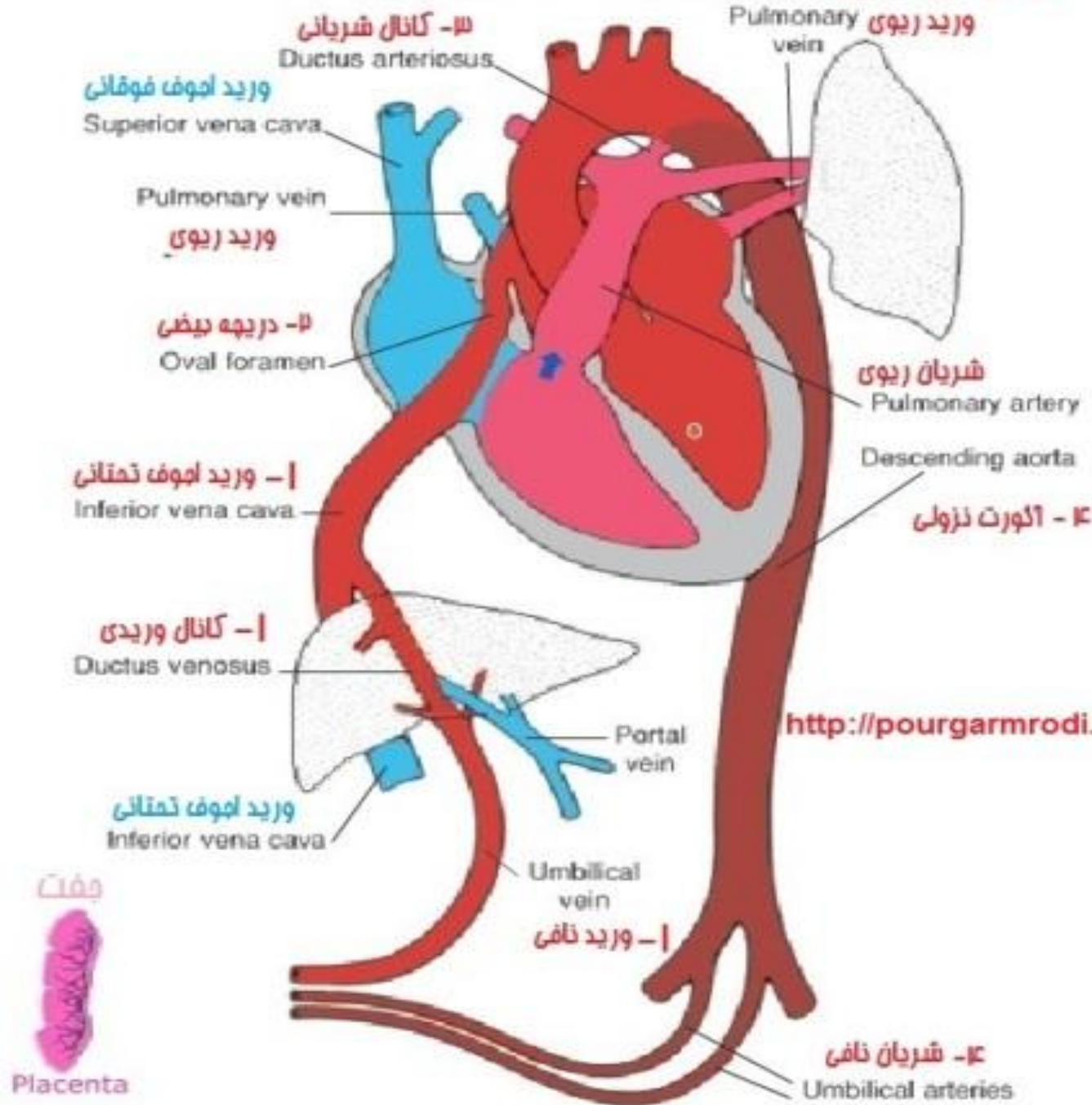


کالر داپلر:

جهت بررسی های عروقی به کار می رود.
در مامایی از اصل داپلر برای تعیین حجم و سرعت جریان خون
در عروق مادری و جنینی استفاده می شود.

مهمترین کاربردها: بررسی آنمی ، اختلالات رشد و شک به
هیپوکسی است.

Fetal Circulation **گردش خون جنینی**



یک داپلر خوب:

RIMCA > 1

RIUA

همچنین نسبت سیستول به دیاستول در شریان نافی کمتر از ۳ باشد.

در افراد غیر حامله تنها عروق کلیوی و کاروتید جریان خون دیاستولیک مداوم دارند در طی حاملگی نیز عروق رحمی و نافی به طور معمول جریان خون دیاستولی دارند و بستر عروقی جفت کم مقاومت و پرفزون است.

در دایر شریان های نافی ، مجرای وریدی ، شریان رهمی و شریان مغزی میانی مورد بررسی قرار می گیرد.

در هیپوکسی اولین شریانی که تحت تاثیر قرار می گیرد بندناف است (Umbilical artery).

در حالت عادی مقاومت این شریان پائین و جریان آن بالاست. همچنین نسبت دیاستول (خون گیری) آن به سیستول بیشتر است.

شریان رهمی نیز در طی داپلر مورد بررسی قرار می گیرد و در موارد طبیعی جریان دیاستولی از سرعت بالایی برخوردار است در موارد زجر جنینی افزایش مقاومت در برابر جریان خون و پیدایش بریدگی دیاستولی ایجاد می شود.

داکتوس ونوس یا مجرای وریدی نیز می تواند متاثر از مشکلات عروقی می شود. این ورید به اینفریور ونا کوا می رود و یک شاخه از آن هم به پورت می رود.

دیگر شریانی که متأثر از هیپوکسی می شود **شریان مغزی**
(Middle cerebral artery) **میانی** است.

در حالت عادی مقاومت این شریان بالاتر از شریان بندناف است اما در محدودیت رشد جنینی، جنین هیپوکسیک با کاستن از امپدانس عروق مغزی و در نتیجه با افزایش دادن جریان خون عروق مغزی، بافت مغز را از آسیب در امان نگه دارد.

هرچه جنین مشکلاتش بیشتر باشد دیاستول در عروق کمتر می شود تا جایی که Absent شود (End diastolic velocity)
(absent

وقتی که مشکلات فوق العاده شوند Reverse می شود.

اندازه گیری مایع آمنیوتیک
به دو روش انجام می شود.

– maximum vertical pocket (MVP) :

قطر قدامی – خلفی بزرگترین کیسه که عاری از اندام جنین یا بند ناف باشد اندازه گیری می شود و مقدار طبیعی آن ۲ الی ۸ سانتی متر است .

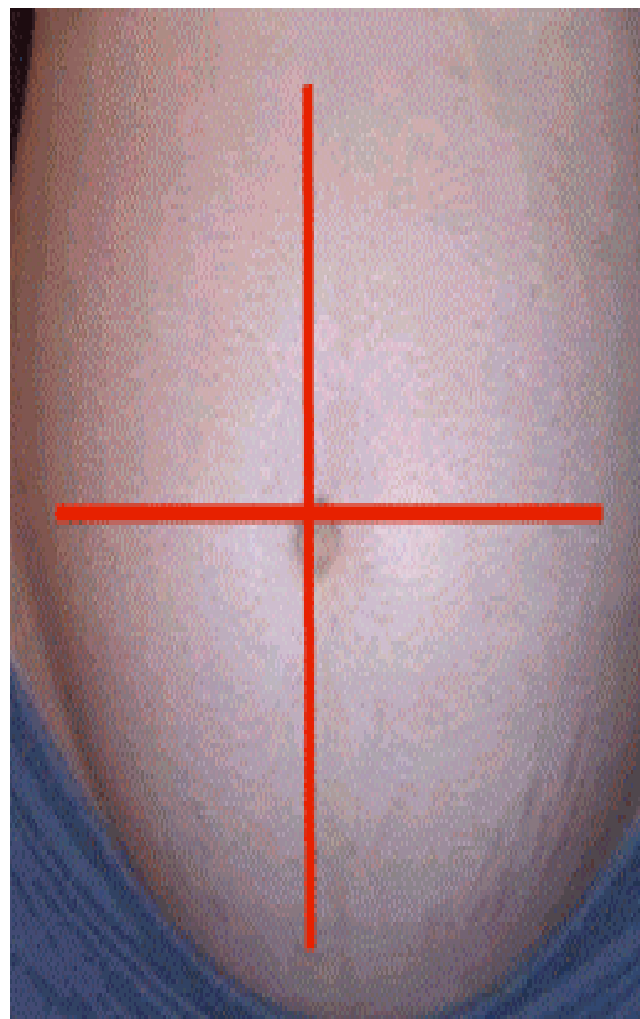
- amniotic fluid index (AFI) :

در این روش رحم به چهار قسمت مساوی تقسیم می شود که در هر یک از آنها قطر قدامی - خلفی بزرگترین پاکت اندازه گیری می شود. اعداد حاصل با هم جمع شده و مقدار طبیعی آن ۵الی ۲۴ سانتی متر است .

در موارد نادر ، حجم مایع آمنیونی بسیار پایین تر از حد طبیعی است و گاهی اوقات تنها به چند میلی لیتر محدود می گردد.

در الیگوهیدرآمنیوس اندکس مایع آمنیونی کمتر یا مساوی ۵ سانتی متر است .

به طور کلی الیگوهیدرآمنیوس در اوایل حاملگی کمتر ایجاد می شود و معمولا پیش آگهی بدی دارد



Interpretation of the AFI

10.1 to 24.0 cm	Normal
5.1 to 10.0 cm	Borderline
Less than or equal 5.0 cm	Abnormal
Greater than 24.0 cm	Abnormal

Risk of Oligohydramnios after "Low-normal AFI"

Gestational Age (weeks)	AFI	Risk of Oligohydramnios
>41	5-8	23.3%
37-40	5-8	17.8%
>41	<8	7.4%
37-40	<8	3.7%

پیامد جنینی در موارد شروع زود هنگام الیگوهیدرآمنیوس بد است و با ۵۰٪ مرگ و میر همراه است .

از سوی دیگر چسبندگی های بین آمنیون و اندام های جنین ممکن است منجر به ناهنجاری های شدید شود .

وقتی که میزان مایع آمنیونی ناچیز است هیپوپلازی ریوی شایع است .

حجم مایع آمنیونی به طور طبیعی بعد از هفته ۳۵ کاهش می یابد .

اداره کردن الیگو هیدروآمنیوس در اواخر حاملگی بستگی به وضعیت کلینیکی دارد .

در یک حاملگی عارضه دار شده با الیگو هیدروآمنیوس و محدودیت رشد جنینی به دلیل عوارض همراه ، مراقبت دقیق جنینی مهم است و زایمان به دلایل مادری و جنینی توصیه می شود.

علل شایع اولیگوهایدرآمنیوس:

• ایدیوپاتیک

• وابسته به حاملگی نظیر: پارگی زودرس پرده‌ها - حاملگی طولانی - نارسایی جفت - عفونت داخل رحمی - محدودیت رشد جنین - نارسایی رحمی جفتی

• نواقص جنینی: ناهنجاری‌های کروموزومی (آژتزی کلیه - نواقص دو طرفه کلیه و ...)

• مادری: هیپرتانسیون - دیابت - پراکلامپسی

• دارویی: مهار کننده سنتز پروستاگلاندین و مهار کننده آنزیم آنژیوتانسین

• عوارض همراه با اولیگوهایدرآمنیوس:

• سندرم باند آمنیوتیک

• قلبی: تترالوژی فالو - نقایص دیواره ای

• دستگاه عصبی: هولوپرزنسفالی - متنگوسل - انسفالوسل -

میکروسفالی

• اختلالات کروموزومی: تری پلوئیدی - تریزومی ها

• دستگاه ادراری: آرنزی و یا دیسپلازی کلیه - سندرم پرون بلی -

سندرم مکل گروبر

• اسکلتی: سیرنوملیا - آرنزی ساکرال - فقدان رادیوس

عوارض:

فشرده شدن بند ناف مین لیبر

-اندکس ۵ سانتی متر یا کمتر همواره با افزایش ۵ برابر میزان زایمان سزارین همراه است .

-افزایش ۵۰٪ افت متخیر صدای قلب در طی لیبر

- فطر دفع مکنونیوه غلیظا

Fetal distress زجر جنین:

این واژه رایج، برای تعریف شدن بسیار سخت است. زجر جینی را می توان به عدم وجود سلامت جنین و یا وضعیت غیراطمینان بخش جنین او توصیف کرد. در این حالت جنین در غالب موارد به امیاء پس از زایمان نیازمند است.

اثر نهائی : آسفیکسی جنین

مکانیسم های کنترل کننده تعداد پایه ضربان قلب جنین:

سیستم عصبی مرکزی CNS

سیستم عصبی اتونوم ANS

بارورسپتورها (گیرنده های کششی)

کهورسپتورها (گیرنده های شیمیایی)

سیستم آندوکراین

سیستم عصبی مرکزی توسط فیبرهایی که به عضلات صاف قلب و غدد می فرستد به طور مستقیم مسئول تخییرات پایه ضربان قلب جنین می باشد.

سیستم عصبی اتونوم شامل سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که سمپاتیک اثرات تحریکی و پاراسمپاتیک اثرات مهارى بر ضربان قلب جنین دارد. با تکامل جنین و نزدیک شدن به ترم ، اثرات سیستم پاراسمپاتیک غالب تر می شود و این موضوع پس از تولد هم ادامه دارد به طوری که در سن ۸ سالگی تعداد ضربان قلب پایه جنین به ۸۰ ضربان در دقیقه می رسد.

بارورسپتورهاها:

گیرنده های کشتشی (بارورسپتورهاها) عمدتاً در ابتدای شریان کاروتید داخلی (سینوس کاروتید) و قوس آئورت وجود دارند . تقریباً به دنبال هر استرسی که در جنین ایجاد می شود انقباض عروق محیطی انتهایی و افزایش فشار خون ایجاد می شود. در این حالت رفلکس بارورسپتور تمریک می شود که در طی آن تمریک عصب واگ صورت می گیرد که آن نیز باعث کاهش فشارخون و افت ضربان قلب به صورت جبرانی می شود.

هیپوکسی ، انقباضات رعمی ، تحت فشار قرار گرفتن سر جنین و شاید دفع مکنونیوه منجر به چنین واکنش هایی شود.

کمورسپتورهاها:

گیرنده های شیمیایی (کمورسپتورهاها) در محل دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک و قوس آئورت قرار دارند. در پاسخ به هیپوکسی و هیپرکربی هیپوتانسیون جنین ایجاد می شود .
تمرین گیرنده های کمورسپتوری سبب ارسال سیگنال ها به سیستم عصبی مرکزی شده سپس سیستم عصبی خود مختار (تمرین سمپاتیک و مهار پاراسمپاتیک) ایجاد و افزایش فشار خون و ضربان قلب جنین می شود.

هیپوکسی شدیدتر و طولانی تر با افزایش دادن میزان لاکتات خون و ایجاد اسیدمی متابولیک شدید سبب افت طولانی مدت ضربان قلب جنین می شود.

How Hypoxia (Low Oxygen) Leads to Acidosis and Decreased FHR Variability

The fetus uses oxygen to "burn" molecules and release energy.

The reaction: glucose + oxygen >> carbon dioxide + water + energy

Poor blood flow from the uterus and placenta causes the fetus to constrict blood vessels in non vital peripheral areas such as the arms and legs in order to supply more blood flow to vital organs such as the heart, adrenal and brain.

How Hypoxia (Low Oxygen) Leads to Acidosis and Decreased FHR Variability

With a limited supplies of oxygen (hypoxia) the peripheral tissues can only partially break down the sugar and converts it to lactic acid.

Significant levels of acid in the blood (acidemia) may suppress the fetal nervous system and eventually lead to

cardiovascular collapse.

در زجر جنین:

- عدم امکان تشخیص قطعی به دلیل تداخل با شرایط فیزیولوژیک
-
- امکان تخریب سریع شرایط از فیزیولوژیک به پاتولوژیک و بر عکس
- توجه به الگوهای ضربان قلب جنین و دفع مکنونیوم
- نیاز به اقدام سریع و اورژانسی
- وجود خطر آسیب مغزی و مرگ جنین

آسفیکسی: هیپوکسی + اسیدوز ← زجر پیشرونده جنین
اسیدوز: $\frac{7}{2}$?

تعیین آسفیکسی در جریان لیبر با FBS در پوست سر جنین و
الگوی ضربان قلب است.

اما همیشه نتایج دیسترس جنینی ناامید کننده نیست.

تحقیقات محققین نشان داده است که فقط ۲۷٪ از نوزادان دنیا آمده با اسیدوز شدید ($\text{PH} < 7.2$) آپگار دقیقه اول آنها کمتر از ۷ است.

در نتایج مشابه، فقط ۲۱٪ از نوزادان آپگار دقیقه اول آنها کمتر از ۷ بود.

فاکتورهای ایجاد کننده Fetal distress

(۳) ایاتروژنیک

(۲) جنینی

(۱) مادری

مادری: پراکلامپسی، دیابت، فنوریزی های مین
زایمان، cardiac disease، محدودیت رشد جنینی ناشی از
SLE و یا آنتی فسفولیپید سندرم، مرگ مادر و هیپرترمیا
مادری

دیابت تیپ I (اختلالات عروقی در دیابت تیپ I زمینه ساز
ایجاد اختلال فنورسانی رومی جفتی است).

کالج آمریکایی زنان و زایمان انجام سزارین را ظرف ۴ دقیقه از ایست قلبی مادر توصیه کرده است. سالم بودن نورولوژیک جنین با فاصله زمانی ایست قلبی تا سزارین ارتباط معکوس دارد.

فاکتورهای جنینی: IUGR، پره مچوریتی، اولیگوهایدرآمیوس، ایزوایمونیزاسیون، پرزانتاسیون پریچ، حاملگی دوقلو یا چندقلو، عفونت رحمی، آسپیراسیون مکنیوه، پرولاس کورد، سزارین قبلی در صورت ایجاد Uterus rupture به دنبال PROM و VBAC

فاکتورهای ایبا تروژنیک

• افزایش بیش از حد اکسی توسین

• آنستری اپیدورال: سبب هیپرترمی مادر می شود. همچنین استفاده از این آنستزی باعث افت شدید فشار خون می شود

• داروها: بتابلوکرها مثل پروپرانالول و α و β بلوکرها مثل لابتالول می توانند تداخل با رفلکس پاسخ دهی گردش خون مینین ایجاد و هیپوکسی را ایجاد می نماید.

• دیگر هیپوتانسیون ها مثل هیدرالاژین نیز می توانند پروسه هیپوکسی را به دلیل هیپوتانسیون مادری ایجاد نمایند.

• سداتیوهای مثل پتدین و دیازپام می توانند سبب دپرسیون سیستم عصبی مرکزی جنین شوند.
مصرف این داروها توسط مادر می تواند منجر به کاهش تخییرات ضربه به ضربه FHR گردد که در فتال مانیتورینگ قابل مشاهده است

دفع مکنونیوه جنین: در ۲۰٪ حاملگی تره، مایع آمینوتیک
آغشته به مکنونیوه میشود.

دفع مکنونیوه با ۳ تئوری همراه است:

• پاسخ به هیپوکسی و شل شدن اسفنکتر آنال

• کار طبیعی GI در اثر بلوغ آن و تحت اثر کنترل عصبی

• تحریک واگ در اثر انسداد کورد و افزایش پریستالسيسه

روده

سندره اسپیراسیون مکونیوم می تواند حتی در نوزادان تره با
زایمان طبیعی رخ دهد ولی معمولاً در حاملگیهای Post term
رخ می دهد.

اصولاً این سندره در موارد تیک مکونیوم اتفاق می افتد که
شامل مواردی چون کاهش حجم مایع آمنیوتیک، تحت فشار
بودن بند ناف یا نارسایی رحمی جفتی می باشد.

بدمالی جنین که منجر به دفع مکنونیوم می شود از نوع ماد است مثل فشرده شدن کورد، در این حالت هیپرترمی نیز ایجاد شده است.

بنابراین اسیدوز متابولیک خالص به تنهایی وجود ندارد. هیپرکربی سبب بروز افزایش *gasping* و بالا رفتن شانس آسپیراسیون می شود، هیپرکربی می سبب تحریک تنفس، کشیده شدن مکنونیوم به درون آلوئول ها و صدمه پارانشیم ریه می شود.

کوریوآمنیونیت از نتایج بعضی مطالعاتی می تواند حتی ایجاد کننده فلج مغزی باشد.

در حال حاضر ثابت شده که آنچه که می تواند فلج مغزی را در نتیجه کوریوآمنیونیت ایجاد کند آزاد شدن سایتوکینها می باشد.

در بسیاری از نتایج نیز اینگونه آمده که کوریوآمنیونیت و یا حتی تب های غیر عفونی افزایش متابولیسم را در بدن ایجاد می کند و در این حالت مغز نیازمند دریافت اکسیژن بیشتری می باشد لذا با درجات بیشتر هیپوکسی را تجربه می کند.

اقدامات لازم

اصلاح هر گونه موقعیت غیر طبیعی

پوزیشن مناسب مادر

تجویز اکسیژن

اصلاح هیپوتانسیون: به خصوص در موارد انجام بی حسی منطقه ای

قطع اکسی توسین

معاینه واژینال جهت بررسی پرولاپس بند ناف

اطلاع به اتاق عمل و پرسنل بیهوشی

نظارت بر قلب جنین به روش الکترونیک

درخواست پرسنل مجرب برای مراقبت و امیاء نوزاد

آرامش دادن به مادر

تجویز توکولتیک

تزریق ۲۵٪ میلی گره توبوتالین یا ۱۸۰-۶۰ میکروگره نیتروگلیسرین به منظور شل کردن رحم و بهبود اکسیژناسیون جنین باعث بهبود PH می شود.

انجام آمینواینفیوژن

درمان افت های متخیر یا طولانی مدت ضربان قلب جنین پیشگیری از اولیگوهایدرآمینوس مثلاً در PROM طولانی جهت رقیق کردن مکنونیوه غلیظ

اما آمینواینفیوژن نیز عوارضی دارد نظیر: هیپرتونسیته رحمی، آریتمی قلبی، کوپوآمینونیت، جداشدگی جفت پرولاپس بند ناف

فتم سریع زایمان

در موارد غیرقابل برگشت الگوی نامطمئن جنینی، این جنین ها به سرعت اسیدوتیک نمی شوند.
مطالعات نشان داده که جنین های در معرض هیپوکسی براحتی میتوانند تا مدتها با این اختلال مقابله کنند و این مدت زمان ۹۰ دقیقه پیش بینی شده است.



HIE (Hypoxic Ischemic Encephalopathy)

Grade I HIE (mild)	Grade II HIE (moderate)	Grade III HIE (severe)
Irritable hyperalert	Lethargic	Comatose
Normal or mild hypotonia	Markedly abnormal tone	Severely hypotonic
Poor sucking	Requires tube feeding	Needs assisted ventilation
No seizures	Seizures	Prolonged seizures

Cerebral palsy is a group of permanent disorders of the development of movement and posture, causing activity limitation, that are attributed to non-progressive disturbances that occurred in the developing fetal or infant brain.



UFD امرگ داخل رمی

الف) علل جنینی

- ۱- ناهنجاریهای کروموزومی و غیرکروموزومی
- ۲- عفونت
- ۳- هیدروپس غیرایمنی
- ۴- ایزوایمونیزاسیون
- ۵- تغذیه نامناسب

ب) علل جفتی: (جفت، پرده ها، بند ناف)

- ۱- دکولمان
- ۲- فونریزی جنینی مادری
- ۳- حوادث بندناف
- ۴- نارسایی جفت
- ۵- آسفیکسی مین زایمان
- ۶- داروها
- ۷- جفت سرراهی
- ۸- انتقال خون قل به قل
- ۹- کوریوآمنیونیت

ج) علل مادری

- ۱- دیابت و فشارخون
- ۲- سپسیس
- ۳- آنتی بادی ضد فسفولیپید
- ۴- تروما و پارگی رحم
- ۵- لیبر غیرطبیعی
- ۶- حاملگی پست تره

د) علل ناشناخته

ارزیابی IUFD

○ تعیین علت:

○ معاینه کامل نوزاد، بررسی کالبد شکافی و کروموزومی

○ توجه به فطر افتلال انعقادی در مادر

○ کنترل حاملگی بعدی: قبل از حاملگی، مین حاملگی و مین
زایمان