



چالش های فیزیولوژیک گاهنده
موفقیت تغذیه باشیرمادر در نوزادان
اواخر نارسایی

بتازگی پزشکان متخصص کودکان و نوزادان و پرستاران بخش های نوزادان به چالشهای نوزادان اواخر نارسایی پس از انتقال به زندگی خارج رحمی پی برده اند.

این نوزادان که بین هفته های ۳۴ تا ۳۶+۶ بارداری متولد شده اند، نیازمند بیشترین

مراقبتهای پزشکی در گروه نوزادان هستند. نوزادان اواخر نارسایی معمولاً ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از تولد ترخیص می شوند سیزده درصد این نوزادان در طی چند هفته اول پس از ترخیص به دلیل عوارض جدی ناشی از

اختلالات تنفسی، متابولیکی، عصبی و نیز رخداد های مربوط به دستگاه ایمنی دوباره در بیمارستان پذیرش می شوند. بیشتر این اختلالات ممکن است به دلیل **شیردهی نامناسب** در این گروه خاص از نوزادان تشدید شود. نوزادان اواخر نارسایی با مشکلات متعددی مواجه هستند و اگر اقدامی سریع برای غلبه بر وقوع اختلالات متابولیکی، عصبی و ایمنی آنها صورت نگیرد این نوزادان در شرایط نامطلوبی قرار میگیرند که پیامدهایی برای آنها دربر خواهد داشت.





پیامدهای کوتاه مدت

- بستری شدن برای دریافت آنتی بیوتیک وریدی
- فتوتراپی با اصلاح کم آبی با مایعات وریدی



پیامدهای بلند مدت

- اختلال رشد
- اختلال در تکامل طبیعی دوران نوزادی
- اختلالات قلبی عروقی یا تنفسی
- عقب ماندگی ذهنی
- فلج مغزی و مرگ احتمالی

تعریف نوزاد اواخرنارسی

- ▶ نوزادان اواخر نارسی بین ۳۴ و ۳۶+۶ هفته بارداری متولد می شوند در نتیجه ی تولد زودهنگام، تکامل ضروری بسیاری از دستگاهها متوقف میشود و بنابراین سازگاری با فرایندهای عادی که لازمه زندگی خارج از رحمی است به تأخیر می افتد.

عوارض تولد اواخر ناریسی

► عوارض کوتاه مدت

- مشکلات تغذیه ای، زردی، افت قند خون، ناپایداری دمای بدن، آپنه، دیسترس تنفسی، هیپوتونی و افزایش خطر ابتلا به عفونت و کم آبی است.



► عوارض بلند مدت

- عوارضی است که با مشکلات شناختی، کاهش عملکرد در مدرسه، SIDS (مشکلات رفتاری افزایش احتمال سندرم مرگ ناگهانی نوزاد) روانشناختی و پس از آن با مشکلات باروری مرتبط است.

تغذیه مؤثر با شیر مادر کلید مبارزه با بسیاری از عوارض
درنوزادان اواخرنارسی است.

عوامل خطر در نوزادان اواخر ناریسی

مشکلات مادری:

پره اکلامپسی، جدا شدگی جفت، کم شدن مایع آمنیوتیک، بیماریهای Rh مربوط به ناسازگاری دیابت، فشارخون مزمن، آسم، بیماریهای قلبی، بیماریهای کلیوی و اختلالات خود ایمنی باشند. سایر عوامل مربوط به مادر که سبب افزایش خطر تولد این نوزادان میشوند عبارت از درمانهای نازایی، بالا بودن سن مادر، چندقلویی، چاقی، سیگار، داشتن سابقه تولد نوزاد اواخر ناریسی و توأم شدن چند بیماری با هم است.

عوارض جنینی :

تأخیر رشد درون رحمی، ناهنجاریهای بدو تولد، نتایج غیر مطمئن آزمایش های جنینی و پارگی زود هنگام کیسه آب

عدم تکامل سیستم عصبی و هیپوتونی

عملکرد نامناسب مغز در کنار سایر عوارض، نوزاد اواخر نارسى را مستعد به اختلالات خواب، هیپوتونی و کاهش (رفلکس جستجو) می کند.

همه ی این موارد میتوانند سبب کاهش تغذیه با شیر مادر شوند.

در مورد رشد مغزی، این فقط اندازه مغز نیست که تفاوت دارد. در زایمانهای زودرس حتی عملکرد مغز هم متفاوت است. با نزدیک شدن جنین به ترم، اندازه مغز بزرگتر میشود و بسیاری از فرایندها تکامل و بلوغ می یابند

فرایند تکامل مغز

در برخی نواحی خاص با افزایش سن بارداری به سمت ترم، مقدار ماده خاکستری مغز افزایش می یابد. افزایش ماده خاکستری کارایی تمام واکنشهای عصبی نخاعی را افزایش میدهد. کوتاه کردن فرایند رشد مغز به واسطه کوتاهی دوره بارداری، مانند تولد نوزاد اواخر نارسایی سبب افزایش خطر عملکرد نادرست رفتاری و روانی نوزاد در طول حیات می شود.

نوزادان اواخر نارسایی تحریک پذیری کمتر یا چرخه های خواب کوتاهتری از خود نشان می دهند که این نتایج میتوانند در تغذیه با شیر مادر نوزادان اواخر نارسایی تاثیر چشمگیری داشته باشند.

با پیشرفت نوزاد به ترم، تغییراتی وسیع در تکامل ساقه مغز رخ میدهد بنابراین دلیل تغییر در الگوی خواب **فقدان بلوغ مغز** در نوزادان اواخر نارسایی است بین هفته های ۳۵ تا ۴۱ بارداری، حجم ماده سفید میلین دار مغز پنج برابر میشود و یک سوم رشد مغز بین هفته های ۳۵ تا ۴۱ بارداری رخ میدهد

سازگاری ضعیف با زندگی خارج رحمی

نوزادان اواخر نارسى به دليل داشتن رفلکسهای نخاعى تکامل نایافته تر با سیناپسهای کمتر و در نتیجه حرکات ارادى کمتر، چرخه خواب متفاوت و ساعات بیدارى کمتر، مشکلات بیشترى در سازگارى با محرکها و استعداد بیشترى در ابتلا به صدمات مغزى و اختلالات عصبى خواهند داشت. کاهش قند خون، کاهش دمای بدن، عفونت و بالا رفتن سطح بیلیروبین میتوانند مسیر تکامل عصبى را در نوزادان اواخر نارسى دچار دگرگونى کند زیرا در این نوزادان ایجاد پوشش میلین که محافظ دستگاه عصبى است دچار اختلال میشود. این نوزادان اغلب دچار هیپوتونى و بسیار خواب آلود هستند و میللى به شیرخوردن ندارند. همه این موارد موجب کاهش کیفیت تغذیه با شیرمادر میشود.

چگونه یک مغز تکامل نیافته بر روی تغذیه با شیرمادر تأثیرگذار است؟



از آنجا که نوزادان اواخر نارسى در مقایسه با همتایان ترم خود دوره های خواب طولانیتر و دوره های بیداری کوتاه تری دارند مادران باید قادر باشند نشانه های اولیه آمادگی به تغذیه را شناسایی و فوری نوزادشان را تغذیه کنند. حتی تأخیر به مدت چند دقیقه میتواند سبب شود نوزاد بدون شیرخوردن از پستان دوباره به خواب رود. انتظار برای بیدار شدن کامل یک نوزاد اواخر نارسى اثر معکوس دارد زیرا این نوزادان اغلب بجز پس از تولد و زمانی که به ترم نزدیک تر میشوند، به طور کامل بیدار نمیشوند.

تماس دائم پوست به پوست مادر و نوزاد به وی کمک می کند که نوزاد پستان را بو کند و به بیشتر بیدار بودن و شیر خوردن او نیز کمک کند. همچنین این عمل مادر را نیز ترغیب می کند تا شاهد اولین نشانه های گرسنگی در نوزاد خود باشد و به او شیر بدهد. فشردن پستان درحین شیر خوردن کمک می کند که آغوز یا شیر بیشتر به سمت نوک پستان جاری شود و با چشیدن پیوسته شیر توسط نوزاد، تشویق شود که بدون صرف انرژی بیشتری مکیدن ادامه دهد.

بطور معمول نوزادان معمولاً بین هر مرحله از مکیدنهای پستان توقف کوتاه مدت دارند و چنانچه در نوزادان اواخر نارسایی این توقف ها بیش از چند ثانیه به طول انجامد احتمال دارد که نوزاد به خواب رود یا فراموش کند که مشغول چه کاری بوده بنابراین باز هم هوشیاری مادر برای تشویق به ادامه مکیدن ضروری است. جالب است حتی هنگامی که به نظر می رسد این نوزادان در خواب هستند اگر از پستان جدا نشوند باز هم به مکیدن ادامه می دهند.

تداخل کاهش رفلکسها در تغذیه با شیرمادر

فقدان تکامل مغز سبب کاهش رفلکسها، از جمله رفلکس جستجو کردن پستان می شود که در ۴۰ هفتگی بارداری کاملاً مشهود است. بنابراین نوزادان اواخرنارسی ممکن است تلاشی در گرفتن پستان همانند نوزادان رسیده نداشته باشد. این وضعیت معمولاً سبب می شود که نوزاد نتواند با محرکهای عادی برای تحریک رفلکس جستجو، مانند تماس گونه و چانه وی با پستان ویا مالیدن نوک پستان مادر از بینی به سمت چانه نوزاد، دهان خود را به طور صحیح و مناسب باز کند. تماس انگشت مادر به گونه های نوزاد در حین گرفتن پستان یا طی شیرخوردن وی نیز با وقفه در بروز رفلکس جستجوی پستان، سبب اختلال بیشتر در شیرخوردن وی میشود زیرا نوزاد در چنین حالتی باید تفاوت بین نوک پستان واقعی را که در دهان او قرار دارد با نوک پستانی که فکرمی کند با گونه اش در تماس است تشخیص دهدبا این رخداد، نوزاد اواخر نارسایی معمولاً به کلی از مکیدن دست بر می دارد و ممکن است به خواب رود.



کاهش حرکات ارادی

فقدان میلین سازی کامل در نوزادان اواخر نارسایی، تحریکات سیناپسی را در مغز کاهش میدهد. این امر انجام هر کار ارادی را برای او مشکل می کند. بنابراین حتی اگر نوزاد پستان را بگیرد، نوک پستان نرم و انعطاف پذیر مادر ممکن است به دلیل عدم تحریک عصبی کافی دهان نوزاد، محرک کافی برای آغاز یا ادامه مکیدن او نباشد. در این مورد، استفاده از محافظ نوک پستان مفید است زیرا دهان را پر و تماس بیشتری بین نوک پستان و زبان و دهان ایجاد می کند و در نتیجه احتمال کامل انتقال عصبی به واسطه افزایش تحریک سیناپسی، بیشتر می شود.

تنش بیش از حد به واسطه تحریکات خارجی

حرکت، سر و صدا، لمس و نورهنگی میتوانند سبب امتناع یا دست کشیدن از شیرخوردن نوزاد شوند. تغذیه با شیرمادر شامل حرکت ملایم نوزاد در انجام وضعیت شیردهی مناسب برای گرفتن پستان و مکیدن و نیز تماس پوست با پوست، بهترین تحریک مناسب است.

ناپایداری دمای بدن، کاهش قندخون، و افزایش سوخت و ساز

ناپایداری دمای بدن، کاهش قند خون و افزایش متابولیسم همگی حالت متداولی هستند که نوزادان اواخر نارسى تجربه مى کنند.

اهمیت تنظیم دما در نوزادان اواخر نارسى

هیپوترمی میتواند منجر به مصرف اکسیژن بیشتر، افت قند خون و زردى شود که همه این موارد بر روى موفقیت در تغذیه با شیرمادر تأثیر بسزایی دارند. از سوى دیگر هیپرترمی بر اثر عواملی کاملاً قابل پیشگیری مانند گرم کردن بیش از حد دمای اتاق یا پوشاندن بیش از اندازه لباس رخ میدهد. بالا رفتن دمای بدن میتواند به واسطه ایجاد تحریک پذیری، بیحالی، آریتمى قلبی و کم آبی بدن، فرایند شیردهی را دچار اختلال کند. هردو حالت افت یا بالا رفتن دمای بدن میتواند نشانه ای از وجود سپتى سمى باشد.

چربی قهوه ای و نقش آن در تنظیم دمای بدن

جنین بین هفته های ۲۶ تا ۲۸ بارداری آغاز به ساخت بافتی خاص به نام چربی قهوه ای می کند ذخیره سازی این چربی تا پایان بارداری و حتی تا هفته های سوم تا پنجم پس از تولد نیز ادامه پیدا می کند. چربی قهوه ای به شدت دارای عروق است و به همین علت دارای رنگ خاص قهوه ای بوده گرما وارد جریان خون نوزاد می کند و این گرما به بخشهای مختلف بدن نوزاد منتشر شده و او را گرم می کند. این چربیها معمولا در پشت گردن ناحیه پشت کتف، زیر بغل، کشاله ران و اطراف کلیه و غدد فوق کلیوی قرار دارند.

چربی زیر پوستی

چربی زیر پوستی یا چربی سفید در نوزادان ۱۶ درصد چربی بدن را تشکیل میدهد و در عایق سازی بدن نقش دارد. نسبت سطح به وزن در نوزادان رسیده در مقایسه با بزرگسالان سه برابر بیشتر و در نوزادان اواخر نارسایی پنج برابر است. انتقال گرما از اعضای درونی نوزاد به سطح پوست به واسطه کم شدن چربی زیرپوستی و افزایش نسبت سطح بدن به وزن، افزایش پیدا می کند. این انتقال گرما موجب افزایش از دست دادن گرما به محیط و نسبت بالای سطح به وزن موجب افزایش از دست دادن آب از راه تبخیر میگردد.

مشکلاتی که موجب کاهش دمای بدن در نوزاد اواخر نارسایی می شود

اگرچه نوزادان رسیده بهتر می توانند از دست دادن گرما از سطوح بدن را با حالت خمیده گرفتن خود، کاهش دهند ولی نوزادان اواخر نارسایی بیشتر هیپوتون هستند و حالت کشیده به خود میگیرند که سبب میشود سطح بیشتری از بدن آنها در معرض از دست دادن گرما باشد. همچنین این نوزادان در مقایسه با نوزادان رسیده، کمتر با شیر مادر تغذیه میشوند که این مسئله منجر به ناتوانی در صرف کالری کافی برای تأمین غذا برای ایجاد گرما میشود.

چگونه هیپوترمی منجر به هیپوگلیسمی، افزایش مصرف اکسیژن و زردی میشود؟
فرایند اکسیداسیون تری گلیسیرید و تبدیل چربی قهوه ای به گرما مستلزم افزایش مصرف اکسیژن و گلوکز است. این افزایش مصرف اکسیژن سبب میشود که نوزادان اواخر نارسایی دچار دیسترس تنفسی شوند. مصرف بیش از حد اکسیژن میتواند موجب افزایش تولید اسیدلاکتیک و اسیدوز متابولیک شود. تولید گرما به روش بی هوازی، مصرف گلوکز را افزایش می دهد که درنهایت احتمالاً منجر به هیپوگلیسمی میشود. افت قند خون خود سبب هیپوترمی میشود زیرا برای ایجاد انرژی گرما، گلوکز کافی وجود ندارد. همچنین هیپوترمی میتواند زردی را افزایش دهد زیرا سوخت و ساز چربی قهوه ای اسیدهای چرب را آزاد می کند و این اسیدهای چرب با بیلروبین در اتصال به آلبومین رقابت می کند.

• نوزادان در معرض خطر افت قند خون

نوزادان کم وزن

نوزادان مادران دیابتی

نوزادان اواخر نارسى

آسفيكسى زایمانى

افزايش تلاش تنفسى

استرس ناشى از سرما

سپتى سمى

نشانه های افت قند خون

لرزش و بی قراری، تحریک پذیری، رفلکس موروی شدید
یافته و تشنج

گریه خیلی بلند یا ضعیف

سیانوز، آپنه، تاکی پنه

هیپوتونی، بیحالی

هیپوترمی، ناپایداری دمای بدن

شیرخوردن

(Eye rolling) چرخش چشمها

نقش چربی قهوه ای در مسیر سوخت و ساز



ذخایر چربی قهوه ای در روزهای نخست پس از تولد برای حفظ دمای بدن مورد استفاده قرار میگیرد و انرژی مورد نیاز نوزاد را تا زمان موفقیت در شیردهی، یعنی زمانی که نوزاد بتواند تمامی مواد غذایی مورد نیاز خود را از شیر مادر کسب کند تأمین می کند. در یک نوزاد رسیده این چربی قهوه ای به اسیدهای چرب و گلیسرول تجزیه میشود. اسیدهای چرب مسئول افزایش جریان خون به منظور گرم کردن و پایداری دمای بدن هستند و گلیسرول در زنجیره گلوکونئوزنز به کار میرود.

نقش گلیکوژن کبدی در حفظ پایداری گلوکز

بلافاصله پس از تولد و بریدن بند ناف، نوزاد دیگر نمیتواند از مادر خود گلوکز دریافت کند، در این زمان، ذخایر گلیکوژن کبدی بسیج میشوند که با تبدیل گلیکوژن به گلوکز توسط کبد، ذخایر دائم برای تأمین قند مغز فراهم کنند.

تأثیر گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز بر نوزاد اواخر ناریسی

این نوزادان اقامت کمتری در رحم دارند پس دارای چربی قهوه ای و ذخایر گلیکوژن کبدی کمتری هستند. به علاوه، عدم تکامل کبد، سبب کاهش کارکرد کبد در تبدیل ذخیره گلیکوژن میشود. اعضای بدن بویژه مغز به عنوان منبع اصلی تأمین انرژی خود، وابسته به گلوکز است بطوری که مغز سهم ۹۰ درصدی از کل گلوکز مصرفی را در نوزادان دارد. مغز نوزاد حتی با پایین بودن سطح گلوکز آغاز به سوخت و ساز لاکتات که به وفور موجود است می کند تا سوخت رسانی به مغز ادامه پیدا کند. در نوزاد سالم ترم در طی ۳ یا ۴ ساعت نخست پس از تولد، گلوکز از کبد و ذخایر چربی قهوه ای جابجا می شود ولی در نوزاد اواخر ناریسی که دارای منابع گلیکوژن کبدی یا ذخایر چربی قهوه ای نیست این گلوکز به سرعت به اتمام میرسد. بدون تغذیه مؤثر و بهنگام، به سرعت افت قندخون و عوارض ناشی از آن بروز می کند.

افزایش سوخت و ساز



وقتی گلوکز مورد نیاز برای تأمین انرژی کاهش یابد بدن در صورت وجود از سوخت‌های جایگزینی دیگر مانند اجسام کتون، اسیدالکتیک، اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول استفاده می‌کند تا از تأمین گلوکز کافی برای مغز اطمینان حاصل کند. این امر سبب افزایش سوخت و ساز مصرف اکسیژن و از دست دادن آب نامحسوس میشود. افزایش متابولیسم، کالری بیشتری میسوزاند. این مسئله منجر به افت قند خون و از دست دادن بیش از حد وزن در این نوزادان میشود. افزایش مصرف اکسیژن با افزایش سوخت و ساز، نوزادان اواخر نارسایی را بیش از پیش در معرض مشکلات تنفسی قرار میدهد که این امر خود منجر به تاکی پنه میگردد. از دست دادن نا محسوس آب به واسطه افزایش متابولیسم، او را در معرض کم آبی قرار میدهد.

کارترین راهکار در ثابت نگاه داشتن دمای بدن نوزادان تأخیری، **حفظ تماس پوست با پوست مادر و نوزاد و کاهش محرکها و مصرف انرژی** است

زردی

بیلیروبین چیست؟

بیلیروبین محصول نهایی سوخت و ساز تجزیه هموگلوبین در گلبولهای قرمز قدیمی است. زردی در حقیقت وجود رنگدانه زرد رنگی است که در صورت بالا رفتن سطح بیلیروبین در سطح پوست و سفیدی چشمها قابل مشاهده است. نوزادان با توجه به جثه شان به نسبت بزرگسالان گلبولهای قرمز بیشتری دارند و عمر گلبولهای قرمز نوزادان کمتر از عمر گلبولهای قرمز بزرگسالان است، بنابراین عمل تجزیه بیلیروبین بطور مداوم صورت میگیرد. نوزادان دچار همولیز، فاویسم، پلیسیتمی یا خونمردگی و اکیموز، تجزیه گلبول قرمز بیشتری دارند در نتیجه بیلیروبین بیشتری تولید می کنند معمولاً نوزادان در روزهای اول پس از تولد به خوبی تغذیه نمی شوند. بنا براین دفع بیلیروبین از روده آنها نیز بسیار کند است. سطح بالای بیلیروبین میتواند سبب کرن ایکتروس یا آنسفالوپاتی ناشی از بیلیروبین و منجر به صدمات شدید مغزی شود

انواع زردی

زردی فیزیولوژیک

زردی فیزیولوژیک عبارت است از افزایش بیلروبین که در حول و حوش روز دوم آغاز میشود و طبیعی است. در نوزاد رسیده این زردی در روز سوم یا چهارم به اوج خود میرسد و سپس رو به کاهش میرود. بیلی روبینی که در این نوع زردی اندازه گیری میشود به صورت غیر مستقیم یا بیلروبین محلول در چربی شناخته میشود.

زردی پاتولوژیک

زردی پاتولوژیک اغلب غیرطبیعی است و مشخصه آن آغاز زود هنگام زردی است که در طی کمتر از ۲۴ ساعت از تولد بروز می کند

زردی تغذیه با شیرمادر

زردی ناشی از عدم تغذیه مناسب با شیرمادر یا زردی ناشی از گرسنگی، به واسطه کمبود دریافت کالری، کم آبی و تأخیر در دفع مکونیوم در نوزادان رخ میدهد. نوزادان اواخر نارسایی به واسطه عدم تغذیه مؤثر با شیرمادر بیشتر در معرض این نوع زردی فیزیولوژیک تشدید یافته هستند. زردی ناشی از تغذیه با شیرمادر هیچ ارتباطی با ترکیب شیرمادر ندارد و علت آن نخوردن شیر کافی است. بنابراین نباید تغذیه با شیرمادر را متوقف کرد زیرا تغذیه مکرر با آغوز میتواند به دفع سریعتر مکونیوم کمک کند. زردی شیر مادر پس از روز پنجم زندگی تظاهر پیدا می کند و در روز ۱۰ یا ۱۵ پس از تولد به اوج خود میرسد و ممکن است تا هفته ها ادامه داشته باشد. بالا ماندن سطح بیلیروبین بیش از سه ماه نشانگر وجود دلیلی غیر از شیر مادر است.

ناپایداری دمای بدن و تأثیر آن بر روی بیلیروبین

سوخت و ساز چربی قهوه ای که در ساعات نخستین پس از تولد به عنوان مکانیسمی برای تولید گرما رخ میدهد سبب آزاد شدن اسیدهای چرب میگردد. این اسیدهای چرب با بیلی روبین برای اتصال به آلبومین رقابت می کند که سبب افزایش سطح بیلیروبین غیرمستقیم میگردد.

تأخیر در به اوج رسیدن سطح

سطح کلی بیل روبین سرم در نوزادان رسیده ظرف سه روز پس از تولد به اوج خود میرسد اما در نوزادان اواخر نارسایی تا روزهای سوم تا هفتم پس از تولد به اوج خود نمیرسد و این زمان معمولاً پس از ترخیص از بیمارستان است. لذا بدون پیگیری و تغذیه مؤثر با شیرمادر ممکن است بیلیروبین به سرعت بالا رود..

نقش بیلیروبین و کرن ایکتروس:

کرن ایکتروس زمانی رخ میدهد که سطح بیلیروبین غیرمستقیم آزاد محلول در چربی از سد خونی- مغزی عبور کند. همچنین ممکن است در اثر آسفیکسی، اسیدوز، هیپوکسی، هیپوپرفوزیون، هیپراوسمولالیتی یا عفونت، سد خونی- مغزی صدمه دیده، بیلیروبین متصل به آلبومین بتواند از این سد عبور کند. نوزادان اواخر نارسایی ممکن است دچار برخی از این شرایط باشند که سبب میشود بیشتر در معرض آسیب مغزی ناشی از افزایش بیلیروبین قرار گیرند.

علائم مشابه در شرایط گوناگون

نشانه های اولیه کرن ایکتروس در نوزادان عبارت از بیحالی، خوب شیر نخوردن، گریه های بلند و هیپوتونی است. عوارض ثانویه ممکن است تحریک پذیری، آپنه، تشنج و تب باشد. تمامی این علائم میتوانند از نشانه های سازگاری نوزاد اواخر نارسایی در زندگی خارج رحمی نیز باشند. بیحالی، خوب شیر نخوردن و هیپوتونی را میتوان به نارس بودن دستگاه عصبی نوزاد یا عفونتها که در نوزادان اواخر نارسایی شایع است نیز نسبت داد. گریه بلند، تحریک پذیری و تب را میتوان به عفونت یا بالا رفتن دمای بدن مانند لباس پوشاندن بیش از حد یا بیش از اندازه گرم کردن اتاق نیز نسبت داد. ممکن است آپنه به دلیل وضعیت شیرخوردن نامناسب، عفونت، عدم تکامل دستگاه عصبی مرکزی یا چندین عامل دیگر رخ دهد. ممکن است تشنج در اثر صدمات مغزی، عفونتها یا عوامل دیگر رخ دهد. بیلیروبین و خود فتوتراپی میتوانند سبب خواب آلودگی بیشتر در نوزادی شوند که در حال حاضر نیز خواب آلوده است.

اهمیت زیاد تغذیه مؤثر با شیرمادر در نوزادان اواخر نارسى

شیردهی زودهنگام، مکرر و مؤثر با آغوز، به افزایش سرعت دفع مکنونوم و کاهش سطح بیلیروبین و پیشگیری از عوارض ناشی از بالا رفتن آن مانند نیاز به فتوتراپی یا تعویض خون کمک می کند و خطر ایجاد کرن ایکتروس را کاهش میدهد.



شرایط تنفسی ناپایدار

دستگاه تنفسی در نوزادان اواخر نارس

از آنجا که دستگاه تنفس یکی از آخرین دستگاه‌های بدن است که تکامل می‌یابد نوزادان اواخر نارس در مقایسه با هم‌تایان ترم خود بیشتر در معرض ابتلا به مشکلات تنفسی هستند. آنها ممکن است دارای نشانه‌هایی از مشکلات تنفسی مانند ناله، زنبش پره‌های بینی، توکشیدن فضای بین دنده‌ای، آپنه، تنفس تند و نیاز به اکسیژن اضافی باشند.

تولید سورفاکتانت

سورفاکتانت ترکیبی از حداقل ۶ نوع فسفولیپید و ۴ آپروتئین است که کشش سطحی را در آئول کاهش می دهند و مانع از کلاپس آئول در زمان بازدم می شوند. تولید سورفاکتانت حدود هفته ۲۴ بارداری آغاز می شود و تا پایان زمان بارداری ترم ادامه دارد. تنها در زمانی که نوزاد واقعاً رسیده شده باشد سورفاکتانت مؤثر و کارا به وجود می آید.

مراحل رشد ریه

ساخت یا تکامل آئول از هفته ۳۶ بارداری تا ۳۶ ماه پس از تولد ادامه دارد و شامل ازدیاد آئول و رشد اندازه فضای درونی آئول برای ورود هوا می باشد. بنابراین حتی نوزادی که در ۳۶ هفتگی متولد می شود ممکن است به اندازه یک نوزاد رسیده کامل تبادل گازی نداشته باشد یا نیاز به کمک تنفسی پیدا کند

مشکلات تنفسی متداول در نوزادان اواخر نارسى

(TTN) تاكى پنه گذراى نوزادى

تاكى پنه (تنفس تند)

آپنه

آپنه نارسى

ديسترس تنفسى شديد

جدايى مادر و نوزاد

نیاز به افزایش سوخت و ساز در دیسترس تنفسی

ناپایداری تنفسی در این نوزادان سبب خستگی سریع و عدم تغذیه بهینه با شیرمادر می شود. نوزادان با مشکلات تنفسی معمولاً خسته و بی حال هستند و در صورت دیسترس تنفسی شدید ممکن است تا بهبود وضعیت آنان شوند. از طرفی نوزادان دچار تاکی پنه گذرای نوزادی یا آپنه نارسایی ممکن است در حین مانیتورینگ تنفسی قادر باشند به تغذیه با شیرمادر ادامه دهند.

اثرات روش های نامؤثر تغذیه با شیر مادر بر عملکرد تنفسی: تغییر شکل حنجره

روش های نامؤثر تغذیه با شیر مادر اثرات شدیدی بر کارکرد تنفسی نوزاد اواخر نارسایی دارند. رفلکس های حنجره ای در این نوزادان با تأخیر هستند و ممکن است به علت بافت غضروفی به نسبت نرم حنجره بر اثر خمیدگی بیش از حد سر و گردن از شکل طبیعی خود خارج شده یا روی هم بخوابد و سبب آپنه انسدادی شود. در این حالت اغلب افزایش تعداد تنفس رخ می دهد. افزایش سرعت تنفس و مسدود شدن مسیر هوایی بیش از پیش نوزاد را در معرض ریفلاکس و آسپیراسیون قرار می دهد.

خطر افزایش ابتلا به عفونت سیستم ایمنی تکامل نیافته در مواجهه با افزایش عوامل بیماری زا

مونوسیت ها در دفاع علیه عفونت های قارچی و میکروبی نقش مهمی دارند. مونوسیت ها برای اولین بار در حدود هفته ۱۸ بارداری در جریان خون به گردش در می آیند. در تولد ترم مقدار مونوسیت ها بیش از میزان آن در خون بزرگسالان است. این حقیقت که غلظت مونوسیت ها با بالا رفتن سن بارداری بالاتر می رود می تواند مبنای بیشتر بودن بروز سپتی سمی در نوزادان اواخر نارسى در مقایسه با نوزادان رسیده باشد. خط سیر تکامل مونوسیت ها با پیشروی جنین به سمت ترم فعال می شود و این مسئله نوزادان اواخر نارسى را بیشتر در معرض خطر سپتی سمی به ویژه استافیلوکوک اپیدرمیدیس قرار می دهد.

چرا نوزادان اواخر نارسى علائم مشابه عفونت از خود بروز مي دهند

اغلب اين نوزادان حتي زماني كه سپتي سمى ندارند نشانه هايى همانند ابتلا به عفونت را بروز مي دهند، اين مسئله مي تواند ناشي از اين حقيقت باشد كه سيستم هاي عصبي، متابوليكي و تنفسي اين نوزادان تكامل نيافته است. اين نوزادان بسيار بيشتر از نوزادان عادي به دليل سپتي سمى تحت معاينه و درمان قرار مي گيرند و دليل اين مسئله مي تواند اين باشد كه اين نوزادان به دليل آسيب پذيري هاي جسمي نظير ديسترس تنفسي، افت قند خون، بي حالي، هيپوتوني، شيرخوردن ضعيف، ناپايداري دماي بدن و زردي، علائمي شبیه عفونت از خود بروز مي دهند.

به وسيله تغذيه مؤثر و آغاز بموقع شيرمادر و نيز تغذيه با آغوز كه خود حاوي ويژگي هاي ايمني بسياري است، مي توان احتمال بروز نشانه هاي سپتي سمى را وقتي هيچ عفونتي در ميان نيست به حداقل رساند.

پایان