعلت ایجاد هماتوم در این عضله در اثر تروما و یا بعلت بد قرار گرفتن جنین داخل شکم و انسداد وریدهای این عضله که سبب تغییرات ایسکمیک در عضله و بوجود آمدن فیبروز در عضله می‌شود میدانند که ممکن است در موقع تولد و یا روزهای اول دوره نوزادی توده ای سفت داخل این عضله قابل حس باشد این توده بعدها ناپدید می‌شود ولی فیبرز ناشی از آن باقی میماند و سبب کوتاهی عضله شده و از چرخش گردن جلوگیری می‌کند. این توده را ممکن است فقط در ۳۰-۲۰ درصد موارد لمس کرد سونوگرافی می‌تواند وجود توده را اثبات کند.

چون فشار داخل رحم و بد قرار گرفتن جنین را یک عامل اتیولوژیک برای آن میدانیم پس در بچه‌های بریج ممکن است بیشتر باشد بهمین علت گفته می‌شود ممکن است در اینها شانس در رفتگی لگن بیشتر باشد و یا تغییرات دیگری مثل تغییر شکل گوش را داشته باشند. (packing problem) اگر توده عضله حس شود تشخیص قطعی است در غیر اینصورت مشکل مهره ای مطرح می‌کنیم. انجام رادیوگرافی گردن در نوزادان و تفسیر آن کار مشکلی است.

درمان: انجام ورزش برای کشش عضله و فیزیوتراپی برای افزایش طول عضله و دستورات مخصوص طرز خوابانیدن نوزادان و شیرخواران در ۹۰ درصد موارد نتیجه خیلی خوب داده و مشکل حل می‌شود. بعد از راه افتادن کودک بتدریج عدم تقارن در صورت و چشم‌ها پیدا شده و پیشرفت می‌کند. فیزیوتراپی در این سن هم مؤثر است ولی اگر اصلاح نشود قبل از سن مدرسه جراحی توصیه می‌شود. اگر جراحی قبل از سن مدرسه انجام شود عدم تقارن دونیمه صورت و چشم‌ها قابل برگشت است ولی وقتی دیرتر از آن انجام شود بطور کامل بر نمی‌گردد و اگر در سن ده سالگی یا بعد آن انجام شود شانس عادی شدن عدم تقارن صورت امکان ندارد. ولی توصیه می‌شود که این عمل در دوران شیرخواری انجام نشود. سن دو تا پنج سالگی برای این عمل مناسب است. بعد از عمل هم فیزیوتراپی لازم است.

پولی داکتیلی:

شایع ترین آنومالی اسکلتی محسوب می‌شود که در آن انگشتان اضافی وجود دارد. وجود انگشتان اضافی در سمت انگشتان مدیال یا لترال اساس ژنتیک دارد- گفته می‌شود که هر

وقت انگشتان اضافی داریم باید معاینات دقیق تری برای یافتن بقیه آنومالی‌ها کرد. گروهی از سندرم‌ها مثل تریزومی ۱۳- سندرم Ellis-Van Creveld سندرم Laurence-moon-Biedl _ آنمی Black fan Diamond سندرم Bloom's سندرم Carpenter همراه با پولی داکتیلی هستند- گاهی مصرف داروهای تراتوژن گفته شده است - مصرف تالیدومید در سن ۴۵ تا ۵۰ روزگی جنین با رادیال سایید پولی داکتیلی همراه بوده است.

انگشت اضافی ممکن است در سمت داخلی (در دست) باشد که شایع تر است و درمان راحت تری هم دارد و ممکن است در سمت خارجی (رادیال سایید) باشد که بصورت شصت دوگانه که درمان جراحی مشکل تری دارد در سیاهپوستان یک در ۳۰۰ مورد و در سفیدپوستان یک در ۳۰۰۰ مورد گزارش شده است و مجموعاً ۱۵ درصد ناهنجاریهای مادرزادی را شامل می‌شود . ممکن است شصت دست به جای دو فالانکس سه فالانکس داشته باشد. شصت سه فالانکس همراه با شصت اضافی مجاور آن است- در این حالت شصت پا هم دوتایی است و معمولاً ناهنجاری قلبی سندرم Holt-Oram داریم در آنمی فانکونی ممکن است شصت دست سه بندی داشته باشیم.

پولی داکتیلی ممکن است مرکزی باشد در اینصورت ممکن است تشخیص اینکه کدام انگشت اضافی است مشکل باشد. پولی داکتیلی مرکزی ممکن است همراه با سینداکتیلی و Cleft hand باشد. گاهی در یک طرف پولی داکتیلی و در طرف دیگر cleft hand داریم. پولی داکتیلی از هر نوع ممکن است از یک اتصال ساده پوست باشد که با بستن پایه آن نکروز شده و قطع می‌شود و یا پیچیده بوده عوامل تاندون و استخوان کامل داشته باشد. یک مورد آنومالی نادر که در طرف زنداسفل پولی داکتیلی بصورت یک استخوان اولنای اضافی و در مسیر آن سه یا چهار انگشت اضافی هست که Mirror hand نامگذاری شده است.

Syndactyly:

چسبندگی انگشتان بهم در حد پولی داکتیلی شیوع دارد. در هفته‌های پنجم تا هفتم جنینی باید انگشتان در انتها از هم جدا شوند- و بعلت نامعلومی این اتفاق نمی‌افتد- در گزارش‌های مختلف از ۱۵ تا ۴۰ درصد موارد سابقه فامیلی برای سینداکتیلی ذکر شده است و اگر با این سابقه بررسی کنیم توارث اتوزوم غالب مطرح می‌شود .

اتصال دو انگشت ممکن است به اشکال زیرباشد ۱- ساده و پوست ۲- اتصال پوست و استخوان ۳- پیچیده و همراه با پولی داکتیلی و ۴- آکروسینداکتیلی که فقط در انتها بهم اتصال دارند شیوع آن را یک در هزار تولد و در پسرها دو برابر دخترها گزارش کرده اند.

شایع ترین چسبندگی بین انگشتان ۳ و ۴ است و نادرتر از همه بین شصت و سبابه است. سینداکتیلی همراه با آنومالیهای کروموزومی و همراه با سندرمهای متعدد وجود دارد. سن مناسب برای جراحی وقتی است که اندازه دست به حد کافی رشد کرده باشد و حدود ۱۸ ماهگی تا ۲۴ ماهگی سن مناسبی است.

کالکانئوس دفرمیتی :

تغییر شکل ساده پا به صورت دورسی فلکشن بعلت فشار داخل رخمی است که انگشتان به جلوی ساق رسیده اند. تاندونهای جلوی مچ پا دچار کوتاهی موقت شده اند که با کششهای بعد از تولد و یا گچ گیری کاملاً اصلاح می شود .

کالکانئو و الگوس دفرمیتی:

شکل پیچیده تر دفرمیتی که ممکن است همراه با آنومالیهای دیگری مثل آرتروگریپوز باشد و بدترین شکل آن Vertical Talus است که در رادیوگرافی نیمرخ استخوان تالوس به جای اینکه وضع تقریباً افقی (زاویه بین تالوس و کالکانئوس ۳۵ درجه) داشته باشیم عمود قرار گرفته است که اغلب نیاز به اصلاح با جراحی دارد.

اسکولیوز:

انحراف به طرفین ستون فقرات است که در رادیوگرافی روبرو انحراف از محور میانی تعدادی از مهره‌ها دیده می شود که اگر ده درجه یا بیشتر باشد به پیگیری نیاز دارد - این انحراف با چرخش مهره‌ها همراه است.

تقسیم بندی: اسکولیوز ممکن است مادرزادی بوده و بعلت جدانشدن دو یا چند مهره در یک طرف و یا تشکیل ناقص یک مهره باشد- اسکولیوز ممکن است بدون علت استخوانی به مرور در سنین رشد (شیرخوارگی -نوجوانی- جوانی) شروع شده و پیشرفت کند. که این شکل شایع اسکولیوز است و اصطلاحاً ایدیوپاتیک گفته می شود این شکل اسکولیوز در ابتدا تغییرات استخوانی ندارد و به مرور تغییر شکل استخوانی پیدا می شود .

درمان به موقع اسکولیوز ایدیوپاتیک اهمیت دارد و بهمین علت غربالگری کودکان ۱۰ تا ۱۴ سال توصیه شده است. اهمیت غربالگری در این است که اسکولیوز با معاینه کلینیکی قابل

تشخیص است- اگر قبل از پیشرفت اسکولیوز تشخیص داده شود با بریس می‌توان از پیشرفت آن جلوگیری کرد.

اتیولوژی اسکولیوز ایدیوپاتیک: عوامل اتیولوژیک مختلفی گزارش شده است که شامل اختلال کارکرد عصبی مرکزی- اشکالات بافت نرم- زمینه‌های ژنتیک می‌باشد.

اسکولیوز را بر حسب محل مهره‌های گرفتار تقسیم بندی می‌کنند مثلاً اسکولیوز توراسیک یا لومبار اسکولیوز ممکن است یک قوس اصلی داشته باشد و برای حفظ مرکز ثقل بدن در خط وسط قوس‌های جبرانی در بالا یا پائین و یا هم بالا و هم پائین قوس اصلی بوجود آید.

اسکولیوز ایدیوپاتیک هرچه در سن پائین تر بوجود آید خطر پیشرفت آن بیشتر است و اگر یک قوس اسکولیوز حوالی بلوغ جنسی بوجود آید خطر پیشرفت آن کمتر است.

درمان پیشنهادی بسته به میزان قوس است تا زاویه حدود ۲۰ درجه را تحت نظر میگیرند- و بعد از آن را با بریس درمان می‌کنند. زاویه‌های ۴۵ درجه یا بیشتر را جراحی می‌کنند.

شکستگی‌های موقع تولد:

بعلت مشکلات زایمانی ناشی از وضعیت قرار گرفتن جنین و یا بزرگ بودن جنین ممکن است بعلت فشارهای وارده شکستگی ایجاد شود.

شکستگی کلاویکول از شکستگی‌های شایع است علائم کلینیکی درد و یا پسودوپارالزی بعلت درد است- تشخیص بارادیوگرافی است- این شکستگی بدون عارضه در طول ۲ تا ۳ هفته جوش می‌خورد- اگر شکستگی ترقوه بدون درد باشد پسودوآرتروز مادرزادی ترقوه مطرح می‌شود که تقریباً همیشه در طرف راست است.

ممکن است ترقوه همراه با آسیب شبکه عصبی بازویی باشد که بسته به نوع و شدت آن پیش آگهی متفاوت است.

بعد از شکستگی ترقوه شکستگی بازو شایع است که معمولاً بدون عارضه جوش می‌خورد. شکستگی‌های استخوانی ناشی از مشکلات زایمانی و یا وضعیت قرار گرفتن جنین در همه جای دنیا گزارش شده است ولی بهبود مراقبت‌های حین زایمان می‌تواند میزان این شکستگی‌ها را کمتر کند.

بیماری های خون نوزاد

آنمی و پولی سیستمی نوزاد

دکتر زهره بدیعی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی اصفهان

آنمی نوزادی

تعریف:

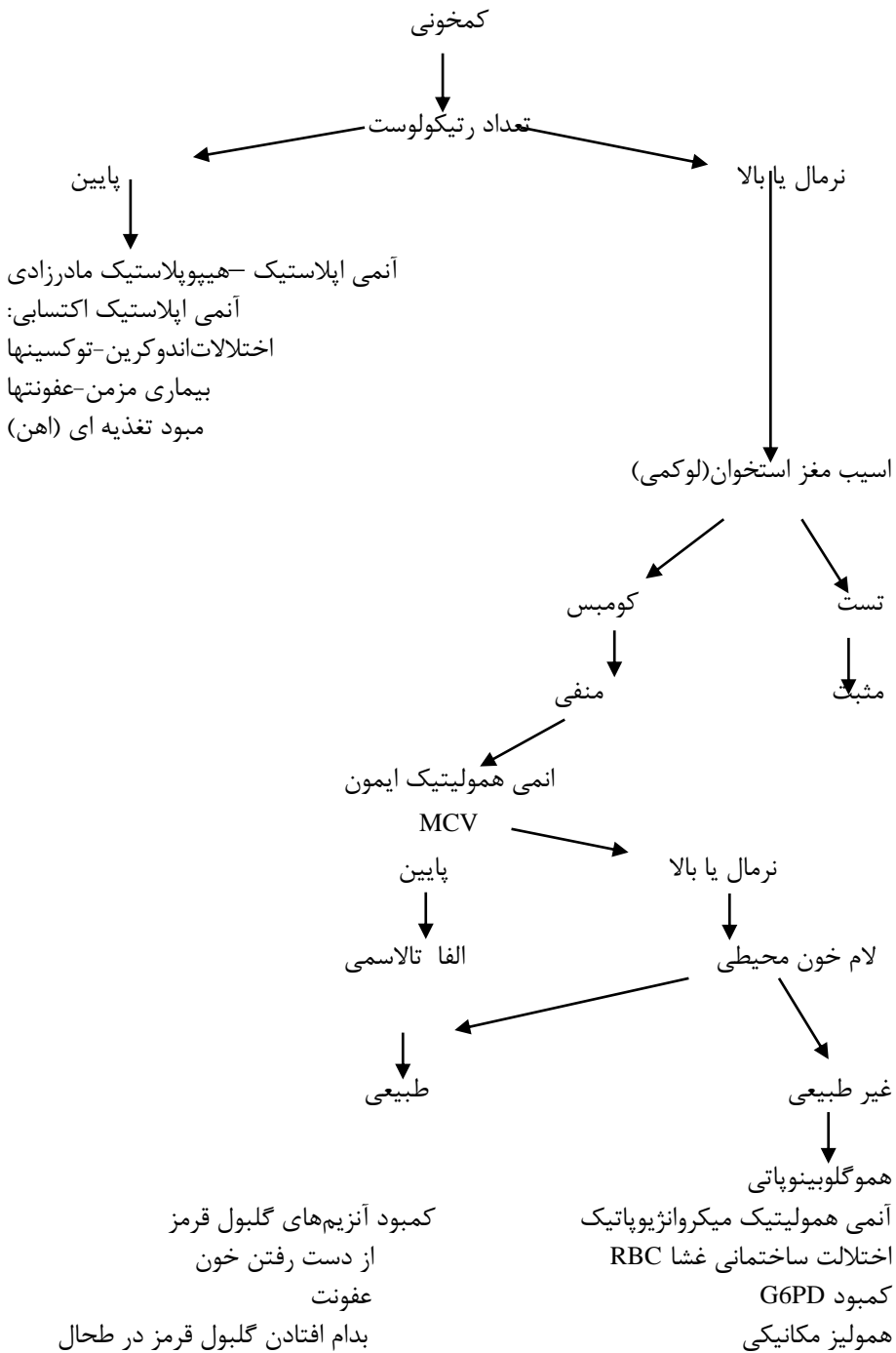
هموگلوبین سنترال کمتر از ۱۳ گرم در دسی لیتر (یا هموگلوبین خون مویرگ کمتر از ۱۴.۵ گرم در دسی لیتر) در نوزاد با سن حاملگی بیش از ۳۴ هفته و یا: کاهش هموگلوبین و یا هماتوکریت بیش از ۲ انحراف معیار از حد میانگین برای سن بعد از تولد.

در نوزاد ترم، میزان هموگلوبین تا هفته سوم ثابت می ماند و سپس شروع به کاهش می کند تا اینکه در هفته ۱۲-۸ تولد به حد اقل خود یعنی ۱۱ گرم در دسی لیتر می رسد. به این کاهش هموگلوبین " آنمی فیزیولوژیک شیر خواری " گفته می شود. در نوزادان نارس این کاهش هموگلوبین زودتر ایجاد می شود و شدت بیشتری دارد. بطوریکه به حد اقل ۷-۹ گرم در دسی لیتر در هفته ۴ الی ۸ تولد می رسد.

علل آنمی در نوزاد:

- از دست رفتن خون (از جنین به مادر - از جنین به جفت یا از جنین به قل دیگر، ناهنجاری بند ناف، پاره شدن بند ناف، مشکلات جفت مانند جفت سر راهی - پارگی جفت، خونریزی داخلی مانند خونریزی داخل کبدی یا سفال هماتوما)
- کاهش تولید (اختلالات مغز استخوان مثل آنمی دیامون بلاک فان- عفونتها مثل پاروویروس ب ۱۹- عفونت های ویروسی و باکتریایی - کمبود تغذیه ای مثل کمبود آهن و فولات)
- افزایش تخریب (آنمی همولیتیک ایمنون (Rh, ABO، گروه های فرعی) - داروها (پنی سیلین، والپرات) - اختلالات انزیمی (کمبود G6PD) - اختلالات غشا گلبول قرمز (اسفروسیتوز) - سندرم های تالاسمی - کمبود ویتامین E - عفونت ها (ویروسی - باکتریایی) - اختلالات متابولیسم مادرزادی (گالاکتوزمی، ...)) - استئوپتروزیس

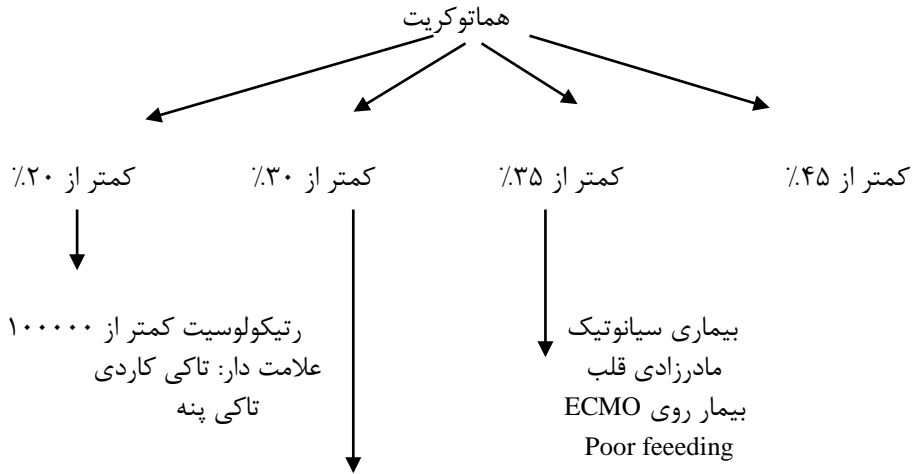
الگوریتم تشخیصی آنمی در نوزاد



درمان آنمی نوزادی

- ۱- تزریق خون : به راهنمای تزریق خون مراجعه کنید.
- ۲- اریتروپوئیتین : هنوز در مورد استفاده روتین از آن اتفاق نظر وجود ندارد. برای درمان آنمی پره ماچوریتی باعث کاهش تعداد دفعات نیاز به تزریق خون می شود.
میزان مصرف: ۱۰۰ الی ۴۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم به طریق زیر جلدی، ۳ بار در هفته و برای مدت ۲ الی ۶ هفته.
مصرف اریتروپوئیتین باید همراه با مصرف آهن به میزان ۲ الی ۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم در روز باشد.

راهنمای تزریق خون در بیماران کمتر از ۴ ماه



- نیاز به اکسیژن بیش از ۳۵٪ با هود نیاز به CPAP و یا تهویه مکانیکی با MAP بیش از ۸-۶ سانتی متر آب نیاز به اکسیژن کمتر از ۳۵٪ با هود نیاز به اکسیژن با کانونولای یاز به CPAP و یا تهویه مکانیکی با MAP کمتر از ۶ سانتی متر آب
- ۱ آپنه یا برادیکاردی قابل توجه
 - ۲ تاکی کاردی یا تاکی پنه قابل توجه
 - ۳ عدم افزایش وزن مناسب

- ۱- بیش از ۶ بار آپنه در ۲۴ ساعت - یا بیش از ۲ بار آپنه که نیاز به تهویه با بگ و ماسک داشته باشد در حالی که بیمار روی درمان با متیل گزانتین است
- ۲- تعداد ضربان قلب بیش از ۱۸۰ ضربه در دقیقه و یا تعداد تنفس بیش از ۸۰ بار در دقیقه
- ۳- با وجود دریافت بیش از ۱۰۰kcal/kg/day، افزایش وزن کمتر از ۱۰ گرم در روز داشته باشد.

پلی سیتمی

تعریف : هماتوکریت وریدی بیش از ۶۵٪ در نوزاد

علل: در اغلب موارد پلی سیتمی در نوزادانی دیده می‌شود که مشکل دیگری ندارند ولی ممکن است به دنبال موارد زیر دیده شود:

انتقال خون از یک قل به قل دیگر، نارسایی جفت، small for gestational age، post term، توکسمی حاملگی، جفت سرراهی، تریزومی ۱۳و۱۹و۲۱، دیابت مادر، نارسایی مادرزادی آدرنال و تیروتوکسیکوز نوزادی
تشخیص: اندازه گیری هماتوکریت خون
درمان : تعویض خون نسبی با استفاده از نرمال سالین.

اندیکاسیون درمان:

نوزاد بدون علامت : هماتوکریت بیش از ۷۰٪

نوزاد علامتدار: هماتوکریت بیش از ۶۵٪

درمان باعث کاهش ویسکوزیتی و بهبود علائم حاد می‌شود ولی ممکن است باعث بهبود پیش آگهی عصبی طولانی نشود.

References:

- 1-Roseff, SD, Luban, NL, Manno, CS. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. Transfusion 2002; 42:1398.
- 2- Ohls RK. The use of erythropoietin in neonates.. Clinics in Perinatology 2000; 27: 681-96
- 3-Martin RJ, Fannaroff AA, Walsh MC. Neonatal perinatal medicine ,disease of the fetus and newborn. 8th edition. Philadelphia: Mosby 2006 : 1287-97
- 4-Bizzarro MJ, Colson E, Ehrenkranz RA. Differential diagnosis and management of anemia in the newborn. Pediatr Clin North Am. 2004 Aug;51:1087-107.

اختلالات هموستاز در نوزادان

دکتر فریده موسوی

فوق تخصص خون اطفال - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی

در بررسی نوزادانی که دچار اختلالات خونریزی دهنده و یا ترومبوز هستند مشکلات مهمی وجود دارد که در بچه‌های بزرگتر و بالغین دیده نمی‌شود. برای مثال مقدار بسیاری از فاکتورهای انعقادی در نوزادان کمتر از بالغین است که این باعث اشکال در تشخیص اختلالات ارثی می‌شود و به علت کاهش فیزیولوژیک فاکتورهای انعقادی، PTT تست خوبی برای تشخیص اختلالات انعقادی نیست.

در نوزادان اختلالات اکتسابی بسیار شایع تر از اختلالات مادرزادی است با این وجود در نوزادی که ظاهر سالمی دارد بروز خونریزی و یا ترومبوز بیشتر ناشی از اختلالات مادرزادی است. علائم بالینی اختلالات خونریزی دهنده در نوزادان به صورت سفال هماتوم، خونریزی شدید از محل ختنه، یا محل خونگیری و یا بند ناف است. در نوزادانی که بد حال هستند خونریزی بیشتر از مثانه، دستگاه گوارش یا مخاطات است. بالا بودن هماتوکریت در نوزادان نیز باعث افزایش کاذب تستهای انعقادی می‌شود. مثلاً PTT در نوزادانی که هماتوکریت بالا دارند بطور فیزیولوژیک طولانی می‌شود.

علل ارثی کمبود فاکتورهای انعقادی

هموفیلی

هموفیلی A (کمبود فاکتور VIII) و هموفیلی B (کمبود فاکتور IX) وابسته به کروموزوم X هستند در نتیجه این اختلالات فقط در افراد مذکر دیده میشوند و در بیش از ۵۰٪ موارد سابقه فامیلی مثبت است. میزان شیوع هموفیلی A، ۵ برابر بیش از هموفیلی B است. در دوره نوزادی این افراد معمولاً علامتی ندارند و در صورتیکه دچار خونریزی شوند شایعترین محل خونریزی محل ختنه است و با احتمال کمتر خونریزی از بند ناف و یا خونریزی مغزی. بر حسب میزان فاکتور VIII این بیماری به سه دسته (خفیف، متوسط و شدید) تقسیم می‌شود.

علایم آزمایشگاهی:

PTT طولانی و PT نرمال است. چون بطور فیزیولوژیک PTT در نوزادان طولانی است تفسیر آن

در این بیماران مشکل است. میزان فاکتور VIII نوزادان در حد بالغین است. بنابراین تشخیص هموفیلی A با اندازه گیری فاکتور VIII در نوزادان امکان پذیر است. میزان فاکتور IX در زمان تولد کمتر از بالغین است و در شش ماهگی به حد بالغین می رسد، در نتیجه در افرادی که کمبود خفیف تا متوسط این فاکتور را دارند، برای تشخیص قطعی بایستی پس از چند ماه میزان فاکتور را مجددا اندازه گیری کرد. درمان: تزریق Factor VIII recombinant و در موارد خفیف بیماری از DDAVP و aminocaproic acid استفاده می شود.

هموفیلی C (کمبود فاکتور XI):

این بیماری بصورت اتوزوم مغلوب انتقال می یابد. در نوزادان این بیماری معمولا بدون علامت است. در این بیماری خونریزی پس از اعمال جراحی و یا ضربه شدید اتفاق می افتد. ولی خونریزی پس از خننه نیز گزارش شده است. چون میزان این فاکتور در نوزادان پایین است، برای تشخیص قطعی بایستی میزان این فاکتور را چند ماه پس از تولد اندازه گیری کرد.

درمان: تزریق FFP

بیماری ون ویلی براند

چون سطحفاکتور ون ویلی براند vWF هنگام تولد بالاتر است، این بیماران در دوره نوزادی دچار خونریزی نمی شوند. برای تشخیص پس از چند ماه تست های تشخیصی را باید تکرار کرد.

این بیماری بصورت اتوزوم مغلوب یا غالب توارث می یابد. تست های آزمایشگاهی لازم برای تشخیص این بیماری عبارتند از: اندازه گیری PTT، زمان سیلان، فعالیت vWF، فعالیت فاکتور VIII، آنتی ژن vWF
درمان: تزریق فاکتور VIII کنسانتره حاوی vWF و در بعضی موارد DDAVP و ندرتا از cryoprecipitate در درمان، استفاده می شود.

کمبود فاکتور XIII (هموزیگوت):

۸۰٪ این بیماران در دوره نوزادی خوریزی تاخیری از بند ناف دارند. و ۱/۳ آن ها دچار خونریزی

مغزی می شوند. پس از دوره نوزادی شاخص ترین علامت بالینی آن‌ها خونریزی تاخیری و عدم التیام زخم و سقطهای مکرر است. بصورت اتوزوم مغلوب انتقال می یابد، بنابراین سابقه فامیلی آن‌ها منفی است مگر اینکه ازدواج فامیلی صورت گرفته باشد. تشخیص آن با کاهش سطح فاکتور XIII و حلالیت لخته در محلول 5Murea است.

کمبود ارثی سایر فاکتورهای انعقادی

کاهش فاکتورهای I (فیبرینوژن)، II، V، VII و dysfibrinogenemia نیز در دوره نوزادی با خونریزی همراه است. در این موارد احتمال خونریزی مغزی و خونریزی از بند ناف بیش از هموفیلی است. بجز dysfibrinogenemia در بقیه موارد بصورت اتوزوم مغلوب انتقال می یابد. بنابراین کمبود این فاکتورها نادر است.

علل اکتسابی کمبود فاکتورهای انعقادی

بیماری خونریزی دهنده نوزادان:

ویتامین K یک ویتامین محلول در چربی است که در ساخت فاکتورهای II (پروترومبین)، X، VII، IX و نیز پروتئین‌های C و S استفاده می شود. این ویتامین به ۳ صورت وجود دارد: K1 که در سبزیجات سبز وجود دارد K2 که توسط فلور دستگاه گوارش ساخته می‌شود و K3 که فرم سنتتیک و محلول در آب است و بعلاوه ارتباط آن با انمی همولتیک بندرت در نوزادان استفاده می شود. این ویتامین از جفت عبور نمی کند. میزان آن در کبد و جفت نوزادان بسیار کم است و شیر مادر نیز منبع خوبی برای آن نمی باشد. در نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می شوند یا آن‌هایی که تغذیه وریدی دارند، هم چنین مصرف آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف باعث کمبود این ویتامین می شود. کمبود آن خطر خونریزی‌های جدی را افزایش می دهد. بیماری خونریزی دهنده نوزادان به سه صورت دیده می شود:

بیماری زودرس: در ۲۴ ساعت اول اتفاق می افتد و اغلب در نوزادانی دیده می‌شود که مادران آن‌ها داروهای ضد تشنج یا ضد انعقاد استفاده می کردند. خونریزی‌های شدید مثل خونریزی مغزی در این نوزادان دیده می شود.

بیماری کلاسیک: از روز اول تا هفتم اتفاق می افتد. از خصوصیات آن خونریزی پوستی، گوارشی یا خونریزی از محل ختنه است و در نوزادانی دیده می‌شود که ویتامین K را در زمان تولد دریافت نکرده اند.

بیماری دیررس: پس از هفته اول اتفاق می افتد. بیشتر با بیماری های مزمن همراه با اختلال در جذب ویتامین های چرب، مثل هپاتیت، فیبروز سیستیک، سیلیاک، اسهال مزمن و نیز با درمان طولانی مدت آنتی بیوتیکی دیده می شود.

تشخیص: طولانی شدن PT و PTT

درمان: تزریق وریدی ویتامین K که در عرض ۲۴ ساعت PT را نرمال می کند. خونریزی شدید را میتوان با تزریق FFP به میزان ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن درمان کرد. در خونریزی های تهدید به مرگ توصیه می شود از فاکتور IX حاوی فاکتورهای وابسته به ویتامین K، فاکتور recombinant VIIa یا کنسانتره prothrombin complex استفاده شود.

توصیه می شود تمام نوزادان در هنگام تولد ۰/۵ تا ۱ میلیگرم ویتامین k بصورت عضلانی و یا ۲ تا ۵ میلیگرم بصورت خوراکی دریافت کنند. تزریق عضلانی در پیشگیری از خونریزی دیررس موثرتر است. نوزادانی که تغذیه وریدی می شوند و یا مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک دارند، و نیز بیمارانی که سوء جذب دارند بایستی ویتامین k دریافت کنند.

بیماری کبدی:

بسیاری از فاکتورهای انعقادی مثل فاکتور V و فاکتورهای وابسته به ویتامین K در کبد ساخته می شوند. ضایعات کبدی باعث کاهش این فاکتورها می شود. در بیماری های کبدی PT و PTT طولانی و میزان فاکتور VIII و ون ویلی براند (vWF) افزایش می یابد. اختلالات انعقادی ناشی از بیماری های کبدی را با تزریق ویتامین K، FFP و یا cryoprecipitate میتوان درمان کرد.

DIC:

DIC فعال شدن و اختلال تنظیم هموستاز است.

بیماران علائم خونریزی یا ترومبوز یا هر دو را دارند. گاهی نیز تنها علائم آزمایشگاهی، بدون علائم بالینی وجود دارد.

شروع DIC می تواند با صدمه عروقی، ترومبوز، بیماری کبدی، عوارض حاملگی، هیپوکسی، اسیدوز، ترشح آندوتوکسین، نکروز بافتی و یا سپسیس باشد.

شایعترین علل DIC در نوزادان عفونت های ویروسی (مثل سرخجه، هرپس، CMV) و توکسوپلازما، عفونت های سیستمیک کاندیدا و عفونت های باکتریال بخصوص ارگانیزم های گرم منفی است.

از علل دیگر DIC اختلالات عروقی مانند همانژیوم های بزرگ است که می تواند منجر به سندروم kasabach شود و نیز بیماری های همولیتیک مثل ناسازگاری های Rh.

تشخیص DIC بیشتر بر اساس یافته‌های بالینی است. یافته‌های آزمایشگاهی شامل ترومبوسیتوپنی، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپتیک، طولانی شدن PT و PTT، کاهش فاکتورهای I (فیبرینوژن)، VII، V، و نیز AT III (antithrombin III)، پروتیین C و افزایش FSP (Fibrinogen Split Product) است. تست D-dimer در نوزادان ارزش تشخیصی ندارد.

درمان: قدم اصلی درمان بیماری زمینه ای است.

در صورت بروز خونریزی ویا ترومبوز بایستی اختلال هموستاز کنترل شود. درمان آن‌ها بیشتر شامل تزریق FFP و کرایو برای جایگزینی فاکتورهای انعقادی و تعویض خون است. درمان با داروهای ضد انعقاد در این بیماران تو صیه نمی‌شود. بهتر است با تزریق پلاکت میزان پلاکت را به بالای ۵۰۰۰۰ و فیبرینوژن را بیش از ۱۰۰ mg/dl رساند.

اختلالات ترومبوتیک

عوارض ترومبوتیک در نوزادان بیش از بقیه دوران کودکی مشاهده می‌شود. فاکتورهای مستعدکننده ترومبوز عبارتند از : کاتتر عروقی، دزهیدراتاسیون، پلی سیتی، هیپوکسی، اختلال پرفیوژن، دیابت مادر، تاخیر رشد داخل رحمی و کمبود مادرزادی پروتیین‌های ضد انعقاد.

کمبود مادرزادی پروتیین‌های ضد انعقاد

کمبود پروتیین‌های S، C و ATIII (antithrombin III) بصورت اتوزوم غالب به توارث می‌رسد. کمبود هموزیگوت پروتیین C و S منجر به ترومبوز شدید پس از تولد می‌شود. در ساعات و روزهای اول تولد این بیماران دچار DIC، purpura fulminant شدید، و ترومبوز منجر به مرگ می‌شوند. تشخیص با تست‌های آزمایشگاهی مشابه DIC و نیز اندازه گیری پروتیین C و S است..

درمان:

* تزریق FFP (۱۵ ml/kg تا ۱۰) هر ۸ تا ۱۲ ساعت

* در صورت امکان تزریق پروتیین C کنسانتره.

تزریق هپارین و متعاقب آن تجویز وارفارین (تمام عمر) به نحوی که INR در حدود ۳ تا ۳/۵ نگه داشته شود.

Factor V leiden

در این افراد فاکتور V فعال شده با پروتیین C غیر فعال نمی‌شود و نسبت به آن مقاوم است. این بیماران دچار ترومبوز وریدی شدید می‌شوند. بصورت اتوزوم غالب انتقال می‌یابد.

درمان ترومبوز

این درمان شامل:

- ◆ درمان حمایتی
- ◆ اقدامات غیر اختصاصی (مثل گرم کردن عضو مربوطه و یا عضو مقابل)
- ◆ داروهای ضد انعقاد
- ◆ داروهای فیبرینولیتیک
- ◆ جراحی

بیشتر نوزادانی که ترومبوز آنها ناشی از کاتتر است، بدون علامت هستند. این نوزادان تنها با درمان حمایتی بهبود پیدا می‌کنند.

جراحی تنها در مواردی انجام می‌شود که ترومبوز قابل دسترسی باشد. در بقیه موارد از داروهای ضد انعقاد و یا فیبرینولیتیک استفاده می‌شود. قبل از درمان با این داروها بایستی CNS بیمار از نظر خطر خونریزی مورد بررسی قرار گیرد.

درمان با داروهای ضد انعقاد

درمان طولانی مدت با داروهای خوراکی ضد انعقاد تنها در بیمارانی که ترومبوزهای مکرر و یا دریچه قلبی مصنوعی داشته‌اند و یا فاکتور مساعد کننده ترومبوز دارند مورد استفاده قرار می‌گیرد.

قبل از درمان با هپارین بایستی تست‌های زیر انجام شود:

ALT, Creatinin, PT, PTT,

پس از شروع درمان با هپارین، با انجام تست PTT و نیز با در نظر گرفتن وضعیت بالینی بیمار دوز دارو مانیتور می‌شود.

برای مانیتور کردن اثر وارفارین از تست PT و یا INR استفاده می‌شود.

درمان فیبرینولیتیک

هدف از این درمان از بین بردن و حل کردن لخته است. ۳ دارو در این دسته قرار دارد: استروپتوکیناز، یوروکیناز و recombinant tissue plasminogen.

مهم ترین عارضه این دسته از داروها خطر خونریزی است. در درمان ترومبوز ابتدا از هپارین استفاده می شود. در صورت عدم پاسخ درمانی هپارین قطع می شود و از داروهای فیبرینولیتیک استفاده می شود و پس از لیز شدن ترومبوز درمان قطع می شود..

پلاکت

شمارش نرمال پلاکت در هر سنی بین ۱۵۰۰۰۰ تا ۴۰۰۰۰۰ است. با کاهش پلاکت زمان سیلان افزایش می یابد بخصوص وقتی که پلاکتها کمتر از ۱۰۰۰۰۰ می شود. در بیمارانی که بعلت اختلال در تولید دچار ترومبوسیتوپنی هستند احتمال خونریزی بیشتر از آنهایی است که بعلت افزایش تخریب دچار ترومبوسیتوپنی می شوند.

ترومبوسیتوپنی ناشی از افزایش تخریب

- ترومبوسیتوپنی آلوایمیون نوزادی (NAIT)

این نوع ترومبوسیتوپنی ناشی از آنتی بادی مادر بر علیه پلاکت نوزاد است. (پلاکت نوزاد حاوی آنتیژنی است که از پدر به ارث برده است و مادر فاقد آن است.) ترومبوسیتوپنی گاهی بسیار شدید است و ممکن است شمارش پلاکت به کمتر از ۱۰۰۰۰ برسد. از علایم آن خونریزی مخاطی و پوستی است. خطر خونریزی مغزی نیز بیماران را تهدید می کند. تشخیص با آزمایش سرولوژی است. آنتی بادی بر علیه پلاکت اغلب در سرم مادر و نوزاد وجود دارد.

درمان: به محض تشخیص بایستی درمان شروع شود.

در موارد خونریزی های شدید بایستی پلاکت شسته شده و اشعه دیده شده مادر به نوزاد تزریق شود. در صورتیکه تهیه پلاکت از مادر امکان پذیر نباشد، می توان از دهنده دیگر برای تزریق پلاکت استفاده کرد.

IVIG (۱ g/kg روزانه به مدت ۲ روز) یا استروئید (متیل پردنیزولون mg/kg ۲ روزانه) و یا هردو.

احتمال بروز خونریزی و نیز شدت آن در فرزند بعدی بیشتر است. به همین جهت توصیه می شود زایمان های بعدی با روش سزارین انجام شود.

-ترومبوسیتوپنی ناشی از بیماری اتو ایمیون مادر

در این موارد مادر دچار ایمنیون ترومبوسیتوپنی ناشی از ITP و یا SLE است و نوزاد و مادر هر دو دچار ترومبوسیتوپنی هستند. گاهی نیز مادر سابقه ITP دارد در حالیکه شمارش پلاکت وی طبیعی است.

ترومبوسیتوپنی در این نوزادان خفیف تر از NAIT است و خونریزی شدید در آن‌ها دیده نمی‌شود. این بیماران بهتر است تحت نظر باشند چون پلاکت آنها اغلب پس از چند روز کاهش می‌یابد.

درمان: در صورتیکه پلاکت کمتر از ۴۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ /ml شود از IVIG (۱ g/kg) روزانه به مدت ۲ روز) می‌توان استفاده کرد.

-ترومبوسیتوپنی ناشی از کاهش تولید پلاکت

سندروم Wiskott Aldrich

وابسته به کروموزوم x است.

از خصوصیات آن نقص ایمنی (کاهش IgM و افزایش IgA, IgE)، آگزما و ترومبوسیتوپنی (ناشی از کاهش تولید) است. پلاکت‌ها سایز کوچکی دارند.

درمان: تزریق پلاکت در زمان خونریزی توصیه می‌شود.

Amegakaryocytic Thrombocytopenia

از علل نادر ترومبوسیتوپنی نوزادی است.

گاهی کاهش شدید پلاکت وجود دارد.

تشخیص: کاهش مگاکاریوسیت در مغز استخوان

درمان: تزریق پلاکت و در صورت امکان پیوند مغز استخوان

سندروم TAR (ترومبوسیتوپنی همراه با فقدان رادیوس)

شمارش پلاکت معمولاً کمتر از ۵۰۰۰۰ است.

کاهش مگاکاریوسیت در مغز استخوان.

بصورت اتوزوم مغلوب انتقال می‌یابد.

درمان: تزریق پلاکت در زمان خونریزی.

علل دیگر کاهش تولید پلاکت

CMV و سرخجه مادرزادی (کاهش تولید پلاکت و افزایش افزایش تخریب)

HIV

تزریومی ۱۳

اختلال در عملکرد پلاکتGlanzmann Thrombasthenia

اتوزوم مغلوبه توارث می رسد.

خونریزی پوستی و مخاطی از دوره نوزادی دیده می شود.

شمارش و سائز پلاکت نرمال است.

یکی از یافته‌های آزمایشگاهی طولانی شدن زمان سیلان است.

اگرگاسیون پلاکت غیرطبیعی است.

درمان: در موارد خونریزی شدید تزریق پلاکت توصیه می شود.

سندروم Bernard Soulier

کمبود گیرنده vWF در پلاکت‌ها

در لام خون محیطی پلاکت با سائز بزرگ مشاهده می شود.

توارث بیماری بصورت اتوزوم مغلوب است.

شدت خونریزی معمولاً متوسط تا شدید است.

Agglutination پلاکت‌ها غیر طبیعی است

درمان: تزریق پلاکت در هنگام خونریزی شدید.

References:

1. Fanaroff Avroy A, Martin Richard J "Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus & Infants" 8th edition 2006 Mosby Compony
2. Avery Gordon B, Fletcher Mary A. "Neonatology Pathophysiology and management of the Newborn" 5th edition 1999 Lippincott Williams & Wilkins

رادیولوژی و پزشکی هسته ای

تکنیک های تصویر برداری در نوزادان و شیرخواران

دکتر علیرضا خاتمی

دانشیار رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان کودکان مفید

تکنیک های رادیولوژی نوزادان: ریه و قفسه صدری

در رادیولوژی تخصصی اطفال روش های تصویر برداری مختلفی بکارگرفته می شود. که اساس فیزیکی آنها مشابه با روش های تصویر برداری بزرگسالان است ولی در زمینه تکنیک و شرایط تهیه آنها با بزرگسالان متفاوت است. این روشها شامل رادیوگرافی تشخیصی که عبارت است از عبور اشعه ایکس از بدن و ثبت آن بر روی فیلم رادیولوژی و یا صفحه حساس (که در فلورسکپی استفاده می شود) نماهای رایج آن شامل نمای رخ (قدامی - خلفی)، نیمرخ، خوابیده یا cross table می باشد.

اولتراسونوگرافی:

روش بعدی اولتراسونوگرافی است که عبارت است از عبور امواج ماورا صوت از بدن و دریافت اطلاعات موج برگشتی بسته به دانسیته بافتی که امواج از آن عبور کرده است براین اساس نواحی اکولوسنت شامل نواحی با محتویات مایع کاملاً سیاه و نواحی هایپواکو مثل غده لنفاوی، بصورت طیفی از رنگ خاکستری تا سیاه و نواحی اکوژن یا هایپراکو درسونوگرافی به شکل خاکستری روشن تا سفید مثل بافت چربی زیر پوستی دیده می شود. این یک روش یب خطر و غیر تهاجمی در ارزیابی تمام قسمت های نوزادان و کودکان می باشد.

CT اسکن:

توموگرافی کامپیوتری عبارت است از تابش اشعه ایکس به سطح بدن و عبور اشعه از بدن و ثبت میزان اشعه عبور یافته توسط دکتورها و اندازه گیری آن با کامپیوتر. انواع اسپیرال و مولتی اسلایس سی تی اسکن در حال حاضر در دسترس می باشد. اطلاعات توسط کامپوتر محاسبه شده و براساس واحد اندازه گیری دانسیته (هانسفیلد یو نیت) برحسب نوع بافت از منفی تا مثبت ۱۰۰۰ شماره گذاری شده و به شکل طیفی از رنگهای سفید تا سیاه-Gray (Scale) نمایش داده می شود که در تشخیص بیماری مورد استفاده قرار میگیرد. براین اساس هوا و چربی منفی و استخوان کورتیکال بالاترین هانسفیلد یو نیت مثبت را بدست می آورند. از

این روش به علت رزولوشن مناسب و بررسی دقیق از نظر آناتومی در بررسی بسیاری از ضایعات میتوان استفاده کرد با این حال به علت دوز اشعه بالا محدودیت در نوزادان وجود دارد.

MRI :

MRI عبارت است از قرار دادن بدن یا قسمتی از آن در یک میدان مغناطیسی به گونه ای که پروتونهای بدن (یونهای هیدروژن) در امتداد میدان قرار بگیرند. سپس با قطع میدان مغناطیسی پروتونها به حالت اولیه برگشته و تولید سیگنال می کنند که این سیگنال توسط کامپیوتر به تصویر تبدیل می شود. در MRI تصاویر T1W به که برای نمایش آناتومی بدن مناسب تر است نواحی حاوی مایع را سیاه و حاوی چربی را سفید نشان می دهد. در تصاویر متمایل به T2W که برای تشخیص بیماریها مناسب تر است مایعات و یا ادم متمایل به سفید دیده می شوند. مهمترین کاربرد این روش در بررسی بیماریهای سیستم عصبی مرکزی، التهابها و تومورهای نسج نرم و نیز تشخیص و فالوآپ تومورها و بیماریهای گوارشی و ادراری تناسلی است. با اینحال به علت ریه های حاوی هوا ارزش آن در توراکس محدود به مداخلات و بررسی های قلبی_عروقی است.

اسکن ایزوتوپ:

در نهایت طب هسته ای که در آن از مواد رادیو ایزوتوپ استفاده می شود، پس از جذب این مواد در بافت مورد نظر از خود تشعشعات رادیو اکتیو تابش می کنند و این تابش توسط گاماکامرا دریافت و به تصویر تبدیل می شود. این تکنیک در مواردی نظیر بررسی وجود و عملکرد ارگانهایی نظیر کبد و کیسه صفرا، کلیه، آدرنال، ریه ونیز بررسی ریفلاکس ادراری خصوصا در فالوآپ ریفلاکس کاربرد دارد.

۱- قفسه صدی

رادیوگرافی ساده: رادیوگرافی قفسه صدی نوزادان با بزرگسالان تفاوت دارد. در نوزادان و شیر خواران کوچک رادیوگرافی قفسه صدی به روش سوپاین و با نمای A-P (انتریور-پوستریور) تهیه می شود. منظور از نامگذاری این تکنیک این است که سمت قدام (انتریور) بدن به تیوب اشعه ایکس نزدیکتر و فیلم رادیولوژی در پشت بیمار قرار داده می شود. در اطفال بزرگتر و بالغین کلیشه استاندارد قفسه صدی در وضعیت ایستاده و P-A (پوستر و انتریور) و در حین دم عمیق تهیه می شود. علت اینکه کلیشه P-A نمای استاندارد قفسه صدی است اینست که

در این وضعیت (یعنی پشت بیمار به تیوب اشعه ایکس نزدیک و قدام بیمار به فیلم رادیولوژی چسبیده است) بزرگنمایی قلب کاهش یافته و اندازه قلب در حد تقریباً واقعی خود درگرافی مشاهده خواهد شد. در کودکان کوچک و نوزادان امکان نگه داشتن تنفس مقدور نیست لذا در این موارد با کاهش زمان اکسپوز (قرار گرفتن در معرض تابش اشعه) و مشاهده دم های عمیق یا گریه های کودک در زمان مناسب (مابین گریه ها) گرافی مورد نظر تهیه می شود.

سایر گرافی های روتین ریه در اطفال عبارتند از کلیشه نیمرخ، کلیشه های دکوبیتوس یا خوابیده به پهلو که در آن بیمار به یک سمت می خوابد و اشعه به طور افقی از یک سمت تابیده می شود. این نما برای تشخیصی پلورال افیوژن و پنوموتراکسهای کوچک جهت مشاهده جابجایی مایع یا هوای داخل فضای پلورال ارزشمند است. کلیشه نیمرخ با اشعه عمودی (چنانچه نوزاد یا طفل کوچک باشد) تهیه می شود و برای ارزیابی محل توده ها و انفیلتراسیونهای ریوی و مدیاستینال و نیز ارزیابی ناف ریه ها ارزشمند است.

از دیگر نماهای رادیولوژیک قفسه صدی در کودکان کلیشه های دمی-بازدمی است. از این تکنیک برای مشاهده Air-trapping در آسپیراسیون های جسم خارجی یا موکوس پلاک و نیز جابجایی دیافراگم ها استفاده می شود علاوه بر این فلورسکپی که مشاهده حرکات قسمت های مختلف با اشعه ایکس است نیز این امکان را به ما میدهد که در خصوص حرکات دیافراگم ها و نیز جابجایی مدیاستن و Air-trapping زبردید مستقیم قضاوت نماییم.



Fig-2: کلیشه نیمرخ نرمال قفسه صدی



Fig-1: کلیشه قفسه صدی نرمال نوزاد در وضعیت

A-P

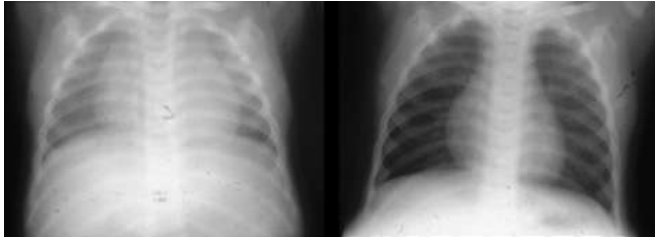


Fig-3 : کلیشه دم(راست)و بازدم(چپ) یک نوزاد نرمال،توجه به تغییر سایز قلب و تیموس و نمای ریه ها در کلیشه بازدم که به اشتباه توده مדיاستن کاردیو مگالی و پنو مونی تفسیر می شود.

سونوگرافی: کاربردسونوگرافی در بررسی پلورال افیوژن و نیز توده‌های مדיاستینال در قسمت‌هایی که مجاور جدار قفسه صدری است مثل مדיاستن قدامی و فوقانی و نیز توده های چسبیده به جدار قفسه صدری است. در صورت مشاهده توده ماهیت Cystic یا Solid آنها مشخص شده امکان آسپیراسیون تحت گایدسونوگرافی از آنها و نیزاز پلورال افیوژن ونیز بیوپسی تحت گاید از توده هایی که قابل مشاهده باسونوگرافی هستند مقدور است.

سی تی/اسکن: ارزش سی تی اسکن در بررسی مדיاستن و ریه ها بسیار با اهمیت است. سی تی اسکن قفسه صدری با ویندوی مختلف جهت بررسی مדיاستن و پارانشیم ریه ها تهیه می شود. جهت بررسی مדיاستن بهتر است از کنتراست تزریقی استفاده کرد تا عروق بزرگ حاجب شوند و امکان افتراق آنها از سایر قسمت‌ها نظیر تیموس و در صورت وجود لنفادنوپاتی از آنها و یا سایر توده های مדיاستینال مقدور باشد.

سی تی اسکن در بررسی توده های ریوی و کلاپسها و بیماریهای راه های هوایی دیستال(برنشیولیت)، ارزیابی فضای پلورال یا ارزیابی ندولهای ریوی و نیز جهت بررسی مדיاستن و ستون فقرات توراسیک کودکان حائز اهمیت فراوان است.

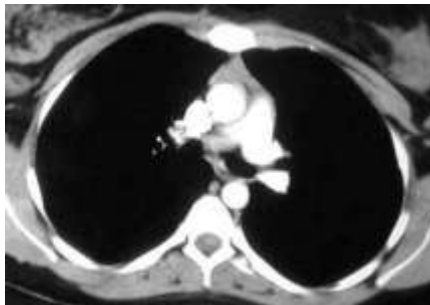


Fig-4 : سی تی اسکن نرمال از توراکس باکنتراست تزریقی. تیموس نرمال در قدام آئورت صعودی مشاهده می شود.

۲- شکم:

رادیوگرافی شکم: بعد از ریه دومین امتحان شایع رادیولوژیک در نوزادان و اطفال است. معمولاً در نوزادان کلیشه‌های اصلی شامل نمای قدامی - خلفی (A-P) در وضعیت سوپاین، نمای نیمرخ با اشعه افقی که در این روش بررسی سطح مایع - هوا و نیز هوای آزاد داخل صفاقی را می‌توان بررسی کرد. معمولاً در نوزادان کلیشه‌های توراکوابدومینال تهیه می‌شود که امکان بررسی پاتولوژی‌های همزمان توراکس و شکم را فراهم می‌سازد لذا در کلیشه‌های نیمرخ با اشعه افقی (Cross table) چنانچه هوای آزاد یا مایع در فضای پلورال یا پریتونئال باشد قابل ارزیابی است و در نهایت کلیشه ایستاده شکم جهت بررسی سطح مایع هوا در انسدادهای دستگاه گوارش و همچنین دیدن هوای آزاد داخل پریتونئال ارزشمند است. چنانچه کودک قادر به ایستادن است بهترین نما برای مشاهده هوای آزاد داخل صفاق گرافی ایستاده قفسه صدری و در شیرخواران و کودکان عکس دکوبیتوس چپ شکم با ارزش تر می‌باشد. رادیوگرافی‌های شکم بامواد حاجب خوراکی و تزریقی نیز در موارد مشکوک به بیماریهای دستگاه گوارش و ادراری قابل انجام است.

باریم سوآلو (جهت بررسی مری، آترزیها، تنگی‌ها و فیستولها)، توده‌های مدیاستینال و اثر فشار آنها روی مری و نیز حلقه‌های عروقی و در نهایت جهت بررسی ریفلاکس گاستروازوفازئال تهیه می‌شود. باریم میل جهت بررسی معده، بولب و کادر اثنی و عشر و ارزیابی خروجی معده (استنوزهای پیرتروفیک پیلورو و ب دنودنوم) انجام می‌شود.

ترانزیت روده باریک کل دستگاه گوارش از دوازدهه تا ایلئوم را مورد ارزیابی قرار میدهد. زمان عبور کنتراست، ضخامت مخاط روده‌ها، تنگی و یا انسداد روده‌ها و یا جابجایی لوپهای روده، توسط توده‌ها در این روش قابل ارزیابی است. باریم انما که جهت بررسی روده بزرگ و تنگی‌ها (مثل موارد هیرشپرونک) مورد استفاده قرار می‌گیرد. IVP و VCUG نیز در بررسی‌های یورولوژیک بطور شایع در اطفال مورد استفاده قرار می‌گیرند.

سونوگرافی: در بررسی شکم اهمیت فراوان دارد. مایع آزاد داخل شکم توده‌های داخل شکمی، توده‌ها و یا کیستهای داخل احشاء توپر، هیدرونفروز کلیه‌ها و نیز در ارزیابی تروماهای بلانت شکمی جهت مشاهده لاسراسیون احشاء توپر حائز اهمیت است. لنفادنوپاتی‌های پارائورتیک نیز بدین وسیله بخوبی قابل بررسی است. چنانچه از پروبهای سطحی بهره‌گیری شود امکان ارزیابی دقیق آپاندیس و جدار روده‌ها وجود دارد که از آن در بررسی‌هایی مثل آپاندیسیت، NEC و نیز التهاب در جدار روده‌ها و در بیماریهای التهابی روده‌ها استفاده میشود.



Fig-5: کلیشه نرمال شکم در وضعیت

خوابیده باتری نرمال گازهای روده



Fig-6: کلیشه ایستاده شکم: سطح مایع متعدد در

انسداد دستگاه گوارش



Fig-7 : ازوفاگوگرام (باریم سوالو) نرمال در وضعیت نیمرخ

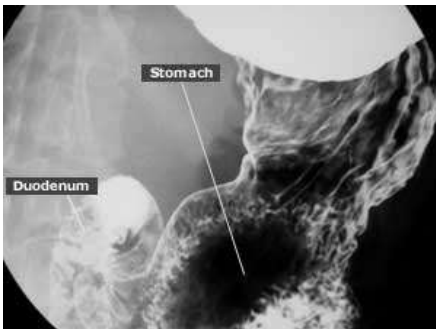


Fig 8: باریم میل نرمال، بادی مهبده و

بولب اثنی و عشر

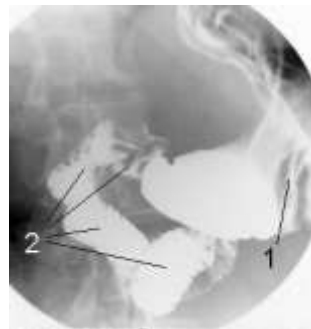


Fig-9 : باریم میل نرمال ۱-بادی مهبده و

۲ وپ اثنی و عشر



Fig-10: باریم انمای نرمال

سی تی اسکن: در تشخیص پاتولوژیهای شکمی ارزشمند است. سی تی اسکن شکم با کنتراست خوراکی جهت حاجب کردن روده ها و معده و نیز کنتراست تزریقی جهت حاجب شدن عروق، سیستم پیلوکالیسیل کلیه ها و مثانه انجام می شود. به علت اینکه گازهای روده اشکال تشخیصی در بررسی با CT اسکن نظیر آنچه در سونوگرافی است ایجاد نمی کند عناصر تروپریتونئال و کل سیستم گوارشی و ادراری تناسلی وضوح بهتری خواهند داشت. MRI: نیز در بررسی توده ها خصوصا توده های با منشأ عصبی در ناحیه توراکس و شکم حائز اهمیت است.

۳- سیستم موسکولواسکلتال:

نکته اصلی در بررسی سیستم اسکلتی اطفال شناخت این مسئله است که صفحات رشد (فیزیس - physis) و اپیفیزها که در انتهای استخوانهای بلند وجود دارند و در رشد طولی استخوانها مشارکت دارند در این محدوده سنی باز می باشند. از طرفی آپوفیزها که محل اتصال تاندونها به استخوانها می باشند و در رشد طولی استخوان تاثیر ندارند نیز قابل رویت می باشند که بیشتر از هر چیز با شکستگی قابل اشتباه اند. این موارد بعد از بلوغ و بسته شدن صفحات رشد و آپوفیزها دیگر بطور مجزا قابل رویت نمی باشند.

رادیوگرافی ساده: استخوانها در نوزادان و شیرخواران به علت انعطاف کمتر دچار شکستگی می شوند. چنانچه شکستگی در استخوانها پیش بیاید انواع گرین استیک (ترکه ای) یا باکل هندل (دسته سطلی - Buckle-handle) در آنها شایعتر است. استخوانها در دروه نوزادی مختصری دنستر می باشند. بتدریج در طی چند هفته دانسیته استخوانها کاهش یافته و به

نمای بزرگسالی نزدیک میشوند. گاهی اوقات در دوره نوزادی و شیرخوارگی راکسیونهای پریوستال را می بینیم که یا غیر پاتولوژیک است و یا خودبخود خوب شونده هستند. بطور کلی در یک نوزاد کاملاً طبیعی دنده ها (۱۲ جفت دنده) کلاویکول ها، اسکاپولا، استخوانهای بلند، ستون فقرات، جمجمه، ماگزیلا، ماندیبول، لگن، متاکارپها، متاتارسها، انگشتان، تالوس و کالکانئوس (پاشنه پا) باید استخوانی شده و قابل مشاهده در رادیولوژی باشند. سونوگرافی: در بررسی توده های نسج نرم در عضلات و نسج زیر جلدی و بهتر از آن MRI در بررسیهای نسوج نرم، مغز استخوان و مفاصل ارزش زیادی دارند.



Fig-12: اپنیفرها و صفحات

رشد نرمال مچ دستها



Fig-11: اپنیفر و صفحات رشد (physis) در

زانوی یک نوجوان



Fig-15: پریوستال راکسیون در استئومیلیت



Fig-14: پریوستال راکسیون در

استئوسارکوما



Fig-13: شکستگی ترکه ای

ساعد (green stick)

رادیوگرافی های نرمال

جمجمه نرمال: جمجمه نوزاد از سه قسمت شامل: کالواریوم یا سقف جمجمه، صورت و کف جمجمه یا Skull base تشکیل شده است. قسمتهایی از جمجمه که به روش داخل غضروفی استخوانی می شوند با Synchondrosis به یکدیگر متصل میشوند. قسمتهایی از استخوان جمجمه که به روش داخل غشایی استخوانی می شوند با سوچور (Suture) به یکدیگر متصل می گردند لذا سوچورها محل اتصال استخوانهای اصلی کالواریوم می باشند. سوچورهای اصلی عبارتند از کروئال، ساژیتال، لامبدوئید و اسکواموزال. بلافاصله بعد از تولد سوچورها پهن به نظر می آید که علت آن کلسیفیکاسیون ناکامل در محل سوچورهاست. سوچورهای پهن در نوزادان پره ماچور شایعتر است. بیماریهای مثل هیپوفسفاتازی، ریکتز، هیپوتیروئیدی و دیسپلازی های استخوانی نیز سوچورهای پهن تر از طبیعی را ایجاد می کنند.

محل تلاقی سوچورها بنام فونتانل یا ملاج معروف است. بزرگترین فونتانل قدامی است که ما بین سوچورهای کروئال و ساژیتال قرار دارد و حدود سن ۱۸-۱۵ ماهگی بسته می شود. فونتانل خلفی ما بین سوچورهای ساژیتال و لامبدوئید واقع شده است و حدود ۶-۳ ماهگی بسته می شود.

سین کوندروزیس ها (Synchondrosis) ممکن است با خط شکستگی اشتباه شوند.

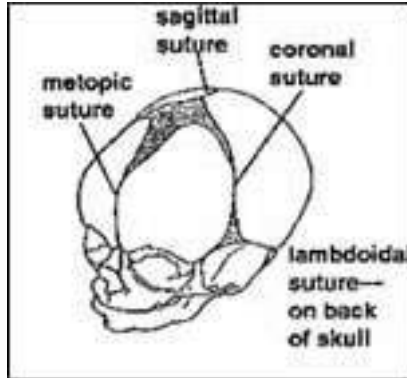


Fig-16: سوچورهای عمده جمجمه و فونتانس قدامی

رادیوگرافی قفسه صدری نرمال نوزاد:

قفسه صدری نوزاد نرمال تراپزوئیدی (دو زنگه ای) است. در فیلم رخ (A-P) در هنگام دم نرمال همی دیافراگم در حد ۶ دنده قدامی و هشت یا نه دنده خلفی قرار می گیرد. ریه ها در نوزاد نسبت به سایر زمانها خصوصا بچه های با سن بالاتر لوسنت تر (یعنی در عکس رادیولوژی سیاهتر) می باشند. در ضمن در داخل ریه ها به طور طبیعی ایبرونکوگرام قابل رویت است.

قلب در این دوره نمای کروی دارد. نسبت کاردیوگراسیک در نوزادی محدوده وسیعتری دارد. حد نهایی نرمال این نسبت ۰/۶۵ است و بزرگتر از آن کاردیو مگالی تلقی می شود. آئورت و تنه پولمونر به علت وجود سایه تیموس به سختی قابل مشاهده می باشند. تیموس در دوره نوزادی به خوبی قابل بررسی است و شامل ۲ لوب راست و چپ می باشند و در حد مدیاستن قدامی- فوقانی قرار دارد. حد تحتانی تیموس و حدود قلب می تواند اشکال مختلفی را ایجاد کند. یک نمای شایع بنام Sail sign در اثر ایجاد زاویه حاده در محل تلاقی ایندو است. چنانچه بیمار در زمان تهیه عکس رادیولوژی چرخش داشته باشد تصویر تیموس ممکن است به غلط پنومونی لوب فوقانی تفسیر شود. تیموس معمولاً توسط دنده های مجاور تحت فشار قرار می گیرد و نمای آن در رادیولوژی بنام Wavy Thymic Sing معروف است.

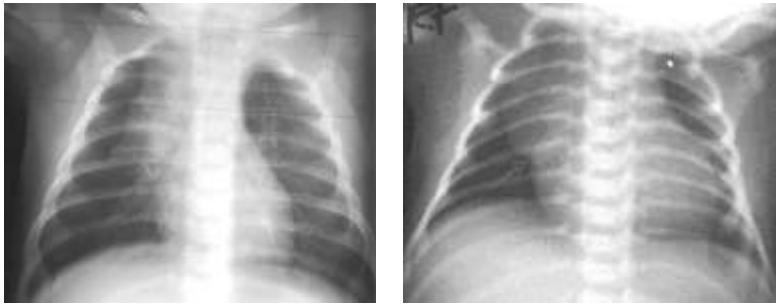


Fig 17-18 : عکس رخ قفسه صدی در بیمار با تیموس نرمال، حد تحتانی لوب راست تیموس در عکس- Fig 17 (سمت راست) علامت گذاری شده است در عکس Fig-18 (سمت چپ) دو علامت Sail, Wary sign قابل مشاهده می باشند.

در انتهای مبحث رادیولوژی اطفال اسلایدهایی از نرمال واریاسیون های رادیوگرافی قفسه صدی اطفال ارائه شده است.

کلیشه شکم ساده نرمال (Plain abdomen) :

در کلیشه نرمال شکم نوزادان هوا در طی ۱۵-۱۰ دقیقه بعد از تولد به معده رسیده و قابل رویت است به تدریج در فاصله ۶۰-۳۰ دقیقه هوا در پروگزیمال روده کوچک حدود ۶ ساعت بعد در دیستال روده کوچک و در طی ۲۴ ساعت بعد از تولد در کولون و رکتوم قابل مشاهده است.

کلیشه شکم نوزادان و شیرخواران دارای تفاوتهایی با کلیشه شکم بالغین است. علت آن :

۱- چربی کمتر در شکم کودکان است لذا حدود ارگانهای مثل کلیه ها و عضله پسوآس مثل بالغین بخوبی قابل تفکیک نمی باشد. با این حال چنانچه در روده ها گاز وجود داشته باشد، حد تحتانی طحال و کبد قابل مشاهده است.

۲- بچه ها و شیرخواران نسبت به بالغین گاز بیشتری در روده ها دارند. لذا گاز را هم در روده کوچک و هم در روده بزرگ خواهیم دید و افتراق روده های کوچک و بزرگ به علت عدم رویت چین های مخاطی مقدور نیست و فقط براساس مکان آناتومیک قرار گیری گاز ممکن است حدس بزنیم. چنانچه گاز روده ها در محیط شکم و مجاور دیواره شکم باشند احتمالا منشاء روده بزرگ دارند و چنانچه در وسط شکم جمع شده است احتمالا منشاء روده کوچک دارند.



Fig-19: کلیشه نرمال شکم در وضعیت خوابیده نمای گازی روده ها در قسمت میانی و محیطی شکم سایه گاز در رکتوم نیز قابل رویت است.

رادیوگرافی های نرمال سیستم موسکولواسکتال:

کلیشه های استاندارد در سیستم اسکلتی در اطفال معمولا از نمای استاندارد رخ (A-P) ولاترال بهره می گیرد دانسیته استخوانی، یکپارچگی کورتکس استخوانی، راکسیون پریوستال و در صورت وجود جابجایی یا محو Fat pad مورد ارزیابی قرار می گیرند. چنانچه اندامها مورد ارزیابی قرار میگیرند بهتر است مفاصل پروگزیمال و دیستال را نیز درگرافی داشته باشیم که این مورد در تروما و مواقعی که مشکوک به شکستگی یا در رفتگی هستیم حائز اهمیت است. وجود تورم نسج نرم مجاور استخوانها نیز از نظر احتمال وجود توده ها، عفونتها و التهابات و هماتوم دارای اهمیت است. کلیشه رادیوگرافی تاخیر دو هفته ای در نمایش درگیری، استخوان در اثر استئومیلیت دارد. لذا در صورت مشاهده تورم نسج نرم تهیه اسکن ایزوتوپ از استخوان یا MRI از محل مورد نظر در ارزیابی سریع تر استئومیلیت نقش فراوان دارد.

مراکز استخوان سازی:

۱- مراکز استخوان سازی استرنال: استرنوم توسط مراکز استخوانی متعدد استخوانی می شود و در زمان تولد این مراکز بخوبی قابل رویت می باشند. خصوصا چنانچه عکس قفسه صدری در وضعیت AP با قدری چرخش تهیه شده باشد. این مراکز به صورت نواحی استخوانی متعدد رویت شده و چنانچه دقت کافی نشود ممکن است به اشتباه ندول ریوی تفسیر شوند. تعداد این مراکز معمولا ۵ تا ۸ است که شامل مانوبریم و گزیفوئید نیز می باشد. گاهی اوقات گزیفوئید ممکن است بطور کامل (استخوانی) نشده باشد که در آن صورت ممکن است ۴ مرکز استخوانی قابل رویت باشند. تصاویر در اسلایدهای نرمال واریاسیون ارائه شده است.

۲- سایر مراکز استخوان سازی اپیفیزیال: مراکز استخوانی اولیه در اغلب استخوانها در اوایل زندگی جنینی تشکیل می شوند و در انتهای ماه دوم یا سوم زندگی جنینی بطور کامل تشکیل یافته است. تنها مراکز استخوان سازی ثانویه که در یک نوزاد full term رویت می شود در انتهای استخوان فمور و پروگزیمال تیبیا است که به ترتیب در هفته ۳۶ و ۳۸ حاملگی ایجاد می گردند. در مچ پا نیز استخوان پاشنه پا در هفته ۲۳ و استخوان تالوس در هفته ۲۷ اسیفیه شده است. بقیه مراکز استخوانی بعد از تولد و بتدریج استخوانی می شوند. مچ دست از جمله مکا نهایی است که شروع استخوانی شدن مراکز ثانویه از آنجا آغاز میشود.

استخوانهای کاپیتیت و همیت اولین استخوانهایی می باشند که او سیفیه می شوند و این عمل در حدود سه ماهگی اتفاق می افتد. سر استخوان هومروس بین ۶-۲ ماهگی کاپیتلوم حدود سه ماهگی و بتدریج سایر مراکز استخوانی می شوند. بطور کلی شیرخواران مونث تکامل استخوانی سریعتری نسبت به شیرخواران مذکر دارند و نیز شیرخواران سیاه پوست، آسیایی و هیسپانیک نیز نسبت به نژاد سفید مراکز استخوان ثانویه شان زودتر ظاهر میگردد.

تغییرات رادیولوژیک در بیماری ها:

۱- انواژیناسیون (Intussusception) از علل اکتسابی و مهم انسداد روده در اطفال است. سن شیوع آن حدود ۹-۵ ماهگی است و در ۹۰٪ موارد قبل از ۲ سالگی رخ میدهد. ۹۰٪ موارد درگیری در ناحیه ایلئوکولیک است. در ۱۰ درصد باقی مانده یا ایلئوایلئال و یا کولوکولیک است. علائم آن شامل درد شکم، استفراغ مدفوع آغشته به خون و لمس توده شکمی به همراه تب است.

Current jelly Stool به مدفوع خون آلود با قوام شل در این بیماران اطلاق می شود. در تشخیص افتراقی آن اسهال و استفراغ و یا پریتونیت در اثر آپاندیسیت قرار دارد. مکانیسم آن وارد شدن لوپ روده پروگزیمال در لومن روده دیستال است. معمولاً اولین قدم تشخیصی در این بیماران عکس ساده شکم است که نمای گازی روده ها تغییر یافته و در سمت چپ کاهش دارد. لوپ روده متسع در سمت راست شکم و در مجاور آن Mass با نمای تارگت که مطرح کننده انتوساسپتوم است ممکن است مشاهده شود. در سونوگرافی نیز نمای تارگت ساین و پسودوکیدنی ساین به ترتیب در برشهای عرضی و طولی قابل رویت می باشند. تشخیص نهایی و حتی درمان غیر جراحی این بیماری با انما توسط باریوم، آب یا هواست که ستون باریوم آب و یا هوا از رکتوم وارد شده به نوک انتوساسپتوم رسیده به تدریج با فشار مشخصی شروع به جاندازی انواژیناسیون می کند و انمای coiled spring علامت تیپیک در انمای آن است.

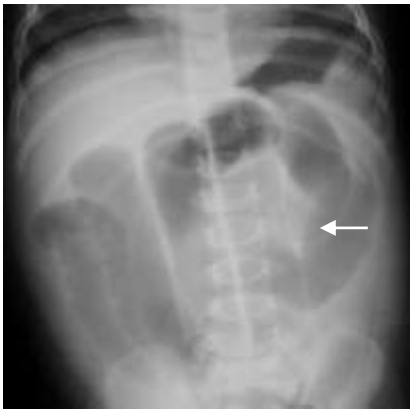


Fig-20: کلیشه ساده شکم در بیمار مبتلا به

انواژیناسیون، اتساع لوپهای روده کوچک مطرح کننده انسداد گوارشی



Fig-21: بیمار دیگر با انواژیناسیون

در کلیشه ساده شکم متوده نسج نرم در داخل کولون عرضی دارای گاز (انتوساسپتوم). نمای انسداد روده ها قابل مشاهده است.



Fig-22: باریم انما در انواژیناسیون و
 Fig-23: تارگت ساین نمای سونوگرافیک که در
 انواژیناسیون ممکن است دیده شود.
 نمای Coiled spring (علامت فلش)

Dysplastic Dislocation of the hip یا DDH: این ترم قبلا تحت عنوان CDH یا Congenital dislocation of the hip مورد بررسی قرار می گرفت. در دوره جنینی نادر است و عمدتا بعد از تولد رخ می دهد. شیوع آن ۰/۲۵ درصد تا ۰/۸۵ درصد است. دخترها ۸ برابر بیش از پسرها درگیر می شوند. ابتلا معمولا یکطرفه و بیشتر در سمت چپ است. علت اصلی این فنومن شل بودن لیگامان های کپسول مفصلی است که باعث ساب لاکساسیون و جا بجایی سر فمور از مفصل استابولار شده بطور ثانویه باعث دیسپلازی استابولار می گردد. تشخیص به موقع و درمان آن که عمدتا کنسرواتيو است باعث جا افتادن مفصل و رشد نمو طبیعی آن می شود. از راههای تشخیصی آن در سه ماهه اول بعد از تولد که سر استخوان فموراسیفیه نشده است می توان از سونوگرافی و نیز رادیولوژی ساده لگن و سپس اندازه گیری زوایای مختلف نام برد. بعد از سه ماهگی با ظهور اپیفیز سر فمور ارزیابی با عکس رادیولوژی راحتتر امکان پذیر است. از علائم سونوگرافیک آن جابجایی به خارج سر استخوان فمور و تغییر زوایای آلفا و بتا به ترتیب کمتر 60° و بیشتر از 55° را می توان عنوان کرد. در بررسی های رادیولوژیک مشاهده جابجایی سر استخوان فمور به خارج افزایش زاویه استابولار، تاخیر ظهور یا اپیفنز کوچکتر نسبت به سمت مقابل، جابجائی پرکین لاین به داخل و شکستگی شنتون لاین در سمت مبتلا و در نهایت ایجاد سطح مفصلی کاذب در بالای استابولوم اصلی در سمتی که دررفتگی رخ داده است را میتوان مشاهده کرد.



Fig24: دررفتگی مادرزادی لگن: عدم اسیفیه شدن Fig-25: دررفتگی مادرزادی لگن: ایجاد مفصل کاذب در

سرفلور و نیز ایجاد سطح مفصلی کاذب بالای استابولوم این بیمار واضح تر مشاهده میشود.

ریکتز: ریکتز عبارتست از اشکال در مینرالیزاسیون (استخوانی شدن) استخوانها که در اثر آن ماتریکس استخوان به تولید خود ادامه داده ولی مینرالیزاسیون آن با تاخیر انجام می شود. شایعترین علت آن کاهش فسفات خارج سلولی به همراه کمبود کلسیم است که می توان از کاهش تولید و یا تولید غیر موثر ویتامین D به عنوان دلیل اصلی نام برد. یافته های رادیولوژیک اصلی بیماری در نواحی که رشد سریع استخوانی دارند رخ میدهد لذا نواحی متافیزیال خصوصا در مچ دست (انتهای رادیوس و اولنار) و در زانو (دیستال فمور و پروگزیمال فیبولا و سپس تیبیا) به طور عمده درگیر میشوند. یافته های آن عبارتند از Fraying و Cupping, widening در متافیزهای مذکور.



Fig 26: ریکتز و تغییرات آن در مچ دست و زانو ها که شامل Cupping, Fraying و نامنظمی سطح متافیزیال شده است. افزایش فاصله متافیز دیستال رادیوس و اولنار و فمور با اپیفیزهای ظاهر شده در مچ دست و زانو نیز قابل توجه است.

هیرشپرونگ (Hirschsprung's): این بیماری عمدتا در پسر بچه ها و نیز در سندرم داون رویت می شود. شیوع آن یک در هر ۴۵۰۰ تولد زنده است. علت آن عدم وجود سلولهای گانگلیونیک در شبکه عصبی Myentric (میانتریک) در اثر عدم مهاجرت سلولهای نوروبلاستیک است. درگیری عمدتا در دیستال سیگموئید و ناحیه رکتوم مشاهده میشود (۷۰٪) در ۱۵٪ موارد

نیز ممکن است تا خم طحالی کولون نیز درگیر باشد. عدم دفع مکنیوم در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد به همراه اتساع شکم یافته معمول در موارد تیپیک این بیماری است. در کلیشه ساده شکم علائم قابل رویت می تواند شامل یافته های مربوط به انسداد دستگاه گوارش تحتانی به صورت سطح مایع هوا و لوپهای متسع روده که در تشخیص افتراقی با آنوس بسته (Imperforated anus) آترزی کولون، مکنیوم پلاک سندرم و ایلئوس مکنیوم قرار می گیرد. در باریم انما که در تشخیص رادیولوژیک این بیماری نقش اساسی را دارد، ترنزشینال زون رویت می شود که به صورت یک رکتوم و یا رکتوم و دیستال سیگموئید با اندازه طبیعی و یا کمتر از نرمال با تغییر ناگهانی به یک روده متسع بالاتر (سیگموئید و ابتدای آن) است. تشخیص نهایی بایوپسی رکتوم و مشاهده جدار روده از نظر وجود سلولهای عصبی است. درمان آن جراحی است.



Fig-27: عکس ساده شکم انسداد روده به صورت اتساع شدید لوپهای روده بزرگ در بیمار مبتلا به هیرشپرونگ.

آترزی های دستگاه گوارش: این آترزی ها در قسمتهای مختلف دستگاه گوارش رخ میدهد که شامل آترزی دئودنوم، ژژونوم، ایلئوم و کولون است. شایعترین آترزی دستگاه گوارش آترزی دئودنوم است که شیوع یک در ۱۰۰۰۰ را دارد و در سندرم داون نیز شایعتر است. در بیماری که با استفراغ صغراوی مراجعه می کند باید آترزی دئودنوم در نظر گرفته شود. در عکس ساده شکم نمای Double bubble در اثر اتساع معده و قسمت پروگزیمال دئودنوم مشاهده می شود. البته نمای فوق در استنوز یا وب دئودنوم، پانکراس آنولرونیز باندهای پرتونثال ممکن است دیده شوند.

در آترزی ژژونوم لوپ های روده متسع شامل معده دئودنوم و قسمت های پروگزیمال ژژونوم می باشند که در برخی منابع تحت عنوان triple bubble نامیده میشود. در سایر قسمتهای روده گاز رویت نمی شود. چنانچه بیماران مورد باریم انما قرار بگیرند کولونی بادیا متر طبیعی خواهند داشت و کنتراست نیز به داخل ایلئوم وارد خواهد شد.

در آترزی ایلئوم انسداد در انتهای روده باریک اتفاق می افتد لذا لوپهای متسع متعددی از رودهها مشاهده می شوند. در انمای این بیماران میکروکولون به علت (Unused colon) مشاهده میشود. ورود کنتراست به ایلئوم نیز دیده نمی شود. آترزی کولون نادر ترین فرم آترزی دستگاه گوارش است که بیشتر در کولون صعودی و بعد کولون نزولی اتفاق می افتد. علائمی نظیر استفراغ صفاوی اتساع شکم عدم دفع و یا دفع اندک مکنونیوم با آن دیده می شود. در عکس ساده شکم انسداد روده با لوپهای متعدد متسع و رکتوم فاقد گاز یا حاوی مقدار اندک مکنونیوم مشاهده میشود. در بارییم انما نیز آترزی کولون قابل تشخیص است.

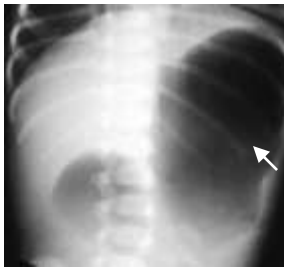


Fig-31: آترزی ایلئوم همراه با میکروکولون (فلش)



Fig-30: آترزی ژوژنوم



Fig-29: (double Bubble) در بیمار با آترزی دئودنوم



Fig-32: عکس ساده شکم: اتساع لوپ های روده کوچک در بیمار با آترزی کولون توجه به عدم وجود گاز در رکتوم

مقعد بسته (*Imperforated Anus*): اختلالی است که در آن جدا شدگی غیر طبیعی سیستم ادراری تناسلی و روده انتهایی اتفاق افتاده است. با توجه به اینکه کولون در بالا یا پایین

عضله Sling لگنی خاتمه یافته باشد به نوع Low و High تقسیم بندی می شود. در رادیولوژی علائم انسدادی کولون قابل مشاهده است. در پسرها ممکن است هوا در مثانه و در دخترها ممکن است هوا در واژن مشاهده شود. آنومالی در استخوان ساکروم ممکن است دیده شوند. کلیشه های

رادیولوژی Upside down و نیز کلیشه های Cross-table در وضعیت prone به تشخیص کمک میکند.

Respiratory distress syndrome (RDS): بیماری کمبود سورفاکتانت یا هیالن مامبران یا سندرم دیسترس تنفسی ایدیوپاتیک اسامی مختلف این بیماری است. شایعترین علت دیسترس تنفسی نوزادان است. نوزادان پره ماچور و نوزادان مادران دیابتی بیشترین مبتلایان را تشکیل می دهند. در رادیوگرافی قفسه صدی این بیماران، حجم ریه ها به علت کاهش سورفاکتانت و عدم باز شدن کامل آلوئولها کاهش می یابد نمای گرانولار ظریف (ground glass) در پارانشیم ریه ها به همراه ایر برونکوگرام که تا قسمتهای محیطی ریه امتداد می یابد مشاهده می شوند.



Fig-33 : نمای ground-glass

با ایربرونکوگرام در عکس قفسه صدی نوزاد با RDS

پزشکی هسته ای و بیماریهای نوزادان

دکتر مهستی عمویی

متخصص پزشکی هسته ای و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

پزشکی هسته ای یکی از روشهای تصویربرداری است که برای تشخیص و درمان تعدادی از اختلالات مادرزادی و اکتسابی نوزادان نقش اساسی دارد.

روش های پزشکی هسته ای کلاً غیر تهاجمی بوده و معمولاً به آمادگی خاصی نیاز ندارند. پرتوداروها بی ضرر بوده، اثرات سمی نداشته و واکنش آلرژیک ایجاد نمی کنند. در مطالعات رادیو نوکلئیدی دوز پرتوگیری بیمار کم است. معمولاً نیاز به بیهوشی و حتی آرام بخشی ندارند. لذا برای ارزیابی بیماران کودک بسیار مناسب هستند. مهمتر از همه آنکه مطالعات پزشکی هسته ای می تواند اطلاعات کیفی و کمی از عملکرد ارگان، سیستم و یا ضایعه ای در بدن در اختیار بگذارد که با سایر روشهای تصویربرداری فراهم نمی شود. بنابراین، توانایی بالایی در امر تحقیقات دارد. بعلاوه تولید پرتوداروهای جدید و ساخت تجهیزات تصویربرداری مدرن، امکان تشخیص زودتر و بهتر بیماریها و پیگیری را در مطالعات کاربردی و بالینی فراهم می نماید. این امر بویژه در اختلالات نوزادان اهمیت ویژه ای دارد زیرا بطور همزمان فرآیند دینامیک رشد و تکامل بدن و برخی تغییرات فیزیولوژیک اتفاق می افتد. روشهای پزشکی هسته ای در تشخیص بیماریها بسیار حساس بوده و بیماری را در مراحل اولیه می تواند تشخیص دهد، قبل از آنکه حتی تغییرات ساختمانی ظاهر شود.

در این مجال، کاربردهای پزشکی هسته ای در بیماریهای کودکان و با تاکید بیشتر در نوزادان به اختصار ارائه می گردد.

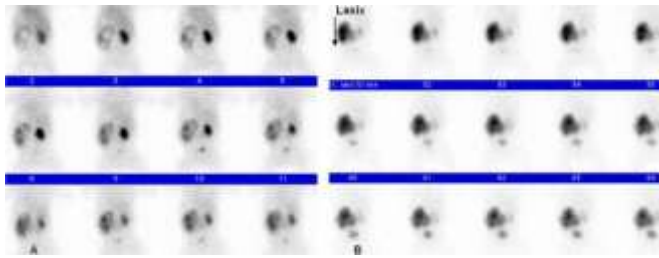
پزشکی هسته ای و سیستم ادراری - تناسلی

تقریباً تمام اختلالات مادرزادی و عملکردی کلیه ها را می توان با اسکن کلیه به تنهایی یا همراه با سونوگرافی ارزیابی نمود. برای تشخیص و پیگیری اختلالات سیستم ادراری، روشهای غیر تهاجمی رادیو نوکلئیدی روشهای مطلوبی هستند زیرا پرتوگیری بیمار بسیار کم بوده و در تمام سنین حتی برای افراد بسیار بد حال و یا درنارسائی کلیه (با عملکرد پایین بافت کلیه)

بی خطر است. کیفیت تصاویر آن مستقل از محتویات روده و ساختمانهای استخوانی است که روی کلیه را می پوشاند. این ویژگیها بویژه در نوزادان اهمیت خاصی دارد زیرا GFR کلیه ها پائین است و به علت وجود گازهای روده ای، به سختی می توان کلیه ها را دید.

۱- هیدرونفروز

هیدرونفروز یا هیدرواورترونفروز یکی از اختلالات شایع سیستم ادراری در کودکان است که به علت استفاده روزافزون سونوگرافی قبل از تولد، در نوزادان زودتر و بیشتر از گذشته تشخیص داده می شود. در ۱ تا ۵ درصد حاملگی ها دیده می شود و علل مختلفی دارد مانند انسداد UPJ، ریفلاکس وزیکواورترال (VUR)، دریچه اورترای خلفی (PUV)، کلیه دوپلکس و همچنین کلیه مولتی کیستیک دیسپلاستیک (MCDK) که جزء هیدرونفروز طبقه بندی نمی شود ولی ممکن است با آن اشتباه شود. برای درمان بیماران باید عملکرد کلیه را ارزیابی کرد و هیدرونفروز انسدادی را از غیر انسدادی افتراق داد. لذا اسکن دینامیک کلیه با $Tc-99m$ DTPA انجام می شود. این پرتو دارو از طریق فیلتراسیون گلومرولی از کلیه ها دفع می شود. لذا می توان وجود گستردگی و شدت هیدرونفروز را مشخص کرده و عملکرد کلیه ها را بصورت کمی ارزیابی نمود. برای افتراق هیدرونفروز انسدادی از غیرانسدادی لازم است رنوگرافی را همراه با تجویز دیورتیک انجام داد. در هیدرونفروز غیر انسدادی تجویز لازیکس (1mg/kg -۰.۵) سبب می شود ماده رادیو اکتیو از سیستم پیلوکالیسیال شسته شود. در حالیکه تخلیه تدریجی یا عدم تخلیه اکتیویته از سیستم جمع کننده دیلاته، نشانه هیدرونفرونفروز انسدادی است (شکل ۱). البته باید توجه کرد که در دزهیدراتاسیون، عملکرد ضعیف کلیه و دیلاتاسیون شدید سیستم جمع کننده و مثانه، یافته مشابهی ممکنست وجود داشته باشد که باید در تکنیک اجرا و یا تفسیر اسکن مد نظر قرار گیرد. در نوزادان، هیدرونفروز بدون انسداد معمولا تظاهراتی از تغییرات فیزیولوژیک در حین رشد بوده و خود به خود برطرف می شود. لذا مطالعات پی در پی، پیشرفت هیدرونفروز و احیانا وجود انسداد را بهتر مشخص می کند.



شکل ۱- رنوگرافی با دیورتیک در نوزاد ۳ هفته با هیدرونفروز . A . کلیه چپ بزرگ ، سیستم جمع کننده متسع و فونکسیون کلیه کاهش یافته است. B . پس از تجویز لازیکس، تخلیه بسیار کم اکتیویته از سیستم جمع کننده نشانه هیدرونفروز انسدادی است.

برای افتراق هیدرونفروز از کلیه مولتی کیستیک دیسپلاستیک (MCDK) می توان از پرتو داروی $Tc\ 99m\text{-DMSA}$ استفاده کرد. این پرتو دارو مستقیماً توسط سلولهای توبولر پروگزیمال برداشت شده و در کورتکس کلیه تجمع می یابد. در کلیه هیدرونفروتیک، معمولاً برداشت خوب پرتودارو اتفاق می افتد و نشان می دهد کلیه عملکرد قابل توجهی دارد. ولی در MCDK ، جذبی در اسکن کورتیکال کلیه با $Tc\text{-}99m\ DMSA$ دیده نمی شود و کلیه عملکرد ندارد.

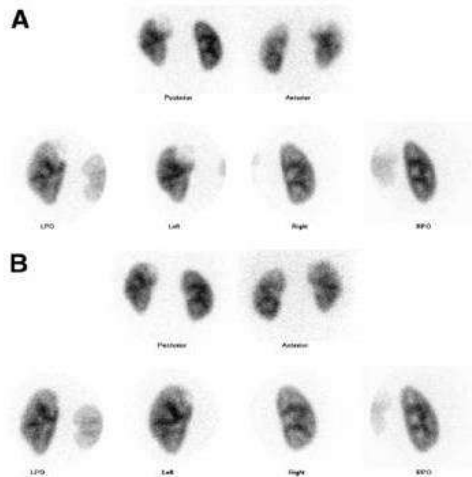
۲- عفونت ادراری (UTI)

در ۸۰٪ موارد، UTI قبل از ۲ سالگی اتفاق می افتد. یافته های بالینی در نوزادان معمولاً غیر اختصاصی است. هدف اصلی از ارزیابی UTI، تشخیص کودکان در معرض خطر (مانند مالفورماسیون سیستم ادراری، VUR، آسیب کلیوی ثابت شده)، پیشگیری از عفونت مجدد و پیشگیری از آسیب کلیوی پیشرونده می باشد. افتراق عفونت ادراری فوقانی از تحتانی بر مبنای یافته های بالینی و آزمایشگاهی قابل اعتماد نیست، در حالیکه با تشخیص سریع و درمان مناسب و موثر پیلونفریت حاد می توان از اسکار کلیه جلوگیری کرد و یا از شدت آن کاست. علاوه بر این برخی مطالعات آینده نگر نشان می دهند که در ۱۰٪ کودکان مبتلا به UTI، کشت ادراری منفی یا نامشخص است. لذا برای تایید تشخیص بالینی اینگونه بیماران و درمان صحیح و همچنین برای تشخیص عفونت ادراری فوقانی (پیلونفریت حاد) از تحتانی (سیستیت) می توان از اسکن کورتیکال کلیه با $Tc\text{-}99m\ DMSA$ استفاده کرد. برای تشخیص ضایعات حاد و اسکار کلیه، حساسیت این اسکن از IVP و حتی سونوگرافی رنگی داپلر بیشتر بوده و بیش از ۹۰٪ است ولی یافته آن اختصاصی نیست. لذا لازم است روش سنتی گرافی را با یک

روش دیگر مانند سونوگرافی انجام داد تا بتوان ضایعات فضا گیر و اتساع کالیس و پلوپس را رد کرد.

در پیلونفریت حاد به علت ادم ناحیه ای ، ایسکمی فوکال و دیسفونکسیون فوکال سلولهای توبولر ، کانون منفرد و یا نواحی متعدد کاهش جذب در کورتکس کلیه اتفاق می افتد بدون اینکه حدود کلیه تغییر کند (شکل ۲) . در صورت بروز اسکار، نواحی غیر طبیعی باقی می ماند و حجم کورتکس درگیر کاهش می یابد که معمولا پس از ۱۲-۶ ماه و در اسکن پیگیری دیده می شود (شکل ۲).

از آنجا که پیلونفریت حاد و همچنین بروز اسکار می تواند مستقل از وجود ریفلاکس ادراری اتفاق افتد، لذا در UTI ارزیابی کورتکس کلیه را نباید فقط محدود به بیمارانی نمود که ریفلاکس ادراری دارند.



شکل ۲- A . پیلونفریت با کانون منفرد در قسمت فوقانی کلیه چپ در اسکن Tc-99m DMSA در نوزاد با تب بالا که از ۷ روز قبل شروع شده و علائم لوکالیزه ندارد. B . اسکن پیگیری پس از ۶ ماه اسکار کوچک را در آپکس قسمت فوقانی کلیه چپ (پیکان) نشان می دهد.

۳- ریفلاکس مثانه ای - حالی (VUR)

۳۰٪ کودکان مبتلا به عفونت ادراری ریفلاکس ادراری دارند که کودک را مستعد به پیلونفریت می نماید. VUR، علت ۷۴٪ موارد دیلاتاسیون پلوپس کلیه است که در ۹۱٪ موارد تا ۲ سالگی خود به خود خوب می شود. VCUG، مطالعه استاندارد برای تشخیص VUR است زیرا جزئیات

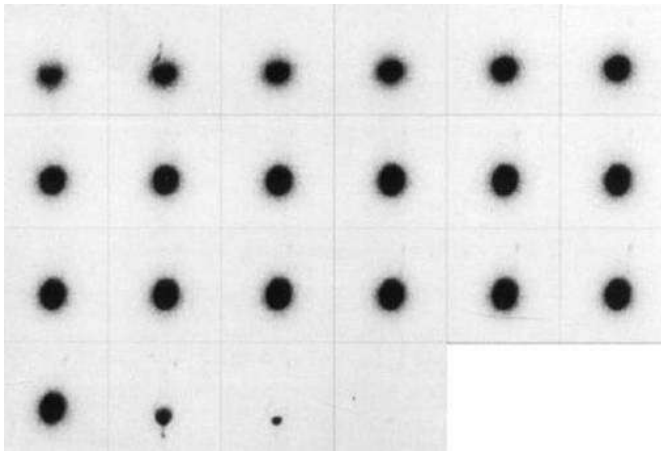
آناتومیک دقیقی از اورترا و وجود PUV در اختیار می گذارد و شدت ریفلاکس را بر مبنای طبقه بندی بین المللی ریفلاکس نشان می دهد. لذا انجام VCUG در اولین عفونت ادراری بویژه در پسران ضروری است. ولی پرتوگیری گنادها در VCUG، ۲۰۰-۱۰۰ برابر بیشتر از سیستموگرافی رادیونوکلئیدی است. در سیستموگرافی رادیونوکلئیدی مستقیم ماده رادیواکتیو مستقیماً در داخل سوند ادراری تزریق شده و بتدریج حجم مثانه با نرمال سالین افزایش می یابد (شکل ۳). بنابراین به راحتی میتوان ریفلاکس انترمیتانت را دید و حجمی از مثانه را که ریفلاکس اتفاق می افتد، ثبت کرد که این امر اهمیت پرتوگرافی داشته و برای پیگیری بیماران بسیار مهم است. حساسیت سیستموگرافی رادیونوکلئیدی مستقیم بویژه برای تشخیص ریفلاکس متوسط و شدید بیشتر از VCUG است. لذا در موارد ذیل، سیستموگرافی رادیونوکلئیدی مستقیم بعلت حساسیت بالا و دوز پرتوگیری کم گنادها، مناسبترین گزینه است:

- ۱- پیگیری بیمار با ریفلاکس شناخته شده که تحت درمان طبی قرار دارد و یا جراحی آنتی ریفلاکس شده است.
- ۲- آزمون غربالگری برای کشف ریفلاکس در قل دیگر دوقلوئی که ریفلاکس شناخته شده دارد.

۳- ارزیابی اولیه برای کشف ریفلاکس در دختر مبتلا به عفونت ادراری

۴- ارزیابی سریال کودک با مثانه نوروژنیک که در ریسک بروز ریفلاکس قرار دارد.

۵- کشف ریفلاکس ادراری در کلیه مقابل به کلیه مولتی کیستیک دپسیلاستیک



شکل ۳- VUR دو طرفه خفیف انترمیتانت در سیستموگرافی رادیونوکلئیدی مستقیم

در مواردی که ریفلاکس ادراری شدید است و یا در مواردی که دیسپلازی کلیه در سونوگرافی گزارش شده است، پیگیری عملکرد کلیه با TC-DTPA توصیه می شود.

۴- اختلالات مادرزادی سیستم ادراری

از آنجا که ساختمانهای استخوانی و گازهای روده ای در اسکن کلیه مداخله نمی کنند لذا به راحتی می توان بافت کلیوی را بدون توجه به محل آن دید. اسکن کلیه با Tc-99m DMSA (وحتی با Tc-99m DTPA) به راحتی می تواند اختلالات مادرزادی کلیه مانند کلیه اکتوپیک، آژنزی کلیه، کلیه نعل اسبی و ... را نشان دهد. همچنین میزان عملکرد را در دوپلیکاسیون کلیه و کلیه مولتی کیستیک دپسپلاتیک ارزیابی می کند.

۵- تروما

صدمات ساختمانی و عملکرد کلیه در تروما را می توانند اسکن کورتیکال کلیه با Tc-99m DMSA تشخیص داد و پیگیری کرد. با اسکن کلیه با Tc-99m DTPA می توان نشت ادراری بدنال تروما را دید.

۶- تورسیون بیضه

با تجویز وریدی تکنسیوم (Tc-99m Pertechnate) می توان فاز پرفوزیون، ذخیره خون و فاز بافتی اسکروتوم را بررسی نموده و تورسیون بیضه را از اپیدیدیمیت افتراق داد.

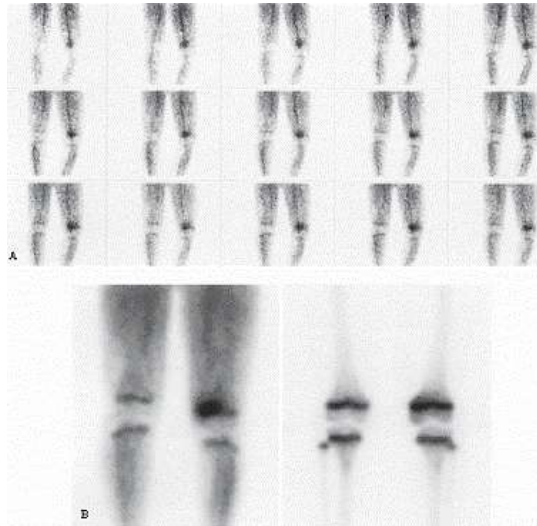
پزشکی هسته ای و سیستم اسکلتی

برای انجام اسکن استخوان از ماده شیمیایی متیلن دی فسفونات (MDP) که با تکنسیم نشاندار شده، استفاده می شود. ۲ ساعت پس از تزریق پرتو دارو، تصویر برداری تاخیری انجام می شود.

با اسکن سه فاز استخوان می توان جریان خون و ذخیره خون منطقه را بلافاصله پس از تزریق و کل اسکلت را در تصاویر تاخیری بررسی کرد که برای ارزیابی عفونت، تروما و ضایعات عروقی ارزش تشخیصی دارد. در صورت وجود ضایعه ای مشکوک در تصاویر پلانار (دو بعدی) و یا در استخوانهای کوچک دست و پا و یا درد کمر و پشت، تصاویر توموگرافیک (SPECT) برای لوکالیزاسیون بهتر ضایعات مفید است.

۱- استئومیلیت

استئومیلیت در کودکان به ویژه در نوزادان بیماری است که تشخیص آن مشکل بوده و به علت صدمه به غضروف مفصلی و اپی فیز می تواند در درازمدت معلولیت ایجاد کند. لذا تشخیص و درمان سریع بیماری ضروری است. در مراحل اولیه بیماری، رادیوگرافی ساده استخوان معمولاً یا طبیعی است یا تورم بافت نرم وجود دارد. اسکن استخوان یکی از روشهای اصلی تشخیص استئومیلیت بوده و حساسیت آن در استخوان غیر کمپلیکه ۸۰-۱۰۰٪ می باشد. لذا با این روش می توان استئومیلیت را در مراحل اولیه بیماری تشخیص داد. یافته تیپیک استئومیلیت در اسکن سه فاز استخوان به صورت کانون هیپرامی در فاز آنژیوگرافی و



شکل ۴- استئومیلیت حاد. A. آنژیوگرافی رادیونوکلئیدی، نمای غیر قرینه افزایش جذب را در متافیز دیستال فمور چپ نشان می دهد B- در فاز ذخیره خون و تاخیری، لوکالیزاسیون بیشتر در سطح داخلی متافیز دیستال فمور چپ مشخص است.

ذخیره خون (Blood Pool) بوده که در فاز تاخیری افزایش جذب در استخوان مشاهده می شود (شکل ۴).

با این حال در نوزادان ممکن است در محل ضایعه یک ناحیه سرد دیده شود که علت آن فشار بافتی و تغییرات ایسکمیک می باشد. علاوه بر این استئومیلیت نوزادان در ۴۰٪ موارد به صورت کانونهای متعدد است که به آسانی در اسکن استخوان کشف می شود.

۲- تروما

از اسکن استخوان می توان در تشخیص تروماهای استخوانی استفاده کرد که در رادیوگرافی ساده مشخص نشده اند و یا از نوع شکستگی استرس، شکستگی Toddlers و تروماهای غیر تصادفی (Abused Child) هستند که در مورد آراسکن می تواند وسعت تروما را نشان دهد ولی لازم است با رادیوگرافی مقایسه شود (شکل ۵).

۳- بیماری های ایسکمیک استخوان

اسکن استخوان در تشخیص بیماریهای ایسکمیک استخوان مانند نکروز آواسکولار، استئونکروز و بیماری سیکل سل کاربرد دارد.



شکل ۵- شکستگی های متعدد در دنده های خلفی و اسکاپولای راست در نوزاد مشکوک به Child Abuse

۴- تومور

با اسکن استخوان به راحتی می توان تعدد ضایعات استخوانی را از جمله در دیسپلازی فیبرو، استئوکندروم و هیستئوسیتوز X مشخص کرد. اسکن استخوان نقش اصلی را برای ارزیابی کودک مبتلا به مالیگننسی شناخته شده ای دارد که امکان درگیری استخوان زیاد است از جمله در تومورهای عضلانی استخوانی مانند استئوسارکوما ، یوئینگ ، رابدومیوسارکوما ، لنفوما، نوروبلاستوما . در صورت بروز علائم جدید یا وجود یافته غیر طبیعی در بررسی آزمایشگاهی و یا تصویر برداری در کودک مبتلا به مالیگننسی ، لازم است اسکن استخوان انجام شود.

پزشکی هسته ای و سیستم صفراوی

۱- آترزی صفراوی

آترزی صفراوی و هپاتیت نئوناتال تظاهرات بالینی مشابهی دارند. تشخیص آترزی صفراوی قبل از ۳-۲ ماهگی بسیار مهم است زیرا با درمان بموقع و مناسب می توان از صدمات غیر قابل برگشت کبد جلوگیری نمود. یک روش مطمئن برای ارزیابی باز بودن مجاری صفراوی، اسکن مجاری صفراوی است که با ترکیبات (imminodiacetic) IDA Acid مانند HIDA و مبروفنن نشاندار شده با تکنسیم انجام می شود. این پرتو داروها توسط هپاتوسیت ها برداشت و همراه با صفرا ترشح شده و به روده می ریزد. جذب طبیعی کبد و عدم رویت اکتیویته در روده تا ۲۴ ساعت پس از تجویز پرتو دارو، تشخیص آترزی صفراوی را مطرح می کند (شکل ۶). لازم است ۳-۵ روز قبل از اسکن فنوباربیتال 5 mg/kg/d تجویز شود تا با افزایش ترشح صفرا و دفع پرتو دارو، ویژگی تشخیصی اسکن برای افتراق آترزی از هپاتیت افزایش یابد. حساسیت این اسکن برای تشخیص آترزی صفراوی بیش از ۹۰٪ بوده و ویژگی ۸۰-۷۰٪ دارد.



شکل ۶- آترزی صفراوی -A. پسر ۲ ماهه با ایکتر. در اسکن مجاری صفراوی، هپاتومگالی و دفع کلیوی پرتو دارو و عدم رویت اکتیویته در روده تا ۲۴ ساعت دیده می شود. B. در همان بیمار پس از آناستوموز کلدوکوژونال (پروسیجر KASAI)، جذب کبد افزایش و دفع کلیوی کاهش یافته است و عبور صفرا به داخل روده مشاهده می شود.

۲- کیست کلدوک

کیست کلدوک اتساع مادرزادی درخت صفراوی خارج کبدی است. ۹۰٪ موارد قبل از ۱۲ سالگی و ۴۰٪ قبل از یکسالگی تظاهر می یابد. با اسکن مجاری صفراوی می توان مشخص کرد توده ای که در سونوگرافی مشخص شده است با سیستم صفراوی ارتباط دارد.

۳- سایر موارد

سنتی گرافی هیپاتوبیلیری در تشخیص کله سستیت و سنگ صفراوی بویژه در آنمی همولیتیک ، کله سستیت حاد بدون سنگ (از جمله در sepsis ، تروما ، عفونت در مخملک و سایر عفونتهای استرپتوکوکی، واسکولیت کوازاکی و پلی آرتريت ندوزا) ، بیماریهای مزمن کیسه صفا و مجاری صفراوی شامل کله سستیت مزمن کاربرد دارد.

نشت صفراوی نیز یک عارضه تروما یا جراحی است که در سی تی اسکن یا سونوگرافی به صورت تجمع مایع مشخص می شود و در اسکن مجاری صفراوی می توان ورود آزاد اکتیویته به حفره پرتیونن را دید.

پزشکی هسته ای و دستگاه گوارش

۱- ریفلاکس گاستروازوفازیال و اسپیراسیون ریه

ریفلاکس شدید گاستروازوفازیال (GER) بصورت تیپیک در ۲ ماهگی خود را نشان می دهد و در ۱۰٪ نوزادان درمان نشده منجر به عوارض شدیدی مانند تنگی مری ، پنومونی و FTT می شود . برای تشخیص آن معمولاً سولفورکلوئید نشاندار شده با تکنسیم به صورت خوراکی همراه با شیر یا شیر خشک به کودک داده می شود. به علت تصویر برداری دینامیک ، ریفلاکس گاهگاهی و انترمیتانت را می توان مشاهده کرد . علاوه بر این می توان اطلاعات مفیدی از تخلیه معده ، اسپیراسیون و انقباض غیر عادی مری بدست آورد. آسم مقاوم به درمان در ۲۳٪ بیماران علت ریفلاکس GE است که در سنتی گرافی تشخیص داده می شود. یکی از علل اسپیراسیون مزمن ریه ، اختلالات نورولوژیک و یا جراحی مسیر هوایی فوقانی در کودک است که می توان با salivogram ورود پرتو دارو را به ریه مشاهده کرد.

۲- اختلالات حرکتی مری

از ترانزیت مری می توان برای ارزیابی اختلالات حرکتی مری مانند آشالازی ، اسپاسم دیفیوز، مری nutcraker، فیستول تراکتوازوفازیال ، سندرم داون ، ازوفازیت ، اسکروزسیستمیک و

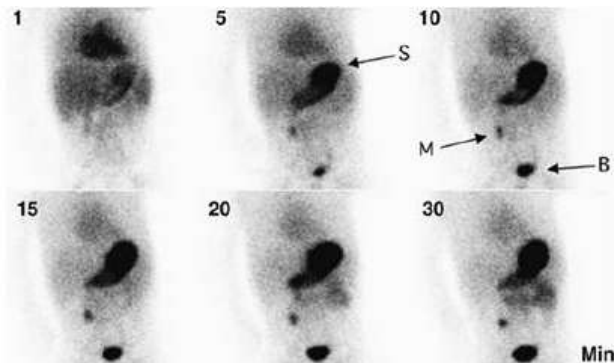
دیابت استفاده کرد، بخصوص در مواردی که نتوان مانومتری انجام داد یا نتیجه آن منفی بوده ولی شک به اختلالات حرکتی مری وجود داشته باشد یا ارزیابی پاسخ به درمان ضروری باشد.

۳- اختلالات تخلیه معده

تهوع، استفراغ و سیری زودرس از تظاهرات بالینی اشکال در تخلیه معده هستند که در تخلیه سریع یا آهسته معده دیده می شود. با اسکن تخلیه معده می توان حجم معده، تخلیه و جریان عبور غذا از پیلور را بررسی کرده و به تصمیم گیری درمانی کمک نمود.

۴- دیورتیکل مکل

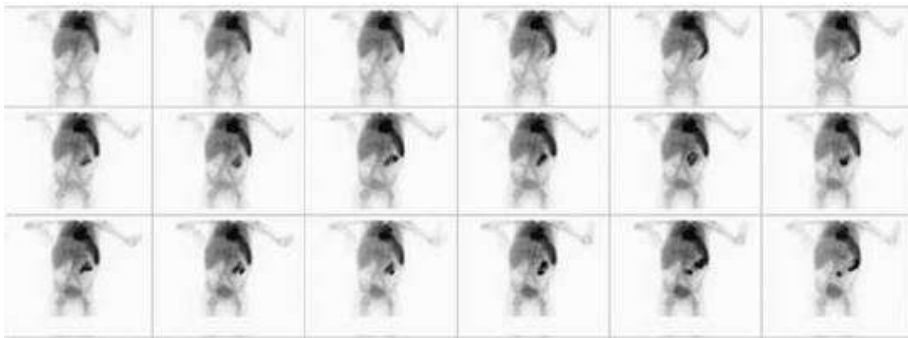
مکل استپاله ای از بقایای مجرای امفالومزانتریک است که در ۱-۳٪ افراد جامعه دیده می شود. علائم آن در هر سنی اتفاق می افتد ولی در کودکان به ویژه کوچکتر از ۲ سال شیوع بیشتری دارد. مخاط معدی اکتوپیک در ۶۰٪ موارد بیمارانی که علامت دارند، وجود دارد که سبب اولسراسیون مخاطی و خونریزی در دیورتیکل یا ایلئوم مجاور آن می شود. پرتو داروی تکنسیم در مخاط معدی و همچنین مخاط معدی اکتوپیک تجمع می یابد. حساسیت و ویژگی اسکن مکل برای تشخیص مخاط معدی اکتوپیک به ترتیب ۸۵٪ و ۹۵٪ است. ۲ روز قبل از اسکن، سایمیتیدین (20mg/d) تجویز می شود تا ترشح پرتو دارو را به داخل لومن مهار کرده و مخاط اکتوپیک معدی در مکل را بتوان بهتر دید. در اسکن، مکل معمولاً به صورت یک ناحیه افزایش جذب در RLQ است که همزمان با اکتیویته معده ظاهر می شود و شدت آن با گذشت زمان افزایش می یابد (شکل ۷).



شکل ۷- اسکن مکل در یک کودک ۲۱ ماهه با سابقه کرامپهای شکمی و دفع لخته های خون در مدفوع که باریم انما طبیعی بوده است. در تصاویر متوالی اسکن، تجمع افزایشنده پرتو دارو در معده (S) و یک ناحیه کوچک با حدود مشخص (M) در RLQ دیده می شود که مشخصه مخاط معدی اکتوپیک در دیورتیکل مکل می باشد.

۵- خونریزی گوارشی

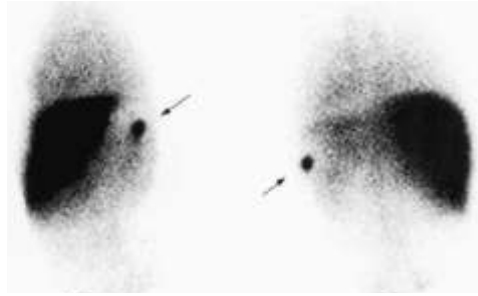
خونریزی گوارشی را می توان با استفاده از گلبول قرمز بیمار که با تکنسیم نشاندار می شود ، بررسی کرد . مزیت این روش آنست که امکان ارزیابی خونریزی طی چندین ساعت وجود دارد و می توان هم روده بزرگ و هم روده کوچک را بررسی کرد . خونریزی گوارشی به صورت ظهور یک اکتیویته خارج از ساختمانهای عروقی طبیعی است که تدریجا افزایش یافته و همزمان با پریستالتیسم روده بطرف جلو و عقب در طول روده حرکت می کند (شکل ۸) . کاربرد اسکن خونریزی گوارشی با $Tc\ 99m\ -RBC$ ، لوکالیزاسیون خونریزی گوارشی قبل از آنژیوگرافی و همچنین تشخیص خونریزی انترمینانت است.



شکل ۸- کودک با ملنا . در اسکن $Tc\ 99m\ RBC$ ، اکتیویته غیر طبیعی در روده باریک در LUQ نزدیک خط وسط مشاهده می شود. شدت اکتیویته تدریجا افزایش یافته و با پریستالتیسم روده حرکت می کند.

۶- اختلالات کبد و طحال

اسکن طحال با سولفور کلئید ($Tc\ 99m\ -SC$) یا گلبول قرمز دناتوره نشاندار شده با تکنسیم انجام می شود. با اسکن طحال می توان طحال سرگردان را از نئوپلاسم افتراق داد؛ طحال فرعی را دید (شکل ۹) ؛ علت هیپراسپلنیسم را پس از اسپلنکتومی مشخص کرد؛ پس از ترومای طحال ، اسپلنوزیس حاصله را از توده های توراسیک یا شکمی افتراق داد. اسکن کبد - طحال با $Tc\ 99m\ -SC$ انجام می شود . برای تشخیص سندرم بودکیاری و انسداد SVC ، برای بررسی ترومای کبد - طحال از جمله پارگی و هماتوم و همچنین برای تشخیص اختلالات مادرزادی کبد می توان اسکن کبد - طحال انجام داد. اسکن $Tc\ 99m\ -RBC$ برای افتراق همانژیوم از تومور کبدی کاربرد دارد.



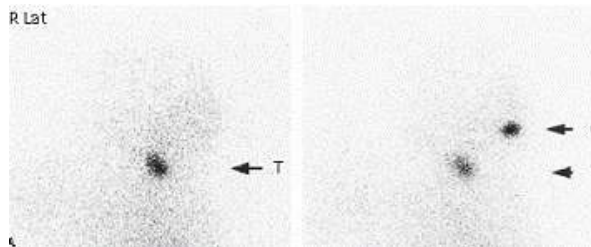
شکل ۹- طحال فرعی در تصاویر Tc 99m- denaturated RBC (پیکان)

پزشکی هسته ای و تیروئید

سلولهای فولیکولر تیروئید، ید و یا آنیون منوالانت مشابه آن یعنی Tc99m پرتکننت را از طریق پمپ NaI و با تنظیم TSH تغلیظ می کنند. برخلاف ید، اتصال ارگانیک Tc99m پرتکننت کم است. سنتی گرافی تیروئید بر مبنای یافته های آناتومیک و بیوشیمیایی تفسیر شده و لذا انجام معاینه تیروئید و تستهای فونکسیون تیروئید ضروری است.

۱- هیپوتیروئیدیسیم اولیه

در هیپوتیروئیدیسیم نوزادی، اسکن تیروئید روش مناسبی برای ارزیابی علت زمینه ای و به ویژه افتراق اکتوپی از آژنزی تیروئید می باشد (شکل ۱۰). لذا می توان گروهی از بیماران را مشخص کرد که به علت هیپوتیروئیدیسیم دائمی نیازی به قطع درمان جایگزینی و بررسی مجدد در ۲-۳ سالگی ندارند.



شکل ۱۰- اسکن تیروئید برای ارزیابی دیسنزری تیروئید. بافت تیروئید اکتوپیک زیرزبانی (T) در بیمار با هیپوتیروئیدیسیم مادرزادی. مارکر در محل چانه (C) دیده می شود.

برای ارزیابی اشکالات مادرزادی سنتز هورمون تیروئید (مانند نقص Trapping یا اکسیداسیون یدیت یا ارگانیفیکاسیون) می توان از جذب تیروئیدی ید (= RadioActive Iodine Uptake = RAIU) استفاده کرد. لازم است اسکن تیروئید و RAIU را قبل از شروع درمان جایگزینی با هورمون تیروئید انجام داد.

۲- هیپرتیروئید یسم

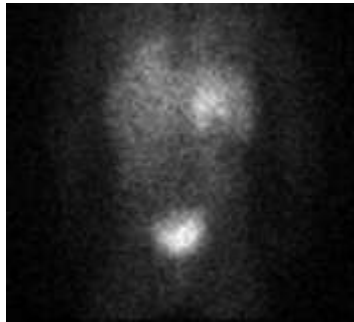
با اسکن تیروئید می توان تیروتوکسیکوز ناشی از Graves' و ندول پرکار اتونوم را از تیروئیدیت موقت و تیروتوکسیکوز factitious افتراق داد.

پزشکی هسته ای و انکولوژی

گرچه شیوع کانسر در بچه ها کمتر از بالغین است ولی یک عامل مهم مرگ ومیر در کودکان محسوب می شود . پزشکی هسته ای نقش مهمی در تشخیص، مرحله بندی (staging) ، ارزیابی پاسخ به درمان ، تشخیص عود و تعیین پروگنوز در کودکان مبتلا به سرطان دارد .

مبحث اسکن استخوان در تومورها در جای دیگر آمده است . اسکن Ga-67 citrat در لنفوم و هوچکین استفاده می شود . Tl-201 و Tc-MIBI برای ارزیابی پاسخ به درمان در تومورهای بافت نرم و استخوان مانند استئوسارکوم و همچنین تشخیص عود از نکروز رادیاسیون در تومورهای مغز کاربرد دارد . اسکن MIBG و اسکن رسپتورهای سوماتوستاتینی (اکتروتاید نشاندار) علاوه بر تشخیص تومورهای آندوکراین (مانند نوروبلاستوما، فنوکروموستیوما، پاراگانگلیوما، کانسر مدولار تیروئید، تومور کارسینوئید تومورهای نوروآندوکراین گوارشی) ، نقش مهمی را برای بررسی امکان درمان با پرتوداروهای فوق فراهم می کند (شکل ۱۱) .

تکنولوژی PET و استفاده از پرتوداروی فلورودزوکسی گلوکز (FDG) نشاندار شده با F-18 رشد رو به افزونی در انکولوژی پیدا کرده است زیرا به راحتی و با حساسیت بالایی می تواند هیپرمتابولیسم گلوکز را در تومورهای بدخیم و یا متاستازهای آن در مراحل اولیه بیماری نشان دهد و یا محل اولیه یک تومور با منشاء ناشناخته را کشف کند .



شکل ۱۱- نمای خلفی شکم در اسکن MIBG کودک ۲ ساله مبتلا به نوروبلاستوما ، عود در محل آدرنال راست را نشان می دهد.

پزشکی هسته ای و ریه

با استفاده از اسکن پرفوزیون ریه با Tc 99m-MAA می توان جریان خون موضعی ریه را در بیماران مبتلا به اختلالات مادرزادی یا اکتسابی جریان خون پولمونی به صورت کمی بررسی کرد؛ نتایج پروسیجرهای مداخله ای را بر جریان خون ریه مانند آرتریوپلاستی، قرار دادن Stent و انسداد ارتباطات عروقی با coil در AVM ارزیابی کرد؛ وجود شانت راست به چپ را نشان داد و کمی کرد که بویژه برای بررسی شریانهای دیستال ریوی اهمیت ویژه ای دارد. جذب پرتوداروی گالیوم Ga-67 در سارکوئیدوز، ضایعات گرانولوماتوز همراه با نقص ایمنی و سیستیک فیبروزیس ریه، فعال بودن ضایعات را نشان میدهد.

پزشکی هسته ای و سیستم اعصاب مرکزی

برای تصویربرداری از سیستم اعصاب مرکزی از پرتوداروهای متفاوتی استفاده می شود. پرتوداروهای Tc 99m-HMPAO و Tc 99m-ECD از BBB عبور کرده و وارد سلولهای مغزی شده و متناسب جریان خون مغزی توزیع می شوند. بران تعیین محل کانون تشنج در فاز ایکتال یا اینترایکتال و همچنین برای تایید مرگ مغزی کاربرد دارد (شکل ۱۲). علاوه براین برای ارزیابی بیماریهای عروق مغز از جمله تعیین ذخیره خون مغزی که عمدتاً در اختلالات آناتومیک زمینه ای یا بیماری سیستمیک اتفاق می افتد، می توان از اسکن پرفوزیون مغز استفاده کرد.



شکل ۱۲- کودک ۶ هفته با تشنج راجعه به صورت چرخش سر به چپ و سفت شدن سمت راست بدن- درمقطع عرضی SPECT پرفوزیون مغز، افزایش جریان خون در بیشتر همی سفر چپ منطبق با کانون تشنج در فاز ایکتال است.

پرتوداروهای Tc 99m-MIBI و Tl-201 از BBB آسیب دیده عبور کرده و توسط تومورهای Viable برداشت می شوند. برای ارزیابی و پیگیری پاسخ به درمان تومورهای مغزی کاربرد دارد. دینامیک مایع مغزی نخاعی (CSF) را می توان با تزریق پرتودارهای Tc 99m-DTPA و In111-DTPA در فضای ساب آراکنوئید (بصورت LP یا داخل شانت) بررسی کرد. لذا می توان CSF را دید؛ نیاز به شانت را در هیدروسفالی با فشار طبیعی (NPH) پیشنهاد داد؛ باز بودن شانت مغزی را مشخص کرد.

References:

1. Warrington JC, Charron M. Pediatric Gastrointestinal Nuclear Medicine . Semin Nucl Med 37:269-285 , 2007.
2. Piepsz A. Antenatally Detected Hydronephrosis. Semin Nucl Med 37:249-260 , 2007.
3. Rossleigh MA .Renal Infection and Vesico-Ureteric Reflux. Semin Nucl Med 37:261-268 , 2007.
4. Patil S, Biassoni L .Nuclear Medicine in Pediatric Neurology and Neurosurgery: Epilepsy and Brain Tumors. Semin Nucl Med 37:357-381 , 2007.
5. Piepsz A, Ham A. Pediatric Applications of Renal Nuclear Medicine. Semin Nucl Med 36:16-35 ,2006.
6. Venigalla S, Gourley GR. Neonatal Cholestasis. Semin Perinatol 28:348-355 ,2004.
7. Treves ST. Pediatric Nuclear Medicine/PET. 3rd edition. Springer. 2007
8. Goldfarb CR, Srivastava NC, Grotas AB, Ongseng F, Nagler HM Radionuclide Imaging in Urology. Urol Clin N Am 33 319–328, 2006
9. Boubakery A, Priory JO, Meuwly JV, and Bischof-Delaloye A . Radionuclide Investigations of the Urinary Tract in the Era of Multimodality Imaging. J Nucl Med 47:1819–1836, 2006.
10. He W, Fischman AJ. Nuclear Imaging in the Genitourinary Tract: Recent Advances and Future Directions. Radiol Clin N Am 46 : 25–43, 2008.
11. Treves SR. Pediatric Nuclear Medicine / PET. New York :Springer Scienc. 3rd ed. 2007
12. PiepszA .Antenatal Detection of Pelviuretric Junction Stenosis: Main Contraversies.Semin Nucl Med . 11-19, 2011
13. Krishnamurthy GT, Krishnamurthy S.(ed).Nuclear Hepatology. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009
14. Nadel H. Pediatric bone scintigraphy update. Semin Nucl Med 40:31-40 , 2010.

مسایل روحی روانی (اخلاق در پزشکی)

حمایت و ادارهٔ تنش در والدین نوزادان بیمار و مبتلا به ناهنجاریهای مادرزادی

دکتر عاطفه سلطانی فر

فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان - فلوشیپ روانپزشکی کودکان خردسال از کانادا ،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی مشهد

«این کودک مشکل دارد» این جمله واقعیتی را منعکس می‌کند که قابل انکار نیست. این خبر ممکن است با هیجان یا به صورتی بی‌احساس توسط یک متخصص به پدر و مادر کودک گفته شود. آنچه در ذهن آنها به جا می‌ماند تنها پژواک این کلمات است. «این کودک مشکل دارد». متخصص ممکن است به سخن گفتن ادامه دهد اما پدر و مادر دیگر چیزی نمی‌شنوند. آنها دچار شوک و در تلاش برای فکر کردن به مفهومی غیر قابل باور هستند. در این لحظه، درک معنای این کلمات، حتی تفکر یا پرسیدن سؤال دربارهٔ آنها ممکن نیست. گاهی این مفهوم در تفکر مادر با پدر و به صورت تدریجی شکل می‌گیرد. والدین نوزاد را به خانه می‌برند تا به او عشق بورزند. آنچه آنها انتظار دارند تکامل طبیعی کودک و معمول آن است. آنها تلاش می‌کنند که مراحل تکاملی‌ای را که کودک به آنها نمی‌رسد حتی الامکان نادیده بگیرند، اما ترس بتدریج به خودآگاه وارد می‌شود. مادر فکر می‌کند. «نه این موضوع واقعیت ندارد. اگر آن را به زبان آورم حتی اگر به همسرم بگویم ممکن است واقعیت پیدا کند. بنابراین سکوت می‌کنم» اما این افکار ادامه می‌یابند تا جایی که سرانجام باید به زبان آیند: «این کودک مشکل دارد.»

نحوهٔ کشف این مشکل چه تفاوتی ایجاد می‌کند؟

مادر یا پدری که واقعیت را در اتاق زایمان می‌شنود، فرصت کمی دارد. مشکل آنجا است. واقعی و غیر قابل اجتناب از سوی دیگر مادری که در منزل متوجه تأخیر تکامل کودک می‌شود ممکن است زمانی طولانی را با شک و تردید و نوسانات هیجانی مانند امید و ناامیدی و ترس و دلهره گذرانده باشد. با اینهمه آنچه مهمتر است، آن چیزی است که رخ می‌دهد نه شیوهٔ رخ دادن آن، نگرانیهای مربوط به بزرگ کردن کودکی دارای بیماری مزمن ذهنی یا جسمی علیرغم

چگونگی کشف این موضوع، بسیار شبیه هم است. همین طور تجربه داشتن کودکی مشکل دار، در انواع مشکلات، اعم از جسمانی، ذهنی و یا هیجانی مشابه یکدیگر می‌باشد. آنچه در همه این خانواده‌ها رخ می‌دهد تغییر کلی دنیای آنها است که هرگز مجدداً به حالت اول بر نخواهد گشت. آرزوها و ایده‌آلها درباره داشتن فرزند سالم، به یکباره یا به صورت تدریجی، نقش بر آب می‌شوند. پس از گذشت مرحله شوک اولیه، والدین مرحله به مرحله از فرآیندی قابل پیش بینی به نام «فرآیند سوگ» می‌گذرند. این مراحل پس از شوک ابتدایی، شامل انکار و نا باوری و سپس دوره‌ای از ناراحتی شدید هیجانی مانند احساسات اندوه، خشم و اضطراب است که سرانجام و به صورت تدریجی به انطباق و پذیرش واقعیت می‌انجامد. این مراحل مشابه فرآیند سوگی است که انسان در مواجهه با مرگ یک عزیز طی می‌کند با این تفاوت که در اینجا سوگ مربوط به از دست دادن کودک طبیعی و سالمی است که هرگز متولد نشده است. هر والد فرآیند سوگ شامل شوک، انکار، خشم و غم و در نهایت انطباق را با سرعت خاص خود طی می‌کند. بنابراین والدین ممکن است در این فرآیند با یکدیگر هماهنگ نبوده و هر یک در جایگاه متفاوتی در این مسیر قرار داشته باشند. در این صورت، ممکن است برقراری ارتباط و صحبت با یکدیگر برایشان دشوار باشد و از حمایت عاطفی همسر در زمانی که بیشترین نیاز را دارند، محروم شوند. بهترین کار این است که فرد متخصص با سرعت پیشرفت والدین هماهنگ شود. حرکت سریع وی به جلو، خطر قطع ارتباط با والدین و عدم اعتماد آنان را در پی خواهد داشت. بدین منظور لازم است که در هر زمان نظر و دیدگاه پدر و مادر درباره کودکشان از خود آنها سؤال شود.

همه ما پرورده و فرآورده تربیت خانوادگی، فرهنگ و ویژگیهای سرشتی و درونی خود هستیم. عقاید و افکار ما درباره ناهنجاری و بیماری ذهنی و ناتوانی، بخشی از وجود هر کدام از ما است. چه ما از خواستگاه و منشأ آن آگاهی داشته باشیم و چه نداشته باشیم. این واقعیت برای فرد متخصص هم مانند مادر یا پدر صدق می‌کند و آنچه بین پزشک و والدین و در تعاملاتشان رخ می‌دهد تحت تأثیر واکنشها و نگرشهای هر دوی آنها است.

برای فرد متخصصی که باید خبر ناگوار وجود مشکل در نوزاد را به والدین بدهد، این کار غالباً امری دشوار است. وی احساسات و واکنشهای شدید و غیر منتظره‌ای را تجربه می‌کند. احساس درماندگی و غم می‌تواند یادآور دردناکی از آسیب پذیری انسان و محدودیت آگاهی و دانش بشر باشد.

دانستن این که چه وقایعی قابل انتظار است یعنی که واکنشهای شوک، انکار، خشم و غم والد طبیعی هستند، می‌تواند تا حدی به فرد متخصص کمک کند ولی باز هم موقعیت وی ناخوشایند و ناراحت کننده خواهد بود. دانستن واکنشهای قابل پیش بینی به وی کمک می‌کند تا دریابد که ممکن است او یا کادر پزشکی آماج خشم پدر و مادر قرار گیرند، تنها بدین خاطر که این خشم چنان عمیق و ناتوان کننده است که نیاز به تخلیه شدن دارد و معمولاً حامل خبر بد هدف قابل دستیابی این خشم خواهد بود. در هر صورت، بعضی نکات کلیدی می‌توانند در برآوردن نیازهای والدین در هنگام انتقال اخبار بد به آنان و در حمایت روانشناختی از آنها کمک کننده باشند.

زمانی که با والدین درباره وجود مشکل در فرزندشان گفتگو می‌شود، آنها به شنیدن چه چیزهایی دیگری نیاز دارند؟

مسلم این است که واقعیت باید گفته شود و این موضوع غیر قابل اجتناب است ولی این مسئله می‌تواند با ملایمت و به صورت یک حقیقت بدون استفاده از توصیفات شخصی و بر خاسته از ذهن فرد متخصص گفته شود. مثلاً به عبارت زیر توجه کنید. «می‌دانم که این موضوع برای شما بسیار ناراحت کننده است ولی کودک شما اختلالی به نام «اسپینا بیفیدا» دارد و مشکلاتی در عصبدهی به پاها، مثانه و روده داشته و مقداری مایع در سر وی جمع شده که به آن هیدروسفالی می‌گویند.» جمله فوق را با این جملات مقایسه کنید و ببینید چقدر با هم فرق دارند:

«این کودک همیشه علیل و زمین گیر خواهد بود. هرگز نمی‌تواند راه برود یا بدود یا کنترل روده و مثانه‌اش را به دست آورد و ممکن است عقب مانده هم باشد.»

بار عاطفی این دو عبارت بسیار متفاوت است. طبیعی است که هر جنبه از وضعیت کودک باید به صورتی که برای والدین قابل فهم باشد برای آنها شرح داده شود ولی انتقال این مفهوم که کودک بی‌ارزش، درمانده و علیل است، در واقع نگرش و تلقی درونی فرد متخصص در برخورد با مشکل را نشان می‌دهد و موقعیت را به صورت غیر حرفه‌ای مسموم می‌سازد.

اما به راستی واقعیت چیست؟

بی‌درنگ مشکلات در پیش بینی پیامدها و آینده کودک خود نمایی می‌کنند. والدین نیاز دارند که ابعاد کلی مشکل برایشان مشخص شود و بهتر است این کار در یک مرحله و یکبار صورت گیرد. گفتن گوشه‌هایی از مشکل به صورت تدریجی و تکه تکه در طی روزها و هفته‌ها موجب

این ترس مستمر می‌شود که دفعه بعد پزشک چه خبر بدی برایم خواهد داشت؟ این ترس موجب عدم اعتماد به آنچه متخصص می‌گوید خواهد شد. کنار آمدن با واقعیتها هر چند تلخ و ناگوار آسانتر از برخورد با عدم قطعیت و تردیدی است که می‌تواند به صورتی بسیار بدتر از واقعیت اصلی تجسم یابد.

این موضوع الزاماً به معنای ارائه پیامدهای احتمالی درباره هر مشکل در جلسه اول نیست، مثلاً متخصصی که با والدین کودک چند روزه با اسپینا بیفیدا درباره عوارض اجتماعی مشکلات کنترل ادرار در سنین مدرسه کودک صحبت می‌کند باید بداند که غالباً درک این مسائل در زمان فعلی برای والدین، امکانپذیر نمی‌باشد و تنها آنها را اسیر رنج بیشتر می‌کند.

در بسیاری موارد، پیش بینی وضعیت آینده کودک اگر غیر ممکن نباشد، دشوار است. بهترین کاری که می‌توان انجام داد این است که به والدین اطلاعات تشخیص و درمانی در حال حاضر، را ارائه داده و پذیرفت که چیزهایی هست که هنوز علم امروز راه حلی برای آنها نیافته است.

واقعیت کامل نباید تنها شامل مشکلات کودک باشد بلکه باید نکات مثبت وضعیت وی را نیز در برگیرد. مثلاً درباره یک نوزاد می‌توان گفت: «او گریه سالم و قوی دارد» یا «او هشیار است و به درآغوش گرفتن و بغل کردن شما به خوبی پاسخ می‌دهد» دیگر جنبه‌های مثبت واقعیت ملاحظات درمانی‌ای است که برای کودک قابل انجام است. والدین نیاز دارند تا احساس کنند که می‌توانند کار سازنده‌ای انجام دهند. این کمک موثری برای رهایی آنان از احساس ناامیدی و درماندگی است. شنیدن اینکه «آنچه کودک در حال حاضر نیاز دارد.....» آنان را به سمت انطباق به صورت مثبت هدایت می‌کند. اگر کودک به درمان جراحی یا طببی فوری ای نیاز ندارد این کمک می‌تواند به سادگی این عبارت باشد: «آنچه کودک اکنون به آن نیاز دارد، این است که در آغوشش بگیرید، شیرش دهید و به او مهر بورزید»

با این همه، والدین نیازمند وسزوار ابراز همدلی‌اند. این که فرد متخصص نشان دهد که در می‌یابد این واقعه غمی عمیق و بی‌تردید تجربه‌ای، رنج آور است. این مفهوم بدین معنا نیست که هر متخصص سعی کند که روان درمانی والدین را به عهده بگیرد. این همدلی می‌تواند به سادگی با فشردن شانه پدر و مادر، گفتن یک عبارت همدلانه و اختصاص دادن زمانی خصوصی هر چند کوتاه برای والدین و نه در میان ازدحام و شلوغی بخش و بیمارستان ابراز شود.

فوران هیجانانگیز و احساسات والدین زمانی که برای اولین بار از مشکلات کودک اطلاع می‌یابند، مانع توجه کامل آنان به اطلاعات ارائه شده توسط متخصص می‌شود. ممکن است حتی والدین

قادر به شنیدن ادامهٔ صحبت و مشارکت در آن نباشند. ضروری است که فرصتهای مکرر و زمان کافی برای والدین اختصاص یابد تا پرسشهای خود را مطرح کنند و پاسخ گیرند. توضیحات و راهکارهای مکتوب مانند جزوه‌های آموزشی خاص که والدین بتوانند با خود به منزل ببرند نیز برای اینکه هنگام نیاز یا زمانی که توانستند به آن مراجعه کنند سودمند هستند.

فرد متخصص همچنین نباید لز ابراز عدم آگاهی کافی در مواردی که در حوزهٔ دانش وی نیست بهراسد، وی باید در موارد لازم ارجاع به متخصصان دیگر یا منابع اطلاعاتی وسیع‌تر را پیشنهاد کند. این ابراز صداقت و تمایل به کمک برای دستیابی به اطلاعات لازم غالباً بیشتر از مخفی کردن عدم آگاهی موجب احترام و اعتماد والدین می‌شود بنابراین بهتر است مثلاً به جای جملات «دوباره بچه‌دار شوید، این مشکل ممکن نیست دوباره برای شما رخ دهد» والدین را به مشاور ژنتیک برای ارزیابی و بحث دقیق دربارهٔ احتمال خطر در بارداری بعدی ارجاع داد.

مهم است که آنچه دربارهٔ علت اختلال در حال حاضر روشن است، چه مورد پرسش والدین باشد و چه نباشد به صورت مثبت بیان شود. عبارتی مانند «دانش و پژوهش ما تا کنون نشان نداده است که آنچه شما در طی بارداری انجام داده‌اید یا انجام نداده‌اید، علت این مشکل باشد» می‌تواند احساس گناه و تفسیر والدین را تخفیف دهد شیوهٔ صحبت کردن با واکنش فرد متخصص دربارهٔ کودک می‌تواند اثری عمیق بر والدین داشته باشد. صحبت کردن دربارهٔ کودک به عنوان یک انسان نه به عنوان یک نقیصه یا اختلال توسط متخصص می‌تواند الگویی برای والدین باشد تا کودک را به عنوان یک کودک بپذیرد.

نکتهٔ مهم دیگر این است که آغاز ارتباط مادر با کودکش، گام بزرگی در کاهش اضطراب و ناراحتی هیجانی وی بعد از زایمان است. تجربهٔ ابتدایی وی با نوزاد احساسات مثبتی را در وی به وجود می‌آورد که در برقراری ارتباط وی با نوزاد بیمار به وی کمک می‌کند. بنابراین لازم است که نوزاد در ۲-۳ روز اول در صورت امکان، همراه مادر باشد حتی اگر نوزاد مثلاً به علت انسداد روده فوراً به جراحی نیازمند است، باید در ابتدا کودک را، نزد مادر برد تا او وی را لمس کند و در آغوش گیرد. تصویر ذهنی والدین از ناهنجاری کودک اغلب بدتر از مشکل واقعی است بنابراین پدر و مادر باید کودک را در اولین زمان ممکن بعد از تولد ببینند. حضور پدر در کنار مادر فرصتی برای حمایت متقابل و حرف زدن آنها با یکدیگر و ابراز احساساتشان را فراهم می‌کند. در این زمان یاری گرفتن از یک روانپزشک برای انجام مداخله در بحران که نوعی

مداخله روانشناختی در ابتدای بروز بحران و استرس روانشناختی است می‌تواند به ویژه هنگامی که والدین از نظر هیجانی سابقه مشکلات قبلی دارند، مفید باشد.

به یاد داشته باشیم که درد و استرس ناهنجاری و بیماری کودک و نیازها و فشارهایی که چنین کودکی بر خانواده اعمال می‌کند واقعی هستند. موفقیت خانواده متضمن تحمل رنج و تلاش است. والدین کودکان مبتلا به ناتوانی افرادی خاص نیستند که به خاطر قهرمان بودن خود انتخاب شده باشند. بنابراین باید انتظار داشت که بعضی خانواده‌ها توانایی انطباق با این واقعیت را نداشته و نیازمند کمک باشند. همچنین خانواده دارای کودک بیمار، مانند همه خانواده‌ها مرتباً در حال رشد و تغییر است. بنابراین در زمانهای مختلف، درجه انطباق می‌تواند متفاوت باشد.

مثلاً خانواده کودک ۵ ساله مبتلا به سندرم داون ممکن است زمانی که فرزندشان ۱۵ ساله شود وضعیتی دیگر داشته باشد. ارتباط مستمر و اطمینان بخش با یک متخصص می‌تواند به احساس مورد حمایت قرار گرفتن و آرامش والدین در طی فرآیند رشد و تکامل کودک کمک کند.

باید به خاطر داشت که بسیاری از خانواده‌ها سرانجام موقعیت جدید را در زندگی خود می‌پذیرند. فرزندانشان را دوست خواهند داشت و از تواناییها و موفقیت‌های آنها هر چند محدود و اندک لذت می‌برند. آنها به دنبال درمان مناسب برای فرزندانشان می‌گردند و حمایت و کمک لازم را به آنان ارائه می‌دهند. ارزش‌ها و اهداف والدین مورد بازنگری و تجدید نظر قرار می‌گیرند. همزمان با ادغام درد و ناامیدی در زندگی خانواده، دیدگاه‌های جدید درباره اینکه چه چیزهایی مهم هستند و چه مواردی بی اهمیت آشکار می‌شوند. زمانی که خانواده‌ها در می‌یابند که زندگی متفاوتی خواهند داشت، اما این پایان زندگی نیست، امکان بروز رشد انسانی چشمگیری در والدین بوجود می‌آید و شادی و خنده می‌تواند دوباره به فضای خانواده بازگردد.

References:

- 1-Fanaroff, A, Martin. R. (2005). Neonatal – Perinatal Medicine. 7 th.ed. Missauri, Mosby, Inc.
- 2-Lewis, M. (2002). Child and Adolescent Psychiatry, A comprehensive Text book. Philadelphia, Lippincott ,Williams & Wilkins
- 3-Miezio, P.M. (1983) Parenting Children with Disabilities, A Professional Source for physicians and Guide for parents. New York, Marcel Dekker, Inc.
- 4- Zeanah, C.H. (2005). Handbook of Infant Mental Health, Sec. ed. New York, Guilford Press.

مراقبت و تکامل یکپارچه دوران خردسالی

دکتر سید علیرضا مرندی، دکتر ناصر کلانتری، برکاتی. س ح، امیرخانی. م ا،

رحیمی م ح، جوادی. م ح، خزایی.س

اهمیت توجه به دوران خردسالی

اهمیتی که دوران خردسالی در رشد و تکامل، سلامت، یادگیری و سازندگی در تمام طول زندگی دارد موجب تمرکز توجهات و مراقبت های ویژه به این دوران شده است. بقاء، رشد و تکامل شخصیت در اولین سال های کودکی فرآیندهایی مرتبط و به شدت به هم پیوسته اند که بر یکدیگر اثر متقابل داشته و هر سه تحت تأثیر شیوه های مراقبتی خانواده، دسترسی به منابع و خدمات هستند. بنابراین، هماهنگی و یکپارچگی در برنامه ها و اقدامات به منظور ارتقای سلامت، تغذیه، آب سالم، سلامت عمومی، رشد و تکامل کودک و یادگیری نخستین، حمایت از کودک و پشتیبانی از حقوق زنان، بسیار مهم و اساسی است و بهبود هر کدام از آنها در بهبود وضعیت سایر مسایل اثر متقابل خواهد داشت.

رویکرد "کل نگر" به دوران خردسالی به جای توجه بر یک مشکل معین یا یک برنامه، نسبت به همه ی نیازهای کودک و خانواده اش و حقوق آنها توجه می کند. رویارویی با تمام نیازهای کودکان برای بقاء، رشد و تکامل، هماهنگی سیاست ها و برنامه ریزی های مربوط به دوران خردسالی را ضروری می سازد. چنین رویکردی بر این پایه بنا شده که دوره خردسالی حیاتی ترین مرحله ی تکامل شخصیت انسان و تاثیرگذارترین دوره ی شکل گیری درک صحیح از مسایل مربوط به سلامت، رفتار اجتماعی، و آموزش است.

تحقیقات زیادی بر تأثیر سال های اولیه زندگی بر رشد و تکامل در سال های بعد اشاره دارد. این پژوهش ها بینش صحیح برای درک انواع تغییرات کودکان در خردسالی و هم چنین بصیرت کافی درباره ی حمایت های محیطی ضروری برای ارتقا، پیشرفت و یادگیری را ایجاد می کنند.

از نظر علمی این موضوع به خوبی روشن شده است که سال های اولیه زندگی در شکل گیری هوش، شخصیت و رفتار اجتماعی، سال های حیاتی هستند و آثار بی توجهی اولیه می تواند اختلالات فراوانی را به دنبال داشته باشد. باید اطمینان حاصل شود که کودکان از انواع تجربه هایی که ضامن رشد و تکامل آنان است برخوردار هستند. بیولوژی مولکولی دانش جدیدی را از شیوه ی عملکرد سیستم

عصبی ارائه کرده است. شیوه‌هایی که مغز طبق آن رشد می‌کند و تأثیر محیط بر این رشد بسیار زیاد است. به طور مثال :

- رشد مغز در اولین سال تولد سریع‌تر و گسترده‌تر از آن است که قبلاً تصور می‌شد. اولین ماه‌های پس از تولد از نظر رشد مغزی ماه‌های بسیار حساسی هستند. طی این دوره تعداد سیناپس‌های عصبی که امکان یادگیری را فراهم می‌کنند بیست برابر افزایش می‌یابد.

- تجربه و ژن هر دو اهمیت دارند. رشد مغز بسیار بیشتر از آن چه که سابقاً تصور می‌شد نسبت به تأثیرات محیط آسیب‌پذیر است. مغز کودک نه لوح سفیدی است در انتظار نوشته شدن داستان زندگی بر روی آن، و نه یک مدار سیم‌کشی که توسط ژن‌های سرسخت و سازش‌ناپذیر برنامه‌ریزی و کنترل شده باشد؛ بلکه رشد مغز رقص هماهنگ و موزونی بین ژن‌ها و محیط است. تغذیه واضح‌ترین نمونه این هماهنگی است. کیفیت تعامل و تجربه‌های روزمره کودک (سلامت، تغذیه، مراقبت و تحریکات) طی ۱۸ ماه اول زندگی، منجر به دست‌آوردهایی در زمینه‌ی رشد می‌شود. این جریان برای کودکانی که در محیط فاقد و یا فقیر از نظر این گونه تعامل‌ها و تجربیات به سر می‌برند، می‌تواند باعث نارسایی‌های تغییرناپذیر شود.

- هرچند رشد مغز در سال‌های اولیه زندگی آغاز می‌شود، ولی استمرار دارد. گرچه هیچ وقت برای مداخله جهت بهبود کیفیت زندگی کودک خیلی دیر نیست، ولی مداخلات اولیه (پیشگیری) چشم‌گیرترین تأثیرات را بر رشد و یادگیری کودکان دارد.

- زمان‌بندی تجارب می‌تواند حساس و مسأله‌ساز باشد. دوره‌هایی در زندگی هستند که مغز به طور مشخص پذیرای تجارب جدید است و به خصوص توان بهره‌مندی از این تجارب را دارد. اگر این دوره‌های حساس سپری شوند بی آن که مغز محرکی را که برایش آمادگی داشت دریافت کند، احتمالاً فرصت انواع گوناگون یادگیری تا حد زیادی کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر، تأثیرپذیری مغز به این معناست که در زمان‌هایی، احتمال آن که تجارب منفی یا نبود محرک‌های خوب و مناسب تأثیرات جدی و پایدار بگذارند بیش‌تر است.

- تأثیر محیط اولیه بر رشد مغز ماندگارست. قرار گرفتن کودکان از همان ابتدا در معرض تغذیه خوب، بازی و اسباب‌بازی‌های مناسب و تعامل برانگیزاننده با دیگران بر عملکرد مغز آنان در ۱۵ سالگی در مقایسه با هم‌سالانی که این دریافت اولیه را نداشته‌اند، تأثیر مثبت می‌گذارد و به نظر می‌رسد این تأثیر تجمعی باشد.

- محیط نه تنها بر تعداد سلول‌های مغز و سیناپس‌های بین آنان تأثیر می‌گذارد، بلکه بر شیوه‌ی عمل آنها نیز اثرگذار است. مغز برای اصلاح شیوه‌ی عملکردش از تجربه‌های خود در مواجهه با محیط استفاده می‌کند. تجربه‌های اولیه در شکل‌دهی شیوه‌ی عمل مغز اهمیت زیادی دارند.

- شواهدی دال بر تأثیر منفی تنش در سال‌های اولیه‌ی زندگی بر عملکرد مغز وجود دارد. کودکانی که در ابتدایی‌ترین سال‌های زندگی‌شان، تنش‌های شدیدی را تجربه می‌کنند نسبت به همسالانی که چنین تجربه‌ای ندارند، بیش‌تر در معرض خطر انواع مشکلات شناختی، رفتاری و هیجانی هستند.

- در دوسال اول زندگی، بخش عمده‌ای از رشد کیفی سلول‌های مغزی رخ می‌دهد که همراه با تشکیل سیناپس‌های عصبی است. در شش سالگی ۷۵٪ این سیناپس‌ها ایجاد شده است به همین علت فراهم آوردن فرصت‌ها برای تجربیات ادراکی و محرک‌های پیچیده در خردسالی تأثیری مطلوب بر توانایی‌های مختلف یادگیری در سال‌های آینده زندگی می‌گذارد.

تحقیقات اجتماعی در دسترس، نشان می‌دهند که سال‌های اولیه، سال‌هایی بحرانی برای پیشرفت و توسعه‌ی هوش، شخصیت و رفتارهای اجتماعی است به طور مثال:

- کودکان با توانایی و ظرفیت‌های فیزیکی، اجتماعی و روان‌شناختی به دنیا می‌آیند. اگر این ظرفیت‌ها شناسایی و حمایت نشود بیش از آن که توسعه یابند، از دست می‌روند.
- کودکانی که مراقب‌شان با آن‌ها با سازگاری برخورد می‌کنند، نسبت به کودکانی که مراقب‌های خوب ندارند، بهتر غذا می‌خورند و دیرتر بیمار می‌شوند.
- نشان داده شده است که روابط محبت‌آمیز در ماه‌های اولیه زندگی، تأثیری ماندگار در توانایی‌های آینده زندگی فرد می‌گذارد. این کودکان می‌توانند دیگران را دوست داشته باشند و روابط پایدار با دیگران برقرار کنند.
- توجه به نیازهای کودکان باید مداوم و مستمر باشد تا میزان رشد در سال‌های اولیه زندگی پایدار بماند.
- مطالعات طولی نشان دهنده‌ی اثرات طولانی مدت همراه با تنوع برنامه‌های مداخله‌ای است. این تأثیرات که فراتر از فراگیری توانایی‌های پایه‌ای است شامل موارد زیر است:

- ارتقاء حضور در مدرسه، افزایش تحصیلات و کاهش بارداری در سنین نوجوانی.

- ارتقاء سلامت و تغذیه خردسالان و فراهم آوردن فرصت‌هایی برای ارتباط‌های اجتماعی می‌تواند سود دهی اقتصادی بالاتری را برای فرد و جامعه داشته باشد.

- سرمایه‌گذاری در توسعه و پیشرفت‌های اولیه می‌تواند به کاهش نابرابری‌های اقتصادی و اجتماعی کمک کند. کودکانی که در شرایط فقر و تبعیض زندگی می‌کنند معمولاً در همان سنین کودکی نسبت به هم‌تایان خود از شناخت کمتری برخوردار می‌شوند. این کار به تقویت تفاوت‌ها و نابرابری‌های موجود می‌انجامد.

آموخته‌های موجود

۱. تکامل انسان منوط به تأثیر متقابل سرشت، محیط و مراقبت است. خیلی از افکار بارز ما درباره‌ی مغز، ناشی از فرضیاتی مبنی بر تأثیر ژن‌ها بر نحوه‌ی رشد مغز است و نیز این که چگونگی رشد مغز ما، طریقه‌ی تعامل و تقابل با عرصه‌ی دنیا را تعیین می‌کند. تحقیقات اخیر، این فرضیات را به چالش کشیده‌اند. نورولوژیست‌ها در یافته‌اند که شروع روند کامل رشد، از قبل از تولد می‌باشد، عوامل تأثیرگذار شرایط محیطی بر مغز، شامل نوع تغذیه، مراقبت و تحریک‌های ناشی از دریافت‌های فردی است.

تماس با محیط نه فقط در جهت رشد کلی مغز تأثیر بسیار چشم‌گیری داشته بلکه در نحوه‌ی به وجود آمدن تار و پود کلاف عاطفی انسان نقش دارد و به دلیل این که دیدگاه‌های هر فرد، حاصل از تجارب مختلف وی ناشی شده است، بنابراین هیچ دو مغزی نیست که دارای یک چنبره‌ی یکسانی باشد.

مفاهیمی چون "wiring of circuitry" غالباً در توصیف شبکه‌ی پیچیده‌ی مغز به کار برده می‌شود، عملکرد مغز منوط به سرعت و عبور موثر سیگنال‌ها از یک قسمت مغز به قسمت دیگر آن است این کار نیازمند یک شبکه‌ی خوب سازماندهی شده است. بلوک‌های سازنده این شبکه، سلول‌ها و سیناپس‌های آنان با دیگر سلول‌های مغزی‌اند. این سیناپس‌ها برای یادگیری و رشد سالم حیاتی‌اند و با هم مسیر عصبی را تشکیل می‌دهند. با تعامل و مواجهه فرد با محیط - پاسخ به محرک‌ها، دریافت اطلاعات، فرآوری اطلاعات و یا ذخیره‌سازی آن‌ها - سیگنال‌های جدیدی در طول این مسیر عصبی به حرکت در می‌آیند. به تعبیر نورولوژیست‌ها، سیناپس‌ها و مسیرهای ایجادشده عصبی فعال می‌شوند.

کودک از بدو تولد تا آخر عمر حدود ۱۰۰ بلیون یاخته‌ی عصبی دارد. هر یک از آن‌ها می‌تواند تا ۱۵۰۰۰ سیناپس تولید کند. در سه سال اول زندگی اکثریت وسیعی از سیناپس‌ها به وجود می‌آیند. تشکیل آن‌ها به طرز شگفت‌انگیزی به سرعت تا حدود ۳ سالگی افزایش پیدا کرده و سپس

تا حدود دهه‌ی اول زندگی رشد یکنواختی پیدا می‌کند. بدین طریق سرانجام مغز یک بچه با دو برابر شدن سیناپس‌های مورد نیاز، به صورت یک توده‌ی فوق متراکم در می‌آید. در دهه‌ی دوم زندگی، اکثر این سیناپس‌های اضافی، حذف شده و به روایتی تکامل مغزی از این پس به تعبیری فرایند پیراستگی است.

دلیل اهمیت و حیاتی بودن تجربه‌های اولیه کودکی این است که: سیناپس‌هایی که بطور مکرر، با کیفیت خوب و تکرار شونده، فعال شده‌اند به صورت دائمی در می‌آیند، ولی سیناپس‌هایی که به هیچ وجه مورد استفاده قرار نگرفته و یا به قدر کافی از آن‌ها استفاده نشده، در شرف حذف شدن قرار می‌گیرند. همچنان که بچه‌ها و کودکان نوپا، تجربه‌های بیش‌تری، چه مثبت و چه منفی کسب می‌کنند، شبکه‌ی مغزی آنان معین‌تر می‌شود. این فرایند به انرژی بالنسبه زیادی نیاز دارد، در اکثر زمان‌های دهه اول زندگی، مغز کودکان دو برابر مغز بزرگسالان فعال است.

دانش جدید درباره‌ی عملکرد مغز می‌بایست برای یک بار و همیشه به بحث سرشت و مراقبت خاتمه دهد. بخش اعظم از تحقیقات جدید به این نتیجه منتهی می‌شود که توسعه و آموختن بشر بستگی تام و پیوسته‌ای با واکنش متقابل سرشت (استعداد ژنتیکی فردی) و مراقبت (تغذیه، محیط، تحریک و آموزش که فراهم شده یا محروم می‌شود) دارد.

۲. مراقبت‌های اولیه روی نحوه‌ی رشد افراد، توانایی آموختن و ظرفیت کودکان برای نظم‌دهی به هیجانات خود، تأثیر پایدار و بسزایی دارد. اولیاء و دیگر مراقبان از دیرباز دانسته‌اند زمانی کودکان رشد می‌کنند که پاسخ‌های گرم و نرمی را از مراقبین دریافت کنند. اکنون برای درک مکانیسم زیست‌شناختی و زیربنایی این دانش رایج، کار شروع شده است. پاسخ‌دهی گرم مراقبان در برخورد با کودکان نه فقط در نیازهای اساسی و روزمره‌ی آنان مثل تغذیه و غیره اثر مثبت دارد، بلکه در متوازن ساختن خلق و روان آنان نیز مؤثر است.

راه‌هایی که والدین و دیگر مراقبان بر می‌گزینند تا منجر به برقراری ارتباط و پاسخ‌دهی با خردسالان شود و همین طور روش‌هایی که آنان می‌جویند تا به واسطه آنها، کودکان را با محیط آشنا کنند، تأثیر مستقیمی بر شکل‌دهی سیستم عصبی آن‌ها دارد. ظرفیت کودک در کنترل هیجانات به شکل معناداری نشأت گرفته از سیستم‌های زیست‌شناختی شکل گرفته از تجارب و دل‌بستگی‌های اولیه‌اش می‌باشد. روش متعادل یگانه‌ای که خالق این ظرفیت باشد، وجود ندارد ولی پاسخ‌دهی گرم مراقبتی می‌تواند به میزان زیادی در تشکیل این روند، مؤثر باشد. در مقابل، کودکانی که از آغاز زندگی، مورد غفلت واقع شده یا از یاد رفته‌اند، غالباً علیرغم عملکرد متوسط مغزی، در بیان هیجان،

دل‌بستگی و هم‌دلی مشکل دارند. پژوهشگران دریافته‌اند که گاهی حوادث بد و آسیب‌زای روانی و جسمی می‌تواند سطح کورتیزول سیکل روزانه را در مواقع مخصوصی تغییر داده و افزایش دهند، در این حالت، کورتیزول بر متابولیسم، سیستم ایمنی و مغز تأثیر می‌کند. میزان کورتیزول که در بزاق وجود دارد در مقابل افزایش استرس در کودکان زیاد می‌شود، به نوعی کورتیزول زیاد در آب دهان نشان از فشاری است که بر کودک وارد شده است.

طریق دیگری که مغز را تغییر داده و آسیب پذیر می‌سازد، فرایندی است که علاوه بر تخریب نرون‌ها در بعضی از قسمت‌های مغز، تعدادی از سیناپس‌ها را نیز تقلیل می‌دهد. در این حالت تجربه‌های آسیب‌زا و پرفشار می‌تواند مستقیماً تکامل عصبی را تضعیف کرده و در بعضی حالات باعث کاهش عملکرد مغز نیز شود.

بالا بودن سطح کورتیزول به طور مزمن، نشان می‌دهد که این گونه بچه‌ها از جهت تکامل حرکتی و اجتماعی نسبت به دیگر بچه‌ها تأخیر رشد داشته‌اند. اما تحقیقات جدید حکایت از آن دارد، کودکانی که در اولین سال زندگی پاسخ‌دهی گرمی را دریافت می‌کنند به دلیل استرس مختصر و تولید کمتر کورتیزول، نسبت به دیگر بچه‌ها، احتمالاً کم‌تر دچار تأخیر در پاسخ‌دهی می‌شوند و زمانی که آن‌ها در مقابل استرس، با تولید کورتیزول عکس‌العمل نشان می‌دهند، می‌توانند به سرعت و با کارآمدی بیشتری جلوی این پاسخ را بگیرند، این اثر حمایتی تا اواخر دوره کودکی باقی خواهد ماند.

۳. مغز انسان دارای ظرفیت متغیر قابل ملاحظه‌ای است: مدارک زیادی وجود دارد که دلالت بر خاصیت نوروپلاستیستی (انعطاف‌پذیری) مغز می‌کند، این بدان معناست که ظرفیت‌پذیری مغز در پاسخ‌دهی به تجارب، به طرق مختلف، متغیر است. اکنون با وجود مدارک علمی مشخص شده که مغز یک موجود ایستا نبوده و ظرفیت‌هایش به هنگام تولد ثابت نیست، مغز خودش می‌تواند هم‌زمان در مواجهه با برخوردهای شدید، هم‌خوانی و یا تغییر پیدا کند و یا در پی جبران مسایل برآید.

در دهه‌ی اول زندگی به خصوص در سال‌های اولیه، روند توانایی مغز برای تغییر و جبران‌سازی، بسیار قابل ملاحظه است. به دلیل تغییرپذیری ظرفیت مغز، والدین و سایر اعضای خانواده، دوستان، مراقبان بچه، معلمان، پزشکان و سایر ارائه‌دهندگان خدمت، فرصت دارند تا از ارتقای رشد و تکامل سالم بچه‌ها حمایت کنند.

اما به هنگام بودن حیاتی و تعیین‌کننده است، هرچند یادگیری و آموزش در سرتاسر زندگی ادامه پیدا می‌کند، دوره‌های بهینه‌ای از فرصت وجود دارند.

• زمان‌های نخستین، هنگامی است که مغز به ویژه در عرصه‌ی فراگیری، بسیار کارآمد است، برای مثال، قسمتی از مغز که مربوط به فرایندهای اطلاعات بصری است در طی یک زمان مخصوص

اولیه‌ی زندگی، رشد پیدا می‌کند، اگر مغز درون داد بصری را طی آن دوره دریافت نکند بینایی کودک در حد متوسط رشد خواهد کرد. براساس این آگاهی، جراحان کاتاراکت را زودتر از سابق جراحی میکنند تا بینایی کودک به محدودیت پیش آمده سازش و عادت نکند. زمان‌های نخستین دیگر، خیلی طولانی‌تر هستند، برای اکثر بچه‌ها مهارت زبانی در طول دهه‌ی اول زندگی، زمانی که تراکم سیناپس‌ها و نیز فعالیت متابولیکی در بخشی از مغز که مسوول پردازش زبان است بسیار بالا است می‌تواند کاملاً و به طور آسانی کسب شود. در ادبیات زیست‌شناختی عصبی، این زمان‌های نخستین را دوره‌ی بحرانی می‌نامند.

۴. معنی دیگر نوروپلاستیستی (انعطاف‌پذیری) مغز آن است که تجربه‌های منفی یا فقدان محرک‌های مناسب در مواقعی از زندگی احتمالاً تأثیر جدی و پایدار تری دارند.

دانش جدید در باره آسیب‌پذیری تکامل مغزی نسبت به عوامل محیطی بیان می‌دارد که آثار زیان بار مواجهه زود هنگام با نیکوتین، الکل و مواد مخدر (داخل رحم و پس از تولد) خیلی بیشتر و با دوام‌تر از آن است که قبلاً تصور می‌شد. تعدادی از مطالعات حاکی از آن است که در بعضی موارد سیگار کشیدن مادر طی بارداری از رشد سلول‌های عصبی جلوگیری کرده و تکامل مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نیکوتین ممکن است هم‌چنین روی بیوشیمی مغز تأثیر گذاشته و باعث تغییر سنتز DNA و RNA شود. با توجه به این اثرات، انتظار می‌رود کودکانی که قبل از تولدشان در معرض نیکوتین قرار گرفته‌اند، با خطر بیشتری در زمینه تاخیر یا تخریب تکاملی مغز رو به رو شوند. در واقع تحقیقات مبین این موضوع است که بچه‌هایی که مادران‌شان در طی دوره‌ی بارداری سیگار می‌کشیده‌اند، به میزان بیش‌تری به مشکلات عصبی رفتاری شامل بی‌توجهی، اقدام بدون فکر قبلی (Impulsivity) و بیش‌فعالی دچار می‌شوند.

بررسی دیگری حکایت از این دارد که احتمال ابتلا به اختلالات رفتاری در سال‌های بعدی زندگی پسرانی که مادران‌شان در طول بارداری از سیگارکشان قهار بوده‌اند، نسبت به پسرهایی که مادران‌شان سیگارکش نبوده‌اند ۸ برابر است.

مطالعات حیوانی هم به مستند کردن اثرات منفی ناشی از مواد مختلف بر رشد و تکامل جنین کمک کرده‌اند. زمانی که موش‌ها قبل از تولد در معرض الکل قرار گرفتند، بعضی از یاخته‌های عصبی در قسمت کرتکس (قسمتی از مغز که مسوول عمل‌کرد شناختی پیچیده مثل تکلم و تشخیص موقعیت فضایی هستند) از بین رفته و باعث تقلیل تعداد دندریت‌ها (قسمتی از سلول‌های مغز که تشکیل دهنده‌ی سیناپس‌ها می‌باشند) شدند. قرار گرفتن در معرض کوکائین در دوره‌ی جنینی، هم‌چنین می‌تواند بسیار خطرناک باشد. کوکائین می‌تواند در اوایل بارداری در مهاجرت رو به بالای یاخته‌های عصبی به دیواره‌ی کرتکس، مشکل ایجاد کند. فرآیندی که به طور متوالی و

متوازن می‌باید با یک برنامه‌ریزی دقیق به دنبال هم آمده تا رشد عادی آن را موجب شود. غالباً سلول‌هایی که از مسیر منحرف می‌شوند قبل از آن که صدمه‌ای بزنند، می‌میرند اما اگر این سلول‌ها در مکان و زمان نامناسب قرار بگیرند، سیناپس‌های غیرمطلوب را تشکیل داده در نتیجه ممکن است موجب اختلال عصبی از قبیل صرع شدید دوره‌ی کودکی، اوتیسم و اسکیزوفرنی شوند. قرار گرفتن کودکان در معرض شرایط بد محیطی بعد از تولد می‌تواند در روند رشد مغزی آنان خلل ایجاد کند. تجربه‌های اولیه تروما و سوء استفاده مستمر (چه در رحم و چه بعد از تولد) می‌تواند در رشد ساب کورتیکال و لیمبیک مغز تداخل کرده و منجر به اضطراب شدید، افسردگی و یا ناتوانی در ایجاد وابستگی سالم به دیگران شود. تجارب بد دوران کودکی نیز می‌تواند باعث تخریب توانایی‌های شناختی شود که منجر به پاسخ‌دهی تهاجمی یا خشونت‌آمیز در مواجهه با موقعیت‌های تنش‌زا یا ناامیدکننده می‌شود.

به طور خلاصه، تمام سلول‌های مغز تا هنگام تولد شکل گرفته و طی دو سال اول زندگی بیش‌تر رشد کیفی سلول‌های مغز به همراه شکل‌گیری اتصالات نرونی صورت می‌گیرد. در ۶ سالگی دیگر ۷۵٪ این اتصالات شکل گرفته‌اند. بدین ترتیب، با فراهم آوردن فرصت‌هایی برای تجارب پیچیده‌ی ادراکی و حرکتی در سنین اولیه، می‌توان به نحو مطلوبی بر توانایی‌های متنوعی در دوره‌های بعدی زندگی تأثیر گذاری کرد.

هم‌زمان، جهان در مورد مکانیزم‌هایی که طی آن عوامل بیولوژیک و محیطی تأثیر عمیقی بر رشد مغز و دست‌آوردهای رفتاری اعمال می‌کنند در حال جمع‌آوری داده‌های عمیق‌تری است. زیربنای این برنامه‌ها، توان‌مندی خانواده‌هاست تا اطمینان حاصل کنند که فرزندان‌شان نه تنها سالم و با پرورش مناسب به سن مدرسه می‌رسند، بلکه از نظر ذهنی کنج‌کاو، به لحاظ اجتماعی با اعتماد به نفس و برای یک عمر یادگیری مجهز به زیرساختارهایی محکم هستند. دوران اولیه کودک ارزش آن را دارد که هر دولت مسؤلی در چارچوب قوانین، سیاست‌ها، برنامه‌ها و تخصیص نیروی انسانی بالاترین اولویت‌ها را نسبت به این موضوع مبذول دارد.

References:

۱. نمودار کامل: پیش از تولد تا هشت سالگی. آلن، ک. ایلین و ماروتز، لین آر ۶۷. نیویورک: انتشارات دلمار، ۱۹۹۹ (صفحات ۱ الی ۲۴).
- 2 J.L. Evans, R.G. Myers & E.M. Ilfeld. Early Childhood Counts: Programming Resources for Early Childhood Care and Development. CD-ROM. The Consultative Group on ECCD. Washington, DC: World Bank, 2000.

⁶⁷Allen, K. Eileen and Marotz, Lynn R.

فوت نوزاد: استرس والدین و شیوه‌های حمایت روانشناختی آنان

دکتر عاطفه سلطانی فر

فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان - فلوشیپ روانپزشکی کودکان خردسال از کانادا،

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی مشهد

وجود کودک برای والدین معانی بسیاری دارد. نوزاد بخشی از خود و همسر دوست داشتنی، نمایی از نسل‌های گذشته و امیدی برای آینده، سرچشمه‌ای از عشق و محبت بی نظیر است. از دست دادن کودک همواره تجربه‌ای دشوار است و از یک دیدگاه همانند از دست دادن بخشی از تمامیت وجودی خود است.

این فرآیند به خصوص زمانی که کودک در نوزادی و در چند روز اول بعد از تولد فوت می‌کند برای مادر دشوار است. از زمان بارداری و حتی پیش از آن به ویژه در بارداری‌های با برنامه ریزی قبلی کودک منبعی برای تخیلات مادر است و تصویری ذهنی از کودک در ذهن مادر ساخته می‌شود. به میزان بیشتر مادر و کمتر از وی پدر، با کودک متولد نشده و در حال رشد جنینی ارتباط برقرار می‌کنند و به او عشق می‌ورزند.

زمانی که کودک فوت می‌کند، واکنش روانشناختی والدین سیری قابل پیش بینی را طی می‌نماید که قبل از فوت وی شروع شده و در حین و پس از مرگ او ادامه می‌یابد. مرحله اول شامل شوک است که پس از آن معمولاً انکار تشخیص ظاهر می‌شود و ممکن است از چند ثانیه تا چند ماه طول بکشد. سپس خشم ظاهر می‌شود، «چرا کودک من؟» و یا احساس گناه «اگر فلان کار را می‌کردم یا نمی‌کردم شاید...» بعد از این مرحله، غم و اندوه جدایی آشکار می‌شود و سرانجام پس از زمانی نسبتاً طولانی مرحله پذیرش فرا می‌رسد.

واکنش‌های خاص

واکنش‌ها نسبت به مرگ سریع

زمانی که مرگ کودک نسبتاً سریع رخ می‌دهد مثلاً پس از یک بیماری کوتاه، فرصت قبل از مرگ

سرشار از اضطراب و نگرانی برای والدین است. والدین ممکن است گاهی امیدوار باشند ولی ممکن است احساس گناه و نیاز به انکار مرگ محتمل به عنوان سرانجام نهایی را نیز حس کنند. پس از مرگ سریع کودک، والدین ممکن است دچار خشم فراگیری شوند که می‌تواند

معطوف به پزشک شود. این واکنش می‌تواند بدون توجه به تلاش پزشک رخ دهد ولی معمولاً احتمال بروز آن هنگامی بیشتر است که ابراز همدلی و حساسیت پزشک کم باشد و وی فرصتی را برای پیگیری و صحبت خصوصی با والدین اختصاص ندهد. در طول زمان، والدین فرآیند سوگواری را با سرعت و ویژگی خاص خود طی می‌کنند. این پدیده ممکن است شامل همانند سازی با کودک از دست رفته و گاه آرمانی و ایده آل جلوه دادن وی باشد. دیگر واکنشهای طبیعی والدین می‌توانند شامل موارد زیر باشند. والدین ممکن است نگرشها و آرزوهای خود دربارهٔ کودک فوت شده را به یک یا چند کودک دیگرشان منتقل کنند یا برعکس جای خالی وی را با بارداری مجدد و به دنیا آوردن کودک دیگر پر نمایند. بعضی نیز برای مدتی گوشه گیری و انزوا را بر می‌گزینند. این واکنشهای طبیعی البته به شرط آن که بیش از حد و ناتوان کننده نباشند، جزئی از فرآیند انطباق با غم و رنج از دست دادن یک نوزاد محسوب می‌شوند و نیازی به درمان روانشناختی ندارند، اما اشکال افراطی این واکنشها که موجب اختلال عملکرد والدین و به هم ریختن ارتباطات خانوادگی شوند باید مورد درمان قرار گیرند.

واکنش به فرآیند مرگ طول کشیده :

در این موارد گاه فرآیند سوگ زودتر از فوت واقعی نوزاد و به صورت پیش‌رس با قطع امید از زنده ماندن کودک در حال مرگ آغاز می‌شود. اغلب افکاری به ذهن پدر یا مادر وارد می‌شوند که برای آنها پذیرفتنی نیستند مثلاً مادر یا پدر ممکن است آرزو کند که کودک زودتر فوت نماید و بار مالی و عاطفی نگهداری از وی از دوش خانواده برداشته شد. چنین آرزویی می‌تواند برای یک مادر یا پدر رنج آور بوده و ممکن است موجب بروز راهکارهای دفاعی ناخودآگاه شود. یکی از شایعترین انواع این مکانیسم‌های دفاعی، فرآیند «واکنش سازی» نامیده می‌شود در این فرآیند، پدر یا مادر در پاسخ به فکر یا آرزوی نا مقبول ناخودآگاه، در عمل مراقبت و پرستاری از کودک در حال مرگ را به صورت بیش از حد و افراطی انجام می‌دهد. همچنین ممکن است که وی احساس گناه و اضطراب نموده و با پرسشهای مکرر که نیاز به پاسخهای آرامش بخش دارند سعی در کاهش این اضطراب و گناه به صورت موقتی داشته باشد. بانزدیک شدن مرگ کودکی که دچار بیماری مزمن است، والدین ممکن است فوران هیجانات و عشق به کودک را دوباره تجربه نمایند. پس از مرگ کودک، والدین ممکن است ترکیبی از احساسات آسودگی و گناه داشته باشند که با غم و اندوه همراه است.

فوت ناگهانی شیر خوار:

سندم مرگ ناگهانی شیرخوار (SIDS) از علل مرگ کودک در ماههای اول تولد است. اسرار آمیز و غیر منتظره بودن این مرگ در شیرخواری که به ظاهر سالم و طبیعی است، انطباق والدین داغدیده را دشوارتر می‌کند. معمولاً مشکل جسمانی خاصی در کودک وجود نداشته و کودک شاید توسط پزشک به صورت منظم مورد ارزیابی قرار گرفته باشد. وی مانند هر شب در رختخوابش قرار داده می‌شود و در طی شب یا روز بعد بدون هیچ اتفاق خاصی والدین او را مرده می‌یابند. مرگ معمولاً آرام است و بدون گریه یا شواهدی از تحرک یا پریشانی کودک رخ می‌دهد. والدین معمولاً هیچ آمادگی قبلی برای این موضوع ندارند. ناگهانی و رمز آلود بودن علت این واقعه توضیح آن را برای دیگران دشوار می‌کند. اطلاعات غلط و عدم درک والدین از ماهیت این پدیده ممکن است باعث افزایش احساس گناه آنها شود بویژه هنگامی که فکر کنند مرگ نوزاد در صورت توجه بیشتر آنها قابل پیش بینی و پیش گیری بوده است. بنابراین علاوه بر حمایت معمول در موارد دیگر آگاهی دادن به والدین در این زمینه اهمیتی اساسی دارد.

واکنش تیم درمان و کارکنان بیمارستان

تیم درمان و کارکنان بیمارستان نیز در هنگام وجود کودکی در حال مرگ یا پدر و مادری داغدیده در بخش دچار اضطراب می‌شوند و گاهی با دور شدن از این کودک و والدین وی یا صحبت نکردن با آنها سعی در کاهش این اضطراب دارند. این واکنش ممکن است مانع ارائه بهترین خدمات به کودک در حال مرگ و والدین وی شود و تیم درمان را از انجام وظایف اصلی روانشناختی خود باز دارد. گفتگو با والدین و تلاش برای آرام کردن آنها بسیار مهم است. درک مادر از مرگ کودک و فرایند داغدیگی وی با این سیاست تیم درمان که وی را از دیدن و لمس کردن نوزاد محروم کنند دچار مشکل می‌شود. البته بسیاری از مادران ممکن است مایل به دیدن، در آغوش گرفتن یا اسم گذاری نوزاد بسیار بد حال نباشند، در این شرایط دیدن عکسی از نوزاد کمک کننده است و به آنان کمک می‌کند تا در یابند نه ماه انتظار و تحمل سختی آنان محصولی داشته و خاطره ای به یاد ماندنی برایشان به یادگار گذاشته است.

گفتگو با والدین درباره بیماری کشنده

دشوارترین وظیفه پزشک گفتن این موضوع به والدین است که فرزند آنها به زودی خواهد مرد. پزشک باید والدین را به اتاقی خلوتی برده و حداقل نیم ساعت بدون قطع شدن صحبت توسط

زنگ تلفن یا مراجعان دیگر با آنها گفتگو کند. او می‌تواند با توضیح دربارهٔ تشخیص و ماهیت بیماری صحبتش را شروع نماید، سپس درمانهای رایج موجود برای تخفیف نشانه‌های بیماری را شرح دهد. سرانجام پزشک باید به این نکته اشاره کند که در حال حاضر معالجهٔ قطعی برای این بیماری وجود ندارد. اگر والدین بپرسند که آیا سرانجام کودک در اثر این بیماری خواهد مرد؟ پزشک باید این موضوع را تأیید کند حتی اگر پدر و مادر این پرسش را مطرح نکنند، متخصص باید این نکته را روشن نماید که بیماری کودک پیشرونده است و کودک نهایتاً فوت خواهد کرد. ولی پزشک در این زمان نباید انتظار داشته باشد که والدین لزوماً حرف‌های او را درک کرده و بپذیرند. پزشک می‌تواند به والدین بگوید چه برنامه‌هایی برای درمان در نظر دارد و به آنها کمک نماید تا حس مشارکت در درمان را پیدا کنند. متخصص همچنین باید به پدر و مادر بگوید که با پیشرفت بیماری چه وقایعی به صورت کلی قابل انتظار خواهد بود. واقعیت به صورت کلی و تمام و کمال باید در اولین جلسه به والدین گفته شود. البته جزئیات این اطلاعات لازم نیست که بصورت مشروح در مصاحبه اول بیان گردد، بلکه بهتر است با پیشرفت بیماری در هر مرحله جزئیات مربوط توضیح داده شود. هدف این است که والدین اطلاعات لازم برای پیش بینی نیازهای کودک در هر مرحله از بیماری را بدست آورند و به علاوه دچار ترس مستمر از شنیدن واقعیت‌های نامطلوب تدریجی ملاقات‌های بعدی با پزشک نگردند. تماسها و ملاقات‌های منظم با والدین باید برنامه ریزی شده و ادامه یابد. این تماسها بهتر است در محلی آرام انجام شود تا فرصت کافی برای گفتگو با والدین و گوش دادن به صحبت‌های آنها پدید آید. در طول این ملاقاتها بهتر است موضوعات نگران کننده برای والدین مانند اینکه والدین به دیگر فرزندان در مورد کودک چه بگویند مطرح شوند.

واکنش‌های متفاوت والدین در دورهٔ قبل از مرگ کودک نیازمند حمایت بردبارانه تیم درمانی است. اگر پزشک به والدین فرصت کافی دهد تا در مورد احساسات خود به راحتی صحبت کنند و دریابند که وی در مورد آنها قضاوت نمی‌کند، بلکه احساسات آنها را به همان صورت موجود می‌پذیرد، ابراز احساسات آنها در محیطی سرشار از اعتماد موجب آرامتر شدن آنها خواهد شد. رنج والدین اغلب زمانی که پزشک به آنان اطمینان دهد که آنها هر کاری را که در توانشان بوده انجام دهند و اینکه از سرگذراندن این مراحل برای هر کسی سخت است، تا حدی تخفیف می‌یابد. مثلاً متخصص می‌تواند همدلی و پذیرفتن احساسات والدین را با بیان این جملات نشان می‌دهد: «بسیاری از والدین بارها به من گفته‌اند که آرزو دارند هر چه زودتر این جریان

خاتمه یا بد و بعد درباره این فکر و آرزو، احساس گناه کرده‌اند. اما این فکر طبیعی است و همه ما گاه افکار گوناگونی در ذهنمان داریم. مهم این است که شما هر چه توانسته‌اید برای کودکان انجام داده‌اید»

باورها و عقاید مذهبی والدین نیز در آرامش بخشیدن به آنها بسیار مهم هستند و می‌توانند به انطباق بهتر آنان با واقعیت کمک کنند. در هر صورت، در مواردی که والدین دچار اضطراب و نگرانی شدید شده و این امر با عملکرد مثبت آنان در ارتباط با کودک و همکاری آنها با تیم درمان تداخل ایجاد می‌کند، نیاز به کمک گرفتن از یک روانپزشک وجود دارد.

عوامل موثر بر واکنش والدین :

بعضی از عوامل موثر بر واکنش والدین به فوت نوزاد که احتمال واکنشهای شدید و بیمارگونه را در آنها بیشتر می‌کنند، شامل موارد زیر هستند.

۱- ارتباط قبلی با کودک نقش مهمی دارد و زمانی که تولد کودک ناخواسته بوده یا احساسات متعارضی درباره به دنیا آمدن وی در مادر یا والدین وجود داشته باشد احتمال وجود واکنش شدیدتر و بیمارگونه بیشتر است.

۲- مرگ ناگهانی، تروماتیک و غیر قابل توجهی یک عامل خطر اضافی در مورد واکنش والدین است

۳- سابقه اختلالات روانپزشکی در والدین

۴- همراه بودن این استرس با استرسهای دیگری مانند وضعیت نامطلوب خانوادگی، اختلافات با همسر و تولد کودک پس از یک دوره ناباروری احتمال واکنش بیمارگونه و شدید را افزایش می‌دهد.

تجربه سوگ، فرآیندی دشوار است که معمولاً با گذشت زمان و تحمل درد و رنج فراوان طی شده و سرانجام بخودی خود به انطباق و پذیرفتن واقعیت توسط والدین می‌انجامد. حمایت عاطفی و همدلی پزشک و تیم درمان می‌تواند در تسهیل این فرآیند مؤثر باشد. همچنین شناسایی مواردی که نیاز به کمک و حمایت بیشتر مثلاً ارجاع به یک روانپزشک را دارند از عوامل مهم موفقیت خانواده در انطباق با این واقعیت دردناک و از وظایف اساسی متخصص اطفال است.

References:

1. Fanaroff, A, Martin. R. (2005). Neonatal – Perinatal Medicine. 7 th.ed. Missouri, Mosby, Inc.
2. Lewis, M. (2002). Child and Adolescent Psychiatry, A comprehensive Text book. Philadelphia, Lippincott ,Williams & Wilkins
3. Miezio, P.M. (1985). Parenting Children with Disabilities, A Professional Source for physicians and Guide for parents. New York, Marcel Dekker, Inc.
4. Raphael, B. (1987). The Anatomy of Bereavement : A Handbook for the Caring Professionals ,London, Century Hutchinson.
- 5- Zeanah, C.H. (2005). Handbook of Infant Mental Health, Sec. ed. New York, Guilford Press.

ارتباط با والدین

دکتر طاهره اسماعیل نیا

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

• چرا مهم است که بتوانید ارتباط خوبی با والدین یک نوزاد تازه متولد شده داشته باشید؟
اکثر والدین مضطرب هستند و از ملاقات با نوزاد سالم خود دچار هیجان می‌شوند. چند روز اول زندگی زمان ویژه برای والدین است، بنابراین لازم است که پزشکان و پرستاران تجربیات خود را در اختیار آنها قرار دهند.
وقتی نوزاد نرمال و سالم نیست، مضطرب، والدین چند برابر می‌شود و نیازمند کمک بیشتری هستند. باید بتوان با والدین ارتباط خوبی برقرار کرد چون ارتباط ضعیف باعث تجربه ای ناخوشایند می‌شود.

• برای بهبود مهارت‌های ارتباطی چه بکنید؟

- ۱- برای صحبت با والدین زمان بگذارید.
- ۲- وقتی درباره نوزاد با والدین صحبت می‌کنید، صادق باشید.
- ۳- به مطالبی که آنها می‌گویند یا می‌پرسند، گوش دهید.
- ۴- از زبان ساده استفاده کنید.
- ۵- به والدین اجازه دهید تا سوالات خود را بپرسند.
- ۶- وقتی صحبت می‌کنید به والدین نگاه کنید.
- ۷- نام خود را به آنها بگویید.
- ۸- سعی کنید بفهمید که والدین چه احساسی دارند.
- ۹- مهربان و مفید باشید.
- ۱۰- جایی را پیدا کنید تا والدین بتوانند خصوصی با شما صحبت کنند.

دل‌بستگی (BONDING)

تعریف: یک ارتباط احساسی خاص است که والدین با شیرخوار خود دارند که از اوایل حاملگی بخصوص بعد از حرکت جنین شروع می‌شود. آن را می‌توان با عاشق شدن مقایسه کرد. هر

تلاشی باید انجام داد تا این ارتباط ایجاد شود بخصوص در مادران نوجوان (Teenage) و مادرانی که حاملگی ناخواسته دارند. ارتباط با نوزادان نارس اغلب با جدا شدن والدین از نوزاد ضعیف می‌گردد. اضطراب در مورد نوزاد بیمار نیز از ارتباط نرمال جلوگیری می‌کند.

• چگونه می‌توانید عمل bonding را تشویق کنید؟

- ۱- در طول حاملگی باید والدین را به صحبت در مورد جنین متولد نشده تشویق کرد. آنها باید در مورد اسم نوزاد فکر کنند. بسیاری از والدین شکل نوزاد را تصور می‌کنند. در صورت امکان نشان دادن تصویر سونوگرافی جنین، ارتباط را قوی تر می‌کند.
- ۲- به مادر اجازه دهید که نوزادش را بغل کند و هرچه زودتر بعد از تولد به او شیر دهد. پدر نیز باید نگاه کند و نوزاد را در آغوش بگیرد. پدر باید در زمان زایمان حضور داشته باشد.
- ۳- اجازه دهید که مادر و نوزاد در یک اتاق باشند و او را به تغذیه نوزادش تشویق کنید.
- ۴- مراقبت کانگوروئی راه قدرتمند در ایجاد bonding با والدین است.
- ۵- اسم نوزاد باید هرچه زودتر بعد از زایمان انتخاب شود.
- ۶- اگر مادر و نوزاد باهم نیستند باید عکس نوزاد با والدین باشد.
- ۷- اگر نوزاد کوچک یا بیمار است و باید در بخش نگهداری شود به والدین اجازه دهید که هر وقت خواستند با نوزاد ملاقات داشته باشند. بعد از شستن دست‌هایی‌توانند با نوزاد تماس داشته باشند و در کارهای ساده مثل عوض کردن کهنه و تغذیه از طریق لوله بینی معدی (NGT) به پرستار کمک کنند. مراقبت کانگوروئی در NICU فقط وقتی انجام شود که نوزاد ثبات علائم دارد.
- ۸- باید والدین را برای آوردن کارت‌های زیبا و اسباب بازی تشویق کرد. مادر می‌تواند لباس برای نوزادش بیاورد. این کار به والدین کمک می‌کند که احساس کند این فرزند خودشان است و به بیمارستان تعلق ندارد.

• آیا باید به پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها و برادرها و خواهرها اجازه ملاقات با نوزاد داده شود؟
باید پدربزرگ‌ها و مادربزرگ‌ها را به دیدن نوزاد تشویق کرد. بخصوص اگر قرار است مادربزرگ‌ها در نگهداری نوزاد کمک کنند.

به برادرها و خواهرها نیز اجازه داده شود که نوزاد را ملاقات کنند و اگر دست‌ها را بشویند، نوزاد را لمس کنند. گرچه نباید به کودکان اجازه داده شود که در بخش آزار و اذیت ایجاد کنند.

• چگونه باید والدینی را که نوزادشان آنومالی مادرزادی دارد به ارتباط تشویق کرد؟

۱- هرچه زودتر ناهنجاری‌ها به والدین گفته شود، بهتر است. در صورت امکان به هر دو والد باهم گفته شود.

۲- آنها را تشویق کنید تا با نوزاد تماس داشته باشند.

۳- خود شما اگر نمی‌ترسید، نوزاد را در آغوش بگیرید.

۴- در صورت امکان سعی کنید که خوش بین باشید. در مورد اثرات ناهنجاری‌ها و راه تصحیح آن توضیح دهید.

۵- اگر تصاویری از ناهنجاری تصحیح شده در دسترس باشد، مثل شکاف لب ترمیم شده به والدین نشان دهید.

ارتباط با خانواده نوزاد در وضعیت وخیم یا نوزاد مرده

• چگونه باید خبر بد به والدین گفته شود؟

۱- اگر جنین یا نوزاد مرده یا خیلی بیمار است، مهم است که هرچه سریع‌تر به والدین گفته شود. آرام‌بخش معمولاً لازم نیست.

۲- فردی از کارکنان که والدین را می‌شناسد و یا تعدادی از افراد با تجربه‌تر باید خبر بد را بدهند. هرگز این مسئولیت را به اعضای کم‌تجربه ندهند.

۳- در صورت امکان به هر دو والد باهم بگویید. به آنها اجازه دهید اگر بخواهند گریه کنند.

۴- مطمئن باشید که بعضی والدین خلوت‌خاص خود دارند. وجود یک فرد در اطراف تخت‌خواب مفید است.

۵- بهترین توضیح ممکنه جهت علت مرگ نوزاد به والدین داده شود. زبان ساده انتخاب کنید و همیشه صادق باشید. گاه این موارد باید در طی چند روز تکرار شود.

۶- به والدین یک یادگاری از نوزاد مثل نوار اسم، تکه‌ای از مو یا عکس او را بدهید.

۷- والدین را برای گفتن اخبار به بقیه کودکان و دیگر اعضای فامیل و دوستان آماده کنید.

• آیا والدین می‌توانند نوزاد بیمار یا مرده را لمس کنند؟

بله. والدین نوزاد بیمار باید به ملاقات هرچه بیشتر نوزاد تشویق شوند. باید اجازه داده شود که آنها نوزاد خود را لمس کنند و در صورت امکان به پرستار کمک کنند. لازم نیست که والدین گان یا ماسک بپوشند ولی باید دست‌هایشان را قبلاً بشویند. بعضی والدین می‌خواهند در زمان مرگ نوزاد حضور داشته باشند. اگر ممکن است می‌توانند نوزاد مرده خود را بغل کنند. می‌توان تزریق داخل وریدی را قطع کرده، نوزاد در یک پتو پیچیده شود. مراقبت کانگوروی را می‌توان در اواخر زندگی نوزاد بکار برد.

• آیا به دیگر اعضای خانواده درباره مرده گفته شود؟

بله. مهم است والدین با فرزندان دیگر صادقانه صحبت کنند. باید توضیح ساده داده شود و باید گفت که مرگ نوزاد همه خانواده را غمگین کرده است. فرزندان اغلب درباره نوزاد جدید احساس حسادت دارند و وقتی نوزاد می‌میرد خود را گناهکار می‌دانند. باید به کودکان اطمینان داده شود آنها هم نمی‌میرند.

داغداری Bereavement (mourning): یک پروسه احساسی نرمال است که وقتی شخصی یکی از اعضای نزدیک خانواده یا دوست خود را از دست می‌دهد، ایجاد می‌شود. این رفتار بدنبال سقط، نوزاد مرده مثل مرگ بچه‌های بزرگتر اتفاق می‌افتد. در بعضی بمدت چند هفته و در بعضی دیگر چند ماه طول می‌کشد. چون مرگ و سوگواری موضوعات تابو و منع شده هستند. درمان صحیح اینها معمولاً بحث نمی‌شود و اغلب پزشکان و پرستاران وقتی از مرگ صحبت می‌شود، مضطرب و ترسیده می‌شوند در نتیجه از اصل موضوع اجتناب می‌کنند.

پنج مرحله عمده در داغداری وجود دارد:

۱- انکار denial: در مرحله اول والدین نمی‌توانند مرگ جنین یا نوزاد را باور کنند. اینها اغلب می‌پرسند که اشتباه نشده؟! والدین ممکن است شوکه و بهت زده شوند و بنظر می‌رسد که گفته‌های پزشک و پرستار را نمی‌فهمند. این فاز معمولاً بمدت چند ساعت طول می‌کشد.

۲- عصبانیت anger: بعد از مرحله اول، والدین اغلب عصبانی هستند. آنها معتقدند که پزشکان و پرستاران مسئول مرگ فرزند آنها هستند. یک والد ممکن است دیگری را سرزنش کند. والدین اغلب احساس گناه می‌کنند و خود را مسئول مرگ نوزاد می‌دانند.

۳- معامله bargaining: والدین اغلب با خودشان عهد میکنند، مثلاً ((اگر نوزاد واقعاً نمرده باشد تصمیم می‌گیرم که من هرگز...))

۴- افسردگی depression : حالت‌های افسردگی بعد از تولد زودرس مرده یا مرگ نوزاد شامل موارد زیر است:

- A. والدین خیلی غمگین و ناراحت هستند.
- B. خیلی جیغ و فریاد می‌کنند.
- C. اینها اغلب بی‌قرار هستند و نمی‌توانند در شب بخوابند.
- D. اشت‌های خود را از دست می‌دهند.
- E. در تمرکز کردن روی کار مشکل دارند.
- F. با ناامیدی زندگی می‌کنند.
- G. تمام مدت درباره نوزاد خود فکر می‌کنند.
- H. اغلب خواب نوزاد خود را می‌بینند.
- I. حتی بسیاری از مواقع فکر می‌کنند صدای گریه نوزاد خود را می‌شنوند و احساس می‌کنند دیوانه شدند.

۵- قبول acceptance : بعد از مدت زمان متغیر، اغلب والدین مرگ شیرخوار را می‌پذیرند و باور می‌کنند که نمی‌توانند کاری برای زنده شدن او انجام دهند. ایشان اعتقاد پیدا می‌کنند که باید ادامه دهند و مسئول اعضای دیگر خانواده اند. با گذشت زمان کمتر درباره نوزاد فکر می‌کنند. بعضی والدین از همه مراحل فوق نمی‌گذرند و گاه به آهستگی این مراحل را پشت سر می‌گذارند. این مدت زمان در افراد مختلف متفاوت است. معمولاً زمان برای یک والد طولانی‌تر از دیگری است که به شخصیت هر والد، نگاه به زندگی و اعتقادات مذهبی او بستگی دارد.

• اهداف مشاوره در داغداری چیست؟

هر تلاشی برای کمک به والدین و خانواده برای گذر طبیعی تا قبول مرگ شیرخوار باید انجام شود. با درمان نرمال، آسیب هیجانی دائمی ایجاد نمی‌شود. گرچه برای رسیدن موفق به این هدف والدین باید به قبول نوزاد مرده خود تشویق شوند. قبلاً پزشکان، پرستاران، خانواده و دوستان سعی می‌کردند که از سوگواری جلوگیری کنند تا والدین این تجربه دردناک را فراموش کنند و حادثه ثابت نشود. در نتیجه نوزاد مرده را به مادر نشان نمی‌دادند و هر تلاشی برای جلوگیری ناراحتی و اضطراب والدین انجام می‌شد. متأسفانه این اعمال اغلب با روند طبیعی سوگواری رقابت می‌کند چون مرگ شیرخوار یک انکار احساسی می‌باشد.

امروزه معتقدند والدینی که زایمان زودرس یا مرگ نوزاد داشتند باید با مهربانی حمایت شوند اما همزمان باید واقعیت مرگ نوزاد را بپذیرند.

• برای کمک به والدین در طول داغداری چه باید کرد؟

۱- به آنها بگویید که از مرگ نوزادشان متاسف هستید. با دست گذاشتن روی شانه، در آغوش کشیدن یا حتی دست دادن می‌توانید تماس فیزیکی با والدین ایجاد کنید. در صورت امکان با هر دو والد همزمان صحبت کنید.

۲- برای گوش دادن به والدین در دسترس باشید، روند داغداری را توضیح دهید و همدرد باشید. از تاثر والدین جلوگیری نکنید.

۳- بخاطر داشته باشید که مردم از فرهنگ‌ها و مذاهب مختلف هستند و عقاید متفاوتی درباره مرگ دارند. این عقاید باید پذیرفته شود.

۴- به بیمار اجازه دهید تا تصمیم بگیرد می‌خواهد اتاق تنها داشته باشد یا با دیگر مادران باشد. اگر هنوز در بیمارستان است سعی کنید هرچه زودتر بیمار را مرخص کنید.

۵- به والدین اجازه دهید تا گریه کنند.

۶- در صورت نیاز پستان‌ها با بانداژ بسته شود تا از تولید شیر جلوگیری شود.

۷- آرام بخش‌ها معمولاً مفید نیست. اما خواب آورها برای کمک به خواب والدین در شب‌های اول گاهی لازم است.

۸- به والدین اجازه دهید تا از نوزاد مرده یادگاری داشته باشند مثل باند دست، تکه ای از مو یا عکس آنها.

۹- با شخص یا گروه خاص که تجربه کمک به والدین داغدار دارند مثل فرد مذهبی یا مددکار اجتماعی تماس برقرار کنید.

۱۰- مطمئن شوید که مراسم عزاداری سریع و کافی انجام شود.

۱۱- والدین را به تماس با شما جهت بحث درباره مرگ نوزاد یا احساساتشان تشویق کنید.

۱۲- به آنها توصیه کنید که حداقل تا ۶ ماه حاملگی بعدی نداشته باشد و یا تا وقتی که داغداری پایان نیافته باشد، هرگز پیشنهاد نکنید که نوزاد دیگر می‌تواند جای نوزاد مرده را بگیرد.

۱۳- یک گروه حمایتی محلی که بتواند در درمان والدین داغدار کمک کند، تشکیل دهید.

۱۴- در صورت امکان ترتیب ملاقات مجدد والدین در ۶ هفته بعد داده شود تا مشخص شود داغداری روند طبیعی دارد یا خیر. نشانه‌هایی شامل بی‌حواسی دائمی، از دست دادن اشتها و افسردگی نیازمند مشاوره بعدی است.

• چه مطالبی را نباید به والدین داغدار گفت؟

- ۱- " این موضوع اهمیتی ندارد."
- ۲- " من می‌فهمم شما چه احساسی دارید". مگر اینکه شما خودتان یک مرگ جنین یا نوزاد داشته باشید.
- ۳- " بهتر شد که نوزاد فوت کرد چون اگر زنده می‌ماند با آسیب مغزی مواجه بود". حتی اگر این گفته صحیح باشد والدین هنوز برای مرگ نوزاد خود غمگین هستند.
- ۴- " شما می‌توانید دوباره حامله شوید". آنها هرگز نمی‌توانند جایگزین نوزادی که مرده داشته باشند.
- ۵- " سعی کنید موضوعات درباره نوزاد را فراموش کنید".
- ۶- " شما باید خوشحال باشید که فرزندان سالم دیگر دارید".
- ۷- " شما باید با هم باشید و گریه نکنید".
- ۸- " خوش به حال شما که نوزاد شما حالا فوت کرد تا اینکه بعدها بمیرد".
- ۹- " تقصیر خودتان است که نوزادتان مرده است". حتی اگر این گفته درست باشد، سرزنش کردن والدین خیلی بی‌رحمانه است. بهتر است پیشنهاد کنید که اگر توصیه شما را بکار گیرند حاملگی بعدی موفق تر خواهد بود.

• آیا والدین می‌توانند فرزند مرده خود را ببینند یا در آغوش بگیرند؟

بله. باید به والدین اجازه داده شود تا زمانی را با فرزند مرده خود سپری کنند و اگر خواستند تنها باشند. اگر نوزاد زیر ونتیلاتور مرده است لوله داخل تراشه خارج گردد و نوزاد به مادر داده شود تا او را در آغوش بگیرد. علیرغم فشار به والدین و پزشک، اغلب والدین سپاسگزارند از اینکه فرصتی به آنها داده شده تا از فرزند خود خداحافظی کنند. حتی شیرخواران با ناهنجاری‌های شدید مادرزادی می‌توانند پوشیده شده به والدین نشان داده شوند. اگر والدین نمی‌خواهند فرزند خود را ببینند یا در آغوش بگیرند، نباید تحت فشار این کار را انجام دهند.

Reference:

Perinatal education programme. Newborn care:Unit 30:1/2005

درد در نوزادان

دکتر علی ناصح

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه:

پیشرفت های به دست آمده در امر مراقبت از نوزاد که در طی ۲ دهه گذشته بدست آمده است منجر به افزایش بقای نوزادان بیش از حد نارس و همچنین بیماری شده است که علی القاعده در معرض اقدامات تشخیصی و درمانی ضروری و دردناک متعدد قرار می گیرند . جلوگیری از درد کشیدن واسترس در این نوزادان بیمار نه تنها از نظر اخلاق پزشکی لازم است بلکه ممکن است اثرات فوری و تجمعی تجربیات درد ناک مکرر بر روی تکامل مغز را در این گروه مستعد به حد اقل برساند گروه بین المللی برای مطالعه درد (IASP)^۱ درد را تحت عنوان تجربه حسی و احساسی ناخوشایند همراه با آسیب بالقوه یا واقعی به بافت توصیف می کند. در نوزادان اندیکاتورهای فیزیولوژیک رفتاری و هورمونی اطلاعات عینی و قابل اندازه گیری در مورد محل شدت و مدت تحریک دردناک در اختیار ما قرار می دهند.

پاسخ های فیزیولوژیک جنین و نوزاد به درد :

از آنجایی که پایانه های اعصاب حسی از هفته ۲۹-۲۲ حاملگی در تمام سطح بدن به وجود می آیند . نوزادمی تواند درد را حس کند. در مراحل اولیه تکامل، تداخل پایانه های عصبی باعث ایجاد شبکه های خیلی حساس موضعی می گردد بطوریکه حتی تحریک با آستانه کم پاسخ شدید یافته ای را نسبت به درد ایجاد می کند. تکرار محرک مضر آستانه درد را پایین آورده روند بهبودی را کند می نماید و با اثرات جانبی دراز مدت همراه است. از هفته ۲۳ حاملگی جنین قادر ایجاد پاسخ نسبت به استرس به وجود آمده است.

پاسخ های فیزیولوژیک به محرک دردناک یا استرس شامل:

افزایش کاتکول آمین ها در گردش خون باعث افزایش ضربان قلب و فشار خون و افزایش فشار داخل مغزی می شود. هر چند تغییرات اتونوم و سایر مارکرهای استرس در جنین و نوزاد نارس در مقایسه با جنین یا نوزاد ترم کمتر است لذا درنوزادان نارس علائم حیاتی کلاسیک استرس

¹- The international association for the study of pain(IASP)

همراه با درد (مثل تکیکاردی و هیپوتاسیون) و تغییرات رفتاری (مثل آژیتاسیون) بیانگر های قابل اعتمادی از محرک دردناک نمی باشند. حتی وقتی پاسخ به استرس در نوزاد کامل باشد باقی ماندن محرک دردناک برای ساعت ها یا روزها مانند آنچه در جریان انتوباسیون و تهویه مکانیکی بیمار دیده می شود، باعث خستگی یا کاهش پاسخ سیستم عصبی سمپاتیک می شود که در نتیجه علائم درد و ناراحتی را می پوشاند.

اقداماتی که در مراکز درمانی و بخش های مراقبت ویژه نوزادان باعث ایجاد درد و استرس می شوند:

در NICU ها فعالیت ها و مداخلات زیادی بر روی نوزادان صورت می گیرد که باعث ایجاد درد و استرس در آنها می شوند از جمله شایع ترین این اقدامات عبارتند از :

ساکشن بینی و داخل تراشه، نمونه هایی که از پاشنه پای نوزاد گرفته می شود، برداشتن چسب های پانسمان و نمونه گیری از مسیر های شریانی و وریدی. تواتر اقدامات تهاجمی ارتباط معکوس با سن حاملگی و شدت بیماری نوزاد پیدا می کند. بطور مثال مطالعه ای که توسط carbajal و همکارانش در سال ۲۰۰۸ بر روی نوزادان متولد شده با سن حاملگی ۴۲-۲۴ هفته صورت گرفته بود نشان داد بطور متوسط هر یک از این نوزادان متحمل ۹۸ اقدام دردناک در طی ۲ هفته اول بستری دربخش می گردند. همچنین تلاش های ناموفق صورت گرفته در انجام اقدامات درمانی می تواند درد و استرس ناشی از آن را برای نوزادان افزایش دهد. در یک مطالعه که توسط simons و همکارانش در سال ۲۰۰۳ انجام شده درانجام تعدادی از اقدامات درمانی برای نوزاد موارد شکست و نیاز به تکرار مجدد به ۴۵/۶٪ نیز می رسید.

ارزیابی درد در نوزاد:

ارزیابی درد در نوزاد به عنوان پنجمین علامت حیاتی باید به صورت روتین صورت بگیرد. قانون طلایی در ارزیابی درد این است که هر اقدامی که برای یک فرد بالغ دردناک است برای نوزاد نیز دردآور خواهد بود مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. برای اینکه بتوانیم درد را درست اداره کنیم باید ارزیابی صحیحی از درد و شدت آن داشته باشیم نوزادان پاسخ به درد خود را قالب واکنش اصلی رفتاری و فیزیولوژیک اعمال می کنند.

پاسخ های رفتاری :

- ۱- تغییرات حرکتی در صورت، اختصاصی ترین اندیکاتور درد در نوزاد به شمار می روند از جمله چین و شیار های ایجاد شده اطراف لب و بینی ، به هم فشردن چشم ها و بالا راندن ابروها.
- ۲- خصوصیات شنیداری و گذرای گریه های ناشی از درد هم در نوزادان نارس وهم رسیده از دیگر انواع گریه متفاوت می باشد از جمله افزایش در حداکثر فرکانس مرکزی (pitch)، حداکثر طیف انرژی ، طول مدت گریه، افزایش در پیک گریه ها و مواردی از این دست.
- ۳- بسیاری از نوزادان نارس در پاسخ به محرک های مضر گریه نمی کنند، این می تواند تنها دلالت بر این مطلب داشته باشد که توانایی نوزاد در پاسخ به درد محدود است و نه اینکه حس درد در او وجود ندارد .
- ۴- نوزادان کاملاً رسیده از حرکات کششی توسط پای غیر درگیر برای دور کردن محرک دردناک از پای فیکس شده برای بیشتر زدن استفاده می کنند.
- ۵- نوزادان نارس افزایش الگوی حرکات کششی از جمله: باز کردن انگشت ها- باز کردن دست ها و بلند کردن بدن از سطح اتکا در طی انجام اقدامات درد ناک را نمایش می دهند. این الگو های کشش بیش از حد حرکتی به سرعت با شل شدگی در سنین حاملگی پایین تر جاگزین می شود.

پاسخ های فیزیولوژیک :

- ۱- نوزادان نارس به تحریکات مضر به صورتی مشابه با نوزادان ترم پاسخ می دهند مثل افزایش ضربان قلب ، کاهش اشباع اکسیژن و
- ۲- هر چند مقیاس های فیزیولوژیک شواهد بزرگتری را در ارزیابی درد فراهم می کنند، می توانند انعکاس دهنده پاسخ غیر اختلصی بدن نسبت به استرس نیز بوده و لذا مختص درد نمی باشند .
- ۳- از مقیاس های ارزیابی فیزیولوژیک درد در نوزادان فلج شده تحت تهویه مکانیکی ویا آن دسته ای که از نظر نورولوژیک شدیداً بیمار هستند استفاده میشود.
- ۴- در صورتیکه نوزاد از ساداتیو استفاده کرده باشد تغییرات ضربان قلب و فشار خون کاهش می یابد . به هر شکل باید به خاطر داشته باشیم که هر چند مصرف ساداتیو می تواند نشانه های فیزیولوژیک و رفتاری درد را مخدوش نماید ولی تاثیری در کاهش درد ندارد.

*** اصول پیشگیری و اداره درد و استرس در نوزاد ***

واحد کنترل درد کمیته جنین و نوزاد آ کادمی اطفال آمریکا (AAP) مواردی از اصول کلیدی در مورد درد و استرس نوزاد را مشخص نموده است شامل :

۱- اجزای نورو آناتومیک و سیستم های نورو آندوکراین در نوزاد جهت انتقال محرک درد ناک به طور کافی تکامل یافته است .

۲- وجود درد طولانی مدت یا شدید ممکن است ناخوشی نوزادی را افزایش دهد

۳- شیر خورانی که تجربه درد در طی دوره نوزادی داشته اند به طورمتفاوتی به حوادث دردناک بعدی پاسخ می دهند .

۴- شدت درد و اثرات ضد درد در نوزادی که از وسایل اندازه گیری معتبر استفاده می کند می تواند مورد بررسی قرار گیرد .

۵- معمولاً وقتی ضد درد مورد نیاز باشد نوزادان به راحتی آرام نمی شوند

۶- عدم وجود پاسخ های رفتاری (مثل گریه) ضرورتاً بیانگر عدم وجود درد نمی باشد .

***پرستاری و مراقبت از نوزادی که درد را تجربه می کند :**

مسئولیت مراقبین نوزاد عبارت است از مشاهدات ماهرانه، ارزیابی و مداخله مناسب. مداخله در امر تسکین درد هم به روش غیر دارویی وهم دارویی صورت می گیرد .

- در روش غیر دارویی برای کنترل درد کمک می کنیم تا استرس و درد نوزاد به حداقل برسد و توانایی نوزاد رادر ایجاد تعامل با درد و بهبود از تاثیر اقدامات بالینی به حداکثر می رسانیم از طرفی استفاده همزمان این روش اثر سینرژستیک با درمان دارویی ما ایجاد می کند .

باید تلاش کنیم تعداد اقدامات دردناکی را که نوزاد در معرض آن قرار می گیرد کاهش دهیم که این

کار به طرق زیر صورت میگیرد:

- ارزیابی تمام جنبه های مراقبت
- ارزیابی تعداد و دسته بندی اقدامات آزمایشگاهی و تشخیصی
- انجام اقدامات بالینی صرفاً برحسب ضرورت ونه در قالب زمانی مشخص
- استفاده از حداقل بر چسب های پوستی و نوارهای فیکس کننده
- اطمینان از انجام صحیح مقدمات درمان پیش از شروع روش های تهاجمی
- در صورت امکان از روشهای مونیتورینگ غیر تهاجمی در نوزاد استفاده کنیم

- بر قراری مسیر های شریانی و وریدی مرکزی برای به حداقل رساندن اقدامات آسیب رسان به پوست

- والدین را از طریق آموزش علایم و نشانه های درد در امر مراقبت از نوزاد سهیم کنیم
در ضمن نباید چند اقدام دردناک را بطور همزمان در نوزاد انجام دهیم خصوصا" در صورتیکه اورژانس نباشد چرا که این کار باعث افزایش حساسیت بیش حد حسی می شود بطوریکه حتی تحریکات طبیعی و غیر دردناک نیز از سوی نوزاد به عنوان اقدامی آزار دهنده تلقی می شوند.
باید قبل از آماده کردن نوزاد جهت انجام یک اقدام دردناک از دستکاری و جابجا کردن بی مورد یا برعکس فیکس نگاه داشتن نوزاد اجتناب کنیم چرا که این کار می تواند فعالیت در مسیر های حسی را مختل و واکنش به درد را تشدید نماید.

از جمله اقدامات فیزیولوژیک غیر دارویی برای کنترل درد واسترس در نوزاد عبارتند از :

تحریکات رقابتی شامل مالیدن .آهسته ضربه زدن یا تکان دادن یکی از اندام ها قبل ویا در طی وجود محرک درناک در اندام دیگر و استفاده از محلول سوکروز ۲۴٪ به میزان ۱/۵-۰/۵ml به صورت خوراکی ۲ دقیقه قبل از انجام اقدام دردناک . امنیت استفاده مکرر از محلول سوکروز در نوزادان خیلی نارس و بد حال ثابت نشده است.

شیر دهی می تواند در تسکین درد نوزادی که قرار است تحت انجام اقدامی درد ناک قرار گیرد و موثر باشد .کاهش صدا و نور- تماس پوستی والدین بانوزاد - در آغوش گرفتن نوزاد بعد از انجام روش درد ناک- قنداق کردن و مکیدن غیرتغذیه ای پستانک از دیگر روش های تسکین درد در نوزاد به شمار می روند.

***بررسی درد و استرس در نوزادان:**

مقیاس های مورد قبول و قابل اعتماد متعدد جهت ارزیابی درد در دسترس می باشند باید توجه داشت که در تمامی این موارد سن حاملگی در ارزیابی پاسخ به درد نوزاد باید در نظر گرفته شود همچنین سایر فاکتور های کلینیکی از جمله شدت بیماری نوزاد.

از بین ابزارهای ارزیابی درد در نوزاد ۳ روش بیشتر مورد اقبال عمومی قرار گرفته اند از جمله:
۱- درمورد نوزادان بستر ی در بخش مراقبت های ویژه نوزادان پاسخ های درد کاملا" تحت تاثیر سن حاملگی قرار می گیرد نمایش درد در نوزادان نارس (the premature in fant - PIPP) pain profile که شامل ارزیابی تعییرات چهره و ارزیابی های فیزیولوژیک به همراه سن حاملگی

و موقعیت نوزاد میباشد و تنها متدی است که برای ارزیابی درد در نوزادان نارس مورد قبول می باشد.

۲- درجه بندی رفتاری درد (Behavioral pain score –BPS) که برای ارزیابی درد در نوزادان ترم یا شیر خواران با سابقه ناری در نوزادی در دسترس می باشد. در این متد فعالیت حرکتی گریه- آرامش و خواب بررسی می گردد.

۳- روش جایگزین درجه بندی شدت درد در نوزادان و شیرخواران یا روش (NIPS یا Neonatal –infant pain scale) است که یک روش پژوهشی است و جهت ارزیابی درد قبل و پس از اقدامات درد ناک استفاده می شود .

Premature Infant Pain Profile						
Infant Study		Number: _____				
Date/Time: _____		Event: _____				
Process	Indicator	0	1	2	3	Score
Chart	Gestational age	36 weeks and more	32 to 35 weeks, 6 days	28 to 31 weeks, 6 days	Less than 28 weeks	
Observe infant 15 s	Behavioral state	Active/awake, eyes open, facial movements	Quiet/awake, eyes open, no facial movements	Active/sleep, eyes closed, facial movements	Quiet/sleep, eyes closed, no facial movements	
Observe baseline Heart rate	Heart rate	0 to 4 beats/minute increase	5 to 14 beats/minute increase	15 to 24 beats/minute increase	25 beats/minute or more increase	
Observe infant 30 s	Oxygen saturation	0% to 2.4% decrease	2.5% to 4.9% decrease	5% to 7.4% decrease	7.5% or more decrease	
Observe infant 30 s	Brow bulge	None	Minimum	Moderate	Maximum	
	Eye squeeze	None	Minimum	Moderate	Maximum	
	Nasolabial furrow	None	Minimum	Moderate	Maximum	
						Total Score

	Before Time		During Time					After Time		
	1	2	1	2	3	4	5	1	2	3
Facial expression 0—Relaxed 1—Grinace										
Cry 0—No cry 1—Whimper 2—Vigorous										
Breathing patterns 0—Relaxed 1—Change in breathing										
Arms 0—Relaxed/restrained 1—Flexed/extended										
Legs 0—Relaxed/restrained 1—Flexed/extended										
State of arousal 0—Sleeping/awake 1—Fussy										
Total										

Note: Time is measured in 1-minute intervals.

FIGURE 16-1 ■ Neonatal Infant Pain Scale. (From Lawrence, J., Alcock, D., McGrath, P., et al.: The development of a tool to assess neonatal pain. Neonatal Network, 17(4):59-66, 1993.)

Assessment criteria	Sedation		Normal	Pain/Agitation	
	-2	-1	0	1	2
Crying, irritability	No cry with painful stimuli	Moans or cries minimally with painful stimuli	Appropriate crying Not irritable	Irritable or crying at intervals Comfortable	High pitched or silent-continuous cry Inconsolable
Behavior state	No arousal to any stimuli	Arouses minimally to stimuli	Appropriate for gestational age	Reactless, squawking Awakens frequently	Awakening, kicking Constantly awake or arouses minimally/awakens (not sedated)
Facial expression	Flush to face No expression	Minimal expression with stimuli	Relaxed Appropriate	Any pain expression Irritated	Any pain expression continued
Extremities Tone	No grasp reflex Flaccid tone	Weak grasp reflex ↓ muscle tone	Relaxed hands and feet Normal tone	Intermittent clenched toes, fists, or finger spiky Body is not tense	Continual clenched toes, fists, or finger spiky Body is tense
Vital signs HR, RR, Sp, SaO ₂	No variability with stimuli Hypotension or apnea	< 10% variability from baseline with stimuli	Within baseline at normal for gestational age	10%-20% from baseline SaO ₂ 70%-85% with stimulation—quick recovery	> 20% from baseline SaO ₂ < 70% with stimulation—slow recovery Out of sync with vent

Notes: 1) Pain and sedation scores are recorded separately
2) Points are added to the preterm infant's pain scale based on their gestational age:
+ = 3 if < 28 weeks of gestation/corrected age
+ = 2 if 28-31 weeks of gestation/corrected age
+ = 1 if 32-35 weeks of gestation/corrected age
3) Sedation assessment requires an establishment of response to stimuli

FIGURE 16-2 ■ Neonatal Pain, Agitation and Sedation Scale. (From Hemmel, P., Pachabla, M., Czech, E.D., and Meiss, M.G.: Clinical reliability and validity of the N-PAS: neonatal pain, agitation, and sedation scale with prolonged pain. *Journal of Perinatology*, 28(1), 2008.)

داروهای شایع در کنترل درد نوزاد :

۱- ترکیبات مخدر تزریقی: رایج ترین گروه دارویی ضد درد تجویز شده در NICU را تشکیل می دهند به ویژه سولفات مرفین و سیترات فنتانیل . به دلیل نیمه عمر طولانی و تاخیر در پاک شدن اپیات از خون در نوزادان د رقیاس با کودکان یا بزرگسالان فواصل تجویز دارو در این گروه سنی بالاتر خواهد بود . بدلیل مسیره های نزولی نارس درد نوزادان پره ترم عموماً نیاز به غاظت های بالاتر مخدر برای رسیدن به تاثیر ضد درد مناسب پیدا می کنند.

در ضمن عوارض جانبی قلبی - تنفسی بدنبال مصرف اپیوئید در گروه نوزادان شایع نیست .

۱- فنتانیل: bolus dose: 1-4 µg/ kg/ dose every 2-4 h که می توان آن را به صورت تزریق وریدی آهسته تجویز کرده و درمان را با انفوزیون مداوم آن به میزان 1-5µgr/ kg /h ادامه دهیم

عوارض جانبی مصرف شامل: دپرسیون تنفسی - رژیدیتی دیواره فقسه صدی - ایجاد تحمل و یا وابستگی نسبت به مصرف دارو و همچنین احتیاس ادراری است.

۲- مرفین: د ر صورت نیاز repeat q4h bolus dose = 0.05-0.2 mg /kg / dose که به صورت تزریق وریدی آهسته داخل عضلانی یا زیر جلدی به بیمار ارائه و انفوزیون مداوم ابتدا با دوز بارگیری (loading) 0.1- 0.15 mg / kg. در طی یکساعت انجام و سپس با انفوزیون 0.01-0.02 mg/kg/h همراه می گردد .

عوارض جانبی تقریباً مشابه با فنتانیل و شامل هیپوتانسیون ، برادیکاردی ، هیپرتونی گذرا ، ایلئوس و تشنج نیز هست .

بروز علائم محرومیت در گروهی از بیماران که فنتانیل دریافت کرده اند در قیاس با مرفین بیشتر است .

۲- ترکیبات غیر مخدر:

۱- استامینوفن در تسکین دردهای خفیف تا متوسط کاربرد دارد . دوز خوراکی آن ابتدا-20 mg/kg/dose 25 دوز بارگیری که با دوزهای بعدی به میزان 12-15 mg / kg /dose دنبال می شود.

دوز رکتال 30mg/ kg / dose دوز بارگیری 1812- mg /kg / dose در دوزهای بعدی است. فواصل تجویز در نوزادان ترم هر 6 ساعت و در نوزادان پره ترم تا 32 هفته هر 8 h و کمتر از آن هر 12 h است باید توجه به عوارضی مثل تب ، راش، ترومبوسیتوپنی ، مسمومیت کبدی ، لکوپنی ونوتروپنی داشته باشیم .

۳- پمادها:

پماد ^{۶۹}EMLA

که در نوزادان با سن بارداری بالاتر از 34 هفته مصرف آن به تأیید رسیده است برای کاهش درد بدنبال خونگیری وریدی ، شریانی، ختنه وقرار دادن کاتتر های ورید محیطی موثر ودر جریان خونگیری از پاشنه پا موثر نیست .

60-90 دقیقه قبل از اقدام به عملیات درناک 1-2 گرم گرم را زیر ناحیه پانسمان بسته استفاده می کنیم .ازجمله عوارض جانبی مصرف ؛ قرمزی ناحیه استعمال وبروز مت هموگوبینی در بیماران مستعد است .

۴- کرم لیدوکائین لیبوزومال:

ضد درد موضعی نسبتاً جدیدی در گروه سنی نوزادان به شمار میرود و شاید بدلیل تاثیر زودتر موضعی و عدم وجود عوارض جانبی مثل مت هموگلوبینی انتخاب بهتری از کرم EMLA باشد.

۵- داروی سداتیو:

² eutectic /mix ture of local anesthetics lidocaine and prilocaine

مثل میدازولام و کلرات هیدرات تنها تظاهرات رفتاری درد را در نوزاد متوقف کرده و هیچ تاثیر ضد درد ایفا نمی کنند ولی علیرغم اینکه فایده ثابت شده ی از ترکیب این داروها با گروه دارای اثر آنالژیک وجود ندارد به کرات در کنترل درد ناشی از اقدامات درمانی تشخیصی در نوزادان بکار گرفته می شوند .

TABLE 37.1 Analgesia for Minimally Invasive Procedures*

Procedure	Intubated and ventilated infants	Nonintubated infants
Arterial puncture	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO
Angiography	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO
Rectal stick blood draw	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO
Neurostimulation placement	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO
Umbilical puncture	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO and morphine 0.05–0.15 mg/kg IV or SQ or fentanyl [†] 1–3 µg/kg IV and/or F 0.24 wk PMA: topical EMLA [‡] and buffered lidocaine 0.5% cream 0.5 mL/kg SQ	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO and F 0.24 wk PMA: topical EMLA [‡] and buffered lidocaine 0.5% cream 0.5 mL/kg SQ
Washing change	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO and/or repeat and/or morphine 0.05–0.1 mg/kg IV or fentanyl [†] 1–3 µg/kg IV	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO and/or repeat and/or morphine 0.025–0.05 mg/kg IV or SQ or fentanyl [†] 0.25–1 µg/kg IV
Catheterized feeding (nontranscutaneously inserted)	Morphine 0.05–0.15 mg/kg or fentanyl [†] 1–3 µg/kg IV	N/A
Resuscitation injection	N/A	24% sucrose 0.5–1.5 mL PO and/or repeat and/or topical EMLA [‡] or F 0.24 wk PMA

TABLE 37.4 Commonly used Analgesic, Sedative and Local Anesthetic Agents

Local anesthetics	Use	Maximum dose
Buffered Lidocaine 0.5%*		5 mg/kg SQ (1.0 mL/kg of 0.5% solution, 0.5 mL/kg of 1% solution)
Topical EMLA 5% Cream [†]	33–37 wk postmenstrual age (PMA) and >1.8 kg >37 wk PMA and >2.5 kg	0.5 g for 1–2 h (then reapply if excess) 1.0 g for 1–2 h (then reapply if excess)
Analgesics	Single dose[‡]	Infusion[§]
Morphine	Intubated: 0.05–0.15 mg/kg IV or SQ Nonintubated: 0.025–0.05 mg/kg IV or SQ	0.01–0.03 mg/kg/h Not recommended
Fentanyl [¶]	Intubated: 1–3 µg/kg (over 5 min) IV Nonintubated: 0.25–1.0 µg/kg (over 5 min) IV	0.2–0.5 µg/kg/h Not recommended
Acetaminophen	10–15 mg/kg PO/PG/PR every 6 h PRN; maximum dose 40 mg/kg/24 h	
Sedatives	Dose	
<i>Short-term</i>		
Midazolam ^{**}	0.05–0.1 mg/kg IV or intranasal	
Chloral hydrate ^{††}	20–30 mg/kg PO or PG	
<i>Long-term</i>		
Phenobarbital	loading dose: 5–15 mg/kg PO, PG or IV Maintenance dose: 3–4 mg/kg PO, PG or IV	

نقش والدین در ارزیابی درد و اداره آن در نوزاد

- ۱- باید با خانواده و مراجعین نوزاد بصورت کامل "روشن و صادقانه راجع به درد حاد و مزمن همراه با بیماری مدیکال نوزادشان صحبت کنیم همچنین در مورد دردی که با اقدامات تشخیصی درمانی و جراحی ضروری برای نوزاد، همراه می باشد .
- ۲- باید والدین اطلاعات دقیق و غیر مخدوشی در مورد خطرات و فواید داروهمچنین داروهای جایگزین ضد درد و استرس در درمان نوزادشان پیدا کنند تا بهترین مورد را برای درمان او در نظر بگیرند .
- ۳- باید دربرخورد با کنترل درد نوزاد مسایل اعتقادی و مذهبی خانواده را نیز حتی المقدور در نظر داشته باشیم .
- ۴- باید به والدین نشان دهیم فرزندشان چگونه استرس و درد خود را با نشانه های رفتاری و فیزیولوژیک نمایش می دهد .

References:

- 1- M.Terese verklan/Marlen walden;chapter 16,pain assessment and management core curriculum for Neonatal intensive care nursing 2010.
- 2- Linda J. Van Marter and Corrine cyr pryor;Preventing and treating pain and stress among infants in the newborn intensive care unit;John P. Cloherty,Eric C.Eichenwald,Ann R.Stalk;Sixth Edition;Manual of Neonatal Care.
- 3- Prevention and Management of Pain and Stress in the Neonate ; American Academy of Pediatrics; Pediatrics Vol. 105 No. 2 February 2000, pp. 454-461.

اقدامات عملی در نوزادان

دکتر یدا... زاهد پاشا، دکتر رویا فرهادی

فوق تخصص نوزادان - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

دستیار فوق تخصصی نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی بابل

نمونه برداری از مایع مغزی نخاعی (Lumbar puncture)

اندیکاسیون ها:

- بذل مایع مغزی نخاعی^۱ (CSF) برای تشخیص اختلالات دستگاه عصبی مرکزی نظیر مننژیت مورد استفاده قرار می گیرد.

- جهت بررسی اثربخشی آنتی بیوتیکهای مصرفی در درمان عفونتهای سیستم عصبی مرکزی، پس از شروع درمان به کار میرود.

- درناژ مایع نخاعی در هیدروسفالی ارتباطی ناشی از خونریزی داخل بطن نوزاد نارس امکانات مورد نیاز: بسته مخصوص نمونه برداری از مایع نخاع شامل:

معمولاً ۴ لوله استریل

پارچه های استریل

گاز استریل

سوزن نخاعی یک اینچی با gauge شماره ۲۲-۲۰ ترجیحاً همراه با استیل

لیدوکائین ۱ درصد

دستکش

محلول پویدون آیودین

سرنگ ۱ میلی لیتری

روش:

یک فرد کمکی باید نوزاد را یا در وضعیت نشسته و یا در وضعیت دکوبیتوس جانبی، (بستگی به انتخاب فرد دارد) قرار دهد. یک نوزاد بسیار بدحال که لوله گذاری داخل تراشه برای وی انجام شده باید در وضعیت دکوبیتوس جانبی قرار گیرد.

^۱-cerebro spinal fluid

بعضی از اساتید معتقدند که چنانچه در وضعیت دکوبیتوس جانبی، نتوان مایع نخاع را بدست آورد، از وضعیت نشسته می‌توان استفاده کرد. در وضعیت دکوبیتوس جانبی سر و پاها بایستی خم شود. مطمئن شوید که راه هوایی باز می‌باشد. اکسیژن کمکی را برای جلوگیری از هیپوکسی قبل از اقدام تجویز نموده و یا اینکه میزان آن را افزایش می‌دهیم.

پس از قراردادن نوزاد در وضعیت مناسب به نقاط راهنما توجه نمایید. (شکل شماره ۱) ایلپاک رالمس نموده انگشت خود را در قسمت پائین مهره کمری چهارم قرار دهید. پس از آن فضای بین مهره L4-L5 (ترجیحاً) به عنوان محل ورود به فضای مهره ای استفاده نمایید. گاهی اوقات مشخص کردن محل با اثر ناخن باعث سهولت در کار می‌گردد.

وسایل مورد نیاز را فراهم نمایید. (ظرف حاوی مواد استریل مورد نیاز را باز نمایید، محلول آنتی سپتیک (پویدون آیودین) را داخل بسته استریل مخصوص نمونه برداری از کمر بریزید. دستکش را پوشیده و محل کمری را در ابتدا در فضای بین دنده ای با محلول آنتی سپتیک تمیز نمایید. اطراف موضع بالای فضای بین دنده ای روی سیخ ایلپاک بطور حلقوی پوشانده شود.

یک حوله در قسمت زیرین بدن نوزاد و حوله دیگر رادره قسمتی بجز فضای بین دنده ای مورد نظر قرار دهید.

مجدداً بالمس، محل مناسب را پیدا کنید. در این لحظه می‌توان ۱ - ۰/۲ میلی لیتر از محلول لیدوکائین ۱ درصد را به صورت زیرجلدی جهت تخفیف درد، استفاده نمود. توجه نمایید که مصرف لیدوکائین ناپایداری فیزیولوژیک در حین عمل را تخفیف نمی‌دهد. لیدوکائین موضعی^۲ () EMLA ممکن است بکار رود.

سوزن را در خط وسط قرار داده و با فشار یکنواخت روبه جلو به سمت ناف برانید. سوزن را به آرامی پیش ببرید و پس از آن استیلت را خارج نموده تا مایع ظاهر شود. معمولاً صدای پوپ ناشی از سوراخ شدن لیگامنت فلاووم و سخت شامه توسط فرد معاینه کننده احساس نمی‌شود زیرا این حالت مربوط به کودکان بزرگتر و بزرگسالان است. خارج نمودن استیلت بطور مکرر ضروری است تا از ورود سوزن تا جاییکه نمونه خونی بدست آید، ممانعت بعمل آید.

در هر یک از چهار لوله استریل مخصوص، تقریباً یک میلی لیتر مایع نخاع، بصورت قطره قطره جمع آوری نمایید.

^۲Eutectic mixture of local anesthetic

استیلت رادرجایش قرارداداده و سوزن را خارج نمایید.

موضع راتحت فشارقرارداده ومحلول آنتی سبتیک راپاک نمائید. جهت انجام آزمایشات روتین، لوله‌های حاوی مایع نخاع رابادرخواستهای ذیل به آزمایشگاه تحویل دهید.

لوله اول: جهت رنگ آمیزی گرم، کشت وتست حسایست.

لوله دوم: جهت اندازه گیری سطح قندوپروتئین

لوله سوم: جهت شمارش سلولی واقتراق آن

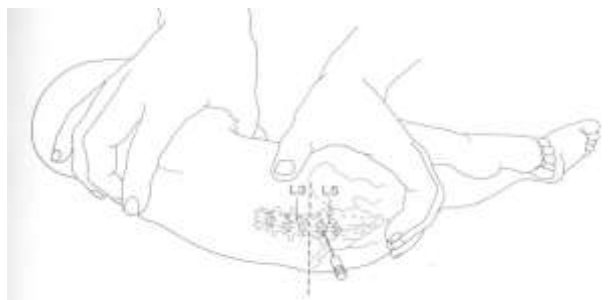
لوله چهارم: اختیاری است ومی توان آنرابرای تستهای سریع آنتی ژنی برای پاتوژنهای خاص استفاده نمود.

چنانچه دراولین لوله، نمونه گرفته شده، خونی بوده، شفاف شدن نمونه درلوله‌های دوم وسوم رابرسی نمائید.

چنانچه لوله‌های بعدی فاقد خون باشند پس نتیجه گیری این است که نمونه برداری همراه با تروما بوده است.

چنانچه خون وجود داشته ولی به شکل لخته باشد، احتمال پارگی و آسیب به رگ خونی مطرح می‌شود و به علت عدم تهیه مایع نخاعی نمونه گیری باید تکرار گردد.

چنانچه خون همچنان وجود داشته و لخته ای موجود نباشد، احتمالاً نوزاد مبتلا به خونریزی داخل مغزی می‌باشد.



شکل شماره ۱. وضعیت نوزاد ونقاط راهنما برای نمونه برداری کمری. ستیغ ایلپاک (خط نقطه چین) تقریباً درسطح مهره L4 نشان داده شده است.

عوارض:

عفونت: با استفاده ازروش استریل، احتمال نفوذ باکتری ها به داخل مایع نخاعی و بروز عفونت کاهش می‌یابد. به دنبال سوراخ شدن رگ خونی پس ازعبور سوزن از داخل فضای آلوده ممکن است باکتری می‌رخ دهد.

تومور اپیدرموئید داخل مهره ای : این عارضه بدنبال انجام نمونه برداری کمری توسط یک سوزن فاقد استیلت رخ می‌دهد. این تومور در اثر ایجادیک توده بافت اپی تلیالی درداخل سخت شامه ظاهر می‌شود . توجه داشته باشید که باینحال میزان بروز نمونه برداری همراه باتروما، بااستفاده ازسوزن فاقد استیلت کاهش نمی‌یابد.

فتق بافت مغزی به داخل سوراخ مگنوم: این عارضه درواحد مراقبت‌های ویژه نوزادان به علت بازبودن فونتانل نوزادان شایع‌تری باشد.

آسیب طناب نخاعی به اعصاب : برای جلوگیری ازبروز این عارضه، فقط ازفضای بین مهره ای L4-L5 استفاده نمائید.

آپنه وبرادیکاردی: گاهی اوقات به علت محکم نگه داشتن نوزادان درحین اقدام وافت تنفسی ناشی از آن، این عوارض رخ می‌دهد.

هیپوکسی: افزودن اکسیژن درحین اقدام، می‌تواند به جلوگیری ازهیپوکسی گذرا کمک نماید. اکسیژن رسانی به نوزاد، قبل از اقدام نیز می‌تواند هیپوکسی را کاهش دهد.

کاتتریزاسیون شریان نافی (Umbilical artery catheterization)

اندیکاسیون

وقتی که نیاز به انجام مکرر یا مداوم Arterial blood gas (تعیین گازهای خون شریانی) باشد.

برای مانیتورینگ مداوم فشارخون شریانی

برای انجام تعویض خون ایزوولومتریک

موارد منع

وجود هر گونه شواهدی به نفع ضایعه عروقی در اندام تحتانی و ناحیه سرین

پریتونیت، اتساع شکم یا آنتروکولیت نکرزانت

آلوده بودن بند ناف یا امفالیت

امفالوسل

تجهیزات

ست کاتتریزاسیون شریان نافی کاملاً باید بسته بندی شده باشد که شامل :

پارچه استریل

نوارمدرج

نگهدارنده سوزن (Needle holder)

قیچی جراحی

یک هموستات

یک فورسپس

یک اسکالپ

یک شیر سه راهی

کاتترشریان نافی (فرنچ شماره ۳/۵ برای نوزادان کمتر از ۱۲۰۰ گرم، فرنچ شماره ۵ برای نوزادان با وزن مساوی یا بالای ۱۲۰۰ گرم و یک کاتتر بادومجرا ممکن است برای راه اضافی مورد نیاز باشد.)

یک نوار نافی

یک نخ جراحی سیلک شماره ۰-۳

گاز استریل

محلول ضد عفونی کننده

دستکش، ماسک و کلاه

یک سرنگ ۱۰ میلی متری

محلول قابل تزریق سالین

یک سوزن شماره ۲۲

روش:

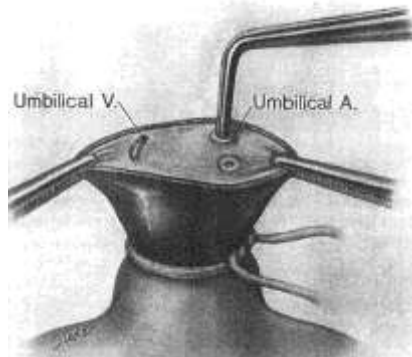
نوزاد در وضعیت به پشت خوابانده شود بایک پارچه دورپای نوزاد رابسته وبانوار پارا به تخت بننیدید. این روش باعثمی شود بیمار برای اقدام فوق پایدار بوده وپاهای بیمار برای اسپاسم عروق به راحتی دیده شود.

سرنگ ۱۰ میلی لیتری را با محلول پر کرده و به داخل کاتتر تزریق کنید و کاتتر را به سه راهی متصل کنید.

با محلول آنتی سپتیک محل بند ناف راتمیز نمایید. یک پارچه استریل اطراف ناف قراردهید درحالیکه پاها و سرنوزاد بدون پوشش می باشد درحین عمل، به دقت نوزاد را از لحاظ بروز وازواسپاسم در پاها تحت نظر بگیریید.

یک قطعه نوار در اطراف قسمت پائینی بند ناف، محکم بسته شود تا حدیکه اتلاف خون رابه حداقل برساند ولی تا اندازه ای شل که کاتتر بتواند به آسانی از داخل رگ عبور نماید. بند ناف با اسکالپل بریده شود و واحد یک سانتی متر آن باقی بماند، اسکالپل یک برش مناسب تری ایجاد می کند طوری که عروق به راحتی قابل مشاهده هستند. معمولاً دو شریان نافی و یک ورید نافی وجود دارد. شریان کوچکتر بوده و معمولاً در موقعیت ساعت ۴ و ۷ قرار می گیرند. ورید معمولاً دارای یک دیواره شل است.

بایک هموستات دارای انحناء، انتهای بند ناف را گرفته و آن رابه سمت بالا وثابت نگه دارید. از فورسپس جهت بازکردن و گشاد نمودن شریان نافی استفاده شود. در ابتدا یکی از بازوهای پنس آیریس را داخل شریان قرارداده و سپس با استفاده از هردو بازو، رگ را گشاد نمائید. (شکل شماره ۲)



شکل شماره ۲

بلافاصله پس از گشاد نمودن به حد کافی، کاتتر را وارد نمایید. یقین پیدا کنید که کاتتر تا طول مورد نظر بطور مناسب وارد شده است. کاتتر یزاسیون با دو وضعیت جای می گیرد. در وضعیت کاتتر یزاسیون پایین نوک کاتتر، پایین تر از سطح L3 , L4 قرار می گیرد. در وضعیت کاتتر یزاسیون نوع بالا، نوک کاتتر بالای دیافراگم در سطح T6-T9 جای می گیرد. تعیین وضعیت مورد استفاده بر اساس معیارهای مشخص می باشد. در موارد افزایش فشار خون و افزایش خطر خونریزی داخل بطنی از روش جایگزین در سطح بالا استفاده می شود و در روش کاتتر یزاسیون سطح بالا خطر بروز رنگ پریدگی و سیانوز انتهایی کمتر است. وضعیت کاتتر یزاسیون سطح پایین با پی زودهای بیشتری از وازواسپاسم اندامهای تحتانی همراه می باشد.

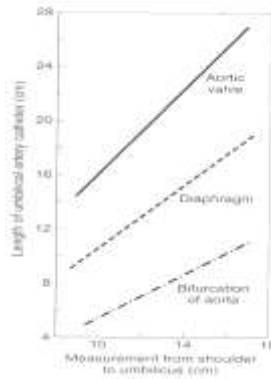
طول کاتتریزاسیون مورد نیاز با اندازه گیری کاتتر ناف، بدست می‌آید. یک روش سریع برای تعیین طول مورد نیاز برای کاتتریزاسیون سطح پایین اندازه گیری ۲/۳ فاصله بین ناف تا قسمت میانی کلاویکول است. (جدول شماره ۱)

برای محاسبه طول مناسب کاتتر شریانی از فرمول زیر نیز استفاده می‌شود:

وزن به کیلوگرم $9 + 3x =$ طول کاتتر شریانی نوع فوقانی (سانتی متر)

وزن به کیلوگرم $6 + =$ طول کاتتر شریانی نوع تحتانی (سانتی متر)

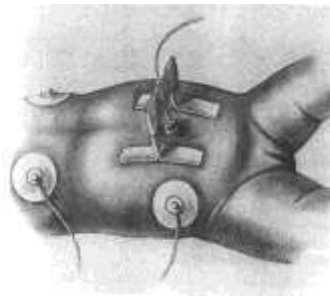
شکل شماره ۴ محل انشعاب شریانی از ائورت شکمی در ارگانهای مختلف را نشان میدهد تا نوک کاتتر مقابل آنها قرار نگیرد.



جدول شماره ۱

بلافاصله پس از جایگزینی کاتتر با آسپیراسیون، خون بازگشتی رامشخص نمائید.

کاتتر در محل توسط بخیه با نخ سیلک ۰-۳ و یک پل نواری محکم شود. به منظور مشخص نمودن موقعیت کاتتر تحتانی یک گرافی از شکم و جهت کنترل موقعیت کاتتر فوقانی یک گرافی از قفسه سینه به عمل آورید.



شکل شماره ۳

عوارض:

عفونت: با استفاده از روش های کاملاً استریل احتمال بروز عفونت به حداقل می‌رسد سعی نکنید کاتتری را که جایگزین و بخیه شده را به جلو برانید به جای این اقدام کاتتر را تعویض کنید. ولی کاتتر را به سمت پایین می‌توان کشید.

حوادث عروقی، ترومبوز یا انفارکتوس ممکن است روی دهد. وازو اسپاسم ممکن است موجب شل شدن یکی از اندام های تحتانی شود یکی از عوارض درازمدت، افزایش فشار خون است که به دنبال تنگی شریان کلیوی در اثر جایگزینی نامناسب کاتتر در نزدیکی شریان های کلیوی رخ می‌دهد.

خونریزی: در صورتی که کاتتر یا لوله قطع شود، ممکن است خونریزی رخ دهد.

پارگی عروقی: به هیچ وجه نباید کاتتر را با فشار وارد نمود. اگر کاتتر را نتوان به سهولت عبور داد باید سعی شود از رگ دیگری استفاده شود در صورت وقوع پرفوراسیون، شاید نیاز به مداخلات جراحی باشد.

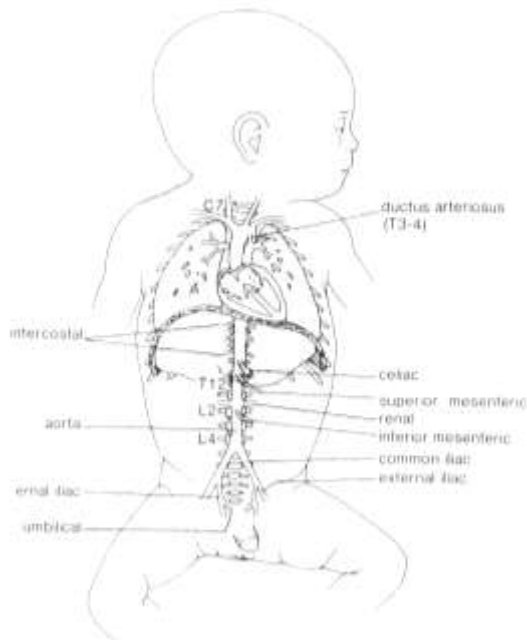
روش خروج کاتتر: کاتتر به آهستگی طی ۶۰-۳۰ ثانیه خارج می‌شود تا در حالی که کاتتر هنوز انتهای دیستال شریان را مسدود کرده است، انتهای پروگزیمال شریان منقبض شده و از خونریزی شدید جلوگیری شود.

کاتتریزاسیون ورید نافی (Umbilical venous catheterization)

اندیکاسیون ها

دسترسی فوری عروقی برای تجویز سریع، مایعات و داروها

تعویض خون کامل یا تعویض خون نسبی



شکل شماره ۴

کاتتریزاسیون ورید نافی (Umbilical venous catheterization)

اندیکاسیون ها

دسترسی فوری عروقی برای تجویز سریع، مایعات و داروها

تعویض خون کامل یا تعویض خون نسبی

دسترسی وریدی مرکزی دراز مدت در نوزادان با وزن فوق العاده پایین

وسایل مورد نیاز:

ملزومات همانند کاتتریزاسیون شریان نافی می باشد به جز اینکه یک کاتتر فرنج شماره ۵ برای

نوزادان با وزن کمتر از ۳/۵ کیلوگرم و یک کاتتر فرنج شماره ۸ برای نوزادان با وزن بیش از ۳/۵

کیلوگرم مورد نیاز می باشد.

روش

نوزاد را در وضعیت طاقباز قرار دهید و یک پوشک رادور هر دو پای نوزاد پیچیده تا نوزاد را ثابت نگه دارد

قسمتهای اطراف ناف را با محلول یویدون - آیودین تمیز نموده و دستکش و گان را بپوشید. مجموعه مربوطه را همانند کاتتریزاسیون شریان نافی آماده نمائید.

پارچه‌های استریل را در اطراف موضع بکار برید در حالیکه قسمت نافی بدون پوشش می‌باشد. بایک نوار نافی دور قسمت پایه ناف را گره بزنید.

بند ناف اضافه را بایک اسکالپل یا قیچی ببرید بطوری که به اندازه ۱-۰/۵ سانتی متر در انتهای باقی بماند. ورید نافی را مشخص نمائید. ورید نافی دارای دیواره نازک بوده و از دوشریان نافی دیگر بزرگتر می‌باشد و به قسمت محیطی بند ناف باقیمانده نزدیکتر می‌باشد.

بایک هموستات دارای انحنای انتهایی بند ناف را گرفته تا آنرا بالا و بطور مستقیم نگه دارید. بایک فورسپس ورید نافی را باز و متسع نمائید.

بلافاصله پس از اتساع کافی ورید، کاتتر را وارد نمایند.

طول کاتتر مورد نیاز را مشخص نمائید.

یک روش تعیین طول کاتتر، اندازه گیری فاصله بین گزیفوئید، تا ناف و اضافه کردن ۱-۰/۵ سانتی متر به این فاصله می‌باشد. اندازه بدست آمده، طول کاتتر مورد نیاز را نشان می‌دهد. با زدن یک بخیه در قسمت پایه ای بند ناف و بستن آن به آرامی و سپس سه دور پیچیدن آن دور بند ناف و گره زدن آن کاتتر ثابت می‌شود.

با انجام گرافی از موقعیت کاتتر مطلع شوید. موقعیت صحیح کاتتر مخصوص فشار ورید مرکزی شامل قرار گرفتن نوک کاتتر در فاصله (۱-۰/۵) سانتی متری بالای دیافراگم می‌باشد.

هرگز بلافاصله پس از محکم نمودن کاتتر آن را به سمت جلو نبرید.

گاهی اوقات کاتتر وارد ورید پورتال می‌شود. در صورت بروز مقاومت در حرکت کاتتر به قسمت جلو و عدم توانایی در فرستادن کاتتر به موقعیت مطلوب و یا توقف حرکت در حین فرستادن کاتتر باید حدس بزنید که کاتتر وارد سیستم پورتال شده است. چندین روش برای تصحیح این وضعیت وجود دارد.

الف- در حین فرستادن کاتتر به درون آن مایع تزریق نمایند. گاهی اوقات این اقدام موجب عبور آسانتر کاتتر از مجاری وریدی می‌شود.

ب- یک کاتتر وریدی (با اندازه کوچکتر معمولاً فرنچ شماره ۳/۵) از همان سوراخ عبور دهید گاهی اوقات این اقدام موجب ورود کاتتر دوم به مجاری وریدی مورد نظر می‌گردد (درحالیکه کاتتر اول در داخل سیستم پورتال جای گرفته است).

ج- با دست یک فشار دائم در قسمت ربع فوقانی راست شکم، روی کبد وارد نمایند.

عوارض:

عفونت: با استفاده از روش کاملاً استریل و عدم حرکت دادن کاتتر پس از جایگزینی مناسب آن شانس بروز عفونت به حداقل می‌رسد.

تشکیل ترومبوز یا آمبولی: به هیچ وجه اجازه ندهید که هوا وارد انتهای کاتتر شود یک کاتتر فاقد کارایی باید خارج گردد. هرگز سعی نکنید که لخته‌ها را از انتهای کاتتر با تزریق مایع حرکت دهید.

نکروز کبدی: کاتتر نباید در داخل سیستم پورتال باقی بماند در موارد جایگزینی اورژانس کاتتر فقط باید ۳ سانتی متر کاتتر (دقیقاً تا زمانی که خون برگشت پیدا کند) به جلو رانده شود.

آریتمی قلبی: آریتمی معمولاً توسط یک کاتتری که در فاصله ای دور نصب شده است و قلب را تحریک می‌نماید، ایجاد می‌شود .

افزایش فشار پورتال: این عارضه توسط یک کاتتر قرار گرفته شده در سیستم پورتال ایجاد می‌شود .

انتروکولیت نکروزان: (Necrotizing enterocolitis) این عارضه در مورد نصب کاتترهای ورید نافی بویژه در صورت باقی ماندن بمدت بیش از ۲۴ ساعت ایجاد می‌شود .

گذاشتن چست تیوب (Chest tube)

اندیکاسیون ها:

پنوموتوراکس فشارنده (Tension pnemothorax) که موجب نارسایی تنفسی و کاهش بازگشت وریدی به قلب و در نتیجه کاهش برون ده قلبی و افت فشارخون می‌گردد.

پنوموتوراکس هائیکه موجب اختلال ونتیلاسیون و افزایش تلاش برای تنفس و افزایش فشاردی اکسید کربن شریانی می‌گردند.

امکانات:

مجموعه موردنیاز برای گذاشتن چست تیوب بطور کلاسیک شامل:

حوله‌های استریل

پدهای گاز ۴×۴

نخ بخیه سیلک ۳-۰

هموستات دارای انحناء

یک اسکالپل شماره ۱۵ یا ۱۱

قیچی‌ها

یک نگهدارنده‌سوزن

محلول آنتی‌سپتیک

پماد آنتی‌بیوتیک

لیدوکائین یک درصد

یک سرنگ ۳ میلیمتری و یک سوزن gauge شماره ۲۵ می‌باشد.

چست تیوب درنوزادان باوزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم باید کاتتر French شماره ۱۲ باشد.

دستکش استریل، یک کلاه و گان و یک سیستم درناژ ساکشن (سیستم Pleufevac) نیز مورد نیاز است.

روش

ترانس ایلو میناسیون قفسه سینه می‌تواند به تشخیص پنوموتوراکس کمک نماید. منابع نوری داخل اتاق را خاموش نمائید. یک منبع نوری قوی در قسمت قدامی قفسه سینه در بالای نوک پستان و در قسمت آگزیلا قرار دهید. باین اقدام سمت درگیر قفسه سینه، درمقایسه با سمت دیگر بصورت هیپرلوسنت و روشن تر ظاهر می‌شود. ترانس ایلومیناسیون ممکن است نتواند یک پنوموتوراکس خفیف را نشان می‌دهد. اگر وضعیت نوزاد به سرعت در حال وخیم شدن باشد، یک گرافی از قفسه سینه، قبل از قرارداد چست تیوب، بمنظور قطعی شدن تشخیص پنوموتوراکس، باید انجام گیرد.

وضعیت نوزاد باید طوری باشد که محل اتصال چست تیوب در دسترس باشد. شایعترین وضعیت، طاقباز می‌باشد و بازوی سمت مبتلا در زاویه ۹۰ درجه نسبت به بدن قرار گیرد.

محل مناسب را انتخاب نمائید. در موارد نصب قدامی چست تیوب، باید فضای پنجم یا ششم بین دنده ای را انتخاب نموده، در موارد قرارداد چست تیوب در قسمت خلفی، از فضای چهارم، پنجم

یاششم بین دنده ای درروی خط اگزیرلا قدامی استفاده می‌شود. نیپل یک نشانه راهنما برای فضای چهارم بین دنده ای محسوب می‌شود. (شکل شماره ۵)

یک گان، ماسک، کلاه و دستکش استریل بپوشید. محل اتصال بامحلول پویدون آیودین تمیزنموده و تحت پوشش مناسب قراردهید.

لیدوکائین ۱ درصد بمقدار ۰/۱۲۵ تا ۰/۲۵ سی سی بصورت سطحی درمحل اتصال وسپس قسمت زیرین دنده، تزریق نمائید. لیدوکائین را بداخل عضلات بین دنده ای ودرطول پلورجداری تزریق نمائید. یک برش کوچک (تقریباً به اندازه عرض لوله، معمولاً ۰/۷۵ سانتی متر یا کمتر) درپوست روی دنده دقیقاً پایین فضای بین دنده ای درجائی که لوله متصل می‌شود ایجاد نمائید.

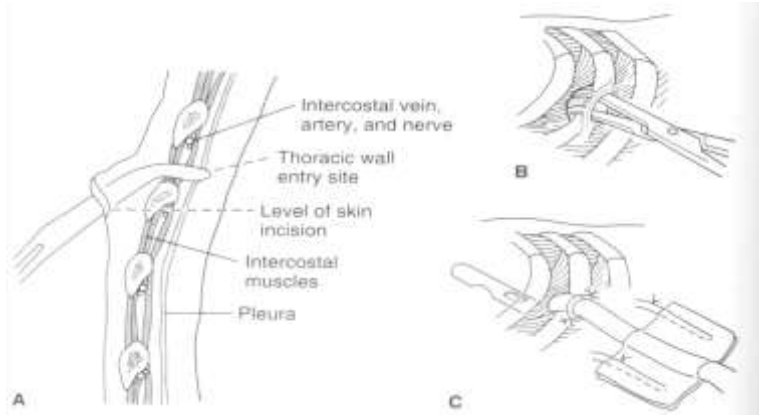
یک هموستات دارای انحناء به داخل برش ایجاد شده وارد نمائید وبافتهای زیردنده ای راازهم بازنمائید(A). بانوک هموستات پلور را دقیقاً دربالای دنده سوراخ نموده وبه آرامی محل سوراخ را گسترش میدهید.(B,C) فراموش نکنیدکه اعصاب، شریانها ووریدهای بین دنده ای ازقسمت زیرین دنده‌ها عبور می‌کند. این مانور به ایجاد یک تونل زیرجلدی کمک می‌نماید که دربسته شدن محل پس ازدرآوردن لوله مفید می‌باشد.

چست تیوب راازمیان هموستات بازشده عبور دهید. مطمئن شوید که سوراخهای چست تیوب درداخل حفره پلور قرار گرفته است ومشاهده رطوبت درلوله معمولاً جاگذاری مناسب درداخل حفره پلور راقطعی می‌کند. استفاده از یک تروکار بعنوان راهنما معمولاً غیرضروری است وممکن است خطر بروز عوارض راافزایش دهد. (سوراخ شدن ریه) چست تیوب درنوزادان کوچک پره ترم به اندازه ۲-۳ سانتی متر ودرنوزادان ترم به اندازه ۳-۴ سانتی متر وارد می‌شود.

درابتدا لوله رامحکم نگاه داشته سپس اجازه دهید یک فرد دیگر لوله رابه سیستم درناژ خلاء آبی متصل نماید. معمولاً فشار ساکشن درحد ۱۰-۵ سانتی متر تنظیم می‌شود. درابتدا ساکشن باشدت کمتری انجام گیرد ودرصورت نیاز چنانچه پنوموتوراکس وافیوژن برطرف نگردید باشدت بیشتری انجام می‌شود. water seal ازبازگشت هوا بداخل فضای پلور جلوگیری می‌کند.

چست تیوب رابانخ سیلک ۰-۳ ونوار سیلک محکم ببندید. درصورت نیاز شکاف پوستی بوجود آورده رابانخ بخیه ببندید. یک گرافی ازقفسه سینه بعمل می‌آید تامحل جایگزینی لوله رانشان

داده و مایع باقیمانده یا پنوموتوراکس کنترل گردد. موقعیت لوله باید همیشه با گرافی از قفسه سینه مشخص شود.



شکل شماره ۵

عوارض:

عفونت: با استفاده از تکنیک کاملاً استریل خطر بروز عفونت به حداقل می‌رسد. خونریزی: در صورتی که در حین عمل یکی از عروق اصلی (بین دنده ای، اگزیلاری، ریوی یا پاستانی داخلی) سوراخ شود یا آسیب ببیند، ممکن است خونریزی رخ دهد. چنانچه نشانه‌های راهنما بخوبی مشخص شوند از بروز این عارضه می‌توان جلوگیری نمود. خونریزی ممکن است در حین ساکشن متوقف شود، باینحال در صورتیکه خونریزی قابل توجهی ادامه یابد مشاوره فوری جراحی معمولاً مورد نیاز است.

آسیب عصبی: عبور دادن لوله از قسمت فوقانی دنده در جلوگیری از آسیب رسانی به اعصاب بین دنده ای واقع در قسمت پائینی دنده کمک می‌کند.

تروما: با عدم اعمال فشار بر لوله در جایش، خطر آسیب به ریه به حداقل می‌رسد.

فلج دیافراگم

آمفیزم زیرجلدی

خروج *Chest tube*. وقتی بیماری ریوی نوزاد بهبود یافت و *Chest tube* ۴۸-۲۴ ساعت هوا نداشت و گرافی قفسه سینه هیچ تجمع هوایی را نشان نداد با دادن مسکن *Chet tube* خارج می‌شود.

Chest tube را حین خروج می‌پوشانیم و حین بازدم در صورت تنفس خودبخودی و حین دم در صورت نداشتن نفس و تنفس مکانیکال خارج می‌کنیم.

تعویض خون (Exchange transfusion)

تعویض خون روشی است که اغلب جهت نگه داشتن بیلی روبین سرم در حد پایین تر از سطح نوروتوکسیک بکار می‌رود.

تعویض خون همچنین جهت کنترل وضعیت‌هایی همچون پلی سیتمی یا کم خونی بکار می‌رود سه نوع تعویض خون بطور شایع بکار می‌رود:

تعویض دو حجمی ساده

تعویض دو حجمی ایزوولمیک

تعویض نسبی (Partial) (کمتر از ۲ حجم) بانرمال سالین، این روشها بطور اولیه در نوزادان بیمار تازه متولد شده بکار می‌رود ولی ممکنست جهت تعویض خون داخل رحمی جنین‌هائی که در معرض خطر بالای صدمات دستگاه عصبی مرکزی (اریتروبلاستوز جنینی) می‌باشند نیز بکار می‌رود که نمونه برداری از خون بندناف از طریق جلدی و کاتتریزاسیون ورید نافی باکمک اولتراسوند صورت می‌گیرد.

اندیکاسیون ها

هیپربیلی روبینمی: تعویض خون در نوزاد مبتلا به هیپربیلی روبینمی باهرعلتی که سطح بیلی روبین دروی به حد یابیشتر از اندازه ای برسد که در صورت عدم درمان، در معرض خطر آسیب به دستگاه عصبی مرکزی (کرن ایکتروس) قرار می‌گیرد، انجام می‌پذیرد.

معمولاً تعویض خون دو حجمی در مدت ۷۰-۵۰ دقیقه جهت جداسازی و تصحیح بیلی روبین سرم، توصیه می‌گردد. در تعویض خون آهسته تر جداسازی بیلی روبین بعثت تعادل بین بیلی روبین داخل عروقی و خارجی عروقی، بهتر صورت می‌گیرد.

بیماری همولیتیک نوزاد: این عوارض در اثر تخریب سلولهای خونی قرمز جنینی توسط آنتی بادی‌های اکتسابی دوران بارداری ظاهر می‌شود. تعویض خون به خارج کردن آنتی بادی‌ها کمک می‌کند و حجمی از پلاسما و آلبومین برای باند شدن بیلی روبین فراهم می‌نماید. تعویض خون مکرر دو حجمی در صورتی که تخریب گلبولهای قرمز سریع صورت می‌گیرد، ممکن است مورد نیاز باشد.

سپتی سمی: سپسیس نوزادی می‌تواند با شوک ناشی از اندوتوکسین‌های باکتریال همراه باشد. یک تعویض خون دو حجمی می‌تواند به خارج کردن باکتری، توکسین‌ها، محصولات فیبرینی تجزیه شده اسیدلاکتیک تجمع یافته، کمک نماید. این اقدام می‌تواند ایمونوگلوبولین‌ها، کمپلمان و فاکتورهای انعقادی رانیز فراهم نماید.

اختلالات متابولیک که موجب اسیدوز شدید می‌شوند (آمینواسیدوری همراه با هیپیرآمونمی): تعویض نسبی خون معمولاً قابل قبول است.

عدم تعادل شدید مایع و الکترولیت (هیپرکالمی، هیپرناترمی یا افزایش حجم مایع): تعویض خون نسبی ایزوولومتریک توصیه می‌گردد تا از نوسان‌های وسیع الکترولیتی در هر حجمی از تعویض خون، جلوگیری شود.

پلی سیتی: در این حالت معمولاً بهتر است که یک تعویض خون نسبی با استفاده از نرمال سالین صورت گیرد.

کم خونی شدید (نرمولمیک یا هیپرولمیک): این عارضه که موجب نارسایی قلبی می‌گردد (همانند هیدروپس فتالیس) بهتر است از طریق تعویض خون نسبی با استفاده از گلبول قرمز متراکم درمان شود.

امکانات:

گرم کننده تابشی

امکانات لازم برای حمایت تنفسی و احیاء (اکسیژن یا وسیله ساکشن کننده) این امکانات و داروهای مورد استفاده در احیاء باید فوراً در دسترس قرار گیرد.

امکانات برای مونیورینگ ضربان قلب، فشارخون، تعداد تنفس، دمای بدن، اشباع اکسیژن شریانی، فشار اکسیژن شریانی
 امکانات لازم برای کاتتریزاسیون شریان و ورید نافی
 مجموعه امکانات لازم برای تعویض خون
 لوله ناز و گاستریک جهت تخلیه قبل از آغاز تعویض خون.
 استفاده از یک وسیله بادمای کنترل شده جهت گرم نمودن غیرمستقیم خون قبل و در حین تعویض خون الزامی است.

تعویض خون :

جمع آوری خون

خون همولوگ : شایع ترین حالت اهداء خون، از یک فرد نامشخص با خون سازگار با نوزاد می باشد حالت دیگر. تزریق خون مشخص (خون اهدایی از یک فرد سازگار همراه با یک نوع خون انتخاب شده) می باشد.

استفاده از گلبول هایقرمز گلیسیریزه شده یا یخ زده تهیه شده باپلاسمای تازه منجمد، یک روش دیگر برای استفاده از خون سروپوزیتیو فاقد CMV می باشد. بهتر است در کشور ما نیز امکانات استفاده از این روش گسترش یابد.

ب: تایپینگ و کراس ماچ خون اهدائی:

نوزادان با ناسازگاری Rh : خون اهدائی باید از نوع O با Rh منفیو با تیترا پائین آنتی A و آنتی B باشد. خون باید با گلبول های قرمز و پلاسمای مادر کراس ماچ شود.

نوزادان با ناسازگاری ABO : خون اهدایی باید از نوع O یا Rh سازگار با مادر و نوزاد یا Rh منفی، با تیترا پائین آنتی A و آنتی B باشد. خون باید با خون مادر و نوزاد کراس ماچ شود.
 سایر ناسازگاری های گروه خونی: برای سایر بیماریهای همولیتیک (مثل آنتی Rhc، آنتی kell و آنتی دافی) که به منظور جلوگیری از مواجهه با آنتی ژن های مهاجم، خون، باید با خون مادر کراس ماچ شود.

تازگی و نگهداری مناسب از خون:

در نوزادان تازه متولد شده، ترجیح داده می شود که از خون نگهداری شده در دکستروز

فسفات سیترات (Citrate phosphate dextrose) استفاده شود. باید کمتر از ۷۲ ساعت از عمر تهیه خون گذشته باشد. این دو عامل اطمینان دهنده آن است که pH خون بیش از ۷ می باشد. برای اختلالاتی که با هیدروپس فتالیس یا آسفیکسی جنینی همراه هستند، بهتر است که از خونی که کمتر از ۲۴ ساعت از تهیه آن گذشته است، استفاده گردد.

هماتوکریت: اکثر بانک های خونی قادر به تهیه مجدد خون در حد هماتوکریت مطلوب ۷۰-۵۰ درصد می باشند. خون اهدائی باید در حین تزریق در چند نوبت بهم زده شود تا هماتوکریت آن یکنواخت باقی بماند.

سطوح پتاسیم در خون اهدائی: سطح پتاسیم خون اهدائی باید مشخص شود در صورتی که سطح پتاسیم بیش از ۷ میلی اکی والان در لیتر باشد نباید استفاده شود.

حرارت خون: گرم نمودن خون، بویژه در نوزادان با وزن موقع تولد پایین و نوزادان بیمار مهم می باشد. گرم کردن خون به روش غیر مستقیم جهت جلوگیری از لیز خون می باشد.

روش:

تعویض خون ساده ۲ حجمی برای موارد هیپر بیلی روبینی بدون عارضه به کار می رود.

حجم طبیعی خون در یک نوزاد تازه به دنیا آمده کاملاً ترم ۸۰ ml/kg می باشد. در یک نوزاد با وزن ۲ کیلوگرم، حجم خون وی باید ۱۶۰ میلی لیتر باشد. دوبرابر این حجم، در یک تعویض خون ۲ حجمی، تزریق می گردد. لذا حجم خون مورد نیاز برای یک نوزاد ۲ کیلوگرمی، ۳۲۰ میلی لیتر خواهد بود. در نوزادان با وزن پایین موقع تولد و فوق العاده زود رس، حجم خون باید هنگام تعویض خون محاسبه شود (که ممکن است تا ۹۵ ml/kg باشد). در شرایطی که بجای خون کامل مخلوط پلاسما و خون متراکم مورد نیاز باشد از فرمول زیر استفاده می شود:

$$A: 2 \times 85 \times \text{wt} = \text{حجم کلی}$$

$$B: \frac{A}{\text{نتیجه RBC}} = \text{حجم مطلق}$$

2

$$C: \frac{B}{\text{RBC مورد نیاز}} = \text{حجم واقعی}$$

0.7

$$D: A - C = \text{مورد نیاز FFP حجم واقعی}$$

زمان کافی برای تایپینگ کراس ماچ دربانک خون در نظر گرفته شود. در طی این مدت سطح بیلی روبین نوزاد افزایش می‌یابد و این افزایش بیلی روبین را در محاسبه حجم خون تعویضی، باید در نظر داشت.

تزریق خون در شرایط مراقبتهای ویژه: نوزاد را در وضعیت طاقباز قرار دهید. محل نگهداری باید نرم بوده و سفت نباشد. یک لوله نازوگاستریک برای تخلیه معده عبور داده و طوری باید قرار گیرد که بتواند فشار داخل معده را کاهش داده و از رگورژیتاسیون و آسپیراسیون ترشحات معده جلوگیری نماید.

۱- محل مورد نظر را تمیز نموده دستکش و گان استریل بپوشید.

۲- کاتتریزاسیون ورید نافی را انجام داده و در صورتیکه قرار است تعویض خون ایزوولمیک صورت گیرد، کاتتریزاسیون شریان نافی نیز پس از اقدام قبلی باید صورت گیرد.

۳- یک واحد خون آماده در دسترس باشد.

۴- نوع خون اهدائی و خون نوزاد را توسط دو اپراتور و در دو مرحله کنترل نمایید.

۵- درجه حرارت خون و روشهای گرم نمودن آن را کنترل نمایید.

هماتوکریت را کنترل کنید، خون باید بطور منظم بهم زده شود تا هماتوکریت یکسان باقی بماند. لوله و شیر مربوط به کیسه خون رابه آن، طبق دستورالعمل تزریق خون، متصل نمایید. جهت آگاهی از سالم بودن جریان ورودی و خروجی باید توسط یک فرد کمی دوبار کنترل گردد.

حجم هرنوبت خون مورد نیاز را مطابق جدول شماره ۲ جهت تزریق و خروج خون در هر وعده محاسبه نمایید. (جدول شماره ۲)

تعویض خون دو حجمی ایزوولمیک: تعویض خون دو حجمی ایزوولمیک با استفاده از یک دستگاه دو قسمتی انجام می‌گیرد که ورود خون از طریق ورید نافی و خروج آن از طریق شریان نافی صورت می‌گیرد. این روش در مواقع شیفت پیدا کردن حجمی از خون در طی تعویض خون ساده که ممکن است موجب بروز یاتشدید نارسائی میوکارد (هیدروپس فتالیس) و یا در نوزادان کم وزن جهت کاستن نوسانات فشار خون و پیشگیری از خونریزی بطنی، ارجحیت دارد. معمولاً دو اپراتور لازم است، یکی تزریق و دیگری —از گشت خون را کنترل می‌کند.

مراحل اول تا ششم مربوط به تعویض خون دو حجمی ساده را انجام دهید. علاوه بر آن کاتتریزاسیون شریان نافی نیز صورت گیرد.

واحد خون مورد نظر را به لوله و شیر متصل به کاتتر ورید نافی، وصل نمایید.

وزن نوزاد	اعداد ثابت
بیش از ۳ کیلوگرم	۲۰
۲-۳ کیلوگرم	۱۵
۱-۲ کیلوگرم	۱۰
۸۵۰ گرم-۱ کیلوگرم	۵
کمتر از ۸۵۰ گرم	۱-۳

جدول شماره ۲: حجم خون کشیده شده و تزریق شده در هر وعده برحسب وزن

۳- لوله وشیرقسمت دوم دستگاه رابه کاتتر شریان نافی ویک کیسه پلاستیکی استریل به منظور دورنگهداشتن خون تعویض شده، متصل نمائید.

۴- چنانچه به علت نارسائی قلبی، تعویض خون ایزوولمیک مدنظر می باشد، باید ازطریق کاتتر ورید نافی فشار ورید مرکزی مشخص شود. واین کاتتر باید دربالای دیافراگم درداخل ورید اجوف تحتانی جای گیرد.

ب: تعویض خون نسبی:

یک تعویض خون نسبی همانند تعویض خون دوحجمی صورت می گیرد. ولی تعویض خون نسبی برای موارد پلی سیتمی(استفاده ازنرمال سالین یا یک محصول خونی دیگر)، یا کم خونی(با RBCهای متراکم) انجام می گیرد. فرمولهای ذیل می تواند برای تعیین حجم خون تعویض بکار رود.

(هماتوکریک مطلوب- هماتوکریت بیمار)×(کیلوگرم)با وزن×حجم تخمین خون(برحسب میلی لیتر)

حجم خون مورد تعویض (برحسب میلی لیتر)=

هماتوکریت بیمار

فرمول مورد نظر برای تعویض خون با استفاده از گلبول قرمز فشرده + پلاسما :

تعویض خون نسبی ایزوولمیک با RBCهای متراکم، بهترین روش برای موارد هیدروپس فتالیس شدید می باشد.

اقدامات بعد از تعویض

مطالعات آزمایشگاهی: نمونه خون برای بررسی های آزمایشگاهی، قبل وبعد از تعویض خون تهیه شود.

مطالعات شیمیایی خون: شامل کلسیم توتال، سدیم، پتاسیم، کلراید، $paco_2$, PH وضعیت اسید و باز، بیکربنات و قند خون می باشد.

مطالعات هماتولوژیک: شامل هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش پلاکتی، شمارش سلولهای سفیدخونی و شمارش افتراقی آنها می باشد. غالباً پس از تعویض خون، نمونه خون جهت تایپینگ مجدد و کراس ماچ به بانک خون فرستاده می شود. علاوه بر آن در صورت نیاز، واکنش ناشی از تزریق خون نیز بررسی می شود.

کشت خون: به این بررسی نیز پس از تعویض خون، توجه می شود (مورد بحث است)

تجویز گلوکانات کلسیم: با فرسیترات با کلسیم باند شده و بطور موقت سطح کلسیم یونیزه را پایین می آورد. برخی از پزشکان بطور روتین پس از تزریق ۲۰۰-۱۰۰ میلی لیتر از خون اهدائی ۱-۲ میلی لیتر از گلوکانات کلسیم ۱۰ درصد را تجویز می کنند. بقیه پزشکان معتقدند که این اقدام، اثر درمانی نداشته مگر اینکه هیپوکالسمی از طریق تغییرات بوجود آورده در فواصل QT در الکتروکاردیوگرام به اثبات برسد.

فتوتراپی: آغاز یا شروع مجدد فتوتراپی پس از تعویض خون در اختلالاتی که سطح بیلی روبین بالا می رود، صورت می گیرد.

۴- کنترل دقیق سطوح بیلی روبین سرم: کنترل بیلی روبین سرم پس از تعویض خون در ۲ و ۴ و ۶ ساعت پس از آن و سپس در فواصل ۶ ساعته ادامه می یابد. بازگشت سطح بیلی روبین سرم در فاصله ۴-۲ ساعت پس از تعویض خون قابل انتظار است.

۵- دارو درمانی مجدد: بیمارانی که آنتی بیوتیکها و داروهای ضد تشنج دریافت می کنند، به تجویز داروئی مجدد نیاز خواهند داشت.

۶- پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی: این اقدام پس از تعویض خون بستگی به وضعیت هرنوزاد دارد و بصورت روتین توصیه نمی شود مگر مواردیکه دستکاری زیاد صورت گیرد. بروز عفونت نامعمول بوده ولی شایعترین عارضه احتمالی می باشد.

عوارض:

عفونت: بروز باکتری می (معمولاً با استافیلوکوک)، هیپاتیت، عفونت CMV، مالاریا و AIDS گزارش شده است.

عوارض عروقی: لخته یا آمبولی هوا، اسپاسم شریانی اندام تحتانی، ترومبوز و انفارکتوس اعصاب مهم ممکن است روی دهد.

اختلالات انعقادی: اختلالات انعقادی ممکن است در اثر ترومبوسیتوپنی یا کاهش فاکتورهای انعقادی روی دهد تعداد پلاکتها پس از یک تعویض خون دوحجمی ممکن است بیش از ۵۰ درصد کاهش پیدا کند.

اختلالات الکترولیتی: هیپوکالمی و هیپوکلسمی می تواند رخ دهد.

هیپوگلیسمی: هیپوگلیسمی بویژه در نوزادان متولد شده از مادران دیابتی و در مبتلایان به اریتروبلاستوز جنینی محتمل می باشد.

اسیدوز متابولیک: ناشی از خون اهدائی ذخیره شده (ثانویه به بار اسید)، گاهی در اثر تزریق خون CPD مشاهده می شود .

الکالوز متابولیک: در اثر تأخیر در تصفیه ماده نگهدارنده از خون اهدائی توسط کبد، ممکن است الکالوز متابولیک رخ دهد.

انتروکولیت نکروزان: پس از تعویض خون، میزان بروز انتروکولیت نکروزان افزایش می یابد. به همین دلیل کاتتر ورید نافی را بجز در مواردی که مونیتورینگ فشار ورید مرکزی لازم است، باید پس از پایان، خارج نمود.

مرگ و میر ناشی از تعویض خون ۰/۳٪ گزارش شده است.

References:

1. Gomella Tricia Lacy. Neonatology- fifth edition, 2004. p 157-202.
2. James E Gray, Steven A Ringer. Common neonatal procedure in John P Cloherty, Eric C Eichenwald, Ann R Stark. Manual of neonatal care. Fifth edition, 2004. p 687-702.
3. Mhairi G, Mac Donald. Umbilical vein catheterization in Mhairi G. Mac Donald- Atlas of procedures in neonatology- Third edition, 2002.p 174-182.
4. David J, Durand MD, Barry Phillips MD. Blood gases technical aspects & interpretation in Jay P. Gold Smith, Edward H, Karotkin. Assisted ventilation of neonate. Fourth edition, 2003. p 279-292.

داروها

راهنمای تجویز داروهای خاص در نوزادان

دکتر فریبا همتی

دکتر فریبا همتی، فوق تخصص نوزادان، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

استازولامید (R) Acetazolamide – Diamox	
دیورتیک، مهار کننده آنزیم کربنیک آنهیدراز	گروه دارویی
کاهش پیشرفت هیدروسفالی ارتباطی ثانویه به خونریزی داخل بطنی	موارد مصرف
۵ mg/kg روزانه به صورت خوراکی یا وریدی در صورت لزوم می توان ۲۵ mg/kg/day دوز دارو را افزایش داد تا حداکثر دوز ۱۰۰mg/kg در روز	دوز و طریقه مصرف
اسیدوز، هیپوکالمی، تضعیف مغز استخوان، تهوع، استفراغ و بی اشتهاپی	عوارض جانبی
(۱) در نارسایی کلیه دوز دارو تنظیم شود. (۲) تزریق داخل ماهیچه ای دارو در دناک است. (۳) وضعیت اسید-باز بیمار، وزن بیمار باید روزانه چک شود. (۴) دور سر بیمار هفتگی اندازه گیری شود.	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
آسیکلوویر (R) Acyclovir - Zovirax	
ضد ویروس	گروه دارویی
درمان عفونت با هرپس سیمپلکس و هرپس زوستر	موارد مصرف
در عفونت هرپس سیمپلکس: ۲۰mg/kg به صورت وریدی هر ۸ ساعت. مدت درمان در نوع لوکالیزه ۱۴ روز و در نوع منتشر و یا همراه با درگیری مغز ۲۱ روز می باشد. در آبله مرغان: ۲۰mg/kg به صورت خوراکی هر ۶ ساعت به مدت ۵ روز تجویز می شود.	دوز و طریقه مصرف
اختلال در عملکرد کلیه، تضعیف مغز استخوان، تب، ترمبوسیتوز، افزایش موقت آنزیمهای کبدی و کراتینین با تزریق سریع دارو به ندرت انسفالوپاتی به صورت بی حالی، بی قراری، ترمور، تشنج و کما رخ می دهد	عوارض جانبی
(۱) با سرنگ پمپ و آهسته در عرض یک ساعت تزریق شود. (۲) باید بیمار هیدراته نگه داشته شود. (۳) در طول درمان کار کبد و کلیه مانیتور شود. (۴) دارو را نباید در یخچال نگه داشت زیرا رسوب می کند. (۵) در سن حاملگی زیر ۳۰ هفته و کاهش کار کلیه هر ۱۲ ساعت تجویز شود و در صورتی که کراتینین سرم بالای ۱/۲ باشد و یا کاهش دفع ادراری شدید باشد به صورت هر ۲۴ ساعت تجویز گردد. (۶) غلظت داروی تزریقی نباید بیشتر از ۷mg/ml باشد	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
آلبوتروپ یا سالبوتامول Albuterol – Salbutamol	
سمپاتومیمتیک – برونکودیلاتور	گروه دارویی
درمان برونکواسپاسم در بیماران با دیسیلاژی برونکوپولموناری (CID)،	موارد مصرف

<p>(۱) تزریق داخل عضلانی سبب درد شدید می شود و نباید استفاده شود. (۲) چک پرپودیک قند خون در اوایل درمان لازم است. (۳) مانیتور ضربان قلب لازم است در صورتی که ضربان قلب بیش از ۱۸۰ بار در دقیقه شود باید دارو را موقتا قطع کرد (۴) مانیتور سطح سرمی دارو قبل از پنجمین دوز لازم است. اگر سطح دارو کمتر از سطح درمانی باشد هر ۱mg/kg آمینوفیلین (۲mg/L) ۰/۲ (µg/ml) سطح سرمی دارو را افزایش می دهد. (۵) سطح سرمی دارو در درمان آپنه ۷-۱۲ µg/ml و در برونکواسپاسم و برای جداکردن از ونتیلاتور ۱۰-۲۰ µg/ml می باشد و بیش از ۲۰ µg/ml توکسیک است.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>آمفوتریسین-بی^(R) Amphotericin-B – Fungizone</p>	
<p>ضد قارچ سیستمیک، ضد پروتوزوا</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان موارد مشکوک یا قطعی عفونت قارچی سیستمیک</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>تست دوز در نوزادان اختیاری است، تست دوز: ۰/۱ mg/kg و حداکثر ۱ mg/kg به صورت داخل وریدی در عرض یک ساعت تزریق گردد. دوز اولیه ۰/۵ mg/kg می باشد که اگر تست دوز دریافت کرده از این دوز کم شود و بقیه در عرض ۳ ساعت تزریق گردد. دوز نگهدارنده دارو (روزانه) ۱mg/kg می باشد (افزایش دوز روزانه ۰/۲۵ mg/kg می باشد). حداکثر غلظت دارو ۰/۱ mg/ml می باشد که با محلول دکستروز رقیق گردد. مجموع دوز برای درمان عفونت با کاتتر ۱۵-۱۰ mg/kg و در عفونت گسترده ۳۰-۲۵ mg/kg می باشد.</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>هیپوکالمی، نفروتوکسیستی، ترومبوسیتوپنی، افزایش ضربان قلب، افزایش غلظت سرمی آنزیمهای کبدی و بیلی روبین خون و آلکالین فسفاتاز</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) دارو نباید با نرمال سیلین و داروهای دیگر و الکترولیتها و TPN تزریق شود زیرا ممکن است رسوب کند. (۲) BUN و کراتینین و پتاسیم در هفته اول باید روزانه چک شود و در صورت نرمال بودن بعد از یک هفته هفته ای ۲ مرتبه باید چک شود. (۳) در صورتی که پتاسیم زیر ۳ باشد باید دارو موقتا قطع شود. (۴) مصرف همزمان آمفوتریسین بی و داروهای که اثر سمی بر روی کلیه دارند سبب تشدید اثرات جانبی این داروها بر روی کلیه می گردد و بهتر است از مصرف همزمان این دارو با آمینوگلیکوزیدها و وانکومایسین خودداری کرد و در صورت اجبار در مصرف، عملکرد کلیه بیمار شديدا تحت نظر باشد. (۵) در زمان انفوزیون وریدی دارو از رسیدن نور به این محلول بایستی جلوگیری کرد.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>آمپی سیلین^(R) Ampicilline – Binotal</p>	
<p>آنتی بیوتیک، آمینوبنی سیلین، حساس به پنی سیلیناز</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>همراه با آمینوگلیکوزیدها یا سفالوسپورین ها برای جلوگیری و درمان عفونت با استرپ گروه B و لیستریامنوسیتوزن و E-coli های حساس</p>	<p>موارد مصرف</p>

<p>در مننژیت: ۵۰-۱۰۰ mg/kg/dose در بقیه عفونتها ۲۵-۵۰ mg/kg/dose</p> <p>فواصل تزریق: در وزن کمتر از ۱۲۰۰ gr در ۴ هفته اول بعد از تولد هر ۱۲ ساعت</p> <p>وزن gr ۱۲۰۰-۲۰۰۰ در ۷ روز اول هر ۱۲ ساعت، بعد از ۷ روز هر ۸ ساعت</p> <p>وزن بالای gr ۲۰۰۰ در ۷ روز اول هر ۸ ساعت بعد از ۷ روز هر ۶ ساعت به صورت داخل وریدی یا عضلانی تزریق شود</p>	<p>دوز و مصرف طریقه</p>
<p>اسهال، بروز واکنش آلرژیک و راش پوستی، تب، نفرت حاد بینابینی که معمولاً قبل از آن ائوزینوفیلی ایجاد می شود، افزایش آنزیمهای کبدی، پنی سیلین انسفالوپاتی (تحریک مغزی و تشنج) که با دوز زیاد و یا تزریق سریع دارو ایجاد می شود، آنمی همولیتیک، کولیت پسودوممبرانوس</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) در نارسایی کلیه فواصل تجویز دارو افزایش یابد (۲) سرعت تزریق بیش از ۱۰۰ mg در دقیقه نباشد و بهتر است در عرض ۱۵ دقیقه و با سرنگ پمپ تزریق گردد (۳) حداکثر غلظت دارو ۱۰۰ mg/ml می باشد (۴) تزریق همزمان آمپی سیلین با آمینوگلیکوزیدها در یک سرنگ می تواند سبب غیر فعال شدن آمینوگلیکوزید شود و باید حتماً به صورت جداگانه تزریق گردد. (۵) بعد از حل کردن دارو باید در عرض یک ساعت مصرف شود و گرنه بعد از یک ساعت اثر دارو کم می شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>کافئین Caffeine citrate</p>	
<p>محرك تنفسی</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>آپنه نوزادان نارس، آپنه بعد از بیهوشی و آپنه بعد از جدا کردن از ونتیلاتور</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>ابتدا ۲۰ mg/kg در عرض ۳۰ دقیقه با سرنگ پمپ به صورت داخل وریدی تزریق گردد. سپس دوز ۵-۲/۵ mg/kg (معادل ۵-۸ mg از سترات کافئین) در عرض ۱۰ دقیقه روزانه به صورت خوراکی یا داخل وریدی مصرف شود. دوز نگهدارنده ۲۴ ساعت پس از دوز اولیه تزریق گردد.</p>	<p>دوز و مصرف طریقه</p>
<p>افزایش ضربان قلب (اگر بیش از ۱۸۰ بار در دقیقه باشد دارو را موقتاً قطع می کنیم)، آریتمی، بی قراری، اسهال و استفراغ</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) دوز داخل وریدی نباید سریع تزریق گردد (۲) مانیتور ضربان قلب و تنفس لازم می باشد (۳) سطح درمانی دارو ۲۰-۵۰ μg/ml می باشد.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>کلسیم گلوکونات Calcium Gluconate 10%</p>	
<p>جانشین کلسیم، کمک به تعادل الکترولیت ها (۹/۴ mg عنصر کلسیم در هر میلی لیتر)</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>هیپوکالسمی، هایپرکالمی شدید و سمیت قلبی، تعویض خون نوزادان</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>۱-۲ Cc/kg هر ۶ ساعت به صورت داخل وریدی آهسته و با مانیتور قلبی</p>	<p>دوز و طریقه</p>

مصرف	تزریق گردد. پس از اصلاح کلسیم فواصل تزریق را افزایش دهید. در هیپرکالمی و ایست قلبی هر ۱۰ دقیقه می توان دوز ۲ cc/kg را تکرار کرد.
عوارض جانبی	تحریک موضعی در محل تزریق، در صورت تزریق سریع وریدی سبب آریتمی و ایست قلبی می شود، نفروکلسینوز و تشکیل سنگ کلیوی.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) در صورتی که هنگام تزریق وریدی، دارو از رگ خارج شود سبب نکروز بافت زیر پوست می شود. بنابراین باید تزریق را قطع کرد و محل تزریق را جابجا نمود. ۲) از اسکالپ وین استفاده نشود. ۳) تزریق وریدی آهسته، مستقیم و با سرعت حداکثر ۲-۱/۵ cc در هر دقیقه انجام شود. ۴) در صورتی که ضربان قلب به کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد، تزریق دارو موقتی قطع گردد.
سفتو تاکسیم (R) Cefotaxime sodium- Claforan	
گروه دارویی	سفالوسپورین نسل سوم، آنتی بیوتیک
موارد مصرف	درمان موارد مشکوک یا قطعی سپسیس و مننژیت با باکتری های گرم منفی
دوز و مصرف	۳۰ Mg/kg/dose، در هفته اول زندگی و وزن کمتر از ۱۲۰۰ gr هر ۱۲ ساعت و بعد از هفته اول و وزن بالای ۱۲۰۰ gr هر ۸ ساعت به صورت تزریق داخل وریدی یا عضلانی
عوارض جانبی	واکنش موضعی و قلبیت در محل تزریق، کولیت پسودوممبرانوس، لوکوپنی، گرانولوسیتوپی، مثبت شدن تست کومبز مستقیم، افزایش موقتی BUN، کراتینین، اتوزینوفیل، آنزیمهای کبدی و بیلی روبین
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) حداکثر غلظت برای تزریق وریدی ۱۰۰ mg/ml و تزریق عضلانی ۳۰۰ mg/ml است. ۲) تزریق دارو در عرض نیم ساعت و از طریق سرنگ پمپ باشد. ۳) در صورت حساسیت به پنی سیلین امکان حساسیت با سفالوسپورین ها نیز وجود دارد. ۴) در صورتی که نوزاد نارسایی کلیه داشته باشد باید دوز دارو را تنظیم کرد. ۵) در طول درمان مانیتور BUN و کراتینین و کار کبد لازم است. ۶) در صورت مصرف با آمینوگلیکوزیدها و سدیم بی کرب باید به صورت جداگانه به بیمار تزریق شود.
سفتازیدیم (R) Ceftazidime - Fortum	
گروه دارویی	سفالوسپورین نسل سوم، آنتی بیوتیک
موارد مصرف	درمان مننژیت با ارگانیزم های گرم منفی، تنها سفالوسپورین ضد سودوموناس
دوز و مصرف	۳۰ mg/kg/dose وزن زیر ۱۲۰۰ gr در ۴ هفته اول زندگی هر ۱۲ ساعت وزن بالای ۱۲۰۰ gr در هفته اول زندگی هر ۱۲ ساعت بعد از هفته اول هر ۸ ساعت

به صورت تزریق داخل وریدی و یا عضلانی	
عوارض هماتولوژیک مانند ائوزینوفیلی و ترومبوسیتوز و ممکن است لوکوپنی، نوتروپنی، ترومبوسیتوپنی و لنفوسیتوز نیز رخ دهد، مثبت شدن تست کومبز مستقیم و آنمی همولیتیک، واکنش آلرژیک مثل راش و تب، کولیت پسودوممبرانوس، افزایش موقتی آنزیمهای کبدی، بیلی روبین، BUN و کراتینین	عوارض جانبی
۱) در نارسایی کلیه باید دوز یا فاصله تزریق دارو را تنظیم کرد. (۲) مانیتور Creat, BUN, CBC و LFT لازم است. (۳) غلظت دارو حداکثر ۱۰۰ mg/ml می باشد و باید در عرض نیم ساعت و با سرنگ پمپ تزریق شود.	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
سفترباکسون^(R) – Ceftriaxone sodium – Rocephin	
سفالوسپورین نسل سوم، آنتی بیوتیک	گروه دارویی
فعالیت مناسب بر علیه ارگانسیم های گرم منفی و گرم مثبت، سودومونا، انتروکوک، لیستریا و استاف مقاوم به پنی سیلین، درمان مننژیت و عفونت چشمی گونوکوکی (سوزاک)	موارد مصرف
در درمان سپسیس ۵۰ mg/kg روزانه، در درمان مننژیت ۱۰۰ mg/kg دوز اولیه و سپس ۷۵ mg/kg روزانه به صورت تزریق وریدی یا عضلانی، در عفونت چشمی گونوکوکی ۵۰ mg/kg حداکثر ۱۲۵ mg به صورت عضلانی یا وریدی	دوز و نحوه مصرف
عوارض هماتولوژیک مانند ائوزینوفیلی، لوکوپنی، ترومبوسیتوز، واکنش های آلرژیک، در موارد نادر کولیت پسودوممبرانوس، رسوبات کیسه صفرا و لجن در کیسه صفرا که می تواند بدون علامت باشد یا با استفراغ و کولیک و بی اشتهایی همراه شود.	عوارض جانبی
۱) به علت جدا کردن بیلی روبین از آلبومین در نوزادان با هیپر بیلی روبینمی توصیه نمی شود و می توان به جای آن سفوتاکسیم بکار برد (۲) حداکثر غلظت ۱۰۰ mg/ml می باشد (۳) مدت تزریق حداقل نیم ساعت می باشد و از طریق سرنگ پمپ انجام شود (۴) در تزریق عضلانی می توان به جای این که از آب مقطر استفاده کرد از لیدوکائین ۱٪ (بدون اپی نفرین) استفاده کرد که درد محل تزریق را کم کند، حداکثر غلظت برای تزریق عضلانی ۳۵۰ mg/ml است البته در بچه های خیلی کوچک توصیه نمی شود (۵) در بیماریهای دستگاه صفراوی و کیسه صفرا، بیماریهای کبدی و پانکراس استفاده نشود (۶) مانیتور CBCLFT و الکترولیت ها و BUN لازم است (۷) در نارسایی کلیه نیاز به تنظیم دارو ندارد (۸) مصرف روتین و زیاد سفالوسپورین در NICU سریعا سبب ایجاد مقاومت می شود.	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
سیپروفلوکساسین^(R) – Ciprofloxacin – Ciproxin	
فلوروکینولون، آنتی بیوتیک	گروه دارویی

موارد مصرف	درمان عفونت های گرم مثبت و منفی مقاوم به آنتی بیوتیکهای معمول، مننژیت و عفونت با سودومونا مقاوم به داروهای دیگر
دوز و مصرف	۱۰-۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت به صورت تزریق وریدی
عوارض جانبی	تحریک گوارشی و عوارض دستگاه عصبی مرکزی: تهوع، استفراغ، اسهال، دل درد، ترمور و تشنج
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) در صورت مصرف همزمان با تتوفیلین حتما باید سطح دارویی تتوفیلین اندازه گیری شود و مصرف همزمان این دو دارو می تواند خطرناک باشد (۲) در نارسایی کلیه باید مقدار تجویز دارو را بر اساس کلیرانس کراتینین کاهش داد
سیلدنافیل Sildenafil	
گروه دارویی	کاهش دهنده فشار خون ریوی، مهارکننده انتخابی آنزیم فسفودی استراز
موارد مصرف	کاهش دهنده فشار خون ریوی در بیماران مبتلا به PPHN در زمانی که NO در دسترس نیست یا به No مقاوم است.
دوز و مصرف	به صورت داخل وریدی ۰/۴mg/kg در ظرف ۳ ساعت سپس انفوزیون مداوم ۰/۰۶۷mg/kg در ساعت به صورت خوراکی ۲- ۰/۵ mg/kg/dose هر ۶ تا ۱۲ ساعت (حداکثر دوز مصرفی ۳ mg/kg/dose هر ۶ ساعت)
عوارض جانبی	اطلاعات در مورد نوزادان محدود است اما از عوارض کوتاه مدت آن کاهش فشار خون سیستمیک و بدتر شدن اکسیژناسیون می باشد، افزایش شانس خونریزی در یک مورد گزارش شده است، در بزرگسالان سبب اختلال در تشخیصی رنگ میشود و ممکن است شانس ROP را افزایش دهد.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱- برای تهیه محلول خوراکی باید قرص ها کاملا پودر شود و با مقدار کافی Ora-Plus مخلوط شود تا غلظت ۲ mg/ml داشته باشد. این محلول اگر در یخچال نگهداری شود تا یک ماه پایدار است. ۲- در بیماران با مشکلات کلیوی و کبدی دفع دارو کاهش می یابد. ۳- در صورتی که با داروهای فلوکونازول، اریترومايسين و سیمتیدین استفاده شود، غلظت ادرار افزایش می یابد.
کلیندامایسین^(R) Clindamycin – Dalacin	
گروه دارویی	آنتی بیوتیک ضد ارگانسیم های بی هوازی، باکتریوستاتیک
موارد مصرف	درمان ایتروکولیت نکروزان (NEC)، پریتونیت، عفونت های بی هوازی و استاف، برای مننژیت مناسب نیست.
دوز و مصرف	۵-۷/۵mg/kg/dose در وزن ۲۰۰۰ gr یا کمتر در هفته اول هر ۱۲ ساعت و بعد از هفته اول هر ۸ ساعت و در وزن بالای ۲۰۰۰ gr در هفته اول هر ۸ ساعت و بعد از هفته اول هر ۶ ساعت به صورت تزریق وریدی، عضلانی و

خوراکی:	
عوارض جانبی	راش، اختلالات گوارشی مانند تهوع، استفراغ، اسهال و نفخ، کولیت پسودوممبرانوس که با اسهال و دفع خون و بلغم همراه است، سندرم Steven Johnson، گرانولوسیتوپنی، ترمبوسیتوپنی، افت فشار خون، افزایش گذرا در تستهای کبدی.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) حداکثر غلظت برای تزریق ۱۸ mg/ml است و باید در عرض ۳۰ دقیقه با سرنگ پمپ تزریق گردد. ۲) تزریق داخل عضلانی می تواند سبب تشکیل آسسه استریل شود. ۳) در نارسایی کبدی منع مصرف دارد (۴) می تواند اثر بلاک کنندگی عصبی عضلانی داروهایی مانند پانکورانیوم را تشدید کند (۵) در نارسایی کلیه با احتیاط استفاده شود.
Dexamethasone – Decadron^(R) (oral) – Decadrol^(R) (Inj)	
گروه دارویی	آدرنوکورتیکوئید صناعی، طولانی اثر، ضد التهاب، مینرالوکورتیکوئید ضعیف
موارد مصرف	ضد التهاب، درمان ادم مجاری هوایی در زمان اکستوباسیون، درمان دیسپلاژی برونکوپولمونری نوزادی
دوز و نحوه مصرف	به عنوان ضد التهاب ۰.۵-۰.۲۵ mg/kg در درمان ادم راه هوایی، ۰.۲۵ mg/kg هر ۶ تا ۱۲ ساعت به صورت تزریق عضلانی، وریدی و یا خوراکی، اولین دوز دارو ۴ ساعت قبل از اکستوباسیون داده شود سپس هر ۸ ساعت تا ۳ دوز تکرار شود، حداکثر دوز ۱ mg/kg در روز است. در دیسپلاژی برونکوپولمونر رژیمهای مختلف ذکر شده است. اخیرا تنها در نوزادان با وزن بسیار کم (VLBW) مبتلا به نوع شدید توصیه می شود (بخاطر عوارض عصبی دراز مدت استروئید)
عوارض جانبی	افزایش شانس عفونت، افزایش فشار خون، تجمع مایع، هیپرگلیسمی، لکوسیتوز، زخم گوارشی، در صورت قطع ناگهانی مصرف طولانی دارو بروز علائم نارسایی حاد آدرنال، اختلال در تکامل عصبی
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) در زمان استرس و یا جراحی بعد از مصرف طولانی، استروئید باید با دوز بیشتر استفاده شود (۲) در زمان مصرف همزمان با مدرهای دفع کننده پتاسیم و یا دیگوکسین به خطر هیپوکالمی توجه شود. ۳) قند خون و فشارخون مانیتور شود.
دiazepam - Valium^(R)	
گروه دارویی	بنزودیازپین، ضد تشنج، آرام بخش
موارد مصرف	درمان تشنج استاتوس، آرام بخش
دوز و نحوه مصرف	در تشنج استاتوس مقدار ۵-۱ mg/kg به صورت آهسته وریدی (در عرض ۳ دقیقه) تزریق گردد. می توان هر ۳۰-۱۵ دقیقه برای ۳-۲ بار تکرار کرد سپس هر ۴ ساعت تا حداکثر ۲ mg/kg در ۲۴ ساعت استفاده شود. می توان از انفوزیون وریدی نیز استفاده کرد، به عنوان آرام بخش ۰.۲-۰.۱ mg/kg هر

<p>۲-۴ ساعت در صورت نیاز تجویز شود.</p>	
<p>افت فشار خون، سرکوب مرکز تنفسی، خواب آلودگی، احتباس ادراری، کلاپس قلبی-عروقی</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) می تواند سبب جابجا شدن بیلی روبین از آلبومین شود (به وسیله سدیم بنزوئات) (۲) داروی اول در تشنج نوزادی نیست و لورازپام بهتر است (۳) در صورت شروع انفوزیون وریدی بیمار باید در NICU بستری شود و از لحاظ تنفسی و قلبی مانیتور شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>دیگوکسین Digoxin - Lanoxine (R)</p>	
<p>ضد آریتمی، اینوتروپیک</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>نارسایی احتقانی قلب، تکی آریتمی سوپرا ونتریکولار</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>دوز دیژیتالیزاسیون خوراکی در نوزادان نارس $30-20 \mu\text{g}/\text{kg}$ و در نوزادان فول ترم $35-25 \mu\text{g}/\text{kg}$ و بعد از یک ماهگی $60-30 \mu\text{g}/\text{kg}$ است. دوز اولیه نصف دوز توتال می باشد و دوزهای بعدی یک چهارم دوز توتال به فاصله هر ۲۴-۸ ساعت در دو دوز تجویز می گردد. دوز نگهدارنده یک چهارم دوز دیژیتالیزاسیون است که به صورت منقسم در دو دوز مساوی هر ۱۲ ساعت تجویز می شود (یعنی در نوزادان ترم $10-5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dose}$ و در نوزادان نارس $7/5-5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dose}$ و بعد از یک ماهگی $15-10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dose}$ است). دوز وریدی دیژیتالیزاسیون 0.8 دوز خوراکی است.</p>	<p>دوز و مصرف و نحوه مصرف</p>
<p>بی اشتهايي، بی حالی، استفراغ و اسهال، برادی کاردیا، انقباضات زودرس بطني (PVC) و آریتمی</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) تزریق عضلانی نه تنها مزیتی بر تزریق وریدی ندارد بلکه باعث درد شدید می شود و توصیه نمی شود (۲) در نارسایی کلیه و کبد دوز دارو را باید تنظیم کرد (۳) اگر نوزادی که دیگوکسین مصرف می کند نیاز به کاردیوورژن یا تزریق کلسیم پیدا کند احتمال فیبریلاسیون بطني افزایش می یابد و اگر مجبور شدیم قبل از آن، باید لیدوکائین استفاده شود (۴) مانیتور ضربان و ریتم قلب لازم است (۵) مانیتور کلسیم، پتاسیم و منیزیم سرم بخصوص اگر نوزاد از دیورتیک و یا آمفوتریسین استفاده می کند لازم است (۶) دوز درمانی $2-0.8 \text{ mg}/\text{ml}$ می باشد ولی در نوزادان، به علت وجود مواد مشابه دیگوکسین که از مادر به آنها می رسد ممکن است به صورت کاذب میزان آن را بالا نشان دهد (۷) در موارد اشکالات سیستم هدایتی با تاکی کاردیای بطني، فیبریلاسیون بطني، هیپرتروفی زیر دریچه آئورت (IHSS) که در نوزادان مادران دیابتی رخ می دهد نباید استفاده شود (۸) متوکلوپرامید می تواند باعث کاهش سطح سرمی دیگوکسین شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>دوبوتامین Dobutamine - Dobutrex (R)</p>	
<p>آدرنرژیک- اینوتروپیک</p>	<p>گروه دارویی</p>

موارد مصرف	درمان هیپوتانسیون، افزایش قدرت انقباضی قلب در نارسایی حاد قلب
دوز و نحوه مصرف	$2-20 \mu\text{g/kg}$ در دقیقه به صورت داخل وریدی و ممتد تزریق شود. با دوز کم شروع شود سپس هر ۱۰-۵ دقیقه بر میزان آن افزوده شده تا به فشار خون ایده آل برسد. - حداکثر دوز $40 \mu\text{g/min}$ است.
عوارض جانبی	افزایش سرعت ضربان قلب، هیپرتانسیون، تنگی نفس، هیپوتانسیون (اگر بیمار هیپوولمیک باشد)، اریتمی، در صورت خروج دارو از رگ التهاب و نکروز در محل تزریق رخ می دهد، با مصرف طولانی (بیش از ۳ روز) تحمل نسبت به اثر دارو ایجاد می شود.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) پیش از آغاز درمان، اختلال آب و الکترولیت را اصلاح نمایید (دارو غلظت پتاسیم سرمی را کاهش می دهد). ۲) وضعیت الکتروکاردیوگراف، فشار خون و تعداد ضربان قلب را به صورت مرتب تحت نظر داشته باشید. ۳) هنگام تزریق از ورید مرکزی (همراه سوند) یا یک ورید بزرگ محیطی استفاده کنید. دارو را از طریق کاتتر داخل شریانی تزریق نکنید. ۴) دارو را می توان با محلول های نمکی، قندی یا رینگرلاکتات رقیق نمود. حداکثر غلظت دارو برای تزریق 90 میلی گرم در 100 میلی لیتر می باشد. ۵) در صورت خارج شدن دارو از رگ جهت جلوگیری از نکروز بافتی، ناحیه آسیب دیده را با 10 تا 15 میلی لیتر محلول نرمال سالین حاوی 5 تا 10 میلی گرم فنتولامین شستشو دهید. این محلول را با استفاده از یک سرنگ زیر پوستی در جای جای منطقه آسیب دیده تزریق کنید. ۶) در صورت حساسیت به دارو یا وجود تنگی هیپرتروفیک ایدوپاتییک تحت آئورتی (IHSS) منع مصرف دارد. ۷) از مخلوط کردن دارو با بی کربنات سدیم خودداری کنید.
دوپامین (R) Dopamine - Dopasta	
گروه دارویی	سمپاتومیمتیک - اینوتروپیک قلبی - تنگ کننده عروق
موارد مصرف	- درمان هیپوتانسیون از طریق افزایش قدرت انقباضی قلب و وازوپرسور - با دوز کم، کمک به افزایش خونرسانی کلیه و افزایش حجم ادرار در نارسایی کلیه
دوز و نحوه مصرف	دوز کلیوی $3-5 \mu\text{g/kg/min}$ دوز کاردیوتونیک $3-8 \mu\text{g/kg/min}$ دوز وازوپرسور $>8 \mu\text{g/kg/min}$ حداکثر دوز دارو $50 \mu\text{g/min}$ است
عوارض جانبی	مشابه عوارض دوبوتامین، علاوه بر آن می تواند سبب کاهش تعداد ضربان قلب، افزایش میزان دارو و ازوتمی نیز شود. به صورت موقت سبب کاهش ترشح پرولاکتین و TSH می شود.
توجهات پزشکی و	مشابه توجهات پزشکی پرستاری دوبوتامین است، فقط توجه داشته باشید

<p>دوزهای مختلف دوپامین تاثیرات دارویی متفاوتی خواهد داشت.</p>	<p>پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>اپی نفرین Epinephrine - Adernalin^(R)</p>	
<p>سمپاتومیمتیک - برونکودیلاتور - افزایش دهنده فشار خون</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>احیاء قلبی پیشرفته، هیپوتانسیون مقاوم به دوپامین و دوبوتامین، آنافیلاکسی و اسپاسم راه هوایی</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>در احیاء قلبی-تنفسی: ۰/۳-۰/۱ ml/kg از محلول ۱:۱۰۰۰۰ که معادل است با ۰/۳-۰/۱ mg/kg به صورت داخل وریدی یا داخل لوله تراشه تزریق شود. بعد از تزریق داخل لوله تراشه ۱-۲ ml نرمال سالین تزریق گردد. در صورت نیاز می توان هر ۳-۵ دقیقه آن را تکرار کرد. در درمان هیپوتانسیون مقاوم: ۱-۰/۱ µg/kg/min به صورت انفوزیون مداوم وریدی تزریق گردد ابتدا از کم شروع شده و در صورت نیاز افزایش یابد.</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>آریتمی، تاکی کاردیا، لرزش، رنگ پریدگی، افزایش فشار خون و خونریزی مغزی، ایسکمی میوکارد، کاهش پتاسیم، کاهش خون رسانی به کلیه و احشاء داخل شکمی، در صورت خارج شدن از رگ سبب نکروز بافتی می شود.</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱) هنگام تزریق وریدی، وضعیت فشار خون، سرعت ضربان قلب و ECG بیمار را تحت نظر داشته باشید. ۲) اپی نفرین را با محلول قلیایی رقیق نکنید. می توانید ا زمحلول های نرمال سالین، دکستروز یا رینگرلاکتات استفاده کنید. ۳) هنگام تزریق انفوزیون مداوم وریدی حداکثر غلظت دارو ۲mg در cc ۱۰۰ می باشد. ۴) در صورت خارج شدن دارو از رگ می توان از فنتولامین استفاده کرد (مشابه دوبوتامین).</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>اپی نفرین استنشاقی Racemic Epinephrine</p>	
<p>آدرنرژیک</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان استریدور بعد از خارج کردن لوله تراشه (اکستوباسیون)</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>۰/۵-۰/۲۵ میلی لیتر از محلول ۲/۲۵ درصد با ۳ میلی لیتر نرمال سیلین رقیق شود استنشاق با نیوبولیزر به مدت ۱۵ دقیقه که در صورت نیاز هر ۴ ساعت تکرار شود</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>افزایش ضربان قلب، آریتمی، هیپوکالمی</p>	<p>عوارض جانبی</p>

<p>(۱) جهت احتمال برگشت تورم راههای هوایی بیمار تحت نظر باشد (۲) ضربان قلب مانیتور شود و اگر تعداد ضربان قلب بیش از ۱۸۰ بار در دقیقه شد دارو قطع شود (۳) در طول مصرف دارو، فشار خون بیمار مانیتور شود</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
اریترومایسین^(R) - Erythromycin - Erythrocin	
<p>آنتی بیوتیک ماکرولیدی</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان عفونت با کلامیدیا، مایکوپلاسما، اورئاپلاسما اورئالیتیکوم، درمان و پیشگیری از سیاه سرفه، پنومونی و کنژکتویت نوزادی به عنوان پروکینتیک و کمک به تحمل غذا در نوزادان با وزن کم</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>درمان عفونت: ۱۲/۵ - ۱۰ mg/kg به صورت خوراکی هر ۶ ساعت در عفونت شدید: ۱۰ mg/kg به صورت داخل وریدی هر ۶ ساعت به عنوان پروکینتیک: اول ۱۰ mg/kg/dose هر ۶ ساعت به مدت ۲ روز و سپس ۴ mg/kg/dose هر ۶ ساعت به صورت خوراکی نیم ساعت قبل از تغذیه به مدت ۵ روز تجویز گردد.</p>	<p>دوز و نحوه مصرف</p>
<p>حالت تهوع، استفراغ و اسهال، استوماتیت، هپاتوتوکسیسیته (هپاتیت کلستاتیک برگشت پذیر)، آنافیلاکسی، راش، اتوتوکسیسیته (دوز بالا)، کاهش درجه حرارت بدن، طولانی شدن فاصله QT بر روی نوار قلب</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) در صورت مصرف طولانی مدت اریترومایسین، بایستی به صورت دوره ای CBC (از نظر اتوزینوفیلی) و LFT بررسی شود. (۲) اریترومایسین با کاهش کلیرانس تیوفیلین، دیگوکسین و کاربامازپین سبب افزایش سطح سرمی آنها می شود (۳) نوع تزریقی نباید به صورت عضلانی تزریق گردد زیرا سبب درد و نکروز می شود. (۴) در بیمارانی که بیماری کبدی زمینه ای دارند تجویز این دارو ممنوع است.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
اریتروپوئین^(R) - Epogen^(R) - Eprex^(R) - Erythropoietin^(R)	
<p>اریتروپوئین ریکامبیننت انسانی - ضد کم خونی</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان کم خونی ناشی از نارس بودن، کم خونی هیپورژنراتیو</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>دوز و رژیمهای مختلف وجود دارد U/kg/dose ۱۰۰-۵۰ سه بار در هفته یا U/kg/dose ۲۵۰-۲۰۰ سه بار در هفته به صورت داخل وریدی و یا زیر پوستی (SC) تجویز گردد، مدت درمان ۶-۲ هفته است</p>	<p>دوز و نحوه مصرف</p>
<p>فشار خون، ورم، سردرد، تب، راش و حساسیت</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) عدم پاسخ کافی به درمان ممکن است دلیل نبود ذخیره کافی آهن یا کمبود فولیک اسید باشد. بنابراین در طی درمان باید آهن، فولیک اسید و ویتامین E نیز استفاده شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>

<p>(۲) تکان دادن سریع ویال حاوی دارو، ممکن است سبب غیر فعال شدن آن شود.</p> <p>(۳) ویالها حاوی ۲۰۰۰ واحد می باشند ویالهای تک دوز آن فقط یک بار باید استفاده شود و ویالهای مولتی دوز دارو باید ۲۱ روز پس از باز شدن دور انداخته شوند.</p> <p>(۴) در فشار خون کنترل نشده و نوزاد مبتلا به نوتروپنی با احتیاط استفاده شود.</p> <p>(۵) در طول درمان هماتوکریت، رتیکلوسیت و فشار خون بیمار باید مانیتور شود.</p>	
فنتانیل Fentanyl	
<p>مخدر صناعی، ضددرد</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>آرام بخش، ضد درد، مورد استفاده در بیهوشی فنتانیل بیشترین استفاده را در بین نازکوتیک ها در اطفال دارد و مزیت اصلی آن شروع اثر سریع و دوره اثر کوتاه آن است</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>۱-۴ µg/kg در هر دوز به صورت داخل وریدی تجویز شود و در صورت لزوم هر ۲-۴ ساعت این دوز را می توان تکرار نمود یا بعد از تزریق اولیه ۱-۲ µg/kg از انفوزیون مداوم ۱-۵ µg/kg در ساعت استفاده کرد.</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>دپرسیون تنفسی و مغزی، رژیدیتی عضلانی و اسپاسم ماهیچه های قفسه سینه (در دوز بالا)، ترشح هورمون آنتی دیورتیک، استفراغ، یبوست، مصرف بیش از ۵ روز سبب ایجاد تولرانس و کاهش اثر دارو می شود، وابستگی فیزیکی ممکن است بعد از ۳-۵ روز مصرف دارو ایجاد شود.</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱- تعداد تنفس، ضربان قلب و فشار خون بیمار باید مانیتور شود (۲) در زمانی که فشار داخل مغزی (ICP) بالا باشد و یا بیماری کبدی و یا کلیوی شدید داشته باشد منع مصرف دارد (۳) تزریق دارو بهتر است با سرنگ پمپ و در عرض ۱۰ دقیقه باشد تا از Apnea و سفتی عضلات تنفسی جلوگیری شود (۴) حداکثر غلظت برای انفوزیون مداوم ۱۰ µg/ml می باشد که با نرمال سالین و یا محلول دکستروز رقیق شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
فروس سولفات Ferrous sulfate- Fer-In-Sol^(R)	
<p>مکمل غذایی، ترکیب آهن خوراکی</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>جلوگیری از کمبود آهن در نوزادان نارس، درمان کم خونی ناشی از کمبود آهن</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>پیشگیری: ۲-۴ mg/kg از آهن المنتال در ۱-۳ دوز منقسم روزانه مصرف شود. درمان کم خونی: ۴-۶ mg/kg از آهن المنتال در ۱-۳ دوز منقسم تجویز شود.</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>یبوست، اسهال و تحریک گوارشی، تغییر رنگ مدفوع</p>	<p>عوارض جانبی</p>

<p>(۱) تجویز دارو در فواصل بین شیرخوردن ارجح است (۲) طی درمان سطح هموگلوبین، همتوکریت و رتیکولوسیت را کنترل نماید (۳) اگر کمبود ویتامین E وجود داشته باشد، مصرف آهن می تواند سبب همولیز شود (۴) قطره های آهن حاوی ۲۵ mg آهن المنتال در هر میلی لیتر است (۵) در نوزادانی که اریتروپویتین مصرف می کنند دوز درمانی استفاده شود.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>فوروسمید (R) Furosemide - lasix</p>	
<p>دیورتیک موثر بر لوپ هنله، ضد فشار خون</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>ادم ناشی از نارسایی قلبی یا کلیوی، ضد فشار خون، مدر</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>تزریق وریدی یا عضلانی ۱-۲ mg/kg/dose، خوراکی: ۲-۴ mg/kg/dose هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>اختلال آب و الکترولیت، هیپوکالمی، هیپوکلسمی، هیپرکلسیوری، آلکالوز متابولیک، نفروکلسینوز (با مصرف طولانی مدت)، نفروتوکسیستی (بخصوص اگر با آمینوگلیکوزید مصرف شود)، هیپریورسمی، اگرانولوسیتوز، کم خونی، ترمبوسیتوپنی، نفریت اینترستیشیال، پانکراتیت و سنگ کیسه صفراوی (در مصرف طولانی)</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) در نارسایی کبد و کلیه با احتیاط مصرف شود (۲) در طول مصرف باید تغییرات روزانه وزن، حجم ادرار، کار کلیه و مقدار الکترولیت ها مانیتور شود (۳) در نوزادان بدون الکل و بدون قند استفاده شود (۴) می توان از نوع داخل وریدی جهت مصرف خوراکی نیز استفاده کرد (۵) در نوع خوراکی، در صورت مصرف همزمان با غذا تحریکات گوارشی کاهش می یابد (۶) در صورت نیاز به مصرف طولانی مصرف یک روز در میان یا با فواصل طولانی (هر ۴۸ یا ۷۲ ساعت) ارجح است.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>جنتامایسین (R) Gentamicin – Garamycin</p>	
<p>آنتی بیوتیک، آمینوگلیکوزید</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان عفونت با میکروارگانسیم های گرم منفی هوازی و برخی گونه های استافیلوکوک کواگولاز مثبت</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>در نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۰۰ gr در ماه اول زندگی ۳ mg/kg روزانه و بعد از یک ماهگی ۲/۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت. در نوزادان با وزن ۱۲۰۰ gr و بیشتر، در دو هفته اول زندگی ۲/۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت و بعد از ۲ هفته ۲/۵ mg/kg هر ۸ ساعت به صورت عضلانی و یا وریدی تزریق شود. تزریق وریدی ارجح است زیرا جذب عضلانی متغیر است.</p>	<p>دوز و طریقه مصرف</p>
<p>اتوتوکسیستی، نفروتوکسیستی، بلوک عصبی عضلانی، افزایش گذرا در آنزیمهای کبدی و بیلی روبین</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>(۱) قبل از شروع درمان به صورت پایه باید وزن، علائم حیاتی و آزمایش</p>	<p>توجهات پزشکی و</p>

<p>های عملکرد کلیوی، حجم ادرار و در صورت امکان آزمون های بررسی عملکرد شنوایی ثبت گردد (۲) ۳-۴ هفته بعد از قطع درمان نیز عملکرد شنوایی چک شود چون شایعترین زمان بروز کری ناشی از مصرف دارو است (۳) در بیماران با نارسایی کلیه دوز دارو تنظیم گردد (۴) شانس اتوتوکسیستیتی و نفروتوکسیستیتی در مصرف همزمان آمینوگلیکوزید با فوراسمید یا وانکومايسين افزایش می یابد (۵) تزریق داخل وریدی در مدت ۳۰ دقیقه و با سرنگ پمپ باشد.</p>	<p>پرستاری (موارد احتیاط)</p>								
<p>هیدروکورتیزون Hydrocortisone</p>									
<p>استروئید صناعی کوتاه اثر، گلوکوکورتیکوئید، مینرال کورتیکوئید، ضد التهاب</p>	<p>گروه دارویی</p>								
<p>درمان نارسایی آدرنال و آدرنال هیپرپلاژی مادرزادی، هیپوتانسیون مقاوم به درمان در نوزادان با وزن بسیار کم، هیپوگلیسمی مقاوم به درمان اولیه</p>	<p>موارد مصرف</p>								
<p>در درمان هیپرپلاژی مادرزادی آدرنال دوز اولیه ۳۵-۲۰ میلی گرم به ازاء سطح بدن (m²) در روز می باشد و دوز نگهدارنده ۱۲/۵-۳۷/۵ mg/m² در روز است که به صورت خوراکی تجویز می شود. در درمان شوک مقاوم به دارو: دوز اولیه ۳۵-۵۰ mg/kg است که به صورت داخل وریدی تزریق می شود و سپس به مدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت با دوز ۱۲/۵-۳۷/۵ mg/kg هر ۶ ساعت تزریق می شود. Stress dose آن ۵۰ mg/m² در روز است به صورت داخل وریدی یا عضلانی تجویز می شود و می توان آن را تقسیم کرد و هر ۱۲-۶ ساعت تجویز نمود. رابطه تقریبی سطح بدن نوزادان با وزن آنها سطح بدن (M²) وزن بر حسب کیلوگرم</p> <table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>۰/۱</td> <td>۱</td> </tr> <tr> <td>۰/۱۵</td> <td>۲</td> </tr> <tr> <td>۰/۲</td> <td>۳</td> </tr> <tr> <td>۰/۲۵</td> <td>۴</td> </tr> </table>	۰/۱	۱	۰/۱۵	۲	۰/۲	۳	۰/۲۵	۴	<p>دوز و مصرف طریقه</p>
۰/۱	۱								
۰/۱۵	۲								
۰/۲	۳								
۰/۲۵	۴								
<p>مشابه دگزامتازون</p>									
<p>مشابه دگزامتازون (۱) وزن، فشار خون، سطح سرمی الکترولیتها را به صورت مرتب کنترل نمایید (۲) سنجش مرتب رشد لازم است</p>	<p>عوارض جانبی توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>								

متوکلوپرامید (R) Metoclopramide – Plasil	
گروه دارویی	پروکینتیک، ضد تهوع و استفراغ، آنتی دوپامینرژیک
موارد مصرف	ریفلاکس معده به مری، بهبود تخلیه معده و حرکات دستگاه گوارش
دوز و نحوه مصرف	۰/۱-۰/۲ mg/kg/dose که هر ۸-۶ ساعت می توان تجویز کرد، به صورت خوراکی، داخل وریدی و عضلانی تجویز می شود، بهترین زمان مصرف دارو نیم ساعت قبل از غذا است
عوارض جانبی	عوارض خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) که بیشتر به شکل دیستونی می باشد (با دوز بالا)، خواب آلودگی، بی قراری، اسهال، مت هموگلوبینمی، کاهش آستانه تشنج
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) در انسداد روده ها و فتوکروموسیتوما سابقه تشنج منع مصرف دارد (۲) برای تزریق داخل وریدی بهتر است با نرمال سیلین یا دکستروز رقیق شود و در عرض ۳۰-۱۵ دقیقه تزریق گردد. (۳) در نارسائی کلیه نیاز به تنظیم مقدار دارو دارد (۴) در صورت بروز عوارض اکستراپیرامیدال از Biperidine استفاده شود
مترونیدازول (R) Metronidazole – Flagyl	
گروه دارویی	مترونیدازول- ضد باکتری، ضد پروتوزوئ، ضد آمیب
موارد مصرف	درمان سبسیس و مننژیت با ارگانیسیم های بی هوازی، عفونتهای دستگاه گوارش، انتروکولیت نکروزان (NEC)، پنومونی
دوز و نحوه مصرف	در نوزادان کوچکتر از ۴ هفته و وزن زیر ۱۲۰۰ gr، به میزان ۷/۵ mg/kg هر ۴۸ ساعت در نوزادان بین ۱۲۰۰ و ۲۰۰۰ گرم در هفته اول ۷/۵ mg/kg هر ۲۴ ساعت و نوزادان با همین وزن و بالای ۷ روز ۱۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت در نوزادان بالاتر از ۲۰۰۰gr در هفته اول ۷/۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت و بعد از هفته اول ۱۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت. به صورت وریدی یا خوراکی (هر cc از شربت ۲۵ mg ماده موثر دارد) تجویز شود.
عوارض جانبی	لکوپنی، راش، فلجیت، تهوع، استفراغ، دل درد، تشنج، کولیت پسودوممبرانوس، ترومبوسیتوپنی گذرا، گلوپتیت و استوماتیت
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	این دارو نفوذ خوبی به داخل مایع مغزی-نخاعی دارد (۲) شمارش کامل سلولی همراه با شمارش افتراقی گلبولهای سفید قبل از درمان، حین و بعد از درمان لازم است (۳) چنانچه در حین درمان عوارض سمی عصبی مانند تشنج بروز کند باید مصرف دارو را قطع کرد (۴) مترونیدازول تزریقی حاوی سدیم می باشد بنابراین تزریق آن در افرادی که نارسایی قلبی و ورم دارند با احتیاط صورت گیرد (۵) در ناراحتی کبدی زمینه ای با احتیاط مصرف شود (۶) تزریق وریدی دارو باید با آهستگی و ظرف مدت یک ساعت انجام گیرد.

میدازولام (R) Midazolam – Dormicam	
بنزودیازپین، آرام بخش و خواب آور	گروه دارویی
آرام بخش	موارد مصرف
دوز و نحوه مصرف $0.1-0.5 \text{ mg/kg}$ که هر ۴-۲ ساعت بر حسب نیاز تکرار شود. انفوزیون مداوم وریدی 0.5 mg/kg در ساعت است. حداکثر غلظت 50 mg در 50 cc است ۱۰۰	دوز و نحوه مصرف
عوارض جانبی خواب آلودگی، دپرسیون تنفسی و آپنه، ایست قلبی، افت فشار خون و کاهش تعداد ضربان قلب، تشنج (با تزریق سریع و در نوزادان با بیماری زمینه ای مغزی)، وابستگی به دارو	عوارض جانبی
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط) (۱) تعداد تنفس، ضربان قلب و فشار خون بیمار در طول درمان کنترل شود (۲) در مصرف همزمان با نارکوتیک ها ۲۵٪ دوز دارو را کاهش دهید (۳) انسفالوپاتی در تعدادی از نوزادانی که ۱۱-۴ روز میدازولام استفاده کرده اند گزارش شده است.	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
مورفین Morphine	
مخدر غیر صنعتی، ضد درد	گروه دارویی
آرام بخش، ضد درد، درمان سندرم محرومیت دارویی	موارد مصرف
دوز و نحوه مصرف $0.1-0.5 \text{ mg/kg}$ که هر ۴-۲ ساعت بر حسب نیاز می توان تکرار کرد. در انفوزیون مداوم وریدی ابتدا 0.1 mg/kg بعد $0.2-0.1 \text{ mg/kg}$ در هر ساعت تزریق گردد. در سندرم محرومیت دارویی بر حسب NAS Score دوز $0.8-0.3 \text{ mg/kg/day}$ متغیر است 24 mg/kg/hr * وزن بدن بر حسب کیلوگرم = فرمول محاسبه غلظت مورفین در (میلی تعداد قطره در دقیقه) (گرم در ۲۴ سی سی)	دوز و نحوه مصرف
عوارض جانبی افت فشار خون، دپرسیون تنفسی، بیبوست، احتباس دارویی، خواب آلودگی	عوارض جانبی
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط) (۱) در نوزادانی که از نظر قلبی-عروقی و همودینامیک مشکل دارند فنتانیل ارجح است (۲) مورفین از طریق آزاد شدن هیستامین سبب وازودیلاسیون و افت فشار خون می شود (۳) بعد از ۴ روز ممکن است تحمل نسبت به اثر دارو ایجاد شود (۴) در نارسایی کلیه و کبد دوز مورفین باید اصلاح شود (۵) کنترل Intake و Output جهت تشخیص به موقع احتباس ادراری لازم است (۷) در فشار مغزی بالا منع مصرف دارد	توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)
فنوباربیتال (R) Phenobarbital – Solfoten	
باربیتورات، ضد تشنج	گروه دارویی
موارد مصرف داروی مناسب برای کنترل تشنج نوزادی، درمان سندرم محرومیت دارویی، داروی کمکی در درمان هیپربیلیروبینمی مستقیم و کلتاز	موارد مصرف

<p>تشنج: دوز اولیه 20 mg/kg به صورت داخل وریدی در عرض ۱۵ دقیقه، در صورت ادامه تشنج دوزهای اضافی $10-5 \text{ mg/kg}$ حداکثر تا 40 mg/kg می توان تجویز کرد، دوز نگهدارنده دارو $5-3 \text{ mg/kg}$ روزانه است. در کلستانز: $5-4 \text{ mg/kg}$ روزانه خوراکی برای ۴-۵ روز در درمان سندروم محرومیت دارویی: دوز اولیه $20-15 \text{ mg/kg}$ است بعد دوز نگهدارنده بر اساس NAS score است.</p>	<p>دوز و مصرف طریقه</p>
<p>خواب آلودگی، دپرسیون تنفسی، افت فشار خون، کلاپس عروق، انمی مگالوبلاستیک، هیاتیت و درماتیت اکسفولیاتیو، دپرسیون مغزی</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱) در نارسایی کلیه و کبد با احتیاط مصرف شود (۲) سطح سرمی دارو مانیتور می شود سطح سرمی دریافتی در تشنج $40-20 \mu\text{g/ml}$ و در یرقان $15 \mu\text{g/ml}$ است (۳) تزریق داخل وریدی سریع دارو ممکن است منجر به دپرسیون تنفسی، آپنه، هیپوتانسیون و لارنگواسپاسم شود. بیش از 60 mg در دقیقه تزریق نشود (۴) در صورت مصرف طولانی دارو تست عملکرد کبدی و سیستم خون ساز لازم است</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>فنی توئین (R) Phenytoin- Dilantine</p>	
<p>مشقت هیدانتوئین، ضد تشنج</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>درمان تشنج مقاوم به فنوبارب</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>دوز اولیه $20-15 \text{ mg/kg}$ به صورت داخل وریدی در عرض نیم ساعت با سرنگ پمپ تزریق گردد. دوز نگهدارنده $4-2 \text{ mg/kg}$ هر ۱۲ ساعت است.</p>	<p>دوز و مصرف طریقه</p>
<p>کلاپس قلبی-عروقی و هیپوتانسیون ناشی از تزریق سریع دارو، حساسیت دارویی، اریتمی، هیپرگلیسمی، آسیب کبدی، اختلال در خون سازی نظیر ترمبوسیتوپنی، لکوپنی و آنمی، آنمی مگالوبلاستیک، نکروز بافت در اثر خارج شدن دارو از رگ</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱) تزریق سریع دارو سبب افت فشار خون و کلاپس قلبی-عروقی و دپرسیون مغزی می شود، باید با نرمال سیلین رقیق شود (غلظت 5 mg/ml مناسب است ۲) چون دارو ممکن است رسوب کند از کاتتر مرکزی استفاده نشود و اگر مجبور شدیم بعد از آن ۳-۱ سی سی نرمال سالین تزریق گردد (۳) مرز بین دوزهای وریدی درمانی و توکسیک نسبتا باریک است. طی تجویز وریدی و تا یک ساعت بعد از آن علائم حیاتی بیمار را کنترل کنید (۴) CBC و گلوکز و تست عملکرد کلیه و کبد را کنترل کنید (۵) فنی توئین با دکستروز، آمیکاسین، آمینوفیلین، دوبوتامین، مورفین، فنوبارب و ویتامین ب کمپلکس و ویتامین ث ناسازگاری دارد و نباید با هم تزریق شود (۶) در بلاک قلبی و برادی کاردیا منع مصرف دارد.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>پروستاگلندین (R) Prostaglandin E₁- Alprostadil</p>	
<p>پروستاگلندین</p>	<p>گروه دارویی</p>

موارد مصرف	باز نگه داشتن موقتی کانال سرخرگی در نوزادان با بیماری قلبی مادرزادی وابسته به بازبودن کانال سرخرگی
دوز و نحوه مصرف	دوز اولیه $0.5 \mu\text{g}/\text{kg}$ در دقیقه است که در صورت پاسخ به درمان به کمترین مقدار موثر کاهش یابد. دوز نگهدارنده معمولاً $0.1-0.4 \mu\text{g}/\text{kg}$ در دقیقه است که به صورت انفیوژن مداوم وریدی تزریق گردد.
عوارض جانبی	وقفه تنفسی (آپنه)، دپرسیون تنفسی، قرمزی، برادی کاردیا، تب، فعالیت شبیه تشنج، افت فشارخون، هیپوکلسمی، هیپوگلیسمی، در مصرف طولانی مدت Proliferation در کرتکس استخوانهای بلند، اسهال، انسداد معده ثانویه به هیپریلاژی آنتروم، منع تجمع پلاکتها
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) در نوزادان با تمایل به خونریزی با احتیاط مصرف شود (۲) اگر افت فشار خون و یا تب رخ داد تا زمان از بین رفتن آنها مقدار تزریق را کاهش دهید (۳) در صورت بروز افت شدید فشار خون، آپنه و یا برادی کاردیا باید دارو قطع شود و سپس با دوزهای کمتر مجدداً شروع شود (۴) آپنه در ۱۰٪ نوزادان با مشکل قلبی مادرزادی رخ می دهد بخصوص در وزن کمتر از 2000 gr و معمولاً در ساعت اول تزریق رخ می دهد بنابراین در زمان شروع دارو باید برای انتوباسیون و احیاء آماده باشید. (۵) در سندروم دیسترس تنفسی نوزادی (RDS)، باقی ماندن گردش خون جنینی (PFC) و اختلالات انعقادی منع مصرف دارد (۶) با غلظت مناسب $10 \mu\text{g}/\text{ml}$ است که می توان با نرمال سیلین یا محلول دکستروز آن را رقیق کرد. بهتر است از طریق ورید مرکزی تزریق شود.
بی کربنات سدیم. Soda Mint - Sodium Bicarbonate	
گروه دارویی	قلیایی کننده
موارد مصرف	درمان اسیدوز متابولیک شدید ناشی از علل مختلف (ایست قلبی تنفسی، عفونت، بیماریهای متابولیک، RTA)، درمان کمکی در هیپرکالمی
دوز و نحوه مصرف	در احیاء پیشرفته $2-1 \text{ meq}/\text{kg}$ به صورت وریدی در عرض ۲ دقیقه تزریق گردد. در درمان اسیدوز متابولیک بر حسب علت و غلظت مطلوب بی کرب در بدن تصمیم گرفته شود. می توان بی کرب مورد نیاز در سندروم دیسترس تنفسی نوزادان را از فرمول $\text{Base deficit (meq/l)} \times 0.3 \times \text{وزن بدن} = \text{بی کرب مورد نیاز (بر حسب میلی اکی والان) محاسبه کرد که بهتر است نیمی از آن تجویز گردد و سپس دوباره بررسی شود که بقیه را لازم دارد یا خیر.}$
عوارض جانبی	ادم ریوی، اسیدوز تنفسی، نکروز موضعی در محل تزریق، هیپوکلسمی، هیپرناترمی، الکالوز متابولیک
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) تزریق سریع بی کرب سبب خونریزی مغزی می شود (۲) بهتر است با نرمال سیلین و یا محلول دکستروز رقیق شود غلظت معمول $0.5 \text{ meq}/\text{ml}$ است (۳) نیاز به مانیتور گازهای خون و کلسیم و الکترولیت های بیمار است.

سورفکتنت Surfactant – Survanta^(R) - Exosurf, Curosurf	
گروه دارویی	سورفکتنت طبیعی مشتق از ریه حیوانات یا سورفکتنت صناعی
موارد مصرف	پیشگیری از سندرم دیسترس تنفسی (RDS) در نوزادان با وزن gt ۱۲۵۰ یا کمتر، درمان نوزادان با سندروم دیسترس تنفسی متوسط و شدید که نیاز به ونتیلاتور پیدا می کنند. گاهی به عنوان درمان کمکی در نارسایی تنفسی به علت آسپیراسیون مکنونیوم، پنومونی مادرزادی و خونریزی ریوی نیز مصرف می شود.
دوز و مصرف طریقه	Survanta: 4 cc/kg/dose که به چهار قسمت مساوی تقسیم شود و در چهار موقعیت مختلف به داخل لوله تراشه تزریق گردد. در صورت نیاز ۱۲-۶ ساعت بعد تکرار شود. در درمان پروفیلاکسی بلافاصله بعد از تولد تزریق می گردد. Curosurf: دوز اولیه $2/5\text{ cc/kg}$ ، دوزهای بعدی $1/25\text{ cc/kg}$ در صورت نیاز هر ۱۲ ساعت تکرار شود.
عوارض جانبی	هیپوکسی و برادی کاردیای موقتی، بلاک لوله تراشه، هیپرکالمی، آپنه، افزایش یا کاهش فشار خون در حین تزریق. در بعضی مطالعات خونریزی ریوی گزارش شده است.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	۱) قبل از تزریق سورفکتنت باید از باز بودن راه هوایی و محل مناسب لوله تراشه اطمینان حاصل کنید ۲) در طول تزریق Saturation اکسیژن و ضربان قلب مانیتور شود ۳) بعد از تزریق در هر قسمت از طبیعی شدن Ventilation و نرمال شدن Saturation و جذب سورفکتنت اطمینان حاصل کنید ۴) در صورت امکان بعد از تزریق سورفکتنت برای بیمار ساکشن انجام نشود.
تئوفیلین Theophylline	
گروه دارویی	فرم خوراکی آمینوفیلین
موارد مصرف	به قسمت آمینوفیلین مراجعه شود.
دوز و مصرف طریقه	به قسمت آمینوفیلین مراجعه شود. در هنگام تبدیل آمینوفیلین به تئوفیلین باید در نظر گرفت که دوز آمینوفیلین ۸۰٪ تئوفیلین است.
عوارض جانبی	به قسمت آمینوفیلین مراجعه شود.
توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)	به قسمت آمینوفیلین مراجعه شود.
وانکومایسین Vancomycin Hcl-vancocin^(R)	
گروه دارویی	آنتی بیوتیک
موارد مصرف	داروی مناسب جهت عفونتهای شدید با استاف های مقاوم به متی سیلین، استاف کواگولاز منفی و پنوموکوک مقاوم به پنی سیلین، مصرف خوراکی

<p>جهت درمان کلستریدیوم دیفیسیل</p> <p>۱۵ mg/kg/dose - در وزن زیر ۱۲۰۰gr هر ۲۴ ساعت، وزن ۲۰۰۰gr- ۱۲۰۰ در هفته اول زندگی هر ۱۲ ساعت و بعد از ۷ روز هر ۸ تا ۱۲ ساعت، وزن بالای ۲۰۰۰ gr در هفته اول زندگی هر ۱۲ ساعت و بعد از هفته اول هر ۸ ساعت به صورت داخل وریدی در مدت ۲-۱/۵ ساعت تزریق گردد.</p>	<p>دوز و مصرف و طریقه</p>
<p>سندروم Red neck یا Red man's که به صورت راشهای اریتما مولتی فرم که بیشتر صورت، گردن، قسمت بالایی تنه، کمر و قسمت بالای بازوها را گرفتار می کند همراه با خارش شدید، افزایش ضربان قلب و کاهش فشار خون است که این حالت بیشتر در تزریق سریع وانکومایسین و یا با دوزهای بیشتر از ۱۵-۲۰ mg/kg در ساعت رخ می دهد و معمولا بعد از نیم تا یک ساعت کاهش می یابد. ایست قلبی، تب، لرز ائوزینوفیلی و نوتروپنی به دنبال مصرف طولانی (بیش از ۲ هفته) گزارش شده است، فلبیت، اتوتوکسیستی که با غلظت بالای ۴۰ µg/ml و در مصرف طولانی رخ می دهد و در صورت مصرف همزمان با آمینوگلیکوزیدها افزایش می یابد، نفروتوکسیستی (با Trough level بیش از ۱۰ µg/ml امکان آن افزایش می یابد).</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱) در صورت بروز سندرم red man برای کاهش بروز مجدد این سندروم در دوزهای بعدی می توان زمان تزریق را طولانی تر کرد (۲) در صورت خارج شدن از رگ و فلبیت، می توان از هیالورونیداز در اطراف محل درگیر استفاده کرد (۳) در بیماران با نارسایی کلیه و یا آنهایی که داروهای نفروتوکسیک یا اتوتوکسیک دریافت می کنند با دقت تجویز شود (۴) در نارسایی کلیه مقدار دارو را تنظیم کنید (۵) نیاز به مانیتور کار کلیه دارد.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>
<p>محلول خوراکی روی Zinc oral solution</p>	
<p>مکمل غذایی، ماده معدنی</p>	<p>گروه دارویی</p>
<p>پیشگیری و درمان کمبود روی</p>	<p>موارد مصرف</p>
<p>۱ mg/kg-۰/۵ از المنتال روی که تقریبا معادل ۰/۲ cc/kg از محلول سولفات روی است به صورت خوراکی تجویز شود.</p>	<p>دوز و مصرف و طریقه</p>
<p>به طور معمول عارضه خطرناکی ندارد. می تواند سبب اختلالات گوارشی، تهوع و استفراغ شود. در صورت وقوع مسمومیت مزمن و کمبود مس سبب کم خونی سیدروبلاستیک و نوتروپنی می شود. در دوزهای بالا می تواند سبب افت فشار خون، افزایش ضربان قلب و زخم معده شود.</p>	<p>عوارض جانبی</p>
<p>۱) اگر سبب اختلالات گوارش شود توصیه می شود همراه غذا استفاده شود ۲) آهن و داروهای که سبب افزایش PH معده می شوند (مانند امپرازول و رانی تیدین) سبب کاهش جذب دارو می شود (۳) در مصرف طولانی بهتر است سطح سرمی روی و مس را مانیتور کرد.</p>	<p>توجهات پزشکی و پرستاری (موارد احتیاط)</p>

جداول

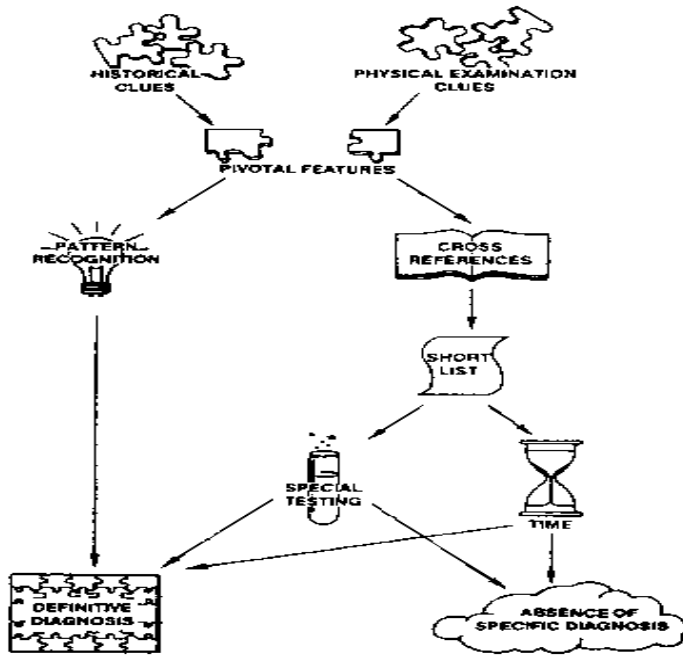


FIGURE 28-28. Diagnostic strategies: the Sherlock Holmes model. (From Aase JM: Diagnostic Dysmorphology. New York: Plenum, 1990.)

Growth Charts

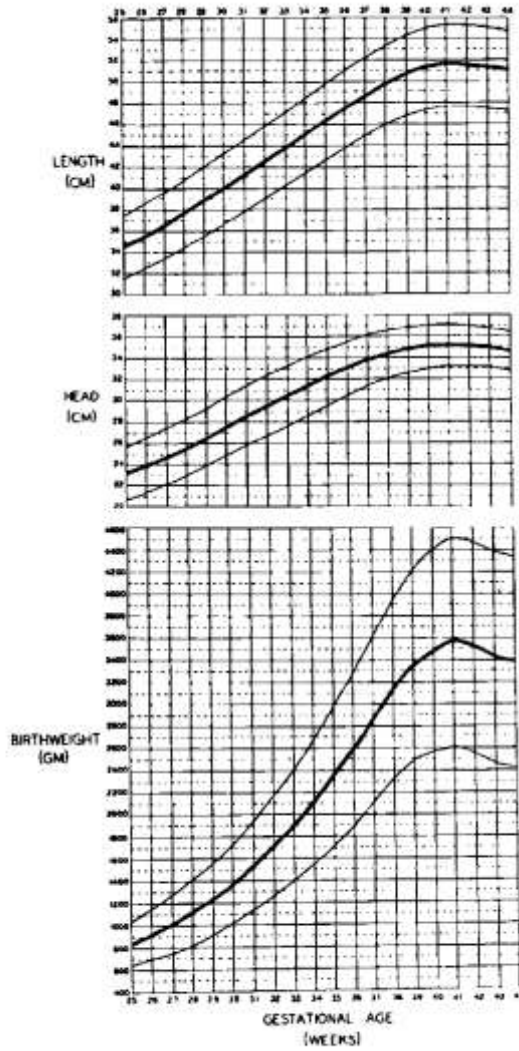


FIGURE 9-6. Intrauterine growth curves. (From Usher R et al: Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: Standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 74:901, 1969.)

Figure 93-5 Average daily weight (grams) vs postnatal age (days) for infants with birthweight ranges 501-750 g, 751-1,000 g, 1,001-1,250 g, and 1,251-1,500 g (dotted lines), plotted with the curves of Daniels et al. for infants with birthweights 750 g, 1,000 g, 1,250 g, and 1,500 g (solid lines). (From Wright K, Dawson JP, Falls D, et al: New postnatal growth grids for very low birth weight infants. Pediatrics 91:922, 1993.)

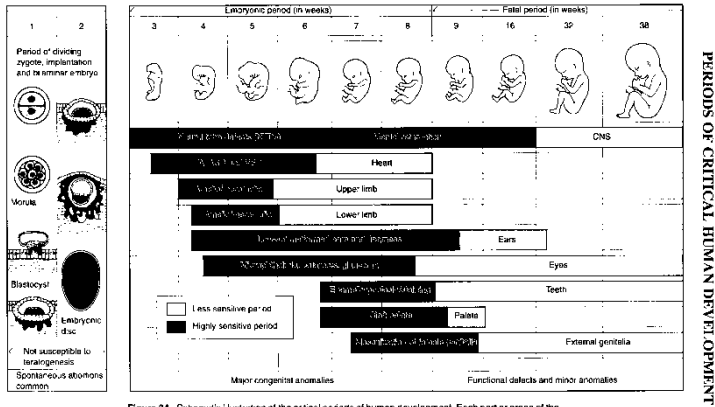
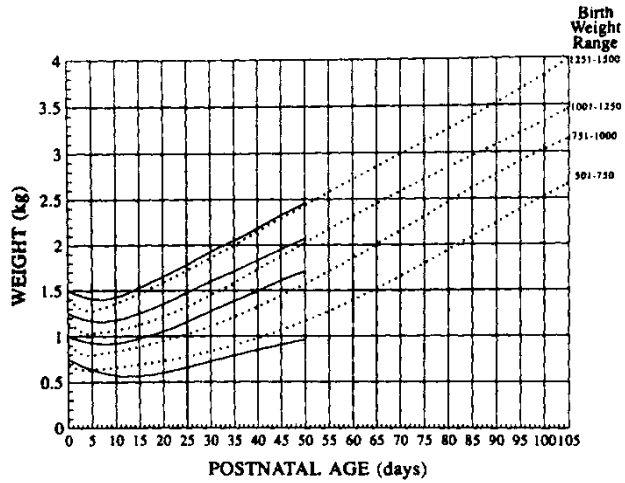


Figure 34. Schematic illustration of the critical periods of human development. Each part or organ of the embryo has a critical period when development may be disrupted, resulting in major congenital anomalies. The earlier, environmental agents such as drugs and viruses may cause minor anomalies and functional disturbances. TA, tricuspid atresia; ASD, atrial septal defect; VSD, ventricular septal defect; NTDs, neural tube defects such as spina bifida. Adapted from (15).

BLOOD PRESSURE

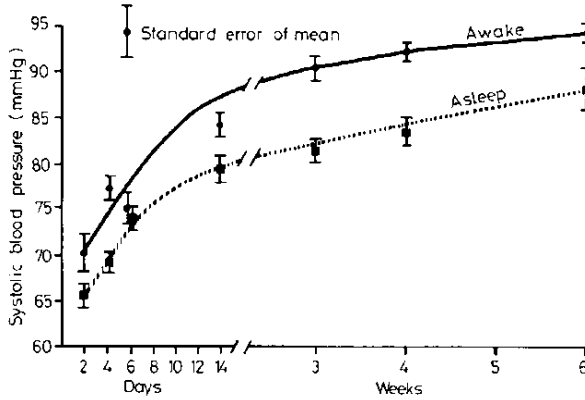


Figure 35. Increase in systolic blood pressure between ages 2 days and 6 weeks in infants awake and asleep. Values obtained by cuff measurements. Reprinted with permission (16).

Table 1. Blood pressure values according to site and age

Site and age (h)	Blood pressure (mm Hg)		
	Systolic	Diastolic	Mean
Right arm			
<36 (n = 140)	62.6 ± 6.9	38.9 ± 5.7	48.0 ± 6.2
>36 (n = 79)	68.4 ± 8.8 ^a	43.5 ± 6.2 ^a	53.0 ± 7.3
Total	64.7 ± 8.1	40.6 ± 6.2	49.8 ± 7.0
Calf			
<36 (n = 140)	61.9 ± 7.0	39.6 ± 5.3	47.6 ± 6.0
>36 (n = 79)	66.8 ± 10.1 ^a	42.5 ± 7.3 ^a	51.5 ± 9.0 ^a
Total	63.6 ± 8.6	40.6 ± 6.3	49.0 ± 7.5

Values were obtained by cuff in 219 healthy term infants. Values are given as means ± SD.

^aSignificantly different from values in infants <36 h of age (p < 0.05).

Table 2. Blood pressure ranges in different weight groups of a healthy population

Birth weight (g)	n	Systolic (mm Hg)	Diastolic (mm Hg)
501-750	18	50-62	26-36
751-1,000	39	48-59	23-36
1,001-1,250	30	49-61	26-35
1,251-1,500	45	46-56	23-33
1,501-1,750	51	46-58	23-33
1,751-2,000	61	48-61	24-35

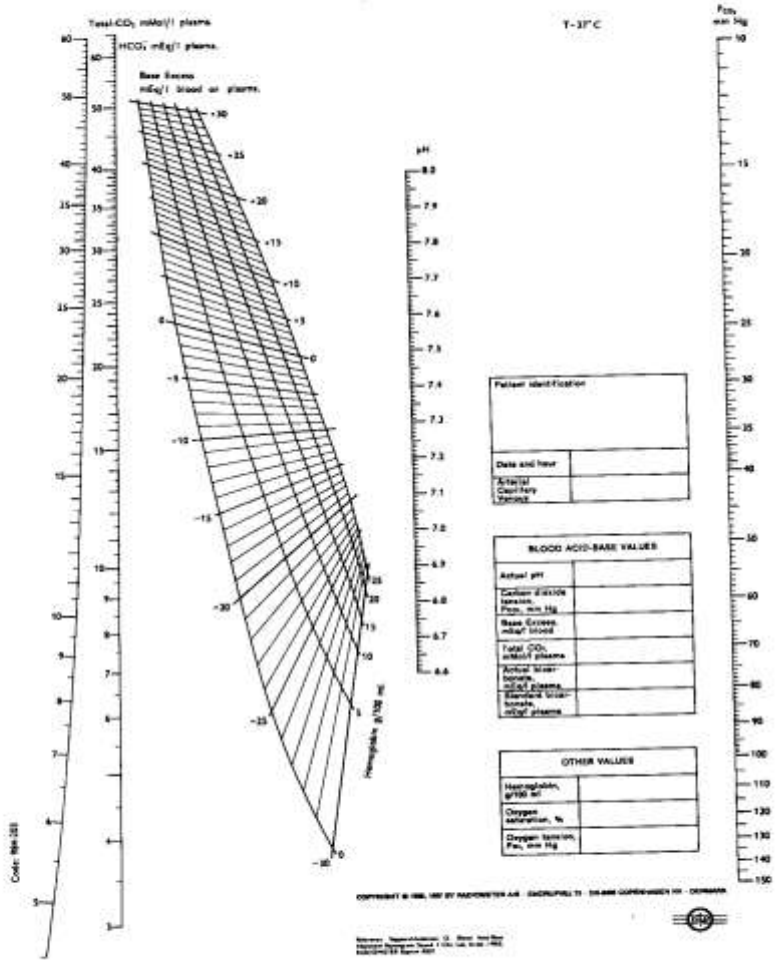
Values were obtained by cuff or umbilical arterial transducer in the first 3-6 h of life.

Reprinted from Hegyi T, Carbone MT, Anwar J, et al. Blood pressure ranges in premature infants. 1. The first hours of life. *J Pediatr* 1994;124:627-733.

1522 / PHYSIOLOGIC VALUES

2. SIGGAARD-ANDERSEN NOMOGRAM

APPENDIX C-2, Siggaard-Andersen nomogram



From Siggaard-Andersen O. Blood acid-base alignment nomogram. Scand J Clin Lab Invest 1963; Radometer reprint AS21.

Hematologic Values in the First Weeks of Life Related to Gestational Maturity

◆ MEAN CORPUSCULAR HEMOGLOBIN CONCENTRATION (PERCENT)*

Weeks	3 Days	1	2	3	4	6	8	10
<1500 g								
28-32 wk	32	32	32	33	33	33	33	32
1500-2000 g								
32-36 wk	32	32	32	33	33	33	33	32
2000-2500 g								
36-40 wk	32	32	33	33	33	33	33	33
>2500 g								
Term	32	33	33	33	33	33	33	33

*MCV and MCH, the mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin in μ^3 and μg , respectively, depend upon red cell counts that are not generally reliable.

◆ HEMOGLOBIN (g/dL)—MEAN \pm [1 SD]

Weeks	3 Days	1	2	3	4	6	8	10
<1500 g	17.5	15.5	13.5	11.5	10.0	8.5	8.5	9.0
28-32 wk	[1.5]	[1.5]	[1.1]	[1.0]	[0.9]	[0.5]	[0.5]	[0.5]
1500-2000 g	19.0	16.5	14.5	13.0	12.0	9.5	9.5	9.5
32-36 wk	[2.0]	[1.5]	[1.1]	[1.1]	[1.0]	[0.8]	[0.5]	[0.5]
2000-2500 g	19.0	16.5	15.0	14.0	12.5	10.5	10.5	11.0
36-40 wk	[2.0]	[1.5]	[1.5]	[1.1]	[1.0]	[0.9]	[0.9]	[1.0]
>2500 g	19.0	17.0	15.5	14.0	12.5	11.0	11.5	12.0
Term	[2.0]	[1.5]	[1.5]	[1.1]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]

◆ HEMATOCRIT (PERCENT)—MEAN \pm [1 SD]

Weeks	3 Days	1	2	3	4	6	8	10
<1500 g	54	48	42	35	30	25	25	28
28-32 wk	[5]	[5]	[4]	[4]	[3]	[2]	[2]	[3]
1500-2000 g	59	51	44	39	36	28	28	29
32-36 wk	[6]	[5]	[5]	[4]	[4]	[3]	[3]	[3]
2000-2500 g	59	51	45	43	37	31	31	33
36-40 wk	[6]	[5]	[5]	[4]	[4]	[3]	[3]	[3]
>2500 g	59	51	46	43	37	33	34	36
Term	[6]	[5]	[5]	[4]	[4]	[3]	[3]	[3]

◆ RETICULOCYTE COUNT (PERCENT)—MEAN \pm [1 SD]

Weeks	3 Days	1	2	4	6	8	10
<1500 g	8.0	3.0	3.0	6.0	11.0	8.5	7.0
28-32 wk	[3.5]	[1.0]	[1.0]	[2.0]	[3.5]	[3.5]	[3.0]
1500-2000 g	6.0	3.0	2.5	3.0	6.0	5.0	4.5
32-36 wk	[2.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[2.0]	[1.5]	[1.5]
2000-2500 g	4.0	3.0	2.5	2.0	3.0	3.0	3.0
36-40 wk	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[1.0]
>2500 g	4.0	3.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0
Term	[1.5]	[1.0]	[1.0]	[1.0]	[0.5]	[0.5]	[0.5]

References:

1. Mac Donald M.G, Seshia M, Mullett M. Avery's, Neonatology, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005, 1691-1701
2. دکتر سعید شهراز - دکتر طاهره غازیانی، درسنامه جامع داروهای رسمی ایران ۱۳۸۱، ایران فارما، سال ۱۳۸۱
3. Cloherty J.P, Eichenwald E.C, Sturk A.R, Manual of Neonatal Care, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004, 717-747
4. Martin R.J, Fanaroff AA, Walsh M.C, Neonatal-Perinatal Medicine, Elsevier Mosby, Philadelphi 2015
5. Young T, Mangum B.A manual of drugs used in neonatal care.Thomson Reuters, Neofax 2011.

مصرف دارو در دوران شیردهی گردآورنده: دکتر رامین ایران‌پور

مقدمه

بهترین روش تغذیه شیرخواران، تغذیه با شیر مادر است و در سالیان اخیر به میزان زیادی مورد توجه مادران قرار گرفته است. با توجه به اینکه هر مادری در دوران شیردهی ممکن است نیاز به استفاده از دارو داشته باشد، شناخت اصول استفاده از دارو در دوران شیردهی ضروری است. همانطور که در هنگام بارداری در صورت نیاز به استفاده از دارو، به طور منطقی برخورد نموده و در اکثر مواقع به جای ختم حاملگی بدنبال انتخاب روش درمانی صحیحی هستیم که برای مادر و جنین مناسب‌ترین باشد، در هنگام نیاز به استفاده از دارو در هنگام شیردهی نیز به جای قطع شیر مادر، باید از روش‌هایی استفاده نمود تا بیماری مادر به بهترین شکل برطرف گردیده و شیرخوار نیز آسیبی نبیند. با توجه به مزایای فیزیولوژیکی، ایمنولوژیکی، ضد میکروبی و تغذیه‌ای شیر مادر، بیشترین آسیب برای یک شیرخوار قطع شیر مادر بدون یک دلیل مشخص و قاطع می‌باشد. در اکثریت مواقع هنگامی که داروها با دوز معمول تجویز می‌گردد، ضرری برای شیرخوار ندارد و فقط در صورت استفاده از تعداد بسیار کمی از داروها و در موارد بسیار نادر و خاص شیردهی ممنوع می‌باشد. میزان دارویی که در شیر مادر ترشح می‌گردد، به فاکتورهای متعددی بستگی دارد که مهمترین آنها عبارتند از:

- هرچه قابلیت انحلال دارو در چربی (lipophilicity) بیشتر باشد، احتمال ورود آن به شیر مادر بیشتر است.
- هرچه دارو کمتر در پلاسما یونیزه گردد، بیشتر وارد شیر می‌گردد. پلاسمای خون ومایع بین بافتی حالت قلیائی ضعیف دارد ($\text{PH} = 7/4$) و داروهایی که حالت اسیدی ضعیفی داشته باشند، بیشتر در محیط قلیائی یونیزه می‌شوند و در نتیجه بیشتر به پروتئین‌ها متصل شده و کمتر وارد شیر مادر می‌شوند (PH شیر مادر $7/3 - 6/8$ می‌باشد). بنابراین ترکیباتی که اسید ضعیف باشند، غلظت آن در پلاسما بیشتر از شیر و ترکیباتی که حالت قلیائی ضعیف دارند، غلظتی برابر با پلاسما یا بیشتر در شیر دارند.
- هرچه وزن مولکولی دارو کمتر باشد، بیشتر وارد شیر می‌شود.

- هرچه قدرت اتصال دارو به پروتئین پلاسمای مادر کمتر باشد، مقدار بیشتری وارد شیر مادر می‌شود.
- زیست دسترسی (Bioavailability) دارو و نیمه عمر دارو در مقدار آن در شیر مادر موثر است. مثلا قرص، کپسول، آمپول و یا داروهایی که با چسب‌های جلدی به آهستگی آزاد می‌شوند، به میزان های مختلف در شیر وجود خواهند داشت. داروهای با نیمه عمر کوتاه، کمتر به شیر وارد می‌شوند.
- جذب و دسترسی از دهان (oral bioavailability) نیز نقش بسیار مهمی دارد. به عنوان مثال داروهایی که از طریق خوراکی قابل جذب نیستند و باید حتما به مادر تزریق شوند مانند انسولین، آنتی بیوتیک‌های آمینوگلیکوزید و سولفات منیزیم گرچه ممکن است در شیر مادر ترشح شوند اما چون در دستگاه گوارش شیرخوار جذب نمی‌شوند لذا اثر کمتری بر شیرخوار می‌گذارد.
- دوز و مدت مصرف دارو هم موثر است. استفاده از داروهایی که حتی ممنوعیت مصرف دارند، ممکن است با دوز کم و مدت کوتاه مصرف مانند مواد رادیو اکتیو فقط با قطع کوتاه مدت تغذیه با شیر مادر همراه باشد.
- بعضی اثرات داروها وابسته به دوز نیست بلکه مربوط به خود داروست مثلا در شیرخواران دچار فاویسم اگر مادر داروهایی نظیر سولفانامید مصرف کند شیرخوار ممکن است دچار آنمی همولیتیک شود.
- در شیرخواران نارس، کم وزن و بیمار، توان متابولیسم دارو از شیرخوار طبیعی هم کمتر است. در دورانی که تغذیه شیرخوار انحصارا با شیر مادر است، احتمال تماس او با دارو بیشتر از سنین بالاتر است چون شیرخوارانی که غذا هم می‌خورند، شیر در یافتی کمتر است و در نتیجه داروی کمتری نصیب آنها می‌شود. در مورد شیرخواران بزرگتر که دفعات شیرخوردنشان به اندازه نوزاد نیست، در مورد داروهایی که نیمه عمر کوتاهی دارند، اگر دارو بلافاصله بعد از شیردادن مصرف شود مقدار دریافت دارو توسط شیرخوار در تغذیه بعدی کمتر خواهد بود.

•
قبل از تجویز یک دارو به مادر شیرده رعایت نکات زیر ضروری است:

- آیا درمان بیماری ضروری است؟ اگر تجویز دارو ضروری باشد، بهتر است پزشک معالج مادر با متخصص کودکان شیرخوار مشاوره نماید تا بهترین راه انتخاب شود.
- از بی خطر ترین دارو استفاده کنید. به عنوان مثال استامینوفن به جای آسپرین در موارد کاهش درد
- اگر ناگزیر به استفاده از دارویی شدیم که منع مصرف در شیردهی ندارد ولی احتمال خطر در شیرخوار وجود دارد، بهتر است سطح خونی دارو در شیرخوار اندازه گیری شود.
- در صورت امکان مصرف دارو درست بعد از اتمام یک وعده شیردهی یا درست قبل از موقع خواب طولانی مدت شیرخوار باشد.
- میزان دارو در شیر مادر نسبت به پلاسما (M/P ratio) چه مقدار است؟ باید دقت نمود مقدار دارویی که شیرخوار از طریق شیر مادر دریافت می کند، چقدر است. آیا مقدار روزانه دارو که نوزاد از طریق شیر دریافت می کند به اندازه دوز درمانی در نوزاد است یا مقدار آن آنقدر ناچیز است که هیچگونه اهمیت و مشخصه بالینی ندارد. به عنوان مثال اگر M/P ratio برای یک دارو ۰/۵ باشد و غلظت دارو در مادر ۲۰ میکرو گرم در میلی لیتر باشد، غلظت دارو در شیر مادر ۱۰ میکروگرم در میلی لیتر می شود و سپس با دانستن غلظت دارو در شیر می توان بر اساس فرمول زیر مقدار دارویی که شیرخوار در روز از طریق شیر دریافت می کند را تعیین کرد:

$$\text{Dose}/24 \text{ hour} = C_{\text{milk}} \times \text{Weight} \times \text{Volume}/\text{kg}/24\text{hr}$$

- در این فرمول C_{milk} غلظت دارو در شیر، Weight وزن شیرخوار و $\text{Volume}/\text{kg}/24\text{hr}$ حجم شیری است که در ۲۴ ساعت شیرخوار مصرف می کند.
- بطور کلی دوز نسبی شیرخوار اگر کمتر از ۱۰٪ دوز مادری باشد برای تغذیه از پستان قابل قبول است و دوز نسبی بیشتر از ۲۵٪ غیرقابل قبول است. حدود ۹۰٪ داروها زیر ۱۰٪ اند. و فقط ۳٪ با دوز بیشتر از ۲۵٪ عبور می کنند. گرچه این سیستم برای اکثر داروها خوب کار می کند تعداد چند استثناء وجود دارد مثلاً داروهای با نیمه عمر خیلی طولانی چون دیازپام و فلوکستین که در بدن شیرخوار جمع می شود.

جدول شماره ۱ رعایت نکاتی که باعث محافظت بیشتر شیرخوار در هنگام مصرف دارو توسط مادر می‌گردد را نشان می‌دهد.

جدول ۱- روش‌های کاهش خطر در شیرخوار در هنگام مصرف دارو توسط مادر

اصول کلی

۱. تا حد امکان از مصرف دارو بپرهیزید.
۲. در صورت امکان از درمان‌های موضعی استفاده کنید.
۳. به عنوان یک اصل، دارویی که تجویز آن به شیرخوار بی‌خطر باشد، تجویز آن به مادر شیرده بی‌خطر است.
۴. داروهایی که در هنگام بارداری بی‌ضرر هستند، الزاماً همیشه در شیردهی بی‌خطر نیستند.
۵. از مراجع قابل اعتماد برای بدست آوردن اطلاعات مربوطه به مصرف داروها در شیردهی استفاده کنید.

انتخاب داروها

۱. از داروهایی استفاده کنید که نیمه عمر کوتاه و قدرت اتصال به پروتئین بالاتری داشته باشند.
۲. از داروهایی استفاده کنید که در شیرخواران به خوبی مطالعه شده است.
۳. از داروهایی استفاده کنید که حلالیت در چربی کمتری دارد.

دوز دارو

۱. اگر دارو یک بار در روز مصرف شود، دارو درست قبل از طولانی‌ترین خواب شیرخوار که معمولاً همان آخرین وعده تغذیه شیرخوار در شب می‌باشد، تجویز گردد.
۲. اگر دارو چند بار در روز مصرف می‌شود، شیردهی درست قبل از مصرف دارو انجام گیرد.

خوشبختانه در اکثریت بیماری‌های شایع، درمان‌های کم‌خطر شناخته شده‌ای وجود دارد. در جدول شماره ۲ داروهای شایع مورد استفاده در بیماری‌های شایع نشان داده شده است و اثر آن بر شیرخوار به طور مختصر توضیح داده شده است.

جدول ۲- بیماری‌های شایع و موارد مصرف داروها در مادران شیرده

بیماری	داروهای رایج	تاثیر دارو
آنتی کواگولانت Anticoagulants	هپارین، وارفارین	هر دو نوع هپارین (regular, low molecular weight) بی‌خطر میباشد و از شیر عبور نمی‌کنند. وارفارین نیز بی‌خطر است زیرا به میزان بسیار بالائی به پروتئین‌های پلاسماي مادر متصل می‌شود و غلظت آن در شیر بسیار جزئی است.
	استروئید	به میزان بسیار کمی وارد شیر می‌شود، بویژه نوع استنشاقی. مصرف آن در شیردهی بی‌خطر است.
	بتاآگونیست‌ها (مثل آلبوترول)	به میزان بسیار کم وارد شیر می‌شود و مصرف آن بی‌خطر است.
آسم Asthma	تئوفیلین	امروزه این دارو کمتر در پیشگیری و درمان آسم حاد بکار گرفته می‌شود و در نتیجه در درمان آسم مادر شیرده چندان نقشی ندارد ولی منع مصرف در شیردهی هم ندارد. گاهی باعث بی‌قراری در شیرخوار می‌شود که در صورت بروز بایستی سطح خونی دارو تعیین و یا از درمان‌های جایگزین دیگر استفاده نمود.
	داروهای جدید	داروهایی مثل zileuton که باعث مهار تشکیل لوکوترین‌ها می‌شود و یا zafirlukast و montelukast که منجر به مهار عملکرد لوکوترین‌ها می‌شود، در مورد غلظت این داروها در شیر مادر و یا آثار جانبی در شیرخوار گزارشاتی وجود ندارد.
افسردگی Depression	Tricyclics Nortryptiline Amitriptyline	مصرف آن توسط مادر شیرده برای شیرخوار بی‌خطر است. اگرچه به علت عوارض ناخواسته در مادر

کمتر از این داروها استفاده می‌شود و داروهای جدید بکار گرفته می‌شود. این داروها منع مصرف در شیردهی ندارد.

به علت تحمل بهتر این داروها توسط مادر، مصرف این داروها بیشتر می‌باشد. دو دارویی که در این دسته زیاد مصرف می‌شود، fluoxetine و sertraline می‌باشد. در مورد fluoxetine اگرچه منع مصرفی وجود ندارد ولی گزارشات بسیار محدودی وجود دارد که بخصوص در شیرخواران کمتر از ۴ ماه باعث بی‌قراری، کولیک و کاهش وزن‌گیری می‌گردد. در صورت بروز این عوارض بهتر است این دارو جایگزین شود. برای سایر SSRI این عوارض جانبی گزارش نشده است.

اگر بصورت مزمن مصرف شود، ممکن است در شیر تجمع یابد و در شیرخوار باعث بی‌حالی، خواب‌آلودگی و عدم تغذیه مناسب گردد. مصرف اسپورادیک (گاه به گاه) ممنوعی ندارد.

مثل lorazepam و midazolam و oxazepam دارای عوارض خواب‌آلودگی کمتر است و مصرف آن ممنوعی ندارد.

از شیر عبور نمی‌کند و مصرف آن بی‌خطر است.

اطلاعات محدودی بویژه در مورد داروهای جدید وجود دارد. Tolbutamide معمولاً در شیردهی مشکلی ندارد. در مورد glyburide به علت نیمه عمر کوتاه و قدرت بالای اتصال به پروتئین به نظر

ضد افسردگی‌های جدید
Serotonin selective reuptake
inhibitors (SSRI_s)

بنزودیازپین طولانی اثر (مثل
دیازپام)

بنزودیازپین کوتاه اثر

انسولین

داروهای خوراکی ضد دیابت

دیابت
Diabetes

<p>میرسد مصرف آن بی خطر باشد. به هر حال مصرف این داروها باید با احتیاط و پس از اطمینان از شیردهی به میزان کافی و افزایش وزن شیرخوار باشد.</p>	<p>داروهای مهارکننده H2 Famotidine Ranitidine cimetidine</p>	<p>بیماری های گوارشی</p>
<p>همه این داروها در شیردهی بی خطر است. حتی مصرف protein pump inhibitor مثل omeprazol در شیردهی بی خطر است ولی غلظت آن در شیر هنوز مشخص نیست. استروئید (انما یا خوراکی) و داروهای ضد التهابی مثل Sulfasalazine و Mesalazine و Olsalazine در مادر شیرده بی خطر است.</p>	<p>داروهای ضد التهابی</p>	<p>بیماری های التهابی روده که شامل: 1-Crohn disease 2-Ulcerative colitis</p>
<p>توصیه قبلی AAP منع مصرف این داروها در شیردهی است. ولی گزارشات جدید عبور این داروها را در شیر بی اهمیت می داند. به هر حال مصرف این دارو بدون مطلع کردن کامل والدین در مورد عوارض احتمالی چون مهار سیستم ایمنی و اشکالات رشدی نباید انجام گیرد و در صورت مصرف بایستی شیرخوار از نظر نوتروپنی مانیتور گردد.</p>	<p>آنتی متابولیت ها 6-MP MTX</p>	
<p>داروهای hydrochlorothiazide و chlorothiazide سالهاست که مصرف می شود و هیچگونه عوارضی در شیرخوار ندارد.</p>	<p>مدرها Diuretics</p>	<p>فشار خون بالا Hypertention</p>

در این گروه داروهای propranolol و labetalol و metoprolol بی‌خطر است. در این گروه atenolol و sotalol و acebutolol ممکن است برای شیرخوار مشکل ساز باشد. یک مورد گزارش سیانوز، برادی کاردی با atenolol وجود دارد و احتیاط این است که از داروهای جایگزین استفاده شود. مصرف سایر داروها بلامانع است ولی شیرخوار باید از نظر ضربان قلب، تنفس، مشکلات تغذیه و فعالیت کنترل گردد. به مقدار جزئی در شیر ترشح می‌شود و مصرف آن بی‌خطر است.

داروهای مهارکننده بتا

ACE inhibitors

Nifedipine بصورت جزئی در شیر ترشح می‌شود و مصرف آن بی‌خطر است. مصرف verapamil و Diltiazem در این گروه احتمالاً بی‌خطر است.

مهارکننده کانال کلسیم

در نوزادان زرد و یا نوزادانی که احتمال زردی وجود دارد، نباید تجویز شود. همچنین این دارو خطر همولیز را در شیرخواران با کمبود آنزیم G6PD بالا می‌برد. امروزه کمتر سولفانامیدها در درمان بیماری‌های عفونی بکار می‌رود و در موارد منع مصرف آن در مادر شیرده جایگزینهای مناسبی وجود دارد.

sulfonamides

بیماری‌های
عفونی

اگرچه امروزه کمتر این آنتی‌بیوتیک در درمان بیماری‌های عفونی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به علت وجود آنتی‌بیوتیک‌های موثرتر و سالمتر)، ولی این دارو به مقدار جزئی در شیر ترشح می‌شود و هیچ تأثیری بر استخوان و دندانها ندارد و منع مصرف در شیردهی ندارد ولی بهتر است ترکیبات جدیدتر آن مثل minocycline و doxycycline تجویز نگردد.

Tetracycline

اگرچه *in vitro* آسیب کروموزومی دیده شده است، ولی مصرف آن در شیردهی بلامانع است و حتی از این دارو مستقیماً در عفونتهای بی‌هوازی شیرخواران استفاده می‌شود.

Metronidazole

گزارشی از تأثیر این دارو بر رشد شیرخواران وجود ندارد و میزانی که در شیر ترشح می‌شود بسیار جزئی است و در مواردی که انتخاب دیگری وجود ندارد مصرف یک دوره کوتاه مدت (۱ تا ۲ هفته) بلامانع است.

Qinolone (nalidixic acid)
& fluoroquinolone (ciprofloxacin,
ofloxacin)

مصرف داروهای خوراکی معمول ضدقارچ مثل fluconazole و یا nystatin در مادر شیرده بی‌خطر است.

داروهای ضد قارچ

cyproheptadine, propranolol,
sertraline, verapamil,
amitriptylin, valproic acid,
gabapentin

داروهای پیشگیری در میگرن

میگرن

داروهای فوق در پیشگیری از میگرن استفاده می‌شود و مصرف آن در شیردهی مجاز است.

مصرف استامینوفن و NSAIDs در شیردهی مناسبتر است زیرا اکثر داروهای این دسته اسیدهای ضعیفی هستند که قدرت اتصال به پروتئین بالایی دارند و کمتر در شیر ترشح می‌شوند. از NSAIDs های بی‌خطر می‌توان از Ibuprofen, naproxen, ketoprofen نام برد. داروهای ترکیبی استامینوفن و کافئین نیز بی‌خطر است.

از این خانواده ترکیبات sumatriptan, naratriptan, rizatriptan, zolmitriptan وجود دارد که فقط در مورد ترکیب sumatriptan اطلاعات کافی وجود دارد که ترشح آن در شیر بسیار جزئی و عوارض جانبی ندارد. اگرچه در مورد سایر داروهای این گروه عوارضی گزارش نشده است، ولی بعلت عدم اطلاعات کافی، داروی انتخابی در این گروه در مادر شیرده sumatriptan است.

ارگوتامین ممکن است باعث مهار آزادسازی پرولاکتین شود و از این رو باعث اختلال در شیردهی شود. با توجه به اینکه جایگزین خوبی از خانواده Triptan برای این دارو وجود دارد، عدم مصرف این دارو در میگردن مادر شیرده اهمیتی ندارد.

مصرف آن در شیردهی بی‌خطر است.

داروهای سردرد در میگردن حاد

The Triptan

The Ergot

استامینوفن

درد

Ibuprofen نسبت به سایر داروها ترجیح دارد زیرا در شیر به مقدار جزئی ترشح می‌شود و مطالعات کافی برای آن وجود دارد. سایر داروها با نیمه عمر طولانی مثل naproxen, sulindac, piroxicam در مصرف طولانی مدت ممکن است در شیرخوار تجمع یابد.

داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی
NSAIDS

داروهای مخدر خوراکی (مثل هیدروکودون، اکسی کدون) را می‌توان در دوز کم و مدت کوتاه بر حسب نیاز، در زمانی که مسکن‌های معمولی پاسخ‌دهی مناسب نمی‌دهند، استفاده نمود. استفاده از کدئین اخیراً منع شده است زیرا در برخی از شیرخواران باعث تخدیر فوق‌العاده است. دردهای شدید پس از زایمان یا جراحی را باید با نarkوتیک‌های کوتاه اثر وریدی یا عضلانی چون فنتانیل یا دیکودید تسکین داد. مصرف داروهایی با نیمه عمر طولانی مثل meperidine و تکرار آن ممکن است در شیرخوار عوارض جانبی داشته باشد.

Opioids

در مورد سه داروی اول، اگرچه امروزه کمتر در تشنج بزرگسالان به کاربرد می‌رود و اگرچه منع مصرف در شیردهی ندارد ولی باید با احتیاط مصرف شود و در صورت بروز عوارضی چون خواب آلودگی، عدم وزن‌گیری و مکیدن ضعیف بهتر است از داروهای جایگزین بهتر و بی‌خطرتر مثل فنی توئین، کاربامازپین، والپرات استفاده نمود. در مورد دو داروی آخر اطلاعات کافی وجود ندارد ولی عارضه مهمی نیز گزارش نشده است.

- 1-Phenobarbital
- 2-Primidone
- 3-Ethosuximide
- 4-Phenytoin
- 5-Carbamazepine
- 6-Valproic acid
- 7-Lamotrigine
- 8-tiagabine

تشنج

<p>به مقدار جزئی در شیر ترشح می‌شود و تغییری در آزمونهای عملکرد تیروئید شیرخوار ایجاد نمی‌کند.</p>	Levothyroxin	بیماری‌های تیروئید
<p>PTU با این که ۷۵٪ آن به پروتئین‌های پلاسما مادر متصل می‌گردد بر متی مازول ترجیح ندارد زیرا می‌تواند باعث نارسایی کبد در شیرخوار شود بنابراین متی مازول علی‌رغم انتقال بیشتر در شیر مادر ترجیح داده می‌شود.</p>	Propylthiouracil Methimazol	
<p>مصرف مزمن و طولانی مدت ان بویژه در داروهای ضد سرفه بایستی پرهیز شود زیرا در عملکرد تیروئید شیرخوار تاثیر می‌گذارد.</p>	Iodide	شیرافزاها galactagogues
<p>استفاده کوتاه مدت برای ۱ تا ۲ هفته بی‌خطر است.</p>	Metoclopramide	
<p>این دو هورمون با افزایش ترشح پرولاکتین باعث افزایش شیر می‌گردد ولی آنقدر گران است که فقط در حد تحقیقات است و استفاده روتین ندارد و مطالعه کافی در مورد آن وجود ندارد.</p>	Thyrotropin-releasing hormone Growth hormone	

مصرف ترکیبات غیر دارویی در شیردهی (Social Drugs)

۱- **استعمال دخانیات:** شیرخوار به طور مستقیم از طریق شیر یا غیر مستقیم از طریق تنفسی در معرض نیکوتین، سیانید و یا مونواکسید کربن قرار می‌گیرد. مصرف سیگار نیز باعث اختلال در تولید شیر، اختلال در let-down reflex و همچنین تغییرات رفتاری در شیرخوار می‌گردد. همچنین مصرف سیگار توسط والدین شیرخوار را مستعد به بیماری‌های تنفسی مکرر می‌نماید. بنابراین دوران بارداری و دوران شیردهی بهترین فرصت برای قطع مصرف دخانیات برای همیشه می‌باشد.

۲- **مصرف الکل:** الکل بسرعت در شیر ترشح می‌شود و غلظت آن در شیر و پلاسما مادر

تقریباً برابر است. توصیه اکید و مهم، عدم مصرف الکل می‌باشد. همچنین مصرف الکل می‌تواند هم مانع رگ کردن پستان شود (مهار رفلکس جهش شیر) و هم حجم شیر مادر را کاهش می‌دهد.

۳- مصرف کافئین: با مصرف حداکثر سه فنجان قهوه در روز توسط مادر، کافئین در ادرار شیرخوار دیده نشده است و اثری بر شیرخوار ندارد. نوشابه‌های غیر الکی نیز کافئین دارد ولی مقدار آن در نوشابه‌های معمولی چندان اهمیتی ندارد و مصرف معمول آن بلامانع است.

۴- سوء استفاده از دارو و اعتیاد دارویی (Drug abuse): مصرف داروها و موادی چون آمفتامین‌ها، کوکائین، هروئین، ماری‌جوانا، فن‌سیکلیدین و داروهای مشابه اکیداً در دوران شیردهی ممنوع است و باید قطع گردد.

داروهای غیر مجاز در شیردهی (Breastfeeding Contraindicated Drugs)

داروهایی که در دوران شیردهی ممنوعیت دارند و چنانچه مصرف آن ضرورت داشته باشد، قطع شیردهی توصیه می‌گردد بسیار محدود می‌باشد و در سه دسته تقسیم بندی می‌شوند:

۱- داروهای ضد نئوپلازم و مهارکننده سیستم ایمنی:

این داروها در جدول شماره ۳ خلاصه شده است.

جدول ۳- داروهای ضد سرطانی که شیردهی در مصرف آن ممنوع است

Immunosuppressive Drugs	6-cyclophosphamide	15-mercaptopurine
1-azathioprine	7-cytarabine	16-methotrexate
2-ciclosporin	8-dacarbazine	17-procarbazine
Cytotoxic Drugs	9-dactinomycin	18-vinblastine
1-asparaginase	10-daunorubicin	19-vincristine
2-bleomycin	11-doxorubicin	Hormones
3-chlorambucil	12-etoposide	1-tamoxifen
4-chlormethine	13-fluorouracil	
5-cisplatin	14-levamisole	

۲- ترکیبات رادیواکتیو که در مطالعات تشخیصی بکار می‌رود:

در هنگام استفاده از این ترکیبات شیردهی به طور موقت بایستی قطع گردد. قبل از درخواست و انجام مطالعات تشخیصی باید با متخصص پزشکی هسته ای مشاوری نمود تا از ماده ای استفاده شود که کوتاهترین زمان ترشح در شیر را داشته باشد.

جدول ۴- ترکیبات رادیواکتیو که نیازمند قطع موقت شیردهی می‌باشد

دارو	زمان توصیه شده برای قطع شیردهی
مس ۶۴ (۶۴ CU)	۵۰ ساعت
گالیوم ۶۷ (۶۷ Ga)	۲ هفته
ایندیوم ۱۱۱ (۱۱۱ In)	۲۰ ساعت
ید ۱۲۳ (۱۲۳ I)	۳۶ ساعت
ید ۱۲۵ (۱۲۵ I)	۱۲ روز
ید ۱۳۱ (۱۳۱ I)	۲ تا ۱۴ روز
سدیم رادیو اکتیو	۹۶ ساعت
تکنیتیوم ۹۹ (۹۹Tc) Pertechnetate	۱۵ ساعت تا ۳ روز

- از ید ۱۲۳ و ۱۳۱ برای تصویربرداری استفاده می‌شود.
 - در ایران فقط ید ۱۳۱ کاربرد دارد که از ۳۰ میکروکوری تا ۵ میلی کوری به کار می‌رود و قطع شیردهی ۲ تا ۱۴ روز است.
 - ید ۱۲۵ بیشتر در کیت‌های آزمایشگاهی است و برای بیمار تجویز نمی‌شود.
- قبل از انجام مطالعه، مادر باید شیر خود را بدوشد و مقدار کافی شیر برای تغذیه شیرخوار در فریزر نگهداری نماید. بعد از انجام آزمایش نیز مادر باید شیر خود را تا مدتی که در جدول آمده است بدوشد و دور بریزد تا تولید شیر کم نشود و در پایان مدت مزبور شیردهی را شروع کند. جدول شماره ۴ زمان توصیه شده برای قطع شیردهی در هر کدام از این داروها را نشان داده است.

۳- سوء استفاده از دارو و اعتیاد دارویی و مخدرها (Drug Abuse):

مواد مخدر و اعتیاد به این ترکیبات و یا اعتیاد به ترکیبات دارویی در هنگام شیردهی نباید مصرف گردد. کمیته دارو انجمن کودکان آمریکا (AAP) قویاً عقیده دارد که مادران شیرده نباید مواد مخدر مصرف کنند چون این داروها هم برای شیرخوار و هم برای سلامت مادر مضر هستند. جدول شماره ۵ برخی از داروهای مخدر و عوارض آن بر شیرخوار را نشان می‌دهد.

جدول ۵- برخی از داروهای مخدر ممنوع در شیردهی و عوارض آن در شیرخوار

گزارش اثرات یا دلایل برای توجه خاص	دارو
اختلال در تکامل حرکتی یا رشد بعد از تولد، کاهش مصرف شیر، اختلال خواب	الکل
هیپرتانسیون، تاکی کاردی، تشنج، در حیوانات در معرض قرار گرفتن بعد از تولد موجب آثار رفتاری طولانی مدت شامل اختلال یادگیری و حافظه و فعالیت لوکوموتور مشاهده شده	آمفتامین
تجمع متابولیت، نیمه عمر طولانی در نوزاد یا نوزاد نارس، مصرف طولانی مدت توصیه نمی شود. آپنه، سیانوز، تخدیر، تشنج، علائم قطع دارو	بنزودیازپینها
مسمومیت، تشنج، تحریک پذیری، استفراغ، اسهال، لرزش	کوکائین
علائم محرومیت از دارو، ترمور، بیقراری، استفراغ، خوب شیر نخوردن	هروئین
هالوسینوژن قوی	LSD
مرگ آور، باقی ماندن در شیر تا ۴۸ ساعت	متامفتامین
آمفتامینها و تغلیظ در شیر	متیلن دی اکسی متامفتامین (اکستازی)
اختلالات عصبی حرکتی، تاخیر تکامل حرکتی در ۱ سالگی، لتارژی، شیر خوردن کمتر و کوتاهتر و در مصرف زیاد نسبت شیر به پلاسما بال	ماری جوانا (حشیش)
هالوسینوژن قوی، مسمومیت شیرخوار	فن سیکلیدین

داروهایی با عوارض جانبی احتمالی در شیرخوار و توصیه تجویز دارو با احتیاط

داروهایی که در این گروه طبقه بندی می شوند، گزارشات محدودی در مورد عوارض جانبی در مورد آنها وجود دارد و در صورتی که جایگزینی برای آنها وجود دارد، بایستی از تجویز این داروها خودداری نمود ولی اگر جایگزینی برای دارو وجود ندارد و درمان نیز ضروری است به

مادر اجازه داده می‌شود تا از دارو استفاده نماید و در صورت بروز عوارض جانبی باید دارو قطع گردد. در صورتی که درمان ضروری و نمی‌توان دارو را قطع یا جایگزین نمود، به طور موقت شیردهی قطع می‌گردد تا درمان کامل شود و در طول درمان پیوسته شیر مادر دوشیده و دور ریخته می‌شود تا بعد از اتمام درمان، شیردهی امکان‌پذیر باشد. مهم‌ترین داروهای این گروه و عوارض احتمالی آنها در جدول شماره ۶ آمده است.

جدول ۶- داروهایی که در برخی از شیرخواران با عوارض جانبی همراه بوده و بایستی با احتیاط مصرف شود

دارو	عوارض گزارش شده
Acebutolol	کاهش فشار خون، برادی کاردی، تاکی پنه
5-Aminosalicylic acid	اسهال (یک مورد گزارش شده)
Atenolol	سیانوز، برادی کاردی
Bromocriptine	مهاری شیردهی، احتمال عوارض در مادر
Aspirin (salicylates)	متابولیک اسیدوز (یک مورد گزارش شده)
Clemastine	خواب آلودگی، بی‌قراری، امتناع از شیر خوردن، گریه های high-pitched، سفتی گردن (یک مورد گزارش شده)
Ergotamine	استفراغ، اسهال، تشنج (با مقادیری که برای میگرن تجویز شده)
Lithium	غاضبت دارو به یک سوم تا یک چهارم مقدار درمانی در شیرخوار می‌رسد
Phenindione	یک داروی آنتی‌کواگولانت است و در یک شیرخوار باعث افزایش PT و PTT شده است، در آمریکا مصرف نمی‌شود
Phenobarbital	Sedation، بعد از قطع دارو احتمال Infantile spasms دارد، در یک مورد متهموگلوبینوری گزارش شده است
Primidone	Sedation، مشکلات تغذیه‌ای
Sulfasalazine (salicylazosulfapyridine)	فقط یک مورد اسهال خونی گزارش شده است

خلاصه

به طور خلاصه تعداد بسیار زیادی از داروهای رایج، در شیردهی منع مصرف ندارد. به عنوان مثال مصرف استامینوفن، آسپرین (در دوزهای معمول و مدت کوتاه)، اکثر داروهای ضد تشنج، اکثر داروهای ضد فشار خون، کدئین، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی مثل ایبوپروفن، پردنیزولون، تیروکسین، پروپیل تیوراسیل، وارفارین، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، سرتالین، پاروکستین، مترونیدازول، امی‌پرازول و تتراسیکلین.

جدول زیر مصرف داروها را در بیماری‌های رایج در مادران شیرده پیشنهاد می‌کند:

وضعیت	داروی پیشنهادی	داروی جایگزین	مصرف با احتیاط
Allergic rhinitis		Cetirizine (Zyrtec)	
		Loratadine (Claritin)	
Cardiovascular	Beclomethasone(Beconase)		
	Fluticasone (Flonase)		
	Cromolyn (Nasal crom)		
Depression		Sedating antihistamines	
		Decongestants	
		Nifedipine (Procardia XL)	
		Hydrochlorothiazide (Esidrix)	
		Atenolol (Tenormin)	
		Verapamil (Calan SR)	
		Metoprolol tartrate (Lopressor)	
		Nadolol (Corgard)	
		Hydralazine (Apresoline)	
		Sotalol (Betapace)	
Diabetes		Captopril (Capoten)	
		Diltiazem (Cardizem CD)	
		Enalapril (Vasotec)	
Diabetes		Nortriptyline (Pamelor)	
		Sertraline (Zoloft)	
		Paroxetine (Paxil)	
Diabetes		Desipramine (Norpramin)	
		Metformin (Glucophage)	
		Insulin	
		Glyburide (Micronase)	
Diabetes		Acarbose (Precose)	
		Glipizide (Glucotrol)	
		Tolbutamide (Orinase)	

Phenobarbital	Ethosuximide (Zarontin) Valproic sodium (Depakote)	Phenytoin (Dilantin) Carbamazepine (Tegretol)	Epilepsy
Naproxen (Naprosyn) Meperidine (Demerol)		Ibuprofen (Motrin) Morphine Acetaminophen (Tylenol)	Pain
	Fluticasone (Flovent) Beclomethasone (Beclovent)	Cromolyn (Intal) Nedocromil (Tilade)	Asthma
Estrogen- containing contraceptives	Progestin-only agents	Barrier methods	Contraception

References:

- 1-AAP work group/task force on breastfeeding. Breastfeeding Handbook for Physicians. Washington: American Academy of Pediatrics, 20۱۴
- 2- <http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/.pediatrics2013;132:1-14>
- 3- Lawrence RA, Lawrence RM, editors. Breastfeeding. Sixth ed. Philadelphia: Elsevier, 20۱۰
- 4-American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs.The Transfer of Drug and other Chemicals into human Milk. Pediatrics.2001 Sep; 108(3): 776- 789

پوست

بیماری های پوستی در نوزادان

دکتر علی آقاییارماکویی

فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

بثورات جلدی در نوزادان شایع و شامل هرگونه تغییر در رنگ، ظاهر یا ساختمان پوست نوزاد بوده و هر چند در اغلب موارد ناشی از علت های خوش خیم و گذرا می باشند ولی در مواردی مهم و نیاز به بررسی و درمان دارند. در برخورد با نوزاد دچار بثورات جلدی دقت به مواردی مثل نوع بثورات (ماکول، پاپول، نودول، وزیکول و پوسچول)، افتراق پتشی و پورپورا از مواردی مثل اریتم، بررسی تاریخچه عفونت های مادرزادی، بدحالی نوزاد، دریافت دارو توسط مادر، سابقه فامیلی و مواردی از این قبیل می تواند در تشخیص حالت های خوش خیم و گذرا از موارد نیاز به بررسی های تشخیصی و انجام اقدامات درمانی مفید باشد. اهم ضایعات پوستی نوزادان را در گروه های زیر تقسیم بندی و موارد مهم و شایع هر دسته را به اختصار توضیح

می دهیم:

- ۱- ضایعات پوستی خوش خیم و گذرای نوزادی
- ۲- ضایعات پوستی عفونی
- ۳- ضایعات پوستی هیپر و هیپوپپیگمانته
- ۴- ضایعات پوستی عروقی
- ۵- ضایعات پوستی ناحیه پشت و موی سر
- ۶- موارد ژنتیکی
- ۷- سایر موارد.

۱- ضایعات پوستی خوش خیم

اریتم توکسیکوم نوزادی: شروع در روز ۲ یا ۳ زندگی و اغلب در نوزادان ترم است که به صورت پاپول مرکزی سفید تا زرد با هاله ای از اریتم در اطرافش بوده و عمدتاً در تنه و روی اندام ها و صورت می باشد. ضایعات ممکن است در اثر گرما تشدید و یا به هم وصل شوند. شدت بثورات در ۳ تا ۶ روز آینده تغییر کرده ولی خوش خیم و بدون علت بوده و نهایتاً بدون درمان خاصی از بین می رود.

میلیا: شامل پاپول های سفید، کوچک و اغلب جدا از هم است که معمولاً روی سر و صورت قرار دارد ولی در هر جایی ممکن است باشد و ممکن است هنگام تولد وجود داشته و یا بعداً ظاهر شود. اغلب در عرض چند ماه و بدون درمان خوب می شوند. میلیا کیست التهابی حاوی سلول های کراتینیزه لایه استراتوم پوست است. ممکن است بندرت با سندروم هایی مثل اپیدرمولیز بولوزا و سندروم اورو - فاسیال - دیژیتال (تیپ ۱) همراه باشد. مشابه ضایعات فوق ممکن است در دهان نوزاد نیز وجود داشته باشند که در صورت وجود در کام سخت مروراید های ایشتن (Epstein's pearls) و در صورت وجود در برجستگی آلوئولر، کیست های آلوئولر یا نودول های بن (Bohn's nodules) نامیده می شوند.

هیپرپلازی غدد چربی: پاپول های زردی که اغلب بر روی گونه ها و بینی قرار داشته و از میلیا کوچکتر و زردتر هستند.

میلیاریا: ناشی از انسداد و پارگی مجاری عرق است. اغلب ناشی از گرما بوده و مخصوصاً ضایعات به صورت گروهی و بر روی صورت، سر و تنه ایجاد می شود و دو نوع دارد: ۱- میلیاریای کریستالی (Miliaria crystalline) که وزیکول ها سطحی، به قطر ۱ تا ۲ میلی متر و بدون التهاب پوست هستند و ۲- میلیاریای قرمز (Miliaria rubra) یا حالت عرق سوز که به صورت پاپول و پوستول های ناشی از انسداد در قسمت میانی اپیدرم و همراه با اریتم است. اطمینان از عدم پوشش زیادی نوزاد مهم و سبب رفع سریع ضایعات می شود. البته یک نوع پوسچولر نیز وجود دارد که بدون اریتم همراه می باشد.

درماتیت سبورئیک: عمدتاً سر و چین های پوستی را گرفتار می کند. در ۶ هفته اول زندگی شایع ولی احتمال بروز تا ۱۲ ماهگی وجود دارد. به درگیری سر Cradle cap گفته می شود و به صورت پلاک های زرد و چرب دیده می شود. سایر قسمت های درگیر عبارتند از پیشانی، ابروها، چین های نازولیبیال و گوش خارجی. گرفتاری چین های پوستی مثل نواحی داخل پوشک می تواند منجر به عفونت کاندیدیائی شود. علت نامعلوم و درمان شامل استفاده از شامپوی تار رقیق، حمام با محلول جو دوسر و پرهیز از صابون است. گاهاً استفاده از استروئید موضعی رقیق لازم است.

آکنه نوزادی: ممکن است در هنگام تولد وجود داشته و یا در عرض ۲ تا ۴ هفته ظاهر شود. اینکه این ضایعات آکنه واقعی هستند و یا نوعی از ضایعات پوسچولر نوزادی معلوم نمی باشد. لذا از اصطلاح neonatal cephalic pustulosis استفاده شده است. آکنه نوزادی شامل پوسچول

هایی بر روی گونه هاست ولی می تواند بر روی صورت و سر هم وجود داشته باشد. در آکنه نوزادی بر خلاف آکنه شیرخوارگی (که بعد از ۲ ماهگی ظاهر می شود) و آکنه نوجوانان کومدون دیده نمی شود. ممکن است افتراق بین آکنه نوزادی و میلیاریای قرمز مشکل باشد. آکنه نوزادی خودبخودی و بدون تشکیل اسکار بهبودی می یابد.

درماتیت محل پوشک (دیپیر راش): در چند ماه اول شایع است. هر چند علت اصلی نامعلوم است ولی احتمالاً در اثر رطوبت نواحی زیر پوشک و تحریک ناشی از ادرار و مدفوع می باشد. در اغلب موارد عفونت ثانویه کاندیدیائی وجود دارد که در این صورت قرمزی و ضایعات ستاره ای شکل وجود دارد. احتمال گسترش ضایعات تا حدود ناف و پهلوها وجود دارد. آزمایش پوستی از نظر کاندیدیا مثبت است. درمان شامل استفاده از پمادهای نیستاتین یا میکونازول، کرم های محافظ و تعویض به موقع پوشک های کثیف شده است. گاهاً همراه درمان موضعی از قطره نیستاتین خوراکی هم استفاده می کنند ولی ممکن است سبب بهبود نتیجه درمان نشود. در موارد شدید ممکن است از استروئید موضعی استفاده کنیم. در تشخیص افتراقی باید پسوریازیس، درماتیت تماسی و یا تحریکی و نیز کمبود روی را مطرح کرد.

- لکه های منگولی: ضایعات هیپرپیگمانته خوش خیم و خیلی شایع پوست مخصوصاً در سیاه پوست ها، آسیایی ها و مدیترانه ای ها است که با شیوع کمتر در اروپایی ها نیز دیده می شود. در پشت نوزاد و بین باسن ها شایع تر بوده ولی ممکن است روی تنه و اندام ها نیز دیده شود. طی سالهای اول زندگی تدریجاً کم رنگ شده و از بین می روند.

ملانوز پوسچولی خوش خیم: به صورت پوسچول های سطحی هنگام تولد وجود داشته، بدون محتویات چرکی و به راحتی پاره شده و نقطه ای هیپرپیگمانته بر جا می ماند. هر قسمت از بدن ممکن است درگیر باشد، پوسچول ها برای ۱ تا ۲ روز مانده ولی لکه های هیپرپیگمانته تا مدت ها ممکن است بمانند. علت نامعلوم و در پوسچول ها لکوسیت های پلی مورفونوکلتر بدون ارگانیسم وجود دارد.

- تاول های ناشی از مکیدن (Sucking blisters). هنگام تولد و اغلب روی پشت یا کنار مچ دست وجود دارد. ممکن است به صورت کبودی با حدود مشخص و یا وزیکول و یک یا دو طرفه باشد. ندرتاً نزدیکتر و روی ساعد قرار دارد. این نوزادان قدرت مکیدن قوی داشته و عدم وجود ضایعات مشابه در جاهای دیگر سبب افتراق از موارد پاتولوژیک مثل بولوس ایمپتیگو می شود.

- پتشی و پورپورا: پتشی و پورپوراهای خوش خیم بر روی اندام تحتانی در زایمان بریچ و قسمت فوقانی بدن در زایمان با نمای سر شایع و افتراق آنها از موارد ناشی از اختلالات انعقادی اکتسابی و یا مادرزادی دوره نوزادی مهم می باشد.

۲- ضایعات پوستی عفونی

- پوستول های استافیلوکوکی: مشخصاً بعد از چند روز اول ظاهر شده و اغلب در گردن و زیر بغل و ناحیه کشاله ران ایجاد می شود. در صورت وجود یک ضایعه می شود آن را موضعی درمان کرد ولی در موارد وجود چند ضایعه بعد از برداشتن نمونه برای کشت آنتی بیوتیک خوراکی تجویز و اگر ضایعات در اطراف ناف باشند حداقل شروع درمان باید به صورت وریدی باشد.

- پارونیشیا: به معنی التهاب موضعی چین ناخن بوده، نسبتاً شایع است و اغلب قبل از عفونی شدن (با استاف یا استرپتوکوک) پوست از چین ناخن جدا می شود. در موارد عفونت درناژ و درمان با آنتی بیوتیک خوراکی و در موارد شدید وریدی ضرورت دارد.

- زرده زخم: اغلب در اثر استافیلوکوک اورئوس بوده و اواخر هفته اول یا در هفته دوم ظاهر می شود (شکل ۱). درگیری نواحی زیر پوشک شایعتر است ولی هر جای پوست ممکن است گرفتار شود. تاول ها شل، حاوی مایع زرد یا چرکی بوده و به راحتی پاره شده و ناحیه ای لخت بر جا می ماند. بهبودی بدون اسکار است. درمان شامل آنتی بیوتیک مخصوصاً در ضایعات نزدیک ناف است. از سایر موارد عفونت های استافیلوکوکی می شود به سندروم Staphylococcal Scalded Skin Syndrome نیز اشاره کرد.

- هرپس سیمپلکس: ممکن است پوست، دهان و یا چشم را درگیر کند که علامت تشخیصی خوبی به نفع احتمال وجود نوع عصبی و یا منتشر بیماری است. ضایعات مشخصاً اواخر هفته اول و یا در هفته دوم ظاهر می شوند (به علت کسب ویروس هنگام تولد و یا احتمالاً چند روز قبل از تولد). ممکن است ضایعات به صورت گروهی و با انتشار خطی در اندام ها باشند که پاره و یک منطقه آریتماتو بر جا می ماند. ممکن است زخم ها بر روی لب نیز ایجاد شود.

- عفونت ناف: مشخصاً بعد از روز سوم اتفاق می افتد و بند ناف قرمز و متورم با و یا بدون ترشح چرکی است. ممکن است علائم سلولیت و ندرتاً فاشییت وجود داشته باشد. ارگانیسم

درگیر اغلب استاف اورئوس، استرپتوکوک پیوژن و میکروب های گرم منفی است. افتراق امفالیات از سایر علل ترشح چرکی از ناف مثل باقی مانده مجرای زرده، پاپیلوم ناف و بقایای اوراکوس مهم است. بعد از برداشتن کشت و اسمیر آنتی بیوتیک مؤثر بر جرم های فوق را شروع می کنیم. گاهاً عفونت از طریق عروق ناف منجر به عوارضی از قبیل آمبولی سپتیک سایر نواحی می شود.

- عفونت های باکتریال و قارچی داخل رحمی: این عوامل علاوه بر امکان ایجاد عفونت های سیستمیک در جنین و نوزاد، ممکن است سبب عفونت های منتشر پوستی نیز بشوند. از این ارگانیزم ها می توان به اشیریشیا کولی، استرپتوکوک گروه ب، استافیلوکوک اورئوس و کاندیدا آلبیکانس اشاره کرد.

- سیفیلیس مادرزادی: حدود ۵۰٪ نوزادان دارای سیفیلیس مادرزادی بدون علامت هستند و علائم پوستی در همه موارد علامت دار بیماری وجود ندارد. علائم پوستی متفاوت و اغلب کف دست و پا (شکل ۲)، اطراف دهان و ناحیه تناسلی را درگیر می کند. این ضایعات از انواع پتشی، وزیکول های هموراژیک، تاول (پمفیگوس سیفیلیسی)، ماکول های اریتماتو، پاپولوسکوموس، حلقوی و یا پلی مورف بوده و شدیداً مسری هستند. احتمال وجود علائم غیر پوستی مثل بزرگی کبد، وزن کم موقع تولد، کاهش پلاکت، کم خونی، زردی، دیسترس تنفسی، هیدروپس، مننژیت، استئوکندریت و کوریورینیت هم وجود دارد. در شیرخواران بزرگتر درگیری بینی هم وجود دارد که ممکن است در مراحل اولیه با عفونت دستگاه تنفسی فوقانی اشتباه شود.

- لیستریا مونوسیتوژن: گرانولوم های خاکستری مایل به صورتی کوچک با اندازه ۲ تا ۳ میلی متر مشخصه این بیماری هستند.

- موارد عفونی دیگر: از موارد عفونی دیگر می توان به آبله مرغان، عفونت سیتومگالوویروس، آسپرژیلوس اولیه جلدی در نوزادان نارس، جرب، عفونت توکسوپلاسمایی و سرخجه مادرزادی را نام برد.

۳- ضایعات پوستی هیپر و هیپوپیگمانته

- خال های ملانوسیتی: بر اساس اندازه خال تقسیم بندی می شوند. انواع کوچک کمتر از ۲۰ میلی متر قطر داشته و در ۱٪ نوزادان وجود دارد. اندازه متوسط ۲ تا ۲۰ سانتی متر بوده و به انواع بزرگتر خال های غول آسا اطلاق می شود (Giant naevi). در انواع متوسط و بزرگ

احتمال تغییرات بدخیمی وجود دارد که اغلب بعد از بلوغ بوده و در کودکی نادر است، لذا برداشتن آنها در دوران کودکی توصیه می شود. در موارد خال های کوچک احتمال تغییرات بدخیمی خیلی کم ولی برخی برداشتن آنها را نیز توصیه می کنند مخصوصاً در مواردی که خال در ناحیه پوشیده قرار داشته و کنترل آن سخت تر است.

- **خال های ملانوسیتی تنه (Bathing Trunk naevus):** این خال ها بر روی تنه قرار داشته و احتمال تغییرات بدخیمی در آنها زیاد و برداشتن در کودکی برای نتیجه بهتر جراحی توصیه می شود. احتمال درگیری پرده های مغز نیز وجود دارد.

- **لکه های شیر قهوه ای:** ضایعات خوش خیم با حدود بیضی و یا نامنظم هستند که قهوه ای رنگ بوده و اگر بزرگتر از ۴ سانتی متر و یا بیش از ۶ عدد باشند نیاز به بررسی دارند چون ممکن است با مواردی مثل نوروفیبروماتوزیس، سندروم آلبرایت، نونان، ترنر، توبروس اسکروزیس و آتاکسی تلانژیکتازی همراه باشند.

- **ضایعات پیگمانی دیگر:** از ضایعات پیگمانی دیگر می توان به مواردی مثل ماکول های زبان گنجشکی (Ash - leaf Macules)، هیپوملانوز ایتو، ضایعات هیپر پیگمانته در نارسایی آدرنال و در اثر تروما و التهاب اشاره کرد.

۴- ضایعات پوستی عروقی

برای اجتناب از مشکلات تشخیصی در مورد ضایعات عروقی آنها را به دو دسته تومورها (ناشی از تکثیر سلول های آندوتلیال) و مالفورماسیون ها (دارای تکثیر نرمال سلول های آندوتلیال) تقسیم بندی می کنند (تقسیم بندی Binary):

تومورها شامل ۱- همانژیوما، ۲- همانژیوآندوتلیوما، ۳- آنژیوسارکوما و ۴- موارد متفرقه و مالفورماسیون ها شامل ۱- دارای جریان آهسته شامل انواع مویرگی، لنفاوی و وریدی، ۲- دارای جریان تند شامل انواع شریانی و ۳- انواع ترکیبی هستند.

- **همانژیوم ها:** نسبتاً شایع و تا هفته ۴ در ۱۰٪ نوزادان دیده می شوند. در دخترها و نوزادان نارس شایعتر است. در موقع تولد ممکن است به صورت یک نقطه و یا یک ناحیه رنگ پریده باشد. معمولاً تا ۶ ماه رشد کرده و بعداً در عرض چند سال تحلیل می روند. اغلب در محل آنها تلانژیکتازی، اسکار و یا پوست شل می ماند. اغلب درگیری خارج پوستی نداریم ولی در موارد همانژیوم های خط وسط (مخصوصاً در ناحیه لومبوساکرال) احتمال آنومالی مهره یا طناب نخاعی وجود دارد. در موارد همانژیوم های بزرگ بالای صورت احتمال آنومالی های میانی قفسه سینه و در موارد همانژیوم های بزرگ سر احتمال آنومالی های داخل جمجمه

وجود دارد. اغلب نیاز به درمان وجود نداشته و احتمال خونریزی کم است. اگر بر روی چشم، گوش، دهان، راه های هوایی، مقعد و مجرای ادراری قرار گرفته باشند احتمال ایجاد مشکل در عملکرد این ارگان ها وجود داشته و ممکن است نیاز به درمان مثلاً با کورتیکواستروئید خوراکی باشد. ممکن است ضایعات مهمتر را با انترفرون درمان کنیم. در موارد همانژیوم منفرد همراه با کاهش تعداد پلاکت ها (سندروم کازاباخ - مریت) اغلب همانژیوآندوتلیوما وجود داشته و درمان متفاوت می باشد.

- همانژیوماتوز منتشر نوزادی: این نوع همانژیوم نادر و به صورت همانژیوم های کوچک متعدد و سطحی است. ممکن است اطراف آنها رنگ پریده باشد. در حدود ۵۰٪ موارد درگیری احشاء داخلی وجود داشته ولی بر اساس الگوی ضایعات پوستی نمی توان درگیری ارگانهای داخلی را مطرح و یا رد کرد. بعضی از بیماران نارسایی قلبی، خونریزی گوارشی، خونریزی احشاء، درگیری چشم و یا هیدروسفالی دارند. در بررسی ها تصویربرداری از کبد و مغز ضرورت دارد. به علت مرگ و میر تا ۸۰٪ بیماران، پیگیری ضرورت دارد. درگیری احشاء به تنهایی دلیل درمان نبوده و در صورت لزوم می شود از روش های درمانی مانند تجویز کورتیکواستروئید سیستمیک و یا موضعی و یا داخل ضایعه استفاده کرد.

- خال های لکه شرابی (Port Wine stains): همیشه هنگام تولد وجود داشته و مالفورماسیون مویرگی هستند. اغلب اسپورادیک هستند ولی در مواردی با الگوی اتوزومال غالب به شکل فامیلی هم دیده می شود. اول صورتی یا قرمز بوده و با رشد کودک بزرگتر می شود و هر چند در ماه های اول ممکن روشن تر شود ولی بعداً تیره تر می شود. ممکن است همراه با ضایعات پوستی دیگر مثل لکه منگولی وسیع باشد. از مهمترین موارد همراه می شود به سندروم استورچ - وبر و سندروم کلیپل - ترنانی اشاره کرد. از روش های درمانی می شود درمان با لیزر را نام برد.

- مالفورماسیون های عروقی: بر خلاف همانژیوم ها هنگام تولد وجود داشته و در هر دو جنس یکسان دیده می شوند. بر خلاف همانژیوم ها بعد از تولد رشد سریع نداشته ولی با رشد کلی کودک بزرگتر می شوند.

- لکه های سالمون (Salmon patches): اغلب در دوره نوزادی وجود داشته و در سفید پوست ها شایعتر است. اسامی مختلفی مثل خال ساده (naevus simplex)، بوس فرشته (Angel kiss) در مواردی که بر روی پیشانی و پلک قرار دارد و Stork bites در مواردی که پشت گردن قرار دارد، به این ضایعات اطلاق می شود. خیلی از این موارد در دو سال اول زندگی از بین رفته ولی برخی مخصوصاً انواع موجود در پشت گردن ممکن است تا بزرگسالی

باقی بمانند. افتراق لکه های سالمونی از خال های شرابی مهم است. خال های شرابی از خط وسط دورتر بوده، از بین نرفته و ممکن است با افزایش سن تیره تر و ضخیم تر شوند.

- پوست مرمری: پوست در اثر انقباض مویرگ ها و وریدها حالت شبکه ای دارد. علت این عارضه عدم ثبات وازوموتور در نوزادان نارس می باشد که اغلب با افزایش سن بهتر شده و اهمیت چندانی ندارد ولی ممکن است ناشی از کاهش پرفوزیون در اثر مواردی مثل سپسیس باشد. برخی نوزادان دارای حالت شدیدتر و موضعی با احتمال همراهی با سایر موارد هستند (Cutis marmorata telangiectatica congenita).

- تغییر رنگ/دفکئی: در این حالت سرخی نیمی از بدن و رنگ پریدگی نیمه مقابل را داریم که ممکن است چند ثانیه تا چند دقیقه ادامه داشته باشد. معمولاً در چند روز اول زندگی تکرار شده و تظاهر عروقی تغییرات در سیستم اتونوم می باشد.

۵- ضایعات پوستی ناحیه پشت و موی سر

- ضایعات در خط وسط سر: اهمیت این ضایعات (شکل ۳) به علت احتمال همراهی با مشکلات عصبی مثل انسفالوسل، مننگوسل و سایر موارد از قبیل نسوج نابجای عصبی است. اغلب کلافه ای از مو ضایعه را احاطه کرده است که معمولاً تیره تر، زبرتر و درازتر هستند. شاید در مجاور یا روی ضایعه مالفورماسیون مویرگی وجود داشته باشد. نسج عصبی نابجا ممکن است دور از سر مثلاً در صورت باشد. برای بررسی موارد همراه نیاز به تصویربرداری وجود دارد.

- سوراخ های ساکرال (Sacral Dimples): نسبتاً شایع و در ۲ تا ۴٪ نوزادان دیده می شود و ممکن است همراه با کلافه مو باشد. در مواردی که ضایعه در چین گلوئتال است تقریباً هیچوقت آنومالی نخاعی وجود نداشته و نیاز به بررسی وجود ندارد. ولی در موارد زیر نیاز به بررسی بیشتر وجود دارد: بزرگی بیشتر از ۵ میلی متر، ضایعات عمقی که ممکن است با سینوس درمال همراه و یا با کانال نخاعی در ارتباط باشد، ضایعات بالاتر از چین گلوئتال و انواع همراه با علائم دیس رافیسیم نخاعی. در ضایعات عمقی احتمال عفونت نیز وجود دارد و رعایت بهداشت موضعی مهم است.

- نقایص پوستی خط وسط ناحیه کمری تحتانی: در درمان تمامی ضایعات خط وسط ناحیه پشت مثل خال های مودار باید به فکر بررسی و درمان نقایص نخاعی همراه بود.

۶- موارد ژنتیکی

- اپیدرمولیز بولوزا
- نوروفیبروماتوزیس
- دیس پلازی های اکتودرمال
- Cutis marmorata
- آپلازی های پوست
- توبروس اسکروزیس
- Piebaldism

۷- سایر موارد نقایص و مشکلات پوستی نوزادان

- ایکتیوز
- آپلازی پوست
- خال های اپیدرمال
- هیگرومای کیستیک
- Incontinentia Pigmenti
- نوروبلاستوما
- بشورات اتوایمیون
- Neonatal Morphea
- نکروز چربی زیر جلدی
- Collodion Baby



شکل شماره ۱



شکل شماره ۲



شکل شماره ۳

References:

- 1-Tricia lacy gomella, Neonatology, 6th, 2009; rash and dermatologic problems: 363-370.
- 2-John P.Cloherty, Manual of neonatal care, 6th, 2008; skin care: 634-639.
- 3-Richard J.Martin, Avroy A.Fanaroff, Neonatal-Perinatal Medicine, 9th, 2011; the skin: 1705-1736.
- 4-Sтивен B.Hoath, Howard I.maibach, Neonatal Skin Structure and Function, 1st, 2003; neonatal pigmentation: 89-108.
- 5-Rashimi Sarkar, Sriknata Basu, Skin Care for the Newborn, Indian Pediatrics, 2010; 47: 593-598.

NIPPV

مراقبت های هنگام بستری و پس از ترخیص نوزادان سالم

دکتر رویا طاهری تفتی

فوق تخصص نوزادان - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تعریف نوزاد سالم:

- نوزادی که دارای علائم حیاتی، فعالیت، ظاهر، رنگ و تغذیه طبیعی باشد.
- در سوابق مادری بیماری مرتبط با بارداری و جنین وجود نداشته باشد.
- سوابق بارداری و زایمان بدون عارضه باشد.
- شرح حال پس از تولد طبیعی داشته باشد.
- رسیده (ترم) متولد بین آغاز ۳۷ هفته تا ۴۱ هفته و ۶ روز سن جنینی با اندازه هایی متناسب با سن بارداری (AGA) باشد.
- این گروه نیاز به مراقبت معمول و شناسایی علائم یک بیماری احتمالی را دارند.

تعریف نوزاد در معرض خطر:

- علائم حیاتی، فعالیت و رنگ طبیعی دارد.
- ممکن است تغذیه مناسبی داشته باشد و یک یا چند مورد از موارد زیر را داشته باشد:
- سوابق غیر طبیعی مادری مانند سقط
- شرح حال بارداری و زایمان غیر طبیعی مانند خونریزی
- شرح حال تولد غیر طبیعی مانند اپگار پایین تر از ۷ در دقیقه اول عمر
- احتمال عفونت حوالی زایمان
- تولد نزدیک به ترم (بین ۳۴ تا ۳۶ هفته بارداری) Late preterm
- به ظاهر سالم ولی کم وزن با وزن تولد ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم
- این گروه از نوزادان نیاز به توجه بیشتر و شناسایی علائم بالینی بیماری احتمالی دارند.
- دقیق ترین روش تخمین سن جنینی با سونوگرافی سه ماه اول بارداری است.
- اگر سونوگرافی در سه ماه اول انجام نشده بود بر طبق LMP محاسبه شود.
- تخمین سن جنینی توسط ارزیابی بالینی بر اساس جدول بالارد در ۱۲ ساعت اول عمر کمک کننده است.

الف - مراقبت های دوره بارداری

- ۱- آماده کردن مادر برای زایمان و مراقبت از نوزاد
- ۲- آماده سازی برای شیردهی
- ۳- جمع اوری اطلاعات در زمینه بارداریهای پیشین و سوابق این بارداری ایمن سازی مصرف دارو و آزمایش های انجام شده
- ۴- تکمیل فرم اطلاعاتی سوابق مادر و بارداری و زایمان
- ۵- پیشگیری از عفونت

ب - مراقبت های هنگام تولد

- نوزاد را گرم کنید .
- راه تنفسی نوزاد را پاک کنید .
- نوزاد را خشک و تحریک کنید .
- تنفس وتون و وضعیت کلی نوزاد را ارزیابی نمایید و نمره اپگار تعیین و ثبت گردد . .
- برای نیاز نوزاد به احیا تصمیم گیری کنید .
- نوزاد را در تماس پوست با پوست با مادر قرار دهید و نوزاد را با حوله خشک و استریل و گرم بپوشانید.
- بند ناف را در طی ۳۰ تا ۱۲۰ ثانیه کلامپ و قطع کنید .
- مشخصات نوزاد باید بلافاصله پس از زایمان و قبل از تزریقات روتین (شامل جنس و نام نام خانوادگی مادر و تاریخ دقیق تولد و شماره پرونده مادر) ثبت شود.
- کمک کنید تا شیردهی آغاز شود .
- پیش از ترک محل زایمان , شرح مراحل مراقبت هنگام تولد ثبت و اقدامات ضروری برای تشخیص هویت نوزاد انجام و فرم های مربوط تکمیل شود. معاینه جفت و بند ناف برای تأمین سلامت مادر و نوزاد با اهمیت است و می تواند نشان دهنده ی احتمال ناهنجاری در نوزاد باشد.

ج- مراقبت معمول پس از تولد

۱- ارزیابی

اولین ارزیابی نوزاد در بخش حداکثر در دو ساعت اول عمر انجام میشود. این ارزیابی در دوره گذر شامل تنفس، ضربان قلب، رنگ، پرفوزیون محیطی، دما، فعالیت، هوشیاری، تون عضلانی و تحمل تغذیه و دفع مدفوع و ادرار می شود. علائم حیاتی نوزاد را در 2 ساعت اول هر 30 تا 60 دقیقه و در صورت طبیعی بودن آنها هر 8 ساعت یکبار بررسی نمایید.

دمای محیط نوزاد باید حداقل ۲۵ درجه سانتیگراد باشد و در معرض جریان هوا قرار نگیرد. وزن و قد و دور سر به روش صحیح اندازه گیری شود. وزن نوزاد سالم، بین 2500-4000، قد آنها بین 46-54 cm و دور سر 33-37 cm می باشد.

شمارش ضربان قلب/ نبض: حداقل یکبار در شصت ثانیه کامل اندازه گیری شود. شمارش تنفس: طی یک دقیقه کامل با مشاهده حرکات تنفسی نوزاد یا قرار دادن دست روی شکم وی انجام می شود.

ارزیابی پرفوزیون محیطی: زمان طبیعی دوباره پر شدن مویرگ ها کمتر از سه ثانیه است. دفعات و مدت تغذیه با شیر مادر ثبت شود.

اولین دفع ادرار در اغلب نوزادان سالم در طی ۱۲ ساعت اول عمر است. عدم دفع طی ۲۴ ساعت اول عمر احتمال بیماری را مطرح می کند.

اولین دفع مدفوع در اغلب نوزادان سالم در طی ۲۴ ساعت اول عمر است. عدم دفع مدفوع طی ۴۸ ساعت اول عمر احتمال انسداد گوارشی را مطرح می کند.

۲- ایمن سازی

- واکسن هپاتیت B: 0/5 میلی لیتر عضلانی در ساعات اولیه عمر تزریق شود. در صورتیکه مادر HBsAg مثبت باشد به طور همزمان 0/5 میلی لیتر ایمنوگلوبولین اختصاصی هپاتیت B در عضله ران دیگر نسبت به محل تزریق واکسن تزریق شود. کلیه نوزادانی که از مادر HBsAg مثبت متولد می شوند، باید در سنین ۹ تا ۱۵ ماهگی از نظر HBsAg و HBsAb کنترل شود.

- واکسن ب ت ژ: 0/05 میلی لیتر داخل جلدی در حد فاصل یک سوم فوقانی و دو سوم تحتانی بازو در ساعات اول عمر تزریق می شود. کسانی که به دنبال تزریق واکسن ب ت ژ اسکار پوستی نداشته اند نیاز به تزریق مجدد ندارند.

- قطره فلج اطفال (OPV) : باید هنگام ترک زایشگاه داده شود. اگر به دلائلی واکسن در زمان ترک بیمارستان تجویز نشود در اولین فرصت تا سی روز قابل تجویز است ولی بعد از آن تجویز این دوز پولیو ضرورتی ندارد و ایمن سازی بعدی طبق معمول قابل انجام است. در صورت استفراغ کمتر از ده دقیقه بعد خوردن قطره باید تجویز این دوز یک بار دیگر تکرار شود. در نوزادان مبتلا به اترزی مری بوده و گاستروستومی شده اند بهتر است به جای واکسن خوراکی از واکسن تزریقی استفاده شود.

در صورتی که مادر، نوزاد مبتلا به هیپاتیت B، C، هرپسیا HIV/AIDS می باشد و یا نوزاد به شدت به مکونیوم آغشته است، ایمن سازی پس از استحمام انجام شود.

۳- تزریق ویتامین K1

کلیه نوزادان باید ساعات اول عمر برای پیشگیری از کمبود ویتامین K و عوارض ناشی از آن 0/5 تا ۱ میلی گرم ویتامین (K1 فیتونادیون) به صورت تزریق عضلانی در سطح قدامی - جنبی ران دریافت کنند. به دلیل شیوع کمبود انزیم G6PD فقط تجویز فیتونادیون توصیه می شود. در صورتیکه مادر تحت درمان با فنوباربیتال و فنی توئین و ایزونیازید یا سالیسیلات باشد احتمال کمبود ویتامین K بیشتر مطرح است و تزریق عضلانی فوری حداقل یک میلی گرم ویتامین K1 توصیه شده است.

۴- مراقبت از بند ناف

در اتاق زایمان پس از پوشیدن یک دستکش استریل بند ناف نوزاد در فاصله ۲ تا ۳ سانتیمتری از سطح پوست شکم با تیغه بیستوری استریل قطع شود. طول بند ناف بین 105 - 30 سانتی متر است. زمان مناسب برای بستن بند ناف بین ۳۰ تا ۱۲۰ ثانیه پس از تولد است: تأخیر طولانی در بستن بند ناف با افزایش میزان شیوع زردی نوزادی و نیاز به فتوتراپی همراه است. زمان افتادن طبیعی بند ناف بین ۵ تا ۱۵ روز است. امفالیته و عفونت سبب تاخیر در افتادن بند ناف می شود. اگر بند ناف تا ۴ هفته پس از تولد نیفتاد باید شیرخوار از نظر وجود سیستم ایمنی بررسی گردد. تجویز روتین داروی انتی سبتیک مانند الکل نه تنها نقشی در پیشگیری از عفونت ندارد، بلکه افتادن بند ناف را ممکن است به تاخیر اندازد. استفاده روتین و

مکرر از بتادین بروی پوست نوزاد به دلیل توانایی بالای جذب پوست نوزاد و وجود ید در بتادین، خطر ابتلا به کم کاری گذرای تیروئید را ایجاد می کند .

بهترین روش پیشگیری از عفونت ناف به شرح زیر است:

دست ها پیش از مراقبت شسته شوند. از تماس مواد آلوده، ادرار و مدفوع با ناف پیشگیری شود. از ناف بند یا پانسمان استفاده نشود. پوشک و کهنه ی نوزاد باید زیر ناف بسته شود. بند ناف باید تمیز و خشک نگهداری شود. به والدین آموخته شود که از هیچگونه مواد گیاهی یا خانگی برای ناف نوزاد خود استفاده نکنند. مراقبت از ناف نوزاد نیاز به تجویز هیچ دارویی به منظور پیشگیری از بروز عفونت ندارد.

نکته ۱- توصیه می شود در صورت گروه خون o یا Rh منفی مادر و عدم خونگیری از بند ناف در بدو تولد یا ایجاد مشکل در نمونه ی خون گرفته شده از بندناف، در طول مدت حضور نوزاد در بیمارستان، برای داشتن گروه خونی و Rh نمونه خون از نوزاد گرفته شود .

نکته ۲- از حمام کردن نوزاد حداقل در شش ساعت اول عمر و تا تثبیت کامل وضعیت وی پرهیز کنید. مناسبترین زمان برای اولین حمام کامل نوزاد پس از ساعت 24 عمر است.

۵- مراقبت از چشم ها

طبق راهنمای بالینی کشوری ، در حال حاضر تجویز روتین قطره یا پماد چشمی برای پیشگیری از عفونت چشم های نوزاد ، توصیه نمی شود . در صورت بروز علائم چشمی دال بر عفونت ، نوزاد باید درمان شود .

۶- برقراری روابط عاطفی نوزاد و والدین

هم اتاقی بودن مادر و نوزاد برای تداوم مراقبت مادر از نوزاد برای تداوم مراقبت مادر از نوزاد طی اقامت در بیمارستان

۷- آموزش شیردهی در ساعات اول زندگی نوزاد

تماس پوست با پوست مادر و نوزاد از ساعت اول تولد و شروع تغذیه با شیر مادر از ساعت اول تولد . پیش از اینکه نوزاد سالم را در آغوش مادر بگذارید، ضمن خشک کردن، خون، مکنونیوم و موکوس را از پوست نوزاد، پاک کنید اولین تماس باید در حضور یک همراه آگاه و مطلع یا

در حضور کارکنان اتاق زایمان / اتاق عمل صورت گیرد . با قراردادن نوزاد بروی قفسه سینه مادر و ایجاد تماس پوست با پوست، گرمای بدن مادر به سادگی به نوزاد منتقل شده، این امر به تثبیت وضعیت و دمای بدن نوزاد کمک می‌کند. با ارزیابی رفلکس جستجو، تمایل به مکیدن نوزاد آشکار می‌شود. صبر کنید تا نوزاد برای شیر خوردن آماده شود. مناسب‌ترین شرایط این است تا اجازه دهید، نوزاد خود به طرف پستان مادر بخزد (breast crawl) زمان تداوم این تماس، نقش مهمی در فرایند ارتباط مادر و نوزاد دارد.

شروع زودرس تغذیه از بروز هیپوگلیسمی پیشگیری کرده، مکیدن پستان در ساعت اول و تماس یک ساعته پوست با پوست، موفقیت در تغذیه انحصاری با شیر مادر را فراهم می‌کند و میزان شیوع عفونت در نوزاد و خونریزی مادر را کاهش می‌دهد. اگر زایمان با سزارین و با بیهوشی موضعی انجام می‌شود تماس اولیه مادر و نوزاد و شیردهی در اولین زمان و پیش از خروج نوزاد از اتاق عمل، انجام شود. هیپوترمی و مشکلات شیردهی در نوزادانی که در اتاق عمل متولد می‌شوند، شایع تر است و نیاز به دقت بیشتر برای پیشگیری و شناسایی آنهاست. مشاوره و آموزش شیردهی در بخش هم اتاقی مادر و نوزاد: بهترین تغذیه شیرخواران در دو سال اول عمر، شیر مادر می‌باشد. مکیدن منظم نوزاد در حین خوردن شیر مادر، الگوی تنفسی و ضربان قلب او را تنظیم و اکسیژن رسانی خون را بهتر می‌کند. مراقبت مادرانه آغوشی (KMC) به عنوان روش مؤثری برای برآوردن نیازهای نوزاد به گرما، تغذیه با شیر مادر، محافظت از عفونت، انگیزش، ایمنی و عطوفت بیانگر دیده‌هاست . الگوی امواج مغزی نوزادانی که KMC شده اند امواج دلتا با پریود ۲ تا ۴ تا دارد که در سایر نوزادان دیده نمی‌شود . امواج دلتا به دنبال تشکیل سیناپس ایجاد می‌شوند و بیانگر تکامل مغز می‌باشند. شروع سریع شیردهی و تداوم آن برای نوزاد و مادر کاملاً مفید و موفقیت در شیردهی اولیه در بیمارستان برای آنها کمک کننده است.

۸- پوشاک نوزاد

در دوران بستری و پس از تثبیت دمای بدن ، اغلب نوزادان فقط به یک پوشش ساده نخی به رنگ روشن یا یک گان تمیز نیاز دارند . استفاده از یک کلاه نخی ساده کمک می‌کند تا از شدت دفع حرارت بدن نوزاد کاسته شود . از قنداق کردن نوزاد اجتناب شود .

۹- استحمام نوزاد

تبخیر مایع سطح بدن نوزاد سبب دفع گرمای بدن نوزاد می شود، بنابراین در بیست و چهار ساعت اول عمر بات وجه به خطر هیپوترمی نوزاد، باید استحمام با دقت کامل انجام شود. دمای اتاقی که نوزاد در آن شسته می شود باید بالای 25°C و در صورت امکان منبع گرما (گرم کننده تابشی) در دسترس باشد. استحمام می تواند به وسیله پنبه تمیز و آبگرم صورت گیرد، می توان نوزاد را با یک صابون یا شامپوی مخصوص بچه شستشو کرد ولی حتماً پس از استحمام باید نوزاد، خوب خشک کرد (به خصوص سر نوزاد) و حوله خیس را کنار گذاشت. برای نوزاد آن آغشته به مکونیوم شدید و نوزادانی که مادران آنها مبتلا به هیپاتیت، هرپس و ایدز هستند، شستشوی نوزادان هرچه زودتر انجام گیرد ولی در سایر موارد توصیه به عدم استحمام نوزاد حداقل در دوره تطبیق پس از تولد (معمولاً 12-6 ساعت رای نوزاد سالم) می شود. برای شستشوی نوزاد از صابون های با PH خنثی استفاده شود. از صابون های آنتی باکتریال برای شستشوی نوزاد استفاده نشود.

ارزیابی کامل نوزاد

- معاینه نوزاد: نوزاد باید یکبار در ۲۴ ساعت اول زندگی معاینه شود. بهتر است نوزادان در ۶ ساعت اول عمر معاینه شوند. اولین معاینه در حضور والدین صورت گیرد تا والدین از سلامت وی اطمینان حاصل کرده با ویژگی ها و توانمندی های نوزاد خود آشنا شوند و نیز بعضی مطالب مربوط به مراقبت از نوزاد آموخته شود.
- معاینه باید با توجه به اختلالات ساختاری و تکاملی ناهنجاری ها انجام شود: حدود ۵ تا ۲۰٪ دارای حداقل یک ناهنجاری مینور هستند؛ حدود ۳٪ از این گروه احتمال دارا بودن یک ناهنجاری مهلک را دارند:
- برای مثال همراهی آنومالی اندامها انگشتان با ناهنجاریهای قلبی
- در معاینه بند ناف به تعداد شریان ها توجه شود دو شریان و یک ورید طبیعی است (وجود یک شریان و یک ورید در ۵ تا ۲۰ درصد موارد با ناهنجاریهای ارثی و بیماریهای کروموزومی ناهنجاریهای کلیوی و قلبی عروقی همراه است.
- ناهنجاریهای صورت کام و لاله گوش ممکن است با اختلالات شنوایی همراه باشد.
- نوزاد بستری در بخش همراه مادر نیاز به معاینه ی روزانه دارد.

امتیاز بندی سن حاملگی :

برای به دست آوردن دقیق سن حاملگی، می توان از سیستم امتیازدهی بالا استفاده کرد. دقت این روش به تجربه ی معاینه کننده بستگی دارد. با تمرین و توجه کامل جزئیات سن حاملگی واقعی نوزاد با دقت حدود ۲ هفته تخمین زده می شود. چنانچه سن به دست آمده در حدود دو هفته از سن حاملگی پیشنهادی مادر اختلاف داشته باشد. در این صورت سن حاملگی مادر صحیح است. بار این وجود چنانچه سن به دست آمده بیش از دوهفته بیشتر یا کمتر با سن مادر اختلاف داشته باشد، تاریخ مادر اشتباه بوده و باید از سن بدست آمده استفاده شود.

غربالگری برای ردیابی مشکلات و اختلالات شایع

۱. اندازه گیری هماتوکریت – هموگلوبین ضرورت های (اندیکاسیون) شایع: علائم تنفسی غیرطبیعی، نارسی، SGA/IUGR، نوزاد دمادر دیابتی، رنگ پریدگی، پرخونی، زایمان دو یا چندقلو و زایمان کنترل نشده (سریع).

۲. اندازه گیری قند خون – ضرورت های (اندیکاسیون) شایع: نارسی، IUGR SGA، زایمان دو یا چند قلو، نوزاد مادر دیابتی، آسفکیسی، پرخونی، عدم تمایل به شیر، هیپوترمی، نوزاد بدحال

۳. گروه خون و Rh و تست کومبس مستقیم اگر: مادر Rh منفی باشد و یا گروه هخون مادر O و یا گروه خون Rh / مادر ناشناخته باشد.

۴. غربالگری عفونت باکتریایی: CBC-diff platelets count – CRP- ESR B/C

در صورت شک به عفونت باکتریایی نوزاد مانند: پارگیز و در سپرده های آمنیون یک طولانی تر از ۱۸ ساعت برای نوزاد ترم یا نزدیک به ترم سالم، حتی بدون علامت عفونت نزد مادر، تب و عفونت مادر در روزهای پیش یا حین زایمان، نوزاد بیمار (مشکلات تغذیه، بیحالی، تشنج، علائم حیاتی غیرطبیعی مانند تعداد تنفس بالاتر از ۶۰ در دقیقه، تب یا هیپوترمی).

عفونت باکتریایی یکی از علل مهم مرگ و میر در ایام نوزادی به خصوص در کشورهای در حال توسعه است. عامل عفونت زود رس باکتریایی در ایام حوالی زایمان (پیش تولد حین زایمان بعد تولد) به نوزاد منتقل میشود و نوزاد در بدو تولد ممکن است به ظاهر سالم باشد و یا علائم غیراختصاصی داشته باشد. علائم عفونت زود رس طی دو یا سه روز اول عمر ظاهر می شوند. در صورت عدم شروع درمان با آنتی بیوتیک، بهتراست که نوزاد به ظاهر سالم ولی مشکوک به عفونت، طی این مدت، از نظر علائم حیاتی، مشکلات تغذیه، هیپوتونی، خواب آلودگی، تشنج و زردی مورد بررسی قرار گیرد.

۵. موارد دیگر:

در صورت ابتلای مادر به عفونت در دوره بارداری مانند ایدز، سفلیس، سل، هرپس و سیتومگال و ویروس به دلیل احتمال عفونت داخل رحمی شناخته شده نیاز مبرم به بررسی تخصصی دارد. در صورت احتمال اعتیاد مادر به مواد تزریقی، بهتر است نوزاد برای بیماری هپاتیت B و HIV ارزیابی شود.

غربالگری شنوایی

شیوع کاهش شنوایی متوسط و شدید یا فقدان شنوایی در نوزادان 1 تا 2 در هر هزار تولد زنده می باشد. در تمامی بیمارستان‌هایی که بخشهای زایمان دارندت وصیه میشود، برنامه غربالگری شنوایی داشته باشند. غربالگری شنوایی با تشخیص زود هنگام، امکان مداخله و پیگیری در زمان مناسب سبب کاهش اختلالات تکاملی در شیرخواران می‌گردد. غربالگری شنوایی معمولاً با انجام آزمون (OAE) Oto Acoustic Emission انجام می‌شود. در حال حاضر Automated auditory brainstem response screen (AABR) تست استاندارد ارزیابی شنوایی نوزادان می باشد. غربالگری باید پیش از ترخیص از بیمارستان انجام شود. و در صورت عدم امکان به والدین توصیه شود در اولین فرصت غربالگری نوزادشان را انجام دهند.

ترخیص نوزاد

در صورت بارداری و زایمان بدون عارضه و وجود شرایط مناسب مادر و نوزاد، ترخیص، 24 ساعت پس از زایمان طبیعی و 48 ساعت پس از سزارین، امکان پذیر است. ترخیص نوزاد قبل از ۴۸ ساعت پس از تولد محدود به نوزادانی است که شرایط زیر را داشته باشند:

حداقل ۳۸ هفته باشند، حاصل زایمان طبیعی باشند، حاصل زایمان تک قلبی باشند، وزن متناسب با سن بارداری داشته باشند (Appropriate for gestational age)، بارداری و زایمان هم برای نوزاد و هم برای مادر بدون عارضه بوده باشد، علائم حیاتی نوزاد برای حداقل ۱۲ ساعت نرمال بوده باشد، دفع ادرار و مدفوع برقرار شده باشد، تغذیه موفق با شیر مادر صورت گرفته باشد، ارزیابی از نظر ریسک هیپربیلی روبینمی صورت گرفته باشد، واکسیناسین روتین بدو تولد صورت گرفته باشد، در ارزیابی مادر و سایر اعضای خانواده توانایی نگهداری از نوزاد را داشته باشند.

پیگیری پس از ترخیص

پس از ترخیص انجام بعضی از مراقبت ها در منزل الزامی می‌باشد، این مراقبت ها شامل موارد زیر است:

مناسب بودن وضعیت تغذیه

وزن گیری طبیعی نوزاد

دفع ادرار و مدفوع نوزاد

مشاهده شیردهی و در صورت نیاز تکمیل آموزش شیردهی و حمایت از مادر

ارزیابی رابطه مادر و نوزاد و رد یابی علایم اولیه افسردگی پس از زایمان

کنترل ایمن سازی انجام شده برای نوزاد

تشخیص زردی نوزاد، هوشیاری، تون عضلانی، توانایم کیدن و دمای بدن نوزاد

پیگیری و کنترل نتایج آزمایش‌ها ی انجام شده پیش از ترخیص

ارزیابی نوزاد برای شناسایی بیماریهای قلبی، متابولیکی ارثی و غیره

زمان ویزیت مجدد

روز 3 تا 5 پس از تولد (همزمان با غربالگری)، روز پانزدهم و یک ماهگی

اقدامات لازم در ویزیت های پس از ترخیص

انجام معاینه کامل نوزاد

اندازه گیری وزن، قد و دورسر نوزاد و تکمیل منحنی های رشد متناسب با سن

ارزیابی مناسب بودن وضعیت تغذیه، کاهش وزن، دفع ادرار و مدفوع نوزاد

تشخیص زردی طول کشیده و بررسی علل ان

ارزیابی رابطه مادر و نوزاد و ردیابی علایم اولیه افسردگی بعد زایمان

ارزیابی شیردهی مادر و تشویق مادران شیرده در ادامه شیردهی

کنترل نتایج آزمایشهای انجام شده پیش از ترخیص و ارزیابی نوزاد برای شناسایی بیماریهای

متابولیکی ارثی، قلبی و غیره

پیگیری انجام تست های غربالگری کشوری (PKU و G6PD و تیروئید) و پاسخ آنها

آموزش و یادآوری مصرف قطره ویتامین A+D برای نوزاد از روز پنجم تولد و مصرف قرص آهن

و مولتی ویتامین و نیز مشاوره درباره روش مناسب پیشگیری از بارداری برای مادر

کنترل ایمن سازی انجام شده برای نوزاد

مشخص کردن تاریخ مراجعه ی بعدی
گفتگو با مادر در مورد چگونگی کسب حمایت مورد نیاز.

ختنه

بهترین زمان ختنه در ده روز اول تولد (ترجیحاً 48 ساعت اول تولد) می باشد .در بعضی از موارد، پزشک ممکن است این اقدام را به دلایل پزشکی به تأخیر بیندازد .البته در مورد زمان ختنه بین متخصصان مختلف اختلاف نظر وجود دارد .

بر اساس منبع ذکر شده متخصصین نوزادان زمان مناسب ختنه از حداقل 6 ساعت پس از تولد و پس از معاینه اول نوزاد تا پیش از ترخیص از بیمارستان حداکثر تا پایان دوره نوزادی 28 (روز اول زندگی) می باشد، مشروط به اینکه نوزاد سالم و وزن بالای 2500 گرم داشته باشد و کمتر اندیکاسیون های ختنه از قبیل ناهنجاری های مجرا (مانند هیپوسپادیاس و اپیسیپادیاس و دوگانه بودن مجرا و انحراف محور آن و هیدروسل) و سایر بیماری های خونریزی دهنده در خانواده وجود نداشته باشد(بهتراست نوزاد ختنه شده همراه مادر از بیمارستان ترخیص شود .زمان مناسب برای ترخیص نوزاد پس از ختنه نداشتن خونریزی حداقل به مدت دو ساعت قبل از ترخیص است.)

References:

1. CharlesJ. Lockwood. MD, FACOG, James A. Lemons, MD, FAAP, guidelines for PERINATALCARE Sixth Edition,October 2007 by the American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians andGynecologists.
2. Guidelines for Perinatal Care, Second and Fourth Editions, American Academy of Pediatrics and the American Collegeof Obstetricians and Gynecologists, 1988, 1992, and 1997
3. Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff, Michel C. Walsh, fanaroff and martin,s neonatal medicine: 8th edition , 2008.
4. Robert Kliegman, Waldo E. Nelson, Nelson textbook of pediatrics, 18th , 2007
5. B. Anthony Armson, MD, FRCSC, Halifax NS, Umbilical Cord Blood Banking: Implications for Perinatal CareProviders, No 156, March 2005.
6. Clinical guidelines for the establishment of exclusive breastfeeding, 2005 Jun. National Guideline Clearinghouse28 p. [258 references].

7. Donna A. Wong, whaly&wong,s. Nursing care of infants and children, sixth edition, 1999.
 8. National Institute for Health and Clinical Excellence, Routine postnatal care of women and their babies, July 2006.
 9. John P. Cloherty-Eric C. Eichenwald – Ann R. Stark Manual of Neonatal Care : Fifth edition ,2008
- ۹- کتاب بسته خدمتی مراقبت از نوزاد سالم در کشور اداره سلامت نوزادان دفتر سلامت جمعیت خانواده و مدارس.

جدول شماره ۱ : میزان فشار خون در نوزادان نارس در طی ساعت های اولیه زندگی

وزن تولد (گرم)	تعداد	فشار سیستولیک(میلی متر جیوه)	شار دیاستولیک (میلی متر جیوه)
۵۰۱-۷۵۰	۱۸	۵۰-۶۲	۲۶-۳۶
۷۵۱-۱۰۰۰	۳۹	۴۸-۵۹	۲۳-۳۶
۱۰۰۱-۱۲۵۰	۳۰	۴۹-۶۱	۲۶-۳۵
۱۲۵۱-۱۵۰۰	۴۵	۴۶-۵۶	۲۳-۳۳
۱۵۰۱-۱۷۵۰	۵۱	۴۶-۵۸	۲۳-۳۳
۱۷۵۱-۲۰۰۰	۶۱	۴۸-۶۱	۲۴-۳۵

From Hegyi T et al: Blood pressure ranges in premature infants, I: The first hours of life. J pediatri 124:630, 1.