

الگوریتم علایم و بیماریهای شایع کودکان

تهیه و تدوین :

با همکاری :

- ❖ دکتر عبدالله کریمی
- ❖ دکتر سید علیرضا فهیم زاد
- ❖ دکتر رضا دلیرانی
- ❖ دکتر شیرین سیاح فر
- ❖ دکتر رکسانا منصور قناعی
- ❖ دکتر شهناز آرمین
- ❖ دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی
- ❖ دکتر فریبا شیروانی
- ❖ دکتر فریده شیوا
- ❖ دکتر آناهیتا سنائی دشتی
- ❖ دکتر علی احمد گودرزی
- دکتر لیلی مهاجرزاده
- دکتر معصومه محکم
- دکتر فریبا علایی
- دکتر محمدرضا علایی
- دکتر غزال زاهد
- دکتر مینو فلاحی
- دکتر دل آرا بابایی
- دکتر کوروش گودرزی پور
- دکتر فریبا فرنقی
- دکتر نقی دارا
- دکتر هدیه صانعی فر
- دکتر کاترین نقدی وند
- دکتر حجت درخشانفر
- دکتر مرجان شکیبیا
- دکتر سید محمد تقی حسینی طباطبائی

مرکز تحقیقات عفونی اطفال

معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

عنوان و نام پدید آور : الگوریتم علایم و بیماریهای شایع کودکان / تدوین عبدالله کریمی (و همکاران)

تهیه شده در مرکز تحقیقات عفونی اطفال

مشخصات نشر : تهران

مشخصات ظاهری ج: مصور ، جدول ، نمودار : ۲۲*۲۹ س م

شابک : ج. ۱: ۳-۷۰-۷۸۷۳-۹۶۴-۹۷۸

وضعیت فهرست نویسی : فیبا

یادداشت : تدوین دکتر عبدالله کریمی ، دکتر سید علیرضا فهیم زاد ، دکتر رضا دلیرانی ، دکتر شیرین سیاح فر ، دکتر رکسانا منصور قناعتی ، دکتر شهناز آرمین ، دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی ، دکتر فریبا شیروانی ، دکتر فریده شیوا ، دکتر آناهیتا سنائی دشتی ، دکتر علی احمد گودرزی

موضوع : کودکان – بیماریها – تشخیص

موضوع : کودکان – بیماریها – درمان

موضوع : پزشکی کودکان

موضوع : الگوریتمهای بالینی

شناسه افزوده : کریمی ، عبدالله ۱۳۴۰ –

شناسه افزوده : دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی مرکز تحقیقات عفونی اطفال

رده بندی کنگره : ۷۱۳۹۱ الف / ۵۰ RJ

ردبندی دیویی: ۶۱۸/۹۲۰۰۷۵

شماره کتابشناسی ملی : ۲۹۲۸۰۳۶

عنوان کتاب : الگوریتم علایم و بیماریهای شایع کودکان

تدوین : دکتر عبدالله کریمی، دکتر سید علیرضا فهیم زاد، دکتر رضا دلیرانی، دکتر شیرین سیاح فر، دکتر رکسانا منصور قناعتی، دکتر شهناز آرمین، دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی، دکتر فریبا شیروانی، دکتر فریده شیوا، دکتر آناهیتا سنائی دشتی، دکتر علی احمد گودرزی

تهیه شده: در مرکز تحقیقات عفونی اطفال

چاپ دوم : سال ۹۴

تیراژ : ۱۰۰۰ جلد

ناشر : معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

نشانی ناشر : دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

دبیر علمی : دکتر عبدالله کریمی

دبیر اجرایی : دکتر سیدعلیرضا فهیم زاد - دکتر علی احمد گودرزی

فهرست

۵	۱. پیشگفتار.....
۷	۲. پرونده نویسی، دستورات و یادداشتها.....
۱۲	۳. ارزیابی بالینی کودک.....
۱۹	۴. آب و الکترولیت.....
۲۷	هیپو ناترمی.....
۳۲	هیپر ناترمی.....
۳۶	۵. آسم.....
۴۶	۶. آریتمی.....
۵۳	۷. آنافیلاکسی.....
۵۹	۸. اپیستاکسی.....
۶۳	۹. اختلالات اسید و باز.....
۸۲	۱۰. اختلال رشد.....
۸۷	۱۱. ادم.....
۹۲	۱۲. اسپلنومگالی.....
۹۸	۱۳. استفراغ حاد.....
۱۰۱	۱۴. اسهال حاد.....
۱۰۴	۱۵. ایست قلبی.....
۱۱۴	۱۶. پتشی و پورپورا.....
۱۱۸	۱۷. پروتئینوری.....
۱۲۲	۱۸. پلورال افیوژن.....
۱۲۷	۱۹. پنومونی.....
۱۳۶	۲۰. تب با منشا ناشناخته.....
۱۴۰	۲۱. تب بدون نشانه های موضعی.....
۱۴۴	۲۲. تب بعد از عمل جراحی.....
۱۴۸	۲۳. تب دوره ای.....
۱۵۶	۲۴. تب و راش.....
۱۶۲	۲۵. ترشح واژینال قبل از بلوغ.....
۱۶۸	۲۶. تشنج تب خیز.....
۱۷۱	۲۷. توده شکمی.....
۱۷۶	۲۸. چشم قرمز.....
۱۸۲	۲۹. درد حاد مفصلی.....
۱۸۷	۳۰. درد گوش.....

۱۹۲	 ۳۱. دل درد حاد
۱۹۹	 ۳۲. دیسترس تنفسی
۲۰۶	 ۳۳. راهنمای برخورد با نوزاد مشکوک به نقص ایمنی
۲۱۰	 ۳۴. زردی نوزادی
۲۱۶	 ۳۵. سپتی سمی (شوک سپتیک)
۲۲۴	 ۳۶. سردرد
۲۲۹	 ۳۷. سرفه مزمن
۲۳۵	 ۳۸. سوفل قلبی در کودک به ظاهر سالم
۲۳۸	 ۳۹. سیانوز
۲۴۳	 ۴۰. شب ادراری
۲۵۰	 ۴۱. شکم حاد جراحی
۲۶۰	 ۴۲. شیرخوار بی قرار
۲۶۴	 ۴۳. صرع
۲۷۹	 ۴۴. ضربه به سر
۲۸۵	 ۴۵. عفونت ادراری
۲۹۱	 ۴۶. عفونت حاد تنفسی
۲۹۵	 ۴۷. غرق شدگی
۳۰۰	 ۴۸. فلج شل حاد
۳۰۶	 ۴۹. کاهش سطح هوشیاری
۳۱۵	 ۵۰. کودک مشکوک به بیماری متابولیک
۳۲۱	 ۵۱. گازگرفتگی توسط حیوان
۳۲۸	 ۵۲. گلودرد
۳۳۳	 ۵۳. لنفادنوپاتی
۳۳۹	 ۵۴. مسمومیت ها
۳۴۷	 ۵۵. مننژیت
۳۵۴	 ۵۶. مولتیپل تروما
۳۶۳	 ۵۷. نارسایی حاد کلیه
۳۶۸	 ۵۸. هموپتیزی
۳۷۳	 ۵۹. هیپوگلیسمی
۳۷۷	 ۶۰. هیدرونفروز مادرزادی
۳۸۲	 ۶۱. ویزدرکودکان
۳۸۶	 ۶۲. مشاوران
۳۸۷	 ۶۳. مخفف کلمات
۳۹۲	 ۶۴. منابع

"به نام آنکه جان را فکرت آموخت چراغ دل به نور جان برافروخت"

پیشگفتار

طراحی الگوریتم های مربوط به بیماریها و شکایات شایعی که در کتاب حاضر ملاحظه می فرمایید با برگزاری جلسات منظم هفتگی که از حدود بیش از چهار سال قبل شروع شده و با صرف ساعت ها مطالعه و بحث و بررسی به مرحله نیمه نهایی رسیده و بعد بارها برای رفع اشکال مورد مطالعه، مذاقه و بحث مجدد قرار گرفته است تا اشکالات احتمالی به حداقل برسد. هر چند ادعای اینکه الگوریتم های ارایه شده بهترین و مناسب ترین نوع ممکن برای جامعه ما باشند سخنی بیهوده است، اما همکاران اذعان دارند که مشغله زیاد کاری بسیاری از صاحب نظران، عدم علاقه بعضی از دوستان برای صرف وقت و بحث و بررسی در قالب یک تیم منسجم و تنوع تفکر و روش صاحب نظران، حصول توافق بر سر الگوریتم ها را به شدت سخت می کند. هر چند این موانع باعث نشد که گروه تدوین ناامید شده و از تلاش باز ایستاده و سختی کار و دشواری حصول توافق را، دلیلی محکم برای کار نکردن بدانند و از همه به هیچ برسد، این بهانه را آفتی هولناک تشخیص و ترجیح دادیم در حد توان بکوشیم مجموعه ای قابل استفاده را تحویل همکاران گرامی بدهیم، برای تدوین، بهانه های مثبت و دلایل زیادی را داشتیم که عبارتند از:

- ۱- ارائه الگوی فکری متناسب با وضعیت بیمار برای آسان سازی تفکر.
- ۲- تشخیص و درمان بموقع بیماری ها و ارتقای سطح سلامت جامعه.
- ۳- تقاضای جامعه پزشکی، برای داشتن راهنمای عملی برای بیماری های شایع و مهم.
- ۴- همگون سازی اطلاعات پراکنده و ناهمگون و تلاش برای حل اختلاف نظرهای موجود در کتب مرجع معتبر بر اساس شواهد بالینی و بومی سازی شده.
- ۵- جلوگیری از بروز حوادث ناخواسته.
- ۶- کاهش هزینه های مداخلات تشخیصی و درمانی با ارایه روش های گام به گام و بر اساس شواهد بالینی.
- ۷- کاهش میزان قصورات پزشکی و شکایات قضائی.

مدت ها بود که در نظر داشتیم برای بیماری ها و شکایات شایع و مهم کودکان، الگوسازی نموده و در قالب الگوریتم به همکارانی که تشنه الگو هستند و بارها آن را درخواست می کردند ارائه نماییم، تا اینکه خداوند دانا توفیق داد گروه تدوین در مرکز تحقیقات عفونی اطفال، جلد اول الگوریتم ها را به رشته تحریر بیاورند. این الگوریتم ها می تواند در مدیریت بیماریها و شکایات شایع مورد استفاده متخصصین اطفال، پزشکان عمومی و پزشکان خانواده، هم در بیمارستانها و هم در مراکز درمانی سرپایی قرار گیرد. لازم به یادآوری است که محدوده سنی بیشتر بعد از دوره نوزادی در نظر گرفته شده است.

تلاش فراوانی بعمل آمد تا در تدوین الگوریتم ها:

- ۱- شیوه علمی - اجرائی مورد قبولی بکار گرفته شود.
- ۲- از منابع معتبر و به روز همراه با نقد و بررسی و نه مقلدانه استفاده شود.
- ۳- شرایط بومی مورد توجه باشد.
- ۴- اقتصاد سلامت و شرایط اجتماعی - اقتصادی بیماران و جامعه مورد نظر باشد.
- ۵- نظرات علمی مشاوران در حد امکان، وقت و علاقه آنها مورد استفاده قرار بگیرد.
- ۶- ضمن رعایت خلاصه نویسی به نکات کلیدی و اصلی اشاره شود.

با ارایه الگوریتم که نوعی الگوی فکری است به پزشک گفته می شود که در برخورد با یک بیماری، علامت و یا نشانه ای از بیماری ها، فکر خود را در مسیر خاصی کانالیزه کند، ولی این بدان مفهوم نیست که فکر خود را بکار نیندازد و در مورد وضعیت بیمار خود ، تفکر سنجیده ای نداشته باشد. الگوریتم بعنوان تسهیل گر و تقویت کننده فکر جست و جوگر عمل می نماید تا بر سر دو راهی ها، سختی کار و اضطراب، انتخاب برتری صورت بگیرد. باید دانست که همیشه نمی شود با یک نقشه کلی به نتایج بهتری رسید چه نحوه پاسخ میزبان به انواع بیماریها و متغیرهای مداخله گر متعددی باعث می شود که علایم و نشانه های یک بیماری در افراد مختلف تظاهرات متنوعی داشته باشد و نشود همیشه از یک راه به تشخیص یک بیماری رسید و از استفاده کنندگان الگوریتم تعطیلی فکر کنجکاو را خواستار شد.

پزشک باید با محدودیت های کاربردی الگوریتم ها آشنایی داشته باشد و بداند که بیمار الگوریتم را نخوانده است و التزامی نیز نداشته که بیماری خود را مطابق آن پیش ببرد تا با فرموله شدن آن به راحتی قابل تشخیص و درمان باشد. در این شرایط اگر پزشک الگوریتم را تنها راه اداره بیماری بداند، ممکن است در دام بن بست های وحشتناکی فرو بغلتد که راه خروجی نداشته باشد تا دوباره برگشته و از نو تصمیم بگیرد. لذا یک پزشک ضمن اینکه باید سعی نماید الگوها و معیارهای کارساز بیشتری را در ذهن خود داشته باشد تا در شرایط سخت تصمیم گیری از آشفتگی ذهنی، پراکندگی بیان و ناهماهنگی در عمل رها شود، ضروری است که همیشه در مورد هر بیماری تفکری سنجیده و مناسب حال داشته باشد تا به بن بست برنخورد. بنابراین تاکید می شود که اقدام بر اساس الگوریتم ، پاسخگویی و مسئولیت پذیری را از پزشک سلب نمی کند و هر پزشکی مسئول تشخیص و درمان بیمار خود بوده و باید پاسخگوی مسائل مطرح شده در این ارتباط باشد.

امید است این هدیه علمی هر چند کوچک و ناقابل ، مورد قبول دوستان و همکاران گرامی قرار بگیرد و وجود موضوعات مورد نقد و ناسازگار با روش آنها باعث رد کل مجموعه نشود.

انتظار می رود که همکاران دانشمند در صورتی که نقدی بر کتاب دارند با ذکر منابع معتبر و بر اساس شواهد بالینی ، علم روز و با تاکید بر نکته مد نظر و نه با کلی گویی ما را راهنمایی بفرمایند تا در تجدید چاپ های بعدی و نیز در تدوین سایر الگوریتم ها که به خواست خداوند مهربان و هدایت گر در حال شکل گیری است ملحوظ و مد نظر قرار بگیرد. بی شک حسن نظر دوستان و همکاران تشویقی برای ادامه راه خواهد بود.

دکتر عبدالله کریمی

پرونده نویسی ، دستورات و یادداشت ها

از آنجا که رعایت اصول پرونده نویسی، یادداشت موارد مهم در پرونده بیماران و روش ارایه صحیح اطلاعات به طور شفاهی امری ضروری است لذا قبل از پرداختن به الگوریتم ها توجه به این مقوله مورد تاکید می باشد.

رعایت نکات زیر در نوشتن پرونده بیماران بستری در بیمارستان از نظر تاریخچه و معاینه بالینی ضروری است :

(۱) Chief Complaint (CC):

◀ چرایی بستری (ارجاعی – خود مراجعه و یا برای ارزیابی و...)، مدت زمان شکایت و شدت آن در زمان بستری در شکایت عمده آورده شود.

(۲) Present Illness (PI):

◀ مشکلات عمده در پاراگراف های جداگانه ای توضیح داده شود.

◀ حول و حوش مشکلات عمده مثلا چگونگی، زمان و ترتیب رخداد هر مشکل و علائم همراه اقدامات انجام شده بصورت سازمان یافته توضیح داده شود .

◀ هر دوی اطلاعات مرتبط مثبت و یا منفی ثبت شود.

◀ ارائه به صورت شفاف و کامل باشد تا بعد از اتمام آن ابهامی وجود نداشته باشد.

(۳) Review of systems (ROS)

◀ اطلاعات مربوط به ارگان ها و نیز مشکلات غیر مرتبط با بیماری فعلی در این قسمت آورده شود .

◀ از حذف ROS جداً خودداری شود چون ممکن است در تشخیص بیماری کمک شایان توجهی بکند.

(۴) Medication، Allergy ،Growth and Development

◀ ایندکس های رشد و نمو بیمار و همچنین سابقه آلرژی و داروهای مورد استفاده در این قسمت آورده شود.

(۵) Physical Examination

◀ حال عمومی بیمار توصیف شود.

◀ ارزیابی Vital Sign الزامی است.

◀ در مورد معاینه ارگان ها از مشاهده، لمس، دق و گوش دادن نباید غافل بود بخصوص روی ارگان و یا ارگان های درگیر باید تمرکز بیشتری نموده و آنها را بصورت هدف دار ارزیابی کرده و یادآوری نمود .

۶) در پایان برای جمع بندی، لیست مشکلات (Problem list) را می توان به دو صورت بیان کرد:

◀ **Comprehensive problem list** (مشکلات بیمار بطور جامع) مثلا ذکر مسائل و یافته های اصلی بیمار با

ناراحتی قلبی سیانوزه که اخیرا تب، سرفه، رال و کاهش صدای تنفسی پیدا کرده است

◀ **Pertinent problem list** (مسائل مربوط به بیماری فعلی بیمار) ذکر مسائل و یافته های مرتبط به بیماری

اخیر بیمار بدون یادآوری مسائل قبلی وزمینه های وی.

۷) درمرحله بعدی و متناظر به لیست مشکلات، چند تشخیص افتراقی بصورت شفاف، به ترتیب اولویت آورده شود.

۸) درمرحله نهایی اقدامات تشخیصی و درمانی مورد لزوم متناظر به تشخیص های افتراقی مطرح شده به ترتیب اولویت

نوشته شود.

1 : Progress note

یادداشتی است که توسط پزشک جهت پی گیری مرتب، بسته به حال بیمار و شرایط وی در پرونده ثبت می شود و حاوی ۴ نکته است که با "SOAP" که مخفف حروف ابتدایی کلمات زیر است مشخص می گردد:

◀ **Subjective** : نکاتی است که در ویزیت روزانه ، توسط بیمار یا همراه وی در مورد تغییرات در شکایات بیمار اظهار می گردد. (مانند حال عمومی ، وضعیت اشتها، بی تابی، خواب آلودگی و ...)

◀ **Objective** : نکاتی است که در معاینه روزانه بیمار توسط پزشک ثبت می گردد. مانند علائم حیاتی روزانه، تغییرات جدید ایجاد شده در معاینات روزانه (مثل بروز راش جدید پوستی، تغییرات در سمع ریه ها، تغییر در معاینات ارگانها و ...)

◀ **Assessment** : در این قسمت ارزیابی ها و مشاهدات انجام شده بالینی و اقدامات پاراکلینیک روز گذشته ذکر می شود (مثل آزمایشات روز گذشته، نتایج تصویر برداری ها و ...)

◀ **Plan** : برنامه ای است که با توجه به شکایات ، معاینات و نتایج آزمایش ها، تصویربرداری ها و قضاوت پزشک به طور روزانه برای بیمار در نظر گرفته می شود.

2 : Off service note

یادداشتی است که پزشک در آخرین ویزیت بیمار بستری در بخش جهت اطلاع کادر جدید پزشکی در پرونده بیمار نوشته می شود که شامل چهار قسمت است:

الف) خلاصه ای از شرح حال و معاینات بالینی بیمار

ب) خلاصه ای از اقدامات تشخیصی و درمانی انجام شده جهت بیمار

ج) تشخیص و یا تشخیص های احتمالی مطرح برای بیمار

د) برنامه تشخیصی و درمانی آینده بیمار که باید پیگیری شود

3 : On service note

یادداشتی است که روی پرونده بیمار بستری در بخش به هنگام تحویل گرفتن بیمار نوشته می شود و در چهار قسمت ارائه می شود:

الف) خلاصه ای از شرح حال و معاینات فیزیکی بیمار

ب) خلاصه ای از اقدامات تشخیصی (مانند آزمایشات، تصویر برداری ها و ...) و درمانی انجام شده جهت بیمار

ج) تشخیص و یا تشخیص های احتمالی مطرح برای بیمار

د) اقداماتی که باید متناظر به تشخیص های افتراقی در اداره بیمار بکار برده شده و یا پیگیری گردد.

قسمت اول: ICOVAND

I (Impression): بیماری احتمالی که بیشتر از همه مطرح است.

Co (Condition): وضعیت بیمار (fair, well, toxic و ...)

V (Vital sign): درجه حرارت، فشار خون، نبض و تعداد تنفس با چه فاصله زمانی کنترل شود و چه موقع به پزشک معالج اطلاع داده شود.

A (Activity limitation): محدودیت حرکتی (Complete bed rest, Free و ...)

N (Nursing Instruction): درناژ زخم، وزن کردن روزانه، فولی کاتتر و... و هر کاری که مراقبت پرستاری لازم دارد.

D (Diet): نوع و وضعیت تغذیه

قسمت دوم: IDLaR

I برقراری (IV line): نوع مایعات داخل وریدی، حجم و سرعت تزریق در واحد زمان.

D (Drugs): نام و دوز دارو، نحوه تجویز و فاصله زمانی بین هردوز دارو که باید براساس مرجع معتبر بوده و در مورد بعضی داروها، دو پزشک آن را تنظیم کنند.

La (Laboratory): آزمایشات خونی ساده، سرولوژی، سپس آزمایشات پیشرفته برای بیماریهای مورد نظر، مایع مغزی نخاعی وبعد ادرار ومدفوع به ترتیب آورده شود.

R (Radiography): ابتدا تصویربرداری های ساده مثل عکس ساده سینه و سپس پیشرفته مثل CT , MRI و.... دستور داده شود.

- **توجه:** بر اساس وضعیت بیمار در طول هفته حداقل یک بار برگه یا chart دستورات بیمار با حضور پزشکان موثر در تصمیم گیری برای بیمار و سرپرستار بخش چک می گردد و دستورات دارویی، درمانی و تشخیصی بازبینی می شود. (chart round)

Oral Presentation سه نوع ارائه شفاهی وجود دارد:

۱) Comprehensive presentation که در عرض ۵-۷ دقیقه ارائه می شود:

- معرفی جامع بیماران جدید
- ارائه به عنوان مورد جدید (New Case) در بخش یا سر راند، یابه عنوان مورد مشکل دار (Problem Case) و یا مورد جالب (Interesting case)

۲) Concise Presentation که در عرض ۵-۳ دقیقه ارائه می شود:

- باید روی مشکل موجود تمرکز کرده و از ارائه مسائل مربوط به سیستم های بدن، جز در موارد مهم و مربوط به مشکل اجتناب شود.
- برای مشاوره ها و نیز در درمانگاه ها و در بعضی از گزارشات صبحگاهی این نوع ارائه مناسب است.

۳) Bullet Presentation که در عرض ۲-۱ دقیقه ارائه می شود :

- پیشرفت بیماری، تغییرات در علائم حیاتی، معاینه بالینی و آزمایشات در عرض ۲۴ ساعت گذشته به این صورت ارائه می شود
- working round نیز به این شکل ارائه می شود.

"ارزیابی بالینی کودک"

کودکان در معرض طیف گسترده ای از بیماری ها و صدمات حاد هستند که بسیاری از آنها به علت وضعیت خاص آناتومی، سیستم ایمنی تکامل نیافته و روحیه جستجوگر کودک در سنین دیگر اتفاق نمی افتد. خوشبختانه بسیاری از بیماریهای اورژانسی کودکان غیر جدی و قابل اصلاح هستند، به شرطی که اقدام اولیه مناسب و سریع انجام شود.

در آماري در سال ۲۰۰۰ از کشور آمریکا، ۱/۸ میلیون ویزیت اورژانس در آن سال وجود داشته که ۲۱/۷٪ آن مربوط به کودکان زیر ۱۵ سال بوده است. طبق آمار کالج پزشکان اورژانس آمریکا، یک سوم ویزیت های اورژانس سالانه مربوط به کودکان است. ۴۳٪ ویزیت های اورژانس در کودکان به علت تروما و صدمه است که بیشترین آن در سنین صفر تا ۲ سال به علت تصادف، افتادن، سوختگی، child abuse و افتادن در آب است.

در کل ۱۶/۹٪ از ویزیت های اورژانس و ۵٪ از صدمات در کودکان در آمریکا منجر به بستری می شود. البته این آمار بسته به کشورهای مختلف و تجربه پزشکان متفاوت است. شایعترین علل بستری در کودکان مراجعه کننده به اورژانس تشنج، مسمومیت، آسم و درد شکم است. بیماری های تنفسی علت اصلی ویزیت ناشی از بیماری در تمام رده های سنی زیر ۲ سال است. تب و دیسترس تنفسی از شکایات عمده است.

مدیریت صحیح صدمات و بیماری ها در مراجعین به اورژانس اطفال، نه تنها از بستری بی مورد، عوارض و هزینه آن جلوگیری می نماید بلکه سبب می شود قدم های اولیه و حیاتی به درستی انجام شود و از مرگ و میر و صدمات دائمی بعدی جلوگیری نماید. جهت انجام این مدیریت، در سطوحی که مراجعه کننده زیاد است و نیاز به اقدام فوری وجود دارد، استفاده از الگوهای ارزیابی از خطای گاه غیر قابل جبران افراد جلوگیری می کند. الگوی ارزیابی بالینی کودک جهت تشخیص و اقدام اولیه در موارد تهدید کننده حیات طراحی شده است و بر اساس مراحل مختلف نمو کودک تطابق می یابد. در این ارزیابی وجود اختلال تهدید کننده حیات، فیزیوپاتولوژی محتمل آن و نیاز به اقدام اولیه اورژانس در کوتاهترین زمان ممکن مشخص می شود تا اقدامات مورد نیاز آتی سریعتر و صحیح تر انجام شود.

مثلث ارزیابی کودک: [(PAT) Pediatric assessment triangle]:

ارزیابی بالینی وضعیت عمومی کودک و شیرخوار مجزا از تشخیص بالینی است. زیرا هدف آن به طور اولیه تعیین شدت اختلال، فوریت اقدام و نوع درمان اولیه بر اساس آناتومی و فیزیولوژی اختلال است.

برای تمامی کودکان و شیرخواران، ارزیابی بالینی در چند مرحله و طی فرایندی انجام می شود:

(۱) **ارزیابی اولیه (Initial assessment)** که خود شامل دو قسمت، مثلث ارزیابی کودک (PAT) Pediatric assessment triangle و ارزیابی با معاینه تمامی سیستم های حیاتی (Hands-on assessment of ABCDEs) است.

(۲) **ارزیابی تکمیلی:** که شامل تاریخچه و معاینه بالینی هدفمند و متمرکز بر اختلال اولیه است (Focused History and physical Examination) تا اختلالات پنهان آناتومی و فیزیولوژی روشن شود. ارزیابی تکمیلی اصولاً زمانی انجام می شود که کودک وضعیت باثباتی پیدا کرده است و هدف آن بیشتر تشخیص بالینی و اقدام مرحله به مرحله آزمایشگاهی و تصویربرداری جهت کمک به تشخیص است. یکی از اجزای ارزیابی تکمیلی، ارزیابی مستمر (ongoing assessment) است که شامل تکرار معاینه بالینی و کنترل علائم و نشانه ها جهت سنجش پاسخ به درمان است.

:(PAT) Pediatric Assessment Triangle

این ارزیابی در عرض ۳۰ ثانیه وبدون لمس کودکان جام می شود و به این سه سوال اصلی پاسخ می دهد.

۱- محتملترین اختلال فیزیولوژی چیست؟

۲- شدت صدمه و بیماری کودک چقدر است؟

۳- به چه سرعت و فوریتی باید اقدام نمائیم و چه درمان عمومی یا اختصاصی باید انجام دهیم؟

ارزش PAT در ارزیابی سریع کودک بدون لمس و یا بدون بکارگیری وسایل معاینه و در نتیجه عدم ایجاد اضطراب برای وی است و تعیین می نماید که تقدم عملیات در سایر مراحل ارزیابی چگونه باید باشد (مثلا در ارزیابی تماس). در این ارزیابی کودک از جهت حال عمومی به طور سریع به یکی از این چهار گروه تقسیم می شود تا بر اساس مکانیسم درگیری ، اقدام سریع انجام شود.

۱- باثبات و بدون خطر فوری

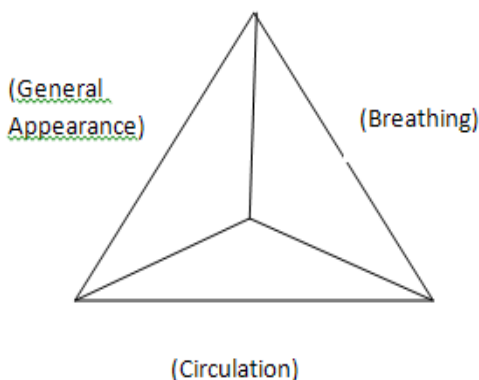
۲- احتمال پیشرفت به نارسایی تنفس و یا شوک وجود دارد ولی در حال حاضر نارسایی وجود ندارد.

۳- نارسایی تنفسی و یا شوک قطعی

۴- ایست قلبی و تنفسی

در این روش باید عوامل تهدید کننده مشخص و اصلاح شود و اگر عوامل خطر اصلاح پذیر نبود حمایت حیاتی مثل اکسیژن رسانی، ونتیلاسیون و یا اصلاح پرفوزیون صورت بپذیرید (گاه نیاز به مداخله بین رشته ای دارد).

سه ضلع مثلث ارزیابی کودک شامل: وضعیت عمومی و ظاهر، کار تنفسی و جریان خون می باشد.



الف: وضعیت عمومی (General appearance):

برای ارزیابی وضعیت عمومی به طور خلاصه از کلمه TICLS استفاده می شود: T: Tone تون ، I: interactiveness ارتباط با محیط، C: Consolability تسکین پذیری، L: Look/gaze نگاه، S: Cry/ Speech صحبت و گریه.

ب: کار تنفس

در این مرحله صداهای قابل سمع بدون وسیله (مثل خرخر، ویز، استریدور، گرانت، قل قل (gurgling)، وضعیت غیر عادی بدن جهت کمک به باز بودن راه هوایی و یا کمک به عضلات کمک تنفسی (مثل حالت سه پایه sniffing, tripod، رتراکسیون بین دنده ای، سوپراکلاویکولار، ساب کوستال، حرکت سر در شیرخوار (head bobbing) و زنش پره بینی و سرعت تنفس (تاکی پنه) و gasping سنجیده می شود.

ج - جریان خون

بر اساس رنگ صورتی، سیانوز بودن و یا حالت شطرنجی شدن پوست (mottling) قضاوت می شود. بر اساس نتایج این ارزیابی برای تعیین علت اختلال فیزیوپاتولوژیک اقدام می شود.

جدول ۱- تعیین علل احتمالی اختلالات فیزیوپاتولوژیک در ارزیابی به روش PAT

وضعیت عمومی	کار تنفس	جریان خون	برداشت اولیه از وضعیت فیزیولوژیک	علل احتمالی
غیر طبیعی	طبیعی	طبیعی	اختلال عملکرد اولیه مغز مسئله سیستمیک	صدمه به مغز، shaken baby، عفونت مغز، سپسیس، هیپوگلیسمی، مسمومیت
طبیعی	غیر طبیعی	طبیعی	دیسترس تنفسی	آسم ملایم، برونشیت، خروسک، پنومونی و آسپیراسیون جسم خارجی
غیر طبیعی	غیر طبیعی	طبیعی	نارسایی تنفسی	آسم شدید، صدمه جدی ریوی، جسم نافذ در قفسه سینه
طبیعی	طبیعی	غیر طبیعی	شوک جبران شده	اسهال، از دست دادن خون
غیر طبیعی	طبیعی	غیر طبیعی	شوک جبران نشده	گاسترو آنتریت شدید، سوختگی شدید، صدمه شدید blunt، صدمه نافذ به شکم، خونریزی شدید
غیر طبیعی	غیر طبیعی	غیر طبیعی	نارسایی قلبی، تنفسی	ایست قلبی، تنفسی

ارزیابی اولیه با معاینه تماسی (Hands – on assessment of ABCDEs)

در ارزیابی PAT، وضعیت کلی کودک و صدمه فیزیولوژیک به تصویر کشیده می شود. در این قسمت اقدامات کمک کننده حیات جهت بهبود عملکرد ارگان های درگیر انجام می شود. مراحل آن قدم به قدم شبیه به بالغین است ولی باید در نظر داشت که آناتومی، فیزیولوژی و علائم اختلال در کودکان متفاوت است. اجزا این ارزیابی ABCDE شامل: راه هوایی Airway، تنفس Breathing، جریان خون Circulation، ناتوانی Disability و در معرض قرار گرفتن Exposure است.

راه هوایی: بلندی صدای ویز یا استریدور لزوما متناسب با شدت انسداد نیست. برای این ارزیابی و مدیریت اختلال در این مرحله بر حسب نیاز مانورهای زیر انجام می شود: کج کردن سر، بالا بردن چانه، (head tilt – chin lift)، مانور کشیدن آرواره در موارد ضربه به سر (Jaw thrust)، ساکشن مکرر ترشحات و خروج جسم خارجی.

اگر با وضعیت مناسب و ساکشن راه هوایی برقرار نشد باید به فکر انسداد بود و تکنیک خروج جسم خارجی متناسب با سن انجام داد: برای شیرخوار زیر یکسال، زدن به پشت back blow و فشار به قفسه سینه chest thrust و برای کودک بالاتر و یا مساوی یکسال فشار به شکم Abdominal thrust (مانور Heimlich) صورت می گیرد. باید استفاده از لارنگوسکپی و کریکوتیروتومی را نیز در نظر داشت.

تنفس:

در این قسمت به تعداد تنفس، سمع ریه و در صورت امکان اشباع اکسیژن و میزان دی اکسید کربن توجه می شود. باید در نظر داشت حدود طبیعی در کودک یا بزرگسال متفاوت است. در صورت اختلال تنفسی از اکسیژن، ونتیلاسیون با ماسک و bag، باز کردن راه هوایی و انتوباسیون در صورت لزوم استفاده شود.

جریان خون:

از PAT اطلاعات ارزشمندی برای بررسی خونسازی به پوست به دست می آید. در این قسمت تعداد ضربان قلب، چگونگی نبض، دمای پوست، زمان برگشت خون مویرگی (Capillary refill time) و فشار خون با در نظر گرفتن حدود طبیعی ارزیابی می شود. در این مرحله ممکن است نیاز به CPR (احیای قلبی - تنفسی)، مانیتور مداوم ریتم و ضربان قلب و رگ گیری باشد. نکته مهم این است که اگر در ارزیابی PAT، شوک جبران شده و یا جبران نشده مطرح شود قبل از انجام مرحله ارزیابی تماسی (Hand-on) باید رگ گیری انجام شود. در این مرحله همچنین نوع شوک مشخص می شود و مایعات، دارو و گاه خون تزریق می شود.

ناتوانی:

ارزیابی ناتوانی و یا وضعیت نورلوزیک شامل بررسی سریع دو قسمت سیستم اعصاب مرکزی یعنی قشر مغز و ساقه مغز است. بررسی عملکرد قشر مغز توسط PAT و سپس با معیار AVPU انجام می شود. معیار اصلاح شده گلاسکو نیز در کودکان با تروما مورد استفاده قرار می گیرد گرچه اعتبار آن هنوز زیر سوال است. AVPU شامل: Alert (هشیار)، Verbal (پاسخ مناسب به دستور یا محرک صوتی)، Pain (پاسخ مناسب به درد)، Unresponsive (بدون پاسخ) است. ارزیابی ساقه مغز با پاسخ مردمک به نور، فعالیت حرکتی، متقارن بودن حرکت اندام ها، وضعیت بدن بیمار سنجیده می شود. در صورت اختلال هشیاری در این مرحله باید اقدامات حمایتی به صورت اکسیژناسیون، مانیتور قلب، پالس اکسیمتری، رگ گیری، بررسی قند، تزریق مایعات و بررسی CO2 بازدمی (در صورت امکان) انجام شود. گاه ونتیلاسیون و هیپرونتیلیاسیون و بررسی مواد سمی خون نیز مورد نیاز است.

در معرض قرار دادن بدن:

برای کامل کردن ارزیابی اولیه باید تمام قسمت های بدن Expose (در معرض دید) و معاینه شود. برعکس PAT در این نوع ارزیابی در این مرحله باید تمام بدن کودک قابل رویت بوده و مورد بررسی قرار گیرد.



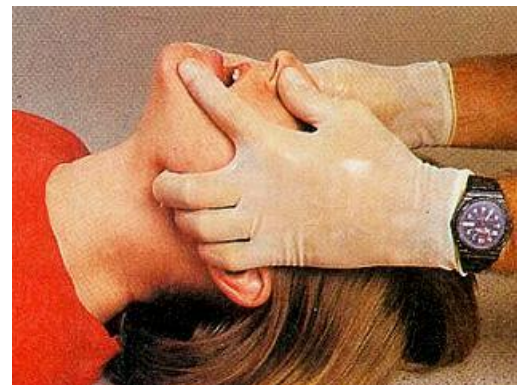
Back blow and Chest thrust



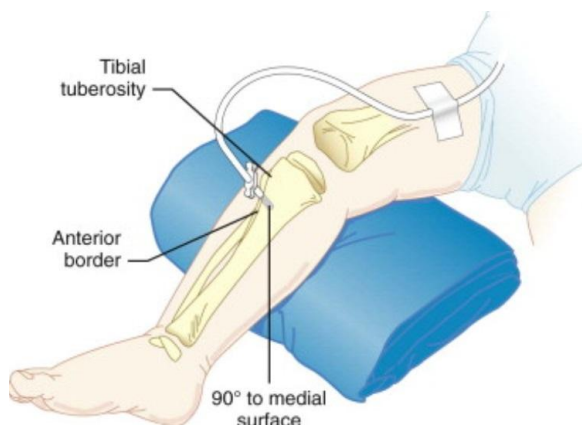
Heimlich



Head tilt and Jaw thrust



Jaw thrust



تزریق داخل استخوانی



Tripod

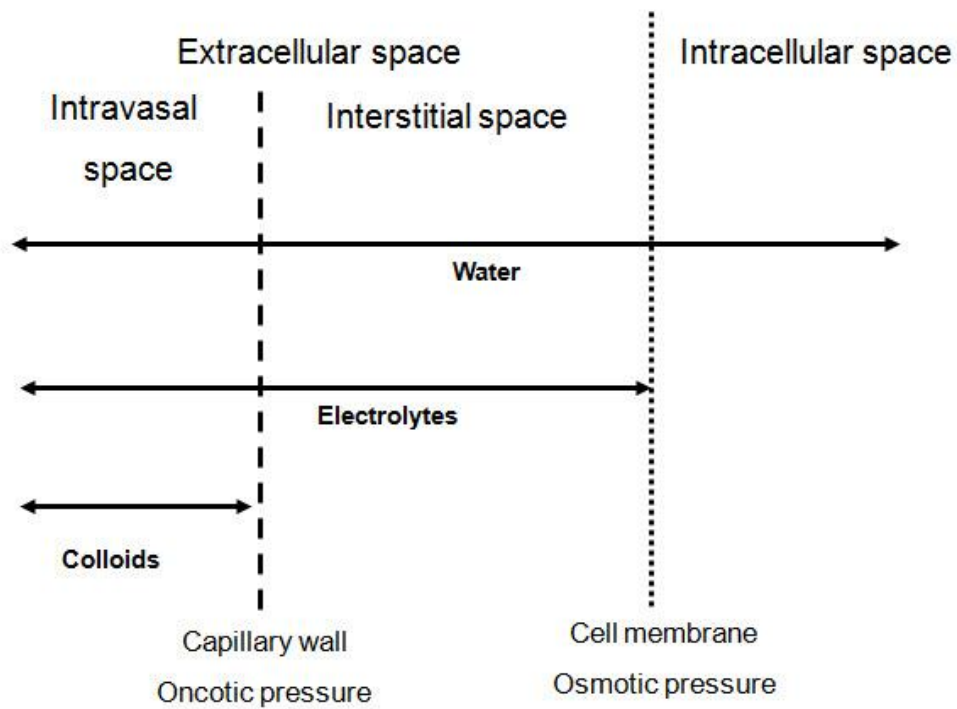
آب و الکترولیت

- برای برخورد مناسب و صحیح با بیمار مبتلا به اختلالات آب و الکترولیت داشتن اطلاعات در مورد میزان آب کلی بدن و توزیع آن در قسمت های مختلف و عوامل موثر در تنظیم حجم و میزان الکترولیت های آن الزامی است .
آب فراوان ترین جز تشکیل دهنده ی بدن انسان است . میزان آب کلی بدن (TBW) با افزایش سن کاهش می یابد. در دوره نوزادی آب حدود ۷۵ درصد وزن بدن را تشکیل می دهد و این مقدار با افزایش سن کاهش می یابد بطوریکه بعد از دوره ی شیرخوارگی این مقدار به حدود ۶۰ درصد وزن بدن می رسد. در افراد چاق به دلیل افزایش توده چربی میزان آب بدن کمتر از ۶۰٪ وزن بدن است و نیز در شرایط کم آبی، این مقدار کاهش می یابد .
مایع داخل سلولی حدود ۴۰ درصد وزن بدن و مایع خارج سلولی ۲۰ درصد آن را تشکیل می دهد. مایع خارج سلولی خود شامل دو قسمت: ۱- مایع داخل عروقی (۵ درصد وزن بدن) و ۲- مایع بینابینی (۱۵ درصد وزن بدن) است.
- عبور آب در سه فضای داخل عروقی و فضای بینابینی و داخل سلولی به طور آزاد انجام می شود. علاوه بر آب، الکترولیتها هم از جدار رگ به راحتی عبور می کنند و همین مسئله باعث می شود که غلظت الکترولیت ها در فضای داخل عروقی و بینابینی تا حدود زیادی مشابه باشند. جدار رگ در مقابل عبور پروتئین ها غیر قابل نفوذ می باشد و این باعث ایجاد فشار انکوتیک در داخل عروق می شود که در حفظ مایع داخل عروقی موثر است . نکته قابل تامل جهت درک هموستاز مایعات اینست که جدار سلول فقط نسبت به عبور آب نفوذپذیر است و الکترولیت ها قابلیت نفوذ از این سد را ندارند. (شکل ۱) عامل موثر در عبور مایع از جدار سلول ، اختلاف فشار اسمزی دو طرف سلول و فضای بینابینی است. عوامل موثر در ایجاد اسمولالیتی میزان سدیم و BUN و گلوکز است که در بین اینها سدیم بیشترین نقش را دارد.

اسمولالیتی طبیعی پلاسما حدود 285-295 mosm/kg می باشد که از رابطه زیر محاسبه می شود :

$$\text{اسمولالیتی پلاسما} = 2 \times \text{Na} + \text{Glu}/18 + \text{Bun} / 2/8$$

در هر سه قسمت فضای داخل عروقی ، فضای بینابینی و داخل سلولی غلظت یون های مثبت و منفی با هم برابرند که اصطلاحاً الکترونوترالیتی گفته می شود . در شرایط طبیعی به دلیل اینکه فشار اسمزی فضای بینابینی و داخل سلولی با هم برابر است، معمولاً آب به سلول وارد و از آن خارج نمی شود . تغییر در غلظت الکترولیت ها باعث خروج یا ورود آب به سلول از طریق اسمز می شود.



شکل ۱- نفوذ پذیری غشاء سلولی و دیواره مویرگی نسبت به آب ، الکترولیت ها و مواد کلونید
در سه فضای داخل عروقی ، بینابینی و داخل سلول

- در بین الکترولیت ها سدیم خصوصیت منحصر به فردی دارد زیرا تعادل آب غلظت آنرا تعیین می کند. افزایش سدیم پلاسما منجر به افزایش اسمولالیتی می شود و این به نوبه ی خود منجر به افزایش ترشح ADH (هورمون آنتی دیورتیک) و تحریک تشنگی می شود و این دو منجر به افزایش محتوای آب و بازگشت غلظت سدیم به محدوده ی طبیعی می شوند . بر عکس در مورد کاهش سدیم (هیپوناترمی) کاهش اسمولالیتی پلاسما منجر به کاهش ترشح ADH و در نتیجه افزایش دفع آب، منجر به افزایش غلظت سدیم می شود . معمولا تغییر در ترشح ADH قبل از مکانیسم تشنگی وارد عمل می شود.
- گر چه تعادل آب معمولا از طریق اسمولالیتی تنظیم می شود اما کاهش حجم عروقی هم باعث تحریک تشنگی و ترشح ADH و در نتیجه کاهش دفع آب از کلیه می شود. نکته ی جالب در درک هموستاز آب و الکترولیت این است که کاهش حجم بر اسمولالیتی تقدم دارد، یعنی کاهش حجم حتی در حضور هیپوناترمی و کاهش اسمولالیتی منجر به تحریک ترشح ADH و افزایش آب بدن می شود. این نکته اهمیت حفظ حجم را در مکانیسم های تعادل آب و الکترولیت نشان می دهد.
- به طور کلی حفظ اسمولالیتی طبیعی وابسته به کنترل تعادل آب و کنترل حجم وابسته به تنظیم تعادل سدیم در بدن است. دفع سدیم به وسیله ی کلیه توسط اسمولالیتی پلاسما تنظیم نمی شود و حجم موثر پلاسمای بیمار تعیین کننده ی مقدار سدیم ادرار است.

- حجم آب پلاسما در شرایط پاتولوژیک مثل دهیدراتاسیون، آنمی، پلی سایتمی، نارسایی قلبی و هیپوآلبومینمی تغییر می کند. حجم مایع بینابینی در بیماری های همراه ادم مثل نارسایی قلبی و شرایط همراه با کاهش آلبومین (انتروپاتی از دست دهنده ی پروتئین، نارسایی کبدی و سندرم نفروتیک) افزایش می یابد.
- در شرایط طبیعی میزان آب دریافتی و تولید شده از اکسیداسیون، در تعادل با مقدار آب از دست رفته از طریق پوست و ریه (insensible water loss)، ادرار و دستگاه گوارش است که در بین این ها آب دریافتی و دفع ادرار قابل تنظیم است.
- روش اصلی برای تشخیص هموستاز طبیعی، اندازه گیری اسمولالیتی ادرار و سرم است. اسمولالیتی ادرار در ارتباط با میزان وزن مخصوص ادرار قابل اندازه گیری است. در صورت عدم وجود پروتئینوری و گلوکوزوری در ادرار، حاصل ضرب دو رقم راست وزن مخصوص در عدد ۴۰ تقریباً معادل اسمولالیتی ادرار است.

مایع درمانی:

- در بعضی شرایط بالینی مانند عمل جراحی و مواردی که لازم است بیمار NPO شود بیمار قادر به دریافت مایع از طریق خوراکی نیست و مقدار مایعات و الکترولیت مورد نیاز را باید به طور تزریقی دریافت کند. به طور کلی جایگزین مایعات با توجه به نیاز بیمار شامل:
- درمان نگهدارنده (maintenance therapy)
- درمان جایگزینی (replacement therapy)
- درمان کمبود (deficit therapy) میباشد.
- برای جایگزینی مایع نگهدارنده باید مقدار آب و الکترولیتی را که بدن در طی ۲۴ ساعت به طور معمول از دست میدهد، جبران کنیم. از دست دادن مایعات به طور کلی به دو صورت است: ۱- دفع محسوس (از طریق ادرار و مدفوع) که قابل اندازه گیری می باشد ۲- دفع غیر محسوس (از طریق پوست و ریه) که به طور مستقیم قابل اندازه گیری نیست.
- اجزای آب دفع شده شامل ادرار به میزان ۶۰ درصد و دفع غیر محسوس (IWL) حدود ۳۵ درصد و دفع از طریق مدفوع حدود ۵ درصد می باشد. دفع غیر محسوس شامل تبخیر آب از طریق پوست و دفع آب از طریق تنفس می باشد که به صورت دفع آب آزاد و فاقد هرگونه الکترولیت میباشد (اما تعریق جز آن محسوب نمی شود) ولی آبی که از طریق ادرار و مدفوع دفع می شود حاوی الکترولیت است.
- مایع نگهدارنده از محلولی شامل آب، قند، سدیم، پتاسیم و کلر تشکیل می شود. برای محاسبه ی میزان مایع نگهدارنده از روش های مختلف می توان استفاده کرد. یکی از روش های ساده محاسبه ی میزان مایع نگهدارنده استفاده از وزن بدن می باشد. (جدول ۱)

جدول ۱: محاسبه میزان مایع نگهدارنده بر اساس وزن بدن

میل لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در روز	میل لیتر در ساعت به ازای هر کیلوگرم وزن	میزان مایع وزن
100 cc/kg	4	۱۰ کیلوگرم اول (۱۰ کیلو یا کمتر)
50 cc/kg	2	۱۰ کیلوگرم دوم (وزن بین ۱۰-۲۰)
20 cc/kg	1	وزن بیشتر از ۲۰ کیلوگرم

میزان الکترولیت مایع نگهدارنده برای سدیم حدود 30meq/L و پتاسیم 20 meq/L می باشد.

بطور مثال در فرد ۳۰ کیلوگرمی مقدار مایع نگهدارنده ۱۷۰۰ میلی لیتر در روز می باشد که این مایع از سرم قندی ۵ درصد با مقدار 30meq/L سدیم و 20meq/L پتاسیم تهیه می شود.

این مایع علاوه بر تامین مقدار مایع و الکترولیت از دست رفته طی ۲۴ ساعت در شرایط معمول، دارای تونیسیتة مناسب که لازمه ی تزریق محلول ایزوتون در بدن است، می باشد. مقدار نیاز کالری روزانه حدود 100Cal/Kg است که گلوکز موجود در مایع نگهدارنده حدود ۲۰ در صد از کالری مورد نیاز را تامین می کند و همین مقدار از ایجاد وضعیت کاتابولیک در بدن و ایجاد کتواسیدوز ناشی از گرسنگی و تجزیه ی پروتئین برای چند روز (به طور متوسط ۵ روز) جلوگیری می کند. بدیهی است که این شرایط موقعی صادق است که بیمار مشکل زمینه ای مانند بیماری کلیوی که در هموستاز طبیعی مایعات و الکترولیت تداخل می کند، نداشته باشد.

استفاده از وزن در تعیین میزان مایعات نگهدارنده در مواردی کاربرد دارد که بیمار از نظر تنظیم تعادل مایعات و الکترولیت مشکلی نداشته باشد.

همان طور که قبلا ذکر شد قسمت عمده ی مایع نگهدارنده (حدود ۶۰ در صد) مربوط به حجم ادرار است و در شرایط بالینی مختلف مثلا در بیمار دارای اولیگوری یا ترشح نابجای ADH (SIADH) باید این حجم کاسته شود و برعکس در بیمار دارای پلی اوری افزایش یابد و یا در دوره ی نوزادی به خصوص نوزادان پره ترم که دفع نامحسوس بالاتری دارند و در بیماران تحت فتوتراپی، بیماران تبار یا دارای تاکی پنه، مقدار مایع نگهدارنده متفاوت خواهد بود. در بعضی شرایط بالینی مثل بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ویا نارسایی کلیه علاوه بر لزوم تغییر حجم مایع نگهدارنده ممکن است تغییر در محتوای الکترولیت (دریافت سدیم یا پتاسیم) هم ضروری باشد.

در موارد فوق الذکر و بخصوص در بیماران بدحال روش دیگر محاسبه ی مایع نگهدارنده ، جایگزینی مایع به مقدار برون ده ادراری بعلاوه دفع غیرمحسوس روش دقیق تری است. در این روش در صورتی که بیمار اولیگوریک باشد ، جایگزینی حجم ادرار با استفاده از محلول $\frac{1}{2}$ نرمال سالین (half salin) و در صورتی که بیمار پلی اوریک باشد جایگزینی حجم ادرار با توجه به میزان ادرار دفع شده در طی ۲۴ ساعت و همچنین اندازه گیری مقدار الکترولیت های ادرار و جایگزینی متناسب آن انجام می شود (در بیماران بدحال و در شرایط خاص می توان جایگزینی حجم ادرار را ۸-۶ ساعته انجام داد . در بیماران آنوریک که دفع ادرار ندارند جایگزینی فقط شامل دفع غیر محسوس می باشد که مقدار آن حدود $\frac{1}{3}$ مایع نگهدارنده و یا 300-400ml/m² در روز می باشد که معمولا از سرم قندی ۱۰ در صد بدون الکترولیت استفاده می شود .

از مزایای روش فوق این است که در شرایط بالینی مختلف مثلا در بیماران با over load و یا ادم می توان در صدی از مایع نگهدارنده را به منظور جبران ادم یا افزایش حجم ، کاهش داد.

در شرایط معمول با توجه به مقدار کم دفع آب از طریق مدفوع (حدود ۵ در صد) می توان از جایگزینی آن چشم پوشی کرد اما در صورت دفع زیاد مایعات از طریق دستگاه گوارش (اسهال ، استفراغ و یا وجود لوله ی نازوگاستریک) با توجه به ترکیب مایع دفع شده باید آنرا جایگزین نمود. در مواردی مانند وجود اسهال تعیین مقدار مایع دفع شده از قبل غیر ممکن است و در این موارد با توجه به سرعت و حجم مقدار مایع دفع شده می توان آن را در فواصل معین (مثلا هر ۶ ساعت) جایگزین نمود. دفع مایعات از فضای سوم (مثل آسیت و افیوژن پلور) معمولا با مایع ایزوتونیک مثل نرمال سالین یا رینگر لاکتات جایگزین می شود.

درمان کمبود (deficit therapy)

دهیدراتاسیون یافته شایعی در کودکان است و اغلب به دنبال گاستروآنتریت ایجاد می شود. اولین قدم در ارزیابی کودک مبتلا به دهیدراتاسیون تعیین شدت دهیدراتاسیون (خفیف، متوسط و یا شدید) و تامین مقدار مایعات و الکترولیت مورد نیاز به منظور تامین پرفیوژن بافتی است. در موارد دهیدراتاسیون خفیف و متوسط جایگزینی با محلول های ORS خوراکی امکان پذیر است اما در موارد شدید تامین حجم داخل عروقی به صورت تزریقی، حیاتی است که با محلول ایزوتونیک مثل نرمال سالین یا رینگر لاکتات انجام می شود. در کودک دارای آلكالوز متابولیک شناخته شده و استفراغ به تنهایی، بهتر است رینگر لاکتات به دلیل تشدید آلكالوز استفاده نشود. مایع مورد استفاده اولیه به مقدار 20 cc/kg از محلول ایزوتونیک طی ۲۰ دقیقه داده می شود که در موارد لزوم قابل تکرار است. با اصلاح حجم داخل عروقی پاسخ بالینی شامل کاهش ضربان قلب و طبیعی شدن فشار خون، بهبود پرفیوژن محیطی و برون ده ادراری مشاهده می شود. برای اطمینان از تامین حجم داخل عروقی می توان مقدار 20 cc/kg اضافی از محلول ایزوتونیک را طی ۲ ساعت تزریق کرد. بعد از این مرحله مقدار مایع مورد نیاز ۲۴ ساعته (شامل مایع نگهدارنده و کمبود) را محاسبه نموده و حجم مایع ایزوتونیک تزریق شده اولیه را از آن کم کرده و بقیه را طی ۲۴ ساعت از سرم قندی ۵ درصد و $1/2$ نرمال سالین (half salin) به همراه 20 meq/l کلرید پتاسیم (اضافه کردن پتاسیم بعد از دفع ادرار توسط بیمار) تجویز می کنیم. در صورت وجود ongoing loss (دفع اضافی) آن را هم میلی لیتر به میلی لیتر متناسب با نوع مایع دفع شده جایگزین می کنیم. به طور مثال: مایع مورد نیاز کودک ۱۰ کیلوگرمی با دهیدراتاسیون شدید (حدود ۱۰ درصد) که دو نوبت نرمال سالین به مقدار 20 cc/kg دریافت کرده است شامل:

$$2000 \text{ cc}/24 \text{ hr} = (\text{مایع نگهدارنده } 1000 \text{ cc}) + (\text{مقدار کمبود}) = \text{مایع کل}$$

مقدار مایع مورد نیاز باقیمانده در ۲۴ ساعت $1600 \text{ cc} = 2000 \text{ cc} - 400 \text{ cc}$ (نرمال سالین دریافت شده)

$$1600 \text{ cc} + 20 \text{ meq/l KCl} \text{ (Serum D/W 5\% + half salin)} = \text{مایع مورد نیاز در ۲۴ ساعت}$$

در دهیدراتاسیون ایزوناترمیک یا هیپوناترمیک کل مایع کمبود در ۲۴ ساعت اصلاح می شود ولی در نوع هیپوناترمیک بر اساس شدت هیپوناترمی اصلاح آهسته تر است. علائم آزمایشگاهی دهیدراتاسیون شامل افزایش BUN، هماتوکریت، افزایش اسمولالیتی سرم و ادرار و وزن مخصوص ادرار می باشد. بعد از دادن مایعات لازم، پی گیری درمان و تغییر در حجم و ترکیب و سرعت دریافت مایعات براساس علائم حیاتی (نبض، فشارخون و میزان برون ده ادراری، وزن بیمار، شواهد over load یا کم آبی) و کنترل الکترولیت ها (اندازه گیری الکترولیت ها روزانه با توجه به شرایط بیمار) انجام می گردد.

دهیدراتاسیون هیپوناترمیک :

در موارد دهیدراتاسیون هیپوناترمیک به دلیل کاهش حجم ، ترشح ADH افزایش می یابد که مانع دفع آب و اصلاح هیپوناترمی می شود. هدف اصلی در درمان دهیدراتاسیون هیپوناترمیک اصلاح کاهش حجم داخل عروقی با محلول ایزوتونیک (نرمال سالین یا رینگر لاکتات) است. روش کلی درمان مشابه اصلاح دهیدراتاسیون ایزوناترمیک می باشد. در صورت وجود علائم عصبی و تشنج ناشی از هیپوناترمی استفاده از محلول سالین هیپرتونیک ۳٪ به مقدار 4-6 ml/kg در طی ۱-۲ ساعت تا کنترل علائم توصیه می شود. هر 1ml/kg از این محلول مقدار سدیم سرم را تقریباً 1meq/l افزایش می دهد. بعد از بهبود علائم باید سرعت تزریق را کاهش داد . لازم است افزایش سدیم حداکثر تا 12 meq/l در ۲۴ ساعت در نظر گرفته شود . به منظور اطمینان از اصلاح متناسب سدیم، توصیه می شود غلظت سدیم سرم هر ۶-۱۲ ساعت ارزیابی شود و ترکیب و سرعت دریافت مایعات متناسب با مقدار سدیم تنظیم گردد.

دهیدراتاسیون هیپوناترمیک :

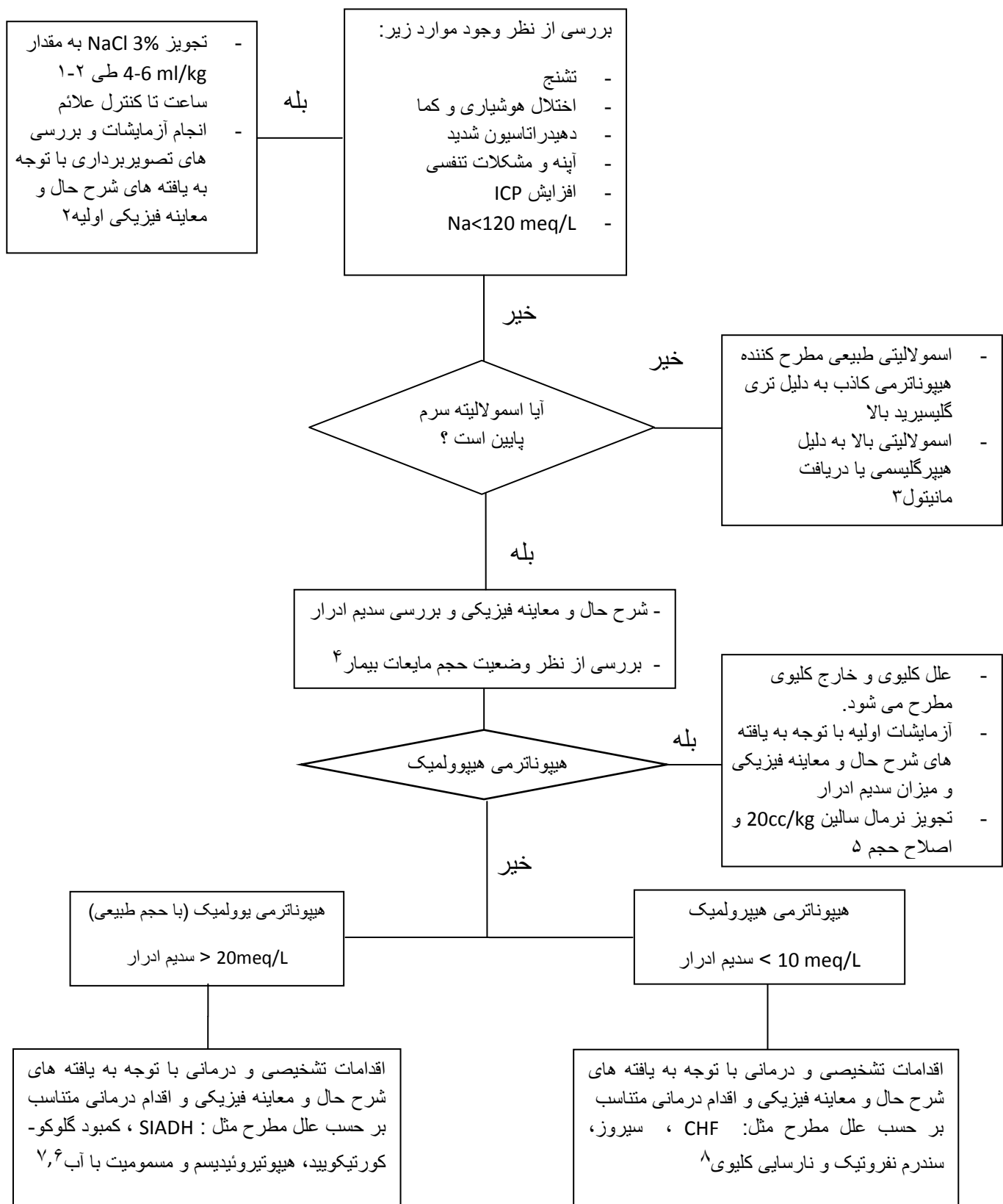
در دهیدراتاسیون هیپوناترمیک به دلیل افزایش اسمولالیتی مایع خارج سلولی و خروج مایع از سلول، شدت دهیدراتاسیون کمتر از مقدار واقعی تخمین زده می شود . به همین دلیل در این موارد مقدار دهیدراتاسیون را باید شدید تلقی نمود. دهیدراتاسیون هیپوناترمیک خطرناکترین نوع در بین انواع کم آبی، به دلیل عوارض عصبی و خطر خون ریزی مغزی می باشد. این بیماران اغلب لتارژی، تحریک پذیری، هیپرتونی و هیپررفلکسی دارند. در این نوع به دلیل خطر ایجاد ادم مغزی و تشنج حین درمان باید مقدار اصلاح سدیم حداکثر در حدود 12 meq/l در ۲۴ ساعت باشد. مایع اولیه مورد استفاده در این بیماران نرمال سالین است و بهتر است از رینگر لاکتات به دلیل اینکه نسبت به نرمال سالین هیپوتونیک است استفاده نشود. سرعت اصلاح کمبود مایع بستگی به میزان سدیم دارد و مقدار توصیه شده اصلاح سدیم 0.5 meq/hr می باشد. به طور مثال در فردی که میزان سدیم او 170 meq/l است با توجه به اینکه سدیم نرمال 145 meq/l می باشد سرعت اصلاح در طی ۴۸ ساعت توصیه می شود به طور کلی سرعت دریافت مایعات ۱/۵ - ۱/۲۵ برابر نگهدارنده توصیه می شود. بعد از دریافت مایع سالین نرمال به طور اولیه، مایع بعدی سرم قندی ۵٪ با half salin و مقدار 20meq/l پتاسیم (در صورت دفع ادراری) می باشد. مانیتور درمان با کنترل منظم سدیم سرم و علائم حیاتی بیمار الزامی است در صورتیکه میزان کاهش سدیم سرم کم باشد می توان سرعت دریافت مایع را بیشتر کرد

و یا میزان سدیم آن را کاهش داد و در صورتیکه میزان کاهش سدیم سرم زیاد باشد باید سرعت دریافت مایع را کمتر کرد و در عوض مقدار سدیم آنرا افزایش داد. استفاده از یکی یا هر دو روش برای تنظیم کاهش سدیم قابل انجام است . در مواردیکه علت هیپرناترمی دفع آب آزاد مانند دیابت بی مزه باشد و یا در شیرخوارانی که دفع نامحسوس بالاتری دارند استفاده از مایعات با میزان سدیم پایین تر (سرم قندی ۵٪ با مقدار سدیم حدود 30 meq/l) مناسب تر است . به هر حال در همه موارد تطابق غلظت سدیم مایع دریافتی و تنظیم سرعت دادن مایعات با کنترل منظم سدیم توصیه می شود. در صورت بروز تشنج در حین درمان با توجه به احتمال ادم مغزی ، استفاده از محلول سدیم هیپرتونیک 3% به مقدار 4 ml/kg (تا کنترل علائم و بعد کاهش سرعت انفوزیون) توصیه می گردد. در ادامه برخی از شایعترین اختلالات الکترولیتی را به روش الگوریتمی مورد بررسی دقیق تر قرار می دهیم.

هیپوناترمی

سدیم فراوان ترین کاتیون مایع خارج سلولی و مهم ترین عامل تعیین کننده اسمولالیتی سرم است . کنترل حجم مایعات وابسته به تنظیم تعادل سدیم در بدن می باشد . هیپوناترمی شایع ترین اختلال الکترولیتی در بیماران بستری است. با توجه به خطر ایجاد ادم مغزی و علائم عصبی تهدید کننده حیات مانند کوما، تشنج، آپنه در بیماران مبتلا به هیپوناترمی شدید، ارزیابی تشخیص و درمان مناسب آن از اهمیت بسزایی برخوردار است و لازم است تمام پزشکان اعم از عمومی، متخصصین داخلی و جراحی مهارت لازم را در این مورد کسب نمایند.

هیپوناترمی^۱



۱- هیپوناترمی به سدیم کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر اطلاق می شود.

سدیم مهم ترین عامل تعیین کننده اسمولالیتی سرم است و کاهش سدیم منجر به کاهش اسمولالیتی مایع خارج سلولی و بدنبال آن ورود آب به داخل سلول و ایجاد ادم سلولی و علائم عصبی می گردد . علاوه بر میزان سدیم سرم ، سرعت ایجاد آن هم در بروز علائم دخالت دارد. در مواردی که این اختلال به سرعت ایجاد می شود شدت علائم بیشتر است. در موارد هیپوناترمی مزمن (زمان بیشتر از ۴۸ ساعت) به دلیل مکانیسم های جبرانی و کاهش اسمولالیتی سلول های مغزی خطر ایجاد ادم کمتر است و بیمار ممکن است بدون علامت باشد. علائم هیپوناترمی مرتبط با کاهش اسمولالیتی می باشد و در مواردیکه هیپوناترمی همراه با اسمولالیتی نرمال یا افزایش یافته است ،معمولا علائم مرتبط با هیپوناترمی وجود ندارد و نیازمند درمان نمی باشد .

۲- علاوه بر مقدار سدیم سرم ، سرعت کاهش آن هم در ایجاد علائم دخالت دارد . وجود $Na < 120 \text{ meq/l}$ به تنهایی راهنمای خوبی برای تعیین نحوه درمان با سدیم هیپرتونیک نیست. در مواردی که بیمار علائم مهم مانند تشنج و کاهش هوشیاری دارد، تجویز سدیم هیپرتونیک ۳٪ به مقدار $4-6 \text{ ml/kg}$ در طی یک ساعت انجام می گیرد. هر یک سی سی از محلول سدیم ۳٪ حاوی نیم میلی اکی والان سدیم می باشد و مقدار 1 cc/kg از آن مقدار سدیم سرم را تقریبا معادل 1 meq/l افزایش می دهد .معمولا تجویز مقدار $4-6 \text{ ml/kg}$ از این محلول برای بهبود علائم و کنترل تشنج کفایت می کند. بعد از بهبود علائم باید سرعت تزریق را کاهش داد، به طوریکه میزان حداکثر اصلاح سدیم سرم 12 meq/l طی ۲۴ ساعت حاصل شود. تجویز سریع سدیم هیپرتونیک ممکن است منجر به عوارض خطرناک عصبی از جمله *central pontin myelinolysis* شود.

- انجام آزمایشات $BS, \text{Uric Acid}, P, Ca, K, Na, Cr, BUN, CBC$ و ABG آنالیز کامل ادرار ،سدیم راندم ادرار و اسمولالیتی ادرار و سرم در همه ی بیماران در این مرحله توصیه می شود. آزمایشات و بررسیهای AST, ALT ، آلكالن فسفاتاز ، PTT, PT ، آلبومین، پروتئین توتال، کشت خون و ادرار، CT مغز و CXR با توجه به یافته های شرح حال و معاینه فیزیکی اولیه انجام می شود.

۳- در صورت افزایش اسمولالیتی ،احتمال هیپرگلیسمی و یا دریافت موادی مانند مانیتول مطرح می شود. به دلیل افزایش اسمولالیتی در این موارد و شیفت آب به داخل عروق مقدار سدیم به طور رقتی کاهش می یابد. برای اصلاح مقدار سدیم سرم از رابطه های زیر می توان کمک گرفت :

- در مورد هیپرگلیسمی:

$\frac{1}{6} \times (100 - \text{گلوکز بیمار}) = \text{مقدار مورد انتظار کاهش سدیم}$

۱۰۰

یعنی به ازای هر ۱۰۰ میلی گرم افزایش در گلوکز، مقدار سدیم سرم $\frac{1}{6}$ کاهش می یابد.

- برای هر 0/5 gr/kg دریافت مانیتول سدیم سرم 4-5 meq/l کاهش می یابد.
- در مورد هیپرتری گلیسریدی :

$$0/002 \times (\text{mg/dl}) \text{تری گلیسرید سرم} = \text{مقدار کاهش سدیم مورد انتظار}$$
- در مورد هیپرپروتئینمی:

$$0/025 \times (\text{g/dl}-8) \text{پروتئین پلاسما} = \text{مقدار کاهش سدیم}$$

بعد از محاسبه و اصلاح سدیم در صورت عدم وجود هیپوناترمی واقعی، بیمار نیازمند درمان اختصاصی هیپوناترمی نیست.
- ۴- در سابقه بیمار ، وجود اسهال ، استفراغ ، بی اشتهایی ، نوع تغذیه و مایعات مصرفی ، سردرد ، ضعف و کرامپ عضلانی ، وجود تشنج و خواب آلودگی ، مصرف دیورتیک ، پلی اوری و پلی دیپسی ، اشتیاق به مصرف نمک ، نشانه های مربوط به هیپوتیروئیدی و یا نارسایی آدرنال ، سابقه تروما به سر و بیماری های دستگاه اعصاب مرکزی ، ریوی ، سیستمیک فیبروزیس ، بدخیمی ها ، سوختگی ، بیماری های کبدی ، سندرم نفروتیک ، نارسایی کلیوی و قلبی ، تغییرات حجم و ظاهر ادرار ، سابقه مصرف دارو و نحوه رفتار و ارتباط والدین و کودک باید مورد توجه قرار گیرد.
- در معاینه فیزیکی وجود تب ، هیپوترمی ، علائم دهیدراتاسیون و شدت آن ، وضعیت همودینامیک (فشار خون و خون رسانی محیطی) ، افزایش وزن ، معاینه قلب و ریه از نظر علائم over load ، ادم ریه ، ادم محیطی ، بررسی علائم عصبی و وضعیت هشیاری ، رفلکس های وتری ، توجه به علائم هیپوتیروئیدی و نارسایی آدرنال (تغییرات پوستی و هیپرپیگمانتاسیون) ، وجود ایکتر و علائم مربوط به نارسایی کبدی ، باید مورد توجه قرار گیرد.
- ۵- در مورد علل هیپوناترمی هیپوولمیک دوگروه علل خارج کلیوی و کلیوی مطرح است. علل خارج کلیوی شامل گاستروانتریت ، دفع از راه پوست و دفع در فضای سوم می باشد که در این ها میزان سدیم ادرار کمتر از 10 meq/l است. علل کلیوی شامل مصرف دیورتیک ، دیورزاسموتیک ، دیورز بعد از انسداد ، فاز پلی اوریک نکرز توبولر حاد (ATN) ، نفریت توبولو اینترستیشیال ، بیماری های کیستیک کلیوی ، cerebral salt wasting ، RTA و هیپوآلدسترونیزم می باشد که در اینها میزان سدیم ادرار بیشتر از 20 meq/l است.
- قدم اول درمانی در این مورد اصلاح حجم داخل عروقی با محلول ایزوتونیک نرمال سالین به مقدار 20 ml/kg و ادامه درمان تا اصلاح کامل حجم (مطابق درمان دهیدراتاسیون هیپوناترمیک) است. در صورت وجود علائم عصبی و $\text{Na} < 120$ meq/l درمان مطابق موارد گفته شده ی قبلی میباشد. فقط در صورتی که $\text{Na} < 120$ meq/l وبدون علائم عصبی و تشنج باشد ، سرعت تزریق سدیم هیپرتونیک کمتر (۲-۴ ساعت) و بر حسب مورد می باشد . در این موارد هم میزان اصلاح سدیم نباید بیشتر از 12 meq/l طی ۲۴ ساعت باشد.

- در مواردیکه سدیم بیمار زیر 120 meq/l ، باشد و بیمار سدیم هیپرتونیک ۳٪ می گیرد، بعد از گرفتن مقدار اولیه 4-6 ml/kg از محلول ۳٪ و کنترل علائم و یا رسیدن سدیم بیمار به 120 meq/l ، مابقی نیاز به سدیم را با توجه به فرمول زیر محاسبه و طی ۲۴ ساعت اصلاح می کنیم :

$$(\text{سدیم بیمار} - 125) \times 0.6 \text{ wt} = \text{مقدار سدیم مورد نیاز meq}$$

- مواردی که سدیم بیمار بین $120-130 \text{ meq/l}$ بوده و بیمار بدون علامت است مقدار سدیم مورد نیاز از فرمول زیر محاسبه و طی ۲۴ ساعت اصلاح می شود.

$$(\text{سدیم بیمار} - 135) \times 0.6 \text{ wt} = \text{مقدار سدیم مورد نیاز}$$

در هر مورد میزان اصلاح سدیم نباید بیشتر از 12 meq/l در طی ۲۴ ساعت باشد.

- در صورت وجود علل خارج کلیوی مثل گاسترو آنتریت، آزمایش های اولیه شامل CBC ، BUN ، Cr ، Na ، K ، VBG ، کامل ادرار و آزمایش مدفوع درخواست شود. در مورد وجود علل کلیوی آزمایشات لازم با توجه به یافته های شرح حال، معاینه ی فیزیکی و تشخیص محتمل درخواست می شود. مشاوره نفرولوژی و غدد در صورت لزوم انجام گیرد.

- در حین درمان علائم حیاتی ، معاینه قلب و ریه به طور مرتب کنترل شود.

- در موارد هیپوناترمی شدید، مقدار سدیم و پتاسم سرم هر ۶-۱۲ ساعت کنترل و ترکیب و سرعت تجویز مایعات با توجه به مقدار سدیم تنظیم شود. (که در قسمت درمان هیپوناترمی هیپوولمیک توضیح داده شده است)

- میزان سدیم ادرار هر ۱۲-۲۴ ساعت کنترل شود.

- ۶- تشخیص SIADH (ترشح نابجای ADH) با رد سایر علل هیپوناترمی (علل کلیوی، غددی، قلبی و مصرف دیورتیک) و همراهی علائم آزمایشگاهی مانند کاهش اسیداوریک و BUN سرم (به دلیل افزایش حجم نسبی) و کاهش اسمولالیتی سرم به کمتر از 280 و اسمولالیتی ادرار بیشتر از 100 mosm/kg (معمولا بیشتر از اسمولالیتی سرم) و میزان سدیم ادرار بیشتر از 30 meq/l داده می شود. SIADH معمولا در بیماران بستری در بیمارستان به دلیل مشکلات مغزی ، ریوی ، تومور های بدخیم و یا مصرف برخی داروها اتفاق می افتد.

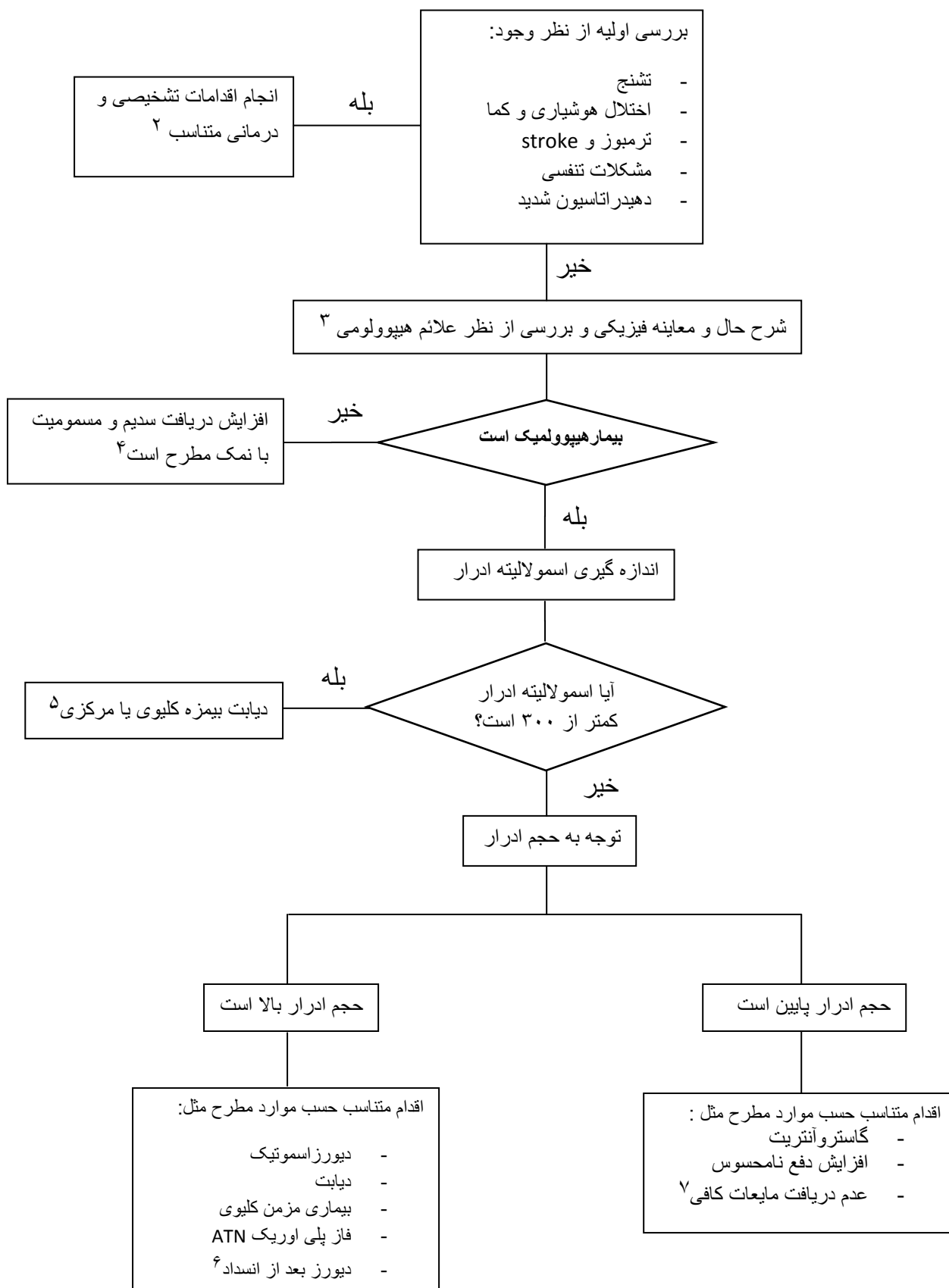
- ۷- با توجه به افزایش نسبی حجم مایعات، اقدام درمانی اصلی محدودیت دریافت مایعات (در حدود $2/3$ نگهدارنده) می باشد. در موارد SIADH همراه با هیپوناترمی شدید می توان علاوه بر محدودیت مایعات از فورزماید به مقدار 1 mg/kg هم استفاده نمود. در مواردی که علل غددی مطرح باشد درمان بیماری زمینه ای و جایگزین هورمونی درمان اصلی است. در موارد هیپوناترمی شدید و علامت دار می توان از محلول سدیم هیپرتونیک ۳٪ استفاده نمود.

- ۸- در این بیماران افزایش آب و سدیم هر دو وجود دارد ولی افزایش آب بیشتر است . درمان اصلی محدودیت دریافت آب و سدیم (حدود $2/3$ نگهدارنده)، استفاده از دیورتیک به تنهایی یا همراه با آلبومین (در موارد سندرم نفروتیک) و درمان بیماری زمینه ای است. استفاده از آنتاگونیست وازوپرسین در بعضی موارد کمک کننده است . در کودکان مبتلا به نارسایی کلیوی در صورت عدم پاسخ به درمان های نگهدارنده و علائم over load انجام دیالیز توصیه می شود.

هیپرناترمی

هیپرناترمی به دلیل عوارض عصبی مهم مانند خون ریزی مغزی از خطرناک ترین انواع اختلالات الکترولیتی محسوب می شود. این عوارض در ارتباط با بیماری زمینه ای ایجاد کننده هیپرناترمی و همچنین به دلیل اثرات هیپرناترمی بر مغز و خطر خون ریزی و ترومبوز می باشد. علاوه بر آن درمان هیپرناترمی و اصلاح سریع آن می تواند منجر به عوارض خطرناکی مانند ادم مغزی و تشنج بشود. به همین دلایل ارزیابی مناسب تشخیصی و درمانی اهمیت زیادی در برخورد مناسب با این بیماران و کاهش عوارض مرتبط دارد.

هیپرناترمی^۱



- ۱- هیپرناترمی به میزان سدیم سرم بیشتر از 145 meq/l اطلاق می شود.
- مکانیسم های ایجاد هایپرناترمی به سه دسته تقسیم می شود:
 - الف- افزایش سدیم: مانند دریافت بی کربنات برای اصلاح اسیدوز، مسمومیت اتفاقی یا عمدی با نمک، دریافت سالین هیپرتونیک و هیپرالڈوسترونیسم
 - ب- کمبود آب: به دلیل دیابت بی مزه نفروژنیک و مرکزی و یا افزایش دفع نامحسوس بخصوص در نوزادان پره ماچور و نوزادان تحت فتوترابی و همچنین عدم دریافت آب کافی به دلیل توانایی در ابراز تشنگی (دوره ی شیرخوارگی یا بیماران با تاخیر تکاملی)
 - ج- کمبود آب و سدیم: در این موارد معمولاً دفع آب بیشتر از سدیم بوده و علل عمده ی آن شامل گاستروآنتریت، دیورزاسموتیک و بیماری های کلیوی همراه با دیورز است.
- ۲- در مواردیکه هیپرناترمی همراه با حجم نرمال یا حتی ادم می باشد، باید به مسمومیت با نمک یا تجویز ترکیبات با سدیم بالا شک کرد. در این موارد در صورتیکه هیپرناترمی شدید و حاد اتفاق افتاده باشد به دلیل عدم فرصت کافی سلول های مغزی به منظور تطابق اسموتیک و تولید *Idiogenic osmol*، می توان آن را سریع تر اصلاح نمود. در این موارد می توان برای اصلاح هیپرناترمی از سرم های بدون سدیم مانند سرم قندی 5% استفاده نمود. به دلیل محدودیت در تجویز مایعات کافی جهت اصلاح هیپرناترمی و خطر *over load* می توان از فورزماید یا دیالیز هم استفاده نمود.
- در مواردیکه هیپرناترمی همراه هیپوولمی است به دلیل خطر عوارض حین درمان ناشی از اصلاح سریع سدیم مانند ادم مغزی و تشنج حداکثر مقدار اصلاح سدیم نباید بیش تر از 12 meq/l طی ۲۴ ساعت باشد که معادل 0.5 meq/l در ساعت است. مایع اولیه مورد استفاده نرمال سالین است و بهتر است از رینگرلاکتات استفاده نشود. سرعت دریافت مایعات حدود $1.25-1.5$ برابر مقدار نگهدارنده در ۲۴ ساعت توصیه می شود.
- به طور مثال در فرد با دهیدراتاسیون شدید و میزان سدیم 170 ، با توجه به اختلاف سدیم بیمار از سدیم نرمال (145)، مدت زمان اصلاح ۴۸ ساعت در نظر گرفته می شود.
- بعد از سرم اولیه، ادامه درمان با سرم قندی ۵٪، *half salin*، و پتاسیم به مقدار 20 meq/l (بعد از ادرار کردن) انجام می شود.
- در مواردیکه علت هیپرناترمی دیابت بی مزه باشد استفاده از محلول های با سدیم پایین تر (0.2 N/S) توصیه می شود.
- در همه موارد کنترل منظم سدیم و علائم حیاتی به منظور تنظیم سرعت درمان و ترکیب سرم حیاتی است.
- در صورتی که بیمار حین درمان تشنج کند قطع درمان با سرم دریافتی و استفاده از محلول سدیم هیپرتونیک ۳٪ به مقدار 4 cc/kg طی یک ساعت (تا کنترل تشنج) توصیه می شود.

نکته دیگری که باید در درمان مورد توجه باشد تعیین مقدار کمبود آب آزاد است که از فرمول زیر محاسبه می شود.

$$\left(1 - \frac{145}{\text{بیمار سدیم}}\right) \times 0.6 \times \text{وزن} = \text{کمبود آب (لیتر)}$$

به عنوان مثال در فرد ۱۰ کیلوگرمی که سدیم وی 170meq/l باشد مقدار کمبود آب تقریباً ۰/۹ لیتر است ، که تقریباً معادل 3-4ml/kg برای هر 1meq افزایش سدیم، بیشتر از 145meq/l میباشد.

۳- در شرح حال باید به وجود اسهال، استفراغ، بی اشتهایی، نحوه ی تهیه ی فورمولا در شیرخواران، نحوه ی تهیه ی ORS در صورت استفاده، مواد غذایی مصرف شده، نوع مایعات دریافتی اعم از تزریقی یا خوراکی، مصرف داروها، عطش به آب، وجود بی قراری، تشنج، پلی دیپسی، حجم و ظاهر ادرار و نحوه ی ارتباط والدین و کودک توجه نمود.

در معاینه فیزیکی باید به وجود تب و علائم دهیدراتاسیون و شدت آن (در نوع هیپرناترمیک شدت دهیدراتاسیون کمتر از مقدار واقعی تخمین زده می شود)، وضعیت همودینامیک، فشار خون، خون رسانی محیطی، وجود ادم، علائم عصبی، وضعیت هوشیاری، معاینه حرکتی و رفلکس های عمقی و معاینه ی قلبی - ریوی توجه شود.

آزمایشات اولیه شامل CBC, BUN, Cr, Na, K, BS, Ca, P, VBG، کامل ادرار، سدیم و کراتینین راندم ادرار، آزمایش مدفوع در صورت اسهال می باشد.

۴- در مواردی که هایپرناترمی همراه با حجم طبیعی و یا ادم باشد کسر دفعی سدیم بالا است ($\text{FE Na} > 1\%$) و اصول درمان مثل مورد ۲ است.

۵- در بیماران مبتلا به دیابت بی مزه علیرغم پلی اوری، اسمولالیتیه ی ادرار پایین است. در دیابت بی مزه ی نوع مرکزی پاسخ به دسموپرسین به صورت کاهش حجم ادرار یا افزایش اسمولالیتیه ی ادرار مشاهده می شود. پاسخ به دسموپرسین در نوع کلیوی وجود ندارد. اندازه گیری ADH سرم در افتراق کمک کننده است. درمان نوع نفروژنیک علاوه بر دریافت مایعات با سدیم کمتر (حدود 30 meq/l)، در مراحل بعدی شامل محدودیت دریافت سدیم، دیورتیک های تیازیدی و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی است که در کاهش حجم ادرار موثر اند.

۶- در این موارد حجم ادرار بالا است و اسمولالیتی ادرار هم با توجه به علت زمینه ای متغیر می باشد. در دیورز اسموتیک غلظت سدیم ادرار حدود 50 meq/l است. کنترل الکترولیت های سرم و ادرار و جایگزینی مناسب آن ها در درمان ضروری است. مشاوره ی غدد و نفرولولژی در صورت لزوم با توجه به مشکل زمینه ای توصیه می شود.

۷- در این موارد حجم ادرار پایین و اسمولالیتیه ی ادرار بالا و میزان سدیم ادرار کمتر از 20 meq/l است. اصول درمان مشابه موارد ذکر شده در مورد ۲ (هیپرناترمی هیپوولمیک) می باشد.

در این حالت به دلیل التهاب مزمن راه های هوایی پاسخ به مواد تحریک کننده افزایش می یابد. آسم جزء شایع ترین بیماری های کودکان است و موارد زیادی از ویزیت های سرپایی و بستری بیمارستانی را به خود اختصاص می دهد.

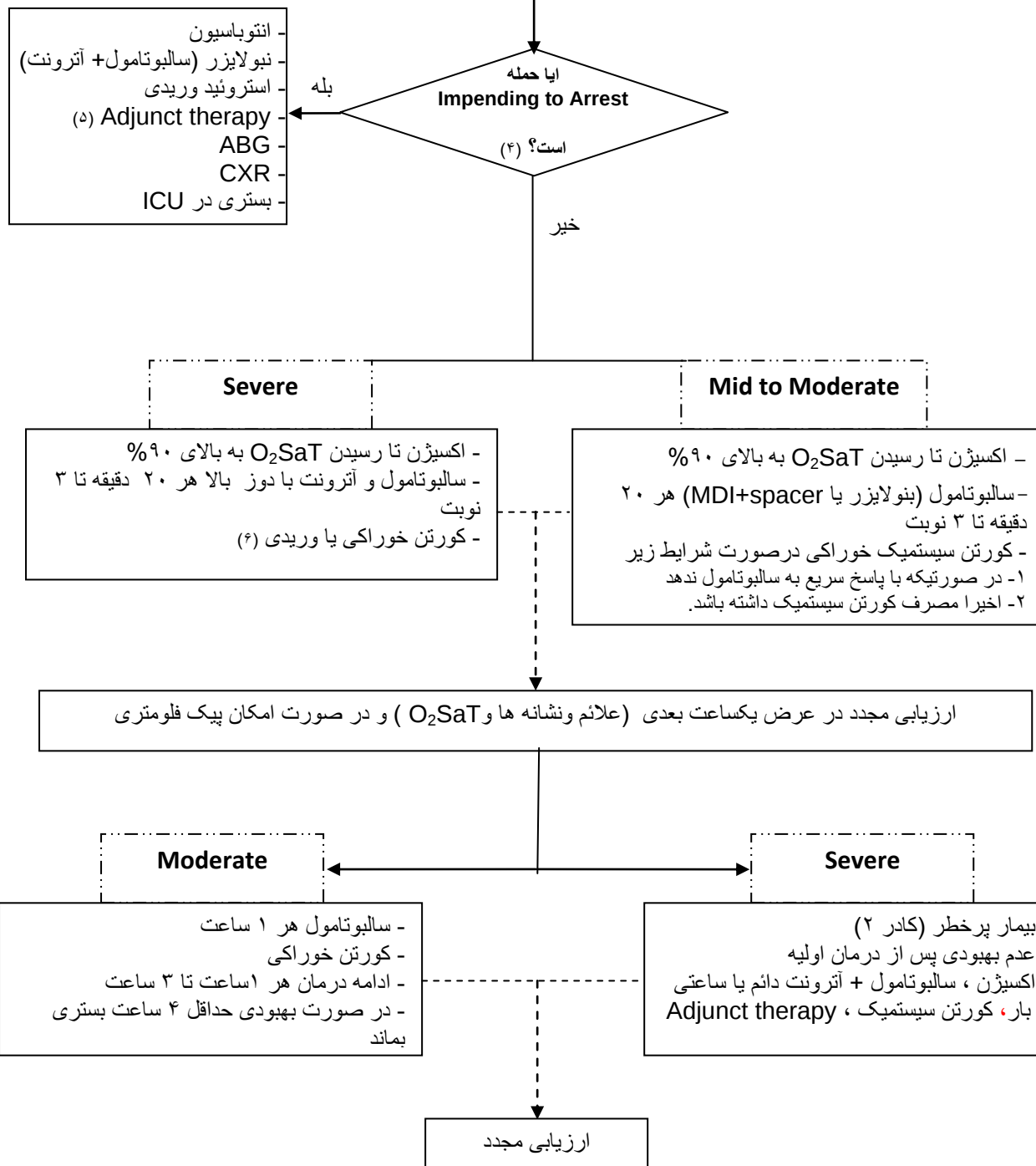
به نظر می رسد که شیوع آسم در سطح جهان در حال افزایش باشد و بر اساس مطالعات متعدد در هر دهه به طور متوسط ۵۰٪ نسبت به دهه قبل افزایش یافته است. بر اساس یک مطالعه بین المللی در ۹۷ کشور، شیوع ویز بین ۰/۸ تا ۳۷/۶ در هرصد نفر کودک متغیر بوده است. آسم بالاترین میزان مرگ و میر را در بین بیماری های مزمن دارا است.

در ۴۰ سال اخیر، افزایش شدید شیوع، مورتالیت و مورییدیت و بار اقتصادی ناشی از آسم در جهان بخصوص در کودکان دیده شده است. در سال ۲۰۰۶ حدوداً ۳۰۰ میلیون انسان در سراسر جهان مبتلا به آسم بودند. افزایش آمار افراد مبتلا به آسم، بخصوص در کودکان نشان دهنده مدیریت ضعیف آن است. سالانه حدود ۱۸۰۰۰۰ نفر در اثر آسم در جهان از بین می روند. بار مالی ناشی از آسم متغیر است و از ۳۰۰ تا ۱۳۰۰ دلار به ازای هر بیمار در سال تخمین زده شده است.

با توجه به میزان مراجعه نسبتاً بالای کودکان مبتلا به آسم به مراکز درمانی، شناخت بیماری و نحوه برخورد با آن حائز اهمیت ویژه ای است. بی شک اصلاح نگرش و عملکرد در نحوه اداره آسم و جلوگیری از انجام اقدامات غیرضروری و یا درمان های غلط تاثیر بسزایی در کاهش هزینه ها، مورییدیتی و مورتالیتی ناشی از بیماری خواهد داشت و نگرانی خانواده ها را کاهش و روزهای در سلامتی کامل و شادابی را افزایش خواهد داد، لذا در این مجال به نحوه برخورد با حمله حاد آسم خواهیم پرداخت .

حمله آسم ۱

گرفتن شرح حال کوتاه، معاینه فیزیکی، پیک فلومتری، در صورت امکان بررسی O_2SaT و در صورت نیاز انجام (CXR و ABG) (۳ و ۲)



ادامه

ارزیابی مجدد

Good Response

- پیک فلومتری $\leq 60\%$
- معاینه طبیعی و فقدان دیسترس تنفسی
- باقی ماندن پاسخ به درمان تا ۱ ساعت
پس از قطع دارو

Incomplete Response

- پیک فلومتری بین $60\% - 40\%$
- در معاینه، علائم متوسط تا خفیف باشد

Poor Response

- پیک فلومتری کمتر از 40%
- در معاینه علائم شدید، خواب آلودگی یا
گیجی وجود داشته باشد.
 $PCO_2 \geq 42$

بستری در ICU و در صورت
نیاز انتوباسیون (۷)

بهبود شدن علائم
و نشانه ها

بستری در بخش

- اکسیژن
- سالیوتامول و آترونت استنشاقی
- کورتن سیستمیک
Adjunct therapy -
- مانیטورینگ علائم حیاتی

ترخیص

- ادامه درمان با سالیوتامول تا یک هفته
- ادامه درمان با کورتن سیستمیک ۳ تا
۵ روز آینده
- شروع کورتن استنشاقی
- آموزش به بیمار در مورد تکنیک
مصرف داروها
- ادامه درمان بر اساس جدول ۳ و ۴
- توصیه به مراجعه جهت follow up
طی دو هفته آینده

کادر شماره ۱: توضیحات الگوریتم مربوط به حمله آسم

۱- وجود یکی از موارد زیر به نفع حمله آسم می باشد:

الف: تنگی نفس همراه با سمع ویز در ریه ها

ب: تشدید سرفه و یا سرفه های شبانه منجر به بیدار شدن کودک

ج: اختلال در فعالیت های روزمره مانند ورزش و غذا خوردن

د: پاسخ نامناسب علائم مرتبط با آسم به درمانهای سرپایی

۲- ABG به طور معمول توصیه نمی شود ولی در ابتدای ویزیت و یا طول درمان در موارد زیر توصیه می شود:

- پیش بینی PEF کمتر از ۵۰٪

- عدم پاسخ اولیه به درمان

- نگرانی از بدتر شدن وضعیت بیمار.

۳- CXR به طور معمول توصیه نمی شود مگر اینکه علائم بالینی دال بر ضایعه پارانشیمال ریه مانند تب بالا یا تب ثانویه و سایر علائم و نشانه های غیر طبیعی بنفع پنومونی باکتریال، یا اولین حمله ویز و علائم غیر قرینه بنفع جسم خارجی، و یا احتمال بروز عوارض بیماری وجود داشته باشد.

۴- ارزیابی شدت حمله بر اساس جدول ۱ و در صورت امکان بر اساس نتایج پیک فلومتری که $PEF \geq 40-69\%$ حمله Mild to moderate و $PEF < 40$ ، Sever محسوب می گردد.

۵- Adjunct therapy شامل:

- منیزیوم سولفات $100-250 \text{ Mg/Kg}$ (Max:2gr) وریدی در طی ۲۰ دقیقه می باشد.

- کورتیکواستروئید استنشاقی

۶- در صورتیکه بیمار دیسترس شدید نداشته باشد و قادر به خوردن باشد، می توان از کورتن خوراکی به جای وریدی استفاده کرد.

۷- اندیکاسیون های انتوباسیون شامل کاهش سطح هوشیاری - خواب آلودگی و گیجی بیمار، $Pao_2 < 60 \text{ mg}$ ، $PCO_2 \geq 50$ و خستگی تنفسی می باشد.

کادر شماره ۲: بیماران در معرض خطر مرگ ناشی از حمله آسم

- سابقه آسم شدیدی که منجر به انتوباسیون و تهویه مکانیکی شده باشد.
- سابقه بستری در اورژانس یا بخش به دلیل آسم در عرض یکسال گذشته
- افرادی که در حال مصرف استروئید هستند و یا اینکه به تازگی مصرف آن را قطع کرده اند.
- افرادی که به مصرف اگونسیت های B₂ استنشاقی بسیار وابسته اند (خصوصاً آنهایی که بیش از یک قوطی اسپری سالبوتامول در یک ماه مصرف می نمایند).
- سابقه بیماری روانی از جمله سابقه مصرف آرام بخش ها
- سابقه عدم تکمیل برنامه های درمانی آسم در گذشته
- بیماران دارای بیماری مزمن ریوی

جدول شماره ۱ : ارزیابی شدت حمله آسم

	MILD	MODERATE	SEVERE	SUBSET: RESPIRATORY ARREST IMMINENT
SYMPTOMS				
Breathlessness	While walking	While at rest (infant— softer, shorter cry, difficulty feeding)	While at rest (infant— stops feeding)	
	Can lie down	Prefers sitting	Sits upright	
Talks in	Sentences	Phrases	Words	
Alertness	May be agitated	Usually agitated	Usually agitated	Drowsy or confused
SIGNS				
Respiratory rate	Increased	Increased	Often >30 breaths/min	
Use of accessory muscles; suprasternal retractions	Usually not	Commonly	Usually	Paradoxical thoracoabdominal movement
Wheeze	Moderate; often only end-expiratory	Loud; throughout exhalation	Usually loud; throughout inhalation and exhalation	Absence of wheeze
Pulse rate (beats/min)	<100	100-120	>120	Bradycardia
Pulsus paradoxus	Absent <10 mm Hg	May be present 10-25 mm Hg	Often present >25 mm Hg (adult) 20-40 mm Hg (child)	Absence suggests respiratory muscle fatigue
FUNCTIONAL ASSESSMENT				
Peak expiratory flow (value predicted or personal best)	≥%70	Approx. 40-%69 or response lasts <2 hr	<%40	<%25 [μ]
Pao ₂ (breathing air) and/or	Normal (test not usually necessary)	≥60 mm Hg (test not usually necessary)	<60 mm Hg; possible cyanosis	
Pco ₂	<42 mm Hg (test not usually necessary)	<42 mm Hg (test not usually necessary)	≥42 mm Hg; possible respiratory failure	
Sao ₂ (breathing air) at sea level	>%95 (test not usually necessary)	90-%95 (test not usually necessary)	<%90	
	Hypercapnia (hypoventilation) develops more readily in young children than in adults and adolescents			

جدول شماره ۲: درمان های دارویی کورتیکواستروئید و مقایسه دوز آنها

DRUG	LOW DAILY DOSE PER AGE			MEDIUM DAILY DOSE PER AGE			HIGH DAILY DOSE PER AGE		
	0-4 yr	5-11 yr	≥12 yr	0-4 yr	5-11 yr	≥ 12 yr	0-4 yr	5-11 yr	≥ 12 yr
Beclomethasone HFA, 40 or 80 µg/puff	NA	80-160 µg	80-240 µg	NA	>160-320 µg	>240-480 µg	NA	>320 µg	>480 µg
Budesonide DPI 90, 180, or 200 mcg/inhalation	NA	180-400 µg	180-600 µg	NA	>400-800 µg	>600-1200 µg	NA	>800 µg	>1200 µg
Budesonide inhaled suspension for nebulization, 0/25-, 0/5-, and 1mg dose	0/25-0/5 mg	0/5 mg	NA	>0/5-1mg	1mg	NA	>1mg	2mg	NA
Flunisolide, 250 mcg/puff	NA	500-750 µg	500-1000 µg	NA	1000-1250 µg	>1000-2000 µg	NA	>1250 µg	>2000 µg
Flunisolide HFA, 80 µg/puff	NA	160 µg	320 µg	NA	320 µg	>320-640 µg	NA	≥640 µg	>640 µg
Fluticasone HFA/MDI: 44, 110, or 220 µg/puff	176 µg	88-176 µg	88-264 µg	>176-352 µg	>176-352 µg	>264-440 µg	>352 µg	>352 µg	>440 µg
Fluticasone DPI, 50, 100, or 250 µg /inhalation	NA	100-200 µg	100-300 µg	NA	>200-400 µg	>300-500 µg	NA	>400 µg	>500 µg
Mometasone DPI, 220 µg/inhalation	NA	NA	220 µg	NA	NA	440 µg	NA	NA	>440 µg
Triamcinolone acetonide, 75 µg/puff	NA	300-600 µg	300-750 µg	NA	>600-900 µg	>750-1500 µg	NA	>900 µg	>1500 µg

جدول شماره ۳ : درمان های دارویی بر اساس شدت آسم برای کنترل دراز مدت

	CLASSIFICATION OF ASTHMA SEVERITY			
	Intermittent	Persistent		
		Mild	Moderate	Severe
COMPONENTS OF SEVERITY				
Impairment				
Daytime symptoms	≤2 days/wk	>2 days/wk but not daily	Daily	Throughout the day
Nighttime awakenings:				
Age 0-4 yr	0	1-2/mo	3-4/mo	>1/wk
Age ≥5 yr	≤2/mo	3-4/mo	>1/wk but not nightly	Often 7/wk
Short-acting β ₂ -agonist use for symptoms (not for prevention of exercise-induced bronchospasm)	≤2 days/wk	>2 days/wk but not daily, and not more than 1? on any day	Daily	Several times per day
Interference with normal activity	None	Minor limitation	Some limitation	Extreme limitation
Lung function:				
FEV ₁ % predicted, age ≥5 yr	Normal FEV ₁ between exacerbations >% 80predicted	≥% 80predicted	60-% 80 predicted	<% 60predicted
FEV ₁ /FVC ratio				
Age 5- 11 yr	>% 85	>% 80	75-% 80	<% 75
Age ≥12 yr	Normal	Normal	Reduced % 5	Reduced >% 5
Risk				
Exacerbations requiring systemic corticosteroids: Age 0-4 yr	0-1/yr	≥ 2 exacerbations in 6 mo requiring systemic corticosteroids <i>or</i> ≥ 4 wheezing episodes/yr lasting >1 day <i>and</i> risk factors for persistent asthma		
Age ≥ 5 yr	0-1/yr	≥2/yr	≥2/yr	≥2/yr
Consider severity and interval since last exacerbation. Frequency and severity may fluctuate over time for patients in any severity category. Relative annual risk of exacerbations may be related to FEV ₁ .				
RECOMMENDED STEP FOR INITIATING THERAPY				
Severity	Intermittent	Mild Persistent	ModeratePersistent	SeverePersistent
Age 0-4 yr	Step 1	Step 2	Step 3	Step 3
Age 5-11 yr	Step 1	Step 2	Step 3, medium-dose ICS option	Step 3, medium-dose ICS option <i>or</i> Step 4
Age ≥12 yr	Step 1	Step 2	Consider a short course of systemic corticosteroids	Consider a short course of systemic corticosteroids

جدول شماره ۴ : روش گام به گام برای مدیریت آسم در کودکان

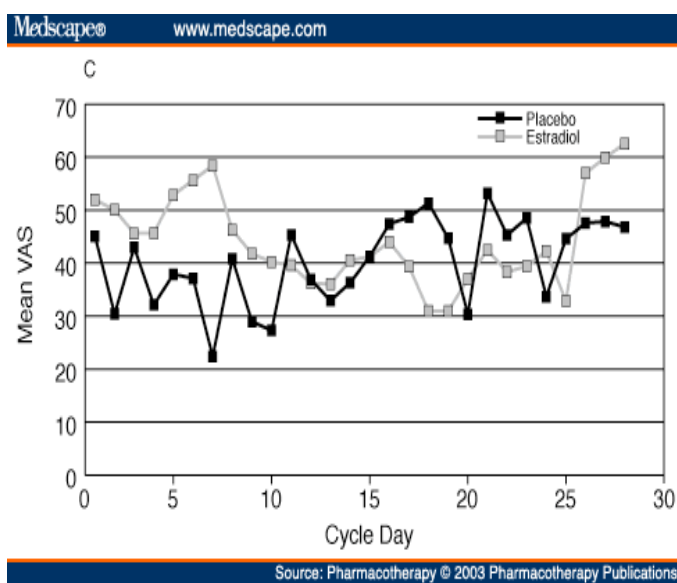
AGE	THERAPY ^[1]	INTERMITTENT ASTHMA	PERSISTENT ASTHMA: DAILY MEDICATION				
		ASSESS CONTROL					
		Step 1	Step 2	Step 3	Step 4	Step 5	Step 6
0-4 yr	Preferred	SABA prn	Low-dose ICS	Medium-dose ICS	Medium dose ICS + <i>either</i> LABA <i>or</i> LTRA	High-dose ICS + <i>either</i> LABA <i>or</i> LTRA	High-dose ICS + <i>Either</i> LABA <i>Or</i> LTRA <i>And</i> Oral corticosteroid
	Alternative		Cromolyn or montelukast				
5-11 yr	Preferred	SABA prn	Low dose ICS	<i>Either</i> low-dose ICS μ LABA, LTRA, or theophylline <i>or</i> Medium-dose ICS	Medium-dose ICS + LABA	High-dose ICS + LABA	High dose ICS + LABA <i>and</i> Oral corticosteroid
	Alternative		Cromolyn, LTRA, nedocromil, or theophylline		Medium-dose ICS + <i>either</i> LTRA <i>or</i> Theophylline	High-dose ICS + <i>either</i> LTRA <i>or</i> Theophylline	High-dose ICS + <i>either</i> LTRA <i>or</i> Theophylline <i>and</i> Oral corticosteroid
≥ 12 yr	Preferred	SABA prn	Low-dose ICS	Low-dose ICS + LABA <i>or</i> Medium-dose ICS	Medium-dose ICS + LABA	High-dose ICS + LABA <i>and</i> Consider omalizumab for patients with allergies	High-dose ICS + LABA + oral corticosteroid <i>and</i> Consider omalizumab for patients with allergies
	Alternative		Cromolyn, LTRA, nedocromil, or theophylline	Low-dose ICS + LTRA, theophylline, or zileuton	Medium-dose ICS + LTRA, theophylline, or zileuton		
	Each step: Patient education, environmental control, and management of comorbidities. Age ≥ 5 yr: Steps 2-4: Consider subcutaneous allergen immunotherapy for patients who have allergic asthma.						
	QUICK-RELIEF MEDICATION FOR ALL PATIENTS						
	SABA as needed for symptoms. Intensity of treatment depends on severity of symptoms: up to 3 treatments at 20-min intervals as needed. Short course of oral systemic corticosteroids may be needed. <i>Caution:</i> Use of SABA >2 days/wk for symptom relief (not prevention of exercise-induced bronchospasm) generally indicates inadequate control and the need to step up treatment. For ages 0-4 yr: With viral respiratory infection: SABA q4-6h up to 24 hr (longer with physician consult). Consider short course of systemic corticosteroids if exacerbation is severe or patient has history of previous severe exacerbations.						



چگونگی استفاده از آسان نفس



چگونگی استفاده از آسان نفس با ماسک



پیک فلومتری روزانه



دستگاه پیک فلومتر

آریتمی

آریتمی های قلبی که مسبب یا زمینه ساز بروز تغییرات همودینامیک باشند اورژانسی محسوب می شوند . از جمله آنها در کودکان می توان به بلوک قلبی ، PEA (pulseless electrical Activity) و آسیتول اشاره کرد. کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها باعث رنگ پریدگی دور دهان، سیانوز، دیافورز، شطرنجی شدن پوست (mottling) و کاهش پرفیوژن مویرگی می شود. از تظاهر آن در دستگاه اعصاب مرکزی تحریک پذیری ، کنفوزیون، دلیریوم ، تشنج و عدم پاسخ به محرکات و در سیستم قلبی - عروقی تاکی کاردی، برادی کاردی و دیافورز و کاهش فشار خون است . دیس موتیلیتی ، ایلئوس از تظاهرات شکمی آن و کاهش برون ده ادراری و آنوری از تظاهرات کلیوی هیپوکسی است . علایم هیپوگلیسمی شبیه به هیپوکسی است و منجر به نارسایی ثانویه در رسیدن اکسیژن به سیستم قلبی - عروقی می شود.

لازم به یادآوری است که این الگوریتم در مراقبت از کودک دچار آریتمی به کار می رود که هنوز نبض قابل لمس است در غیر این صورت مطابق الگوریتم ایست قلبی بدون نبض اقدام نمائید.

آریتمی^۱

- بازنگهداشتن راه هوایی
- تجویز اکسیژن و مانیتور کردن با پالس اکسیمتری
- برقراری راه وریدی / داخل استخوانی
- مانیتور کردن قلب برای یافتن ریتم
- مانیتور کردن فشار خون
- دفیبریلاتور را وصل و آماده نمایید
- در صورت در دسترس بودن انجام ECG ۱۲ اشتقاقی
(درمان بخاطر گرفتن نوار قلب نباید به تاخیر بیفتد)

تعیین فوری نوع آریتمی

تاکی کاردی و تاکی آریتمی^۳

برادی کاردی- برادی آریتمی^۲

ارزیابی QRS با ECG ۱۲ اشتقاقی با مانیتور

- انجام ABC و
اقدامات حمایتی
- پایش بیمار و اقدام
مرحله به مرحله بر
حسب ارزیابی

تغییرات
همودینامیک^۴

خیر

بله

CPR^۵

تداوم برادیکاردی

- اپی نفرین^۶
- آتروپین در صورت نیاز
- در نظر گرفتن ضربان
ساز

ایست قلبی

در صورت ایست قلبی
بدون نبض مطابق
الگوریتم ایست قلبی عمل
نمائید.

(ثانیه ۰/۰۸ <) QRS باریک

(ثانیه ۰/۰۸ >) QRS پهن^۷

Sinus tach.

SVT^۸

احتمال تاکیکاردی
سینوسی:

- شرح حال مطابق با
علت شناخته شده
- وجود یا طبیعی بودن
موج P
- R-R متغیر، P-R ثابت
- ضربان شیرخوار > ۲۲۰
- ضربان بچه ها > ۱۸۰

یافتن علت و
درمان مناسب

احتمال تاکیکاردی
سوپراونتریکولر:

- شرح حال
منطبق (مبهم، غیر
اختصاصی)
- عدم وجود یا غیرطبیعی
بودن موج P
- HR ثابت
- ضربان شیرخوار < ۲۲۰
- ضربان بچه ها < ۱۸۰

- آدنوزین
- کاردیوورژن

۱- در صورت
وجود تغییرات
همودینامیک
کاردیوورژن

۲- در صورت
نبود تغییرات
همودینامیک،
درمان دارویی
- دفیبریلاسیون

تحریک عصب واگ
بدون تاخیر

۱- تعریف آریتمی:

به اختلال در ریتم یا تعداد ضربان قلب گفته می شود. مهمترین خطر آن افت برون ده قلبی یا تبدیل شدن به ریتم خطرناکتر و تهدید کننده حیات می باشد.

۲- تعریف برادی کاردی و برادی آریتمی:

برادی کاردی سینوسی، اختلالات عملکرد گره سینوسی و بلوکهای گره دهلیزبطنی از علل مختلف برادی کاردی هستند. از علل شایع زمینه ساز برادی کاردی سینوسی می توان به اختلالات دستگاه عصبی مرکزی و انسدادهای گوارشی اشاره کرد. برادی کاردی ها در صورت بروز علائم بالینی یا تغییرات همودینامیک نیاز به مداخله درمانی دارند.

۳- تعریف تاکی کاردی و تاکی آریتمی:

تاکی کاردی سینوسی، تاکی کاردی سوپراونتریکولار و تاکی کاردی ونتریکولار از حالات مختلف تاکی کاردی اند. از علل شایع زمینه ساز تاکی کاردی سینوسی می شود به هیپوکسی، هیپوگلیسمی، هیپوولمی، درد، اضطراب و اختلالات متابولیک اشاره کرد. QRS باریک بنفع تاکی کاردی سوپراونتریکولار است که در شیرخواران بالای ۲۲۰ و در کودکان بالای ۱۸۰ در دقیقه می باشد. تاکی کاردی فوق بطنی از سینوسی با نبود beat to beat variety جدا می شود و در هر حال داروی انتخابی آن آدنوزین است و اگر جواب نداد شوک داده می شود.

۴- تغییرات همودینامیک: کاهش پرفوزیون عروق، افت فشار خون، تغییر حاد سطح هوشیاری، کاهش بازده ادراری

۵- اگر ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه بوده و با وجود تهویه موثر با اکسیژن، خون رسانی بافتی همچنان مختل باشد، CPR را آغاز نمایید. (جهت انجام CPR به الگوریتم مربوطه مراجعه نمائید). پس از ۲ دقیقه، بیمار را مجددا ارزیابی کنید و مشخص نمایید، آیا برادی کاردی و نشانه های اختلال در وضعیت همودینامیک همچنان باقی است (مثلا راه هوایی و منبع اکسیژن و اثربخشی تهویه را چک نمایید).

۶- به حمایت راه هوایی، تهویه و اکسیژن رسانی و ماساژ قفسه سینه ادامه دهید.

- اگر برادی کاردی همچنان ادامه دارد یا صرفا به صورت گذرا برطرف می شود، اپی نفرین وریدی یا (IO) با دوز 0/01 mg/kg (0/1 ml/kg از محلول ۱/۱۰۰۰) [ماکزیمم ۶ میلی گرم] یا اگر دسترسی به IO/IV ندارید، از راه لوله تراشه 0/۱ mg/kg (0/1 ml/kg از محلول ۱/۱۰۰۰) بدهید. دوز هر ۳ تا ۵ دقیقه قابل تکرار است.

- اگر برادی کاردی ناشی از افزایش تون واگ یا بلوک هدایتی اولیه AV باشد (نانویه به عواملی مانند هیپوکسی نباشد)، آتروپین IV یا IO با دوز 0/۰۲ mg/kg (ماکزیمم 0/5mg) یا از راه داخل لوله تراشه با دوز 0/۰۳ mg/kg بدهید. دوز هر ۵ دقیقه قابل تکرار می باشد.

- در صورتی که برادی کاردی ناشی از بلوک کامل قلبی یا نقص عملکردی گره سینوسی باشد که به تهویه، اکسیژن رسانی، ماساژ قفسه سینه و درمان دارویی پاسخ نمی دهد، بویژه در صورت همراهی با بیماری های اکتسابی یا مادرزادی قلبی، تعبیه ضربان ساز (Pace maker) پوستی به صورت اورژانس، نجات بخش خواهد بود. گذاردن ضربان ساز در درمان آسیستول یا برادی کاردی ناشی از آسیب ایسکمیک هیپوکسیک میوکارد یا نارسایی تنفسی، مفید نیست.

۷- تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن، اغلب از بطن ها منشا می گیرد (تاکی کاردی بطنی)، اما ممکن است فوق بطنی هم باشد. از آنجا که همه آریتمی ها ممکن است عوارض جانبی جدی داشته باشند، مشاوره با متخصص قلب کودکان قبل از درمان کودکانی که از نظر همودینامیک پایدار هستند، قویا توصیه می شود.

تاکی کاردی بطنی با QRS پهن و ریت ۲۰۰-۱۲۰ مشخص می شود از علل زمینه ساز آن سندرم QT طولانی، بیماری های آناتومیک قلب، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی و مسمومیت ها است.

نکات مهم در درمان تاکی کاردی با کمپلکس پهن:

الف-در بیماران با وضعیت همودینامیک ناپایدار:

کاردیو ورژن الکتریکی با استفاده از دوز $1-0.5 \text{ J/kg}$ توصیه می شود. اگر موفق نبود، دوز را تا 2 J/kg افزایش دهید.

ب-در بیماران با وضعیت همودینامیک پایدار:

ممکن است آدنوزین برای افتراق SVT و VT و برگشت تاکی کاردی با کمپلکس پهن با منشا فوق بطنی مفید باشد آدنوزین باید تنها زمانی که ریتم منظم است و QRS یک شکل است، مورد استفاده قرار گیرد.

کاردیورژن الکتریکی را پس از آرامبخشی با استفاده از دوز شروع $1-0.5 \text{ J/kg}$ مد نظر قرار دهید.

در تاکی کاردی بطنی کاردیو ورژن دارویی با آمیودارون وریدی (5 mg/kg طی ۲۰ تا ۶۰ دقیقه) یا پروکائین آمید (mg/kg ۱۵ طی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه) را همزمان با پایش ECG و فشار خون، مدنظر داشته باشید. اگر فشار خون کاهش یافت یا QRS پهن شد، تزریق را آهسته و یا متوقف کنید مشاوره با متخصص قبل از درمان، قویا توصیه می شود.

اگر جواب به خط اول (درمان دارویی) نبود و یا در تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی بدون نبض باید CPR و دفیبریلاسیون انجام شود. بعد از انجام CRP ریتم مجددا ارزیابی گردد اگر لازم بود دفیبریلاسیون انجام شود و مجددا ریتم ارزیابی و CPR ادامه یابد.

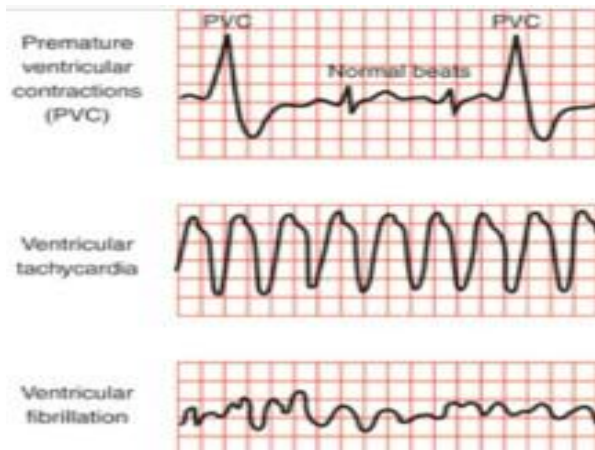
۸- تاکی کاردی فوق بطنی

برای ارزیابی اثرات مداخلات، ریتم را طی زمان پایش نمایید. درمان انتخابی بر حسب میزان ناپایداری وضعیت همودینامیک بیمار، تعیین می شود.

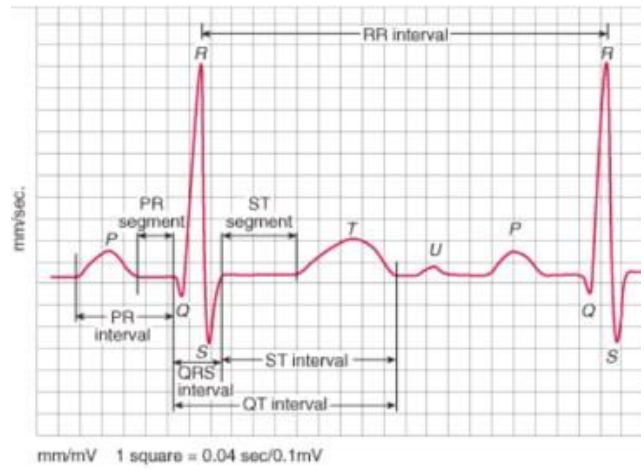
- ابتدا اقدام به تحریک واگ نمایید مگر اینکه بیمار وضعیت همودینامیک ناپایداری داشته باشد و یا انجام آن سبب تاخیر در انجام کاردیورژن شیمیایی یا الکتریکی شود. در شیرخواران و کودکان خردسال، بدون مسدود کردن راه هوایی، روی صورت بیمار یخ قرار دهید ولی در کودکان بزرگتر، مانور والسالوا بی خطر است. یکی از روشها برای انجام مانور والسالوا این است که کودک از داخل نی باریکی فوت کند. به چشم ها فشار وارد ننمایید، زیرا ممکن است سبب آسیب به شبکه شود.
- کاردیورژن دارویی با آدنوزین بسیار اثربخش است و عوارض جزئی و گذرای دارد. اگر راه IV یا IO در دسترس باشد، آدنوزین دارویی انتخابی است. عوارض جانبی اغلب گذرا است. آدنوزین 0.1 mg/kg IV/IO را با استفاده از دو سرنگ متصل به رابط T شکل یا ۳ راهی تزریق کنید. با یک سرنگ آدنوزین را به سرعت تزریق و بلافاصله با سرنگ دیگر که حاوی حداقل 5mL نرمالین سالین است، رگ را با فشار شستشو دهید.
- وراپامیل با دوز $0.1-0.3 \text{ mg/kg IV/IO}$ نیز برای پایان دادن به SVT در کودکان بزرگتر موثر است، ولی در شیرخواران نباید بدون مشاوره با متخصص استفاده شود زیرا ممکن است باعث سرکوب احتمالی میوکارد، افت فشار خون و ایست قلبی گردد.
- اگر بیمار از نظر همودینامیک ناپایدار است یا آدنوزین موثر نیست، کاردیورژن الکتریکی سنکرونیزه با دوز $1-0.5 \text{ j/kg}$ انجام دهید. در صورت امکان، بیمار را sedate کنید. شوک را به دوز 2 j/kg افزایش دهید. در صورت عدم موفقیت شوک دوم یا عود سریع تاکی کاردی قبل از سومین شوک، تزریق داروهای ضد آریتمی مانند آمیودارون یا پروکائین آمید را مدنظر قرار دهید.
- برای بیمار دچار SVT که به مانورهای واگ و آدنوزین و یا کاردیورژن الکتریکی مقاوم است، اقدام به تجویز 5 mg/kg آمیودارون یا پروکائین آمید 15 mg/kg IV/IO داخل وریدی و یا داخل استخوانی نمایید. برای بیماران با همودینامیک پایدار، مشاوره با متخصص قبل از تجویز دارو به شدت توصیه می شود. آمیو دارون و پروکائین آمید هر دو باید بر اساس میزان فوریت و در حالی که ECG و فشار خون پایش می شوند، آهسته تزریق شوند آمیو دارون ظرف ۲۰ تا ۶۰ دقیقه و پروکائین آمید طی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه تجویز شوند ضمناً این دو دارو را با هم تجویز نکنید. اگر هیچ اثر و نشانه ای از مسمومیت وجود نداشت، دوزهای اضافی را بدهید یادآوری می شود که از مصرف همزمان آمیودارون و پروکائین آمید بدون مشاوره متخصص پرهیز کنید.

در مورد داروهای ضد آریتمی توجه به نکات زیر تاکید می شود:

- آدنوزین نوکلئوزید پورینی است که باعث کاهش هدایت از AV node می شود و البته با ADA سطح گلبولهای قرمز به سرعت متابولیزه می شود در تاکی کاردی فوق بطنی بشدت موثر است دور دوم را می شود تا دو برابر دوز اول تجویز نمود. اثر آن ۱۵ تا ۳ ثانیه طول می کشد اما flushing ، اضطراب، دیس پنه و اسپاسم برونکوس ها را باعث می گردد.
- آمیو دارون باعث بلاک کانالهای پتاسیم می شود و در درمان refractory VT/VF کاربرد دارد. از آنجا که فلبیت می دهد لذا ۲ میلی گرم در یک سی سی رقیق شود تا فلبیت ایجاد نکند.
- لیدوکائین کانال های سدیم را بلاک می کند و اگر VT به درمان جواب ندهد از آمیو دارون بهتر است، ضمناً باعث تشنج، انقباض ماهیچه و کاهش فعالیت میوکاردو مغز می شود.
لازم به یادآوری است که:
- کلسیم فقط در هیپوکلسمی، هیپومنیزمی و هیپر کالمی داده می شود و ۰/۲ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از کلسیم کلراید ۱۰٪ در عرض ۵-۱۰ دقیقه داده می شود.
- منیزیم کانال کلسیم را مهار می کند و باعث کاهش کلسیم داخل سلولی شده و شلی ماهیچه ای ایجاد می کند و آریتمی و نارسایی احتقانی قلب از عوارض آن است و فقط در هیپو منیزمی و یا آسم شدید داده می شود.



انواع اختلالات ریتم



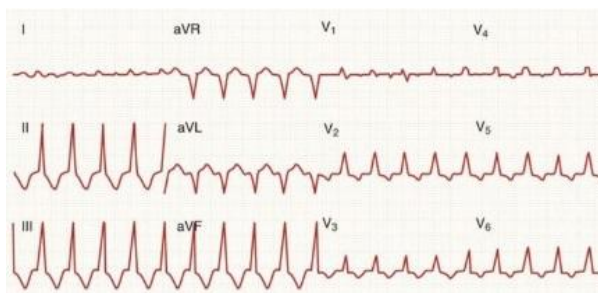
خصوصیات موج QRS



برادیکاردی سینوسی



تاکیکاردی سینوسی



آریتمی قلبی



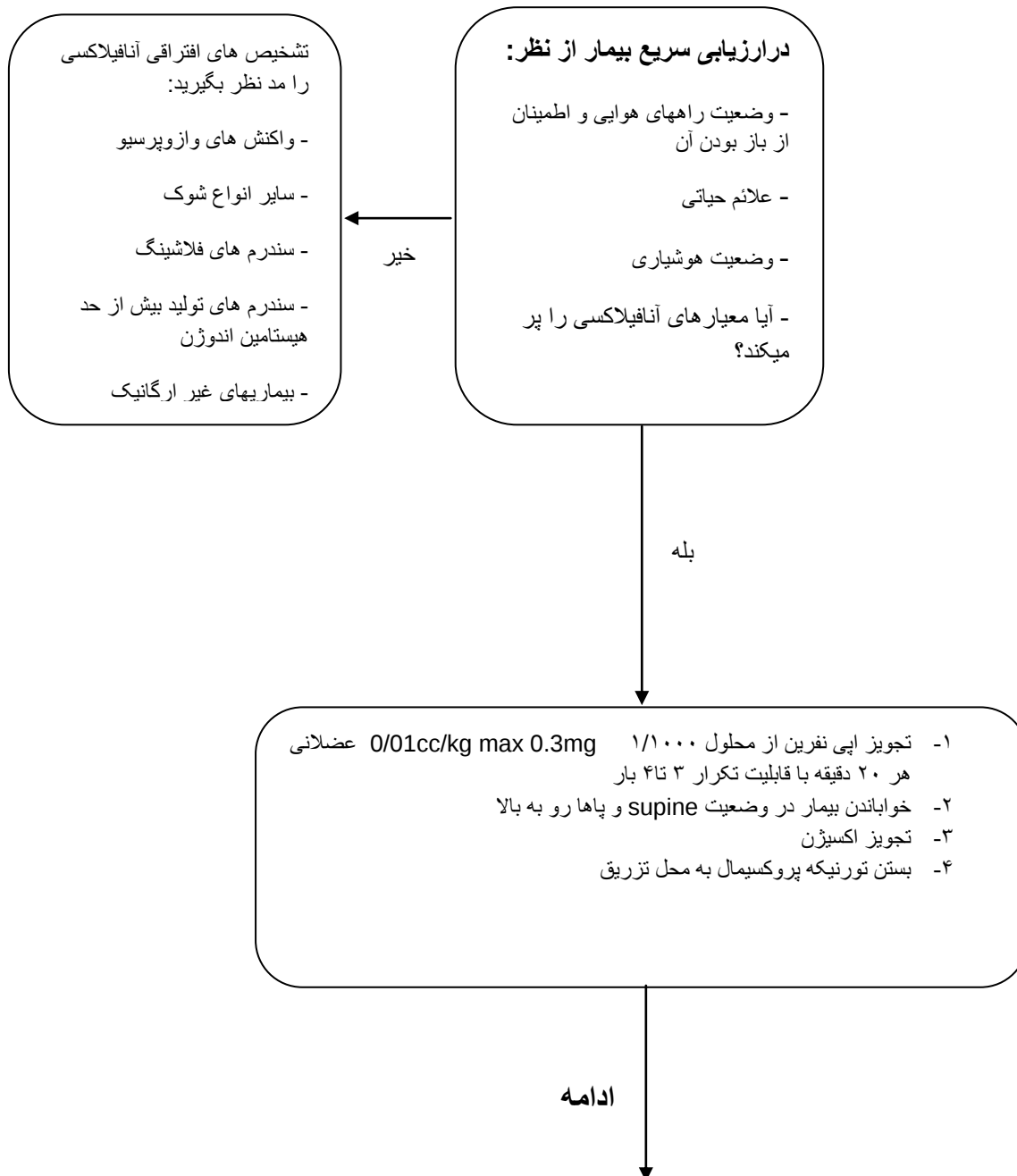
تاکیکاردی بطنی

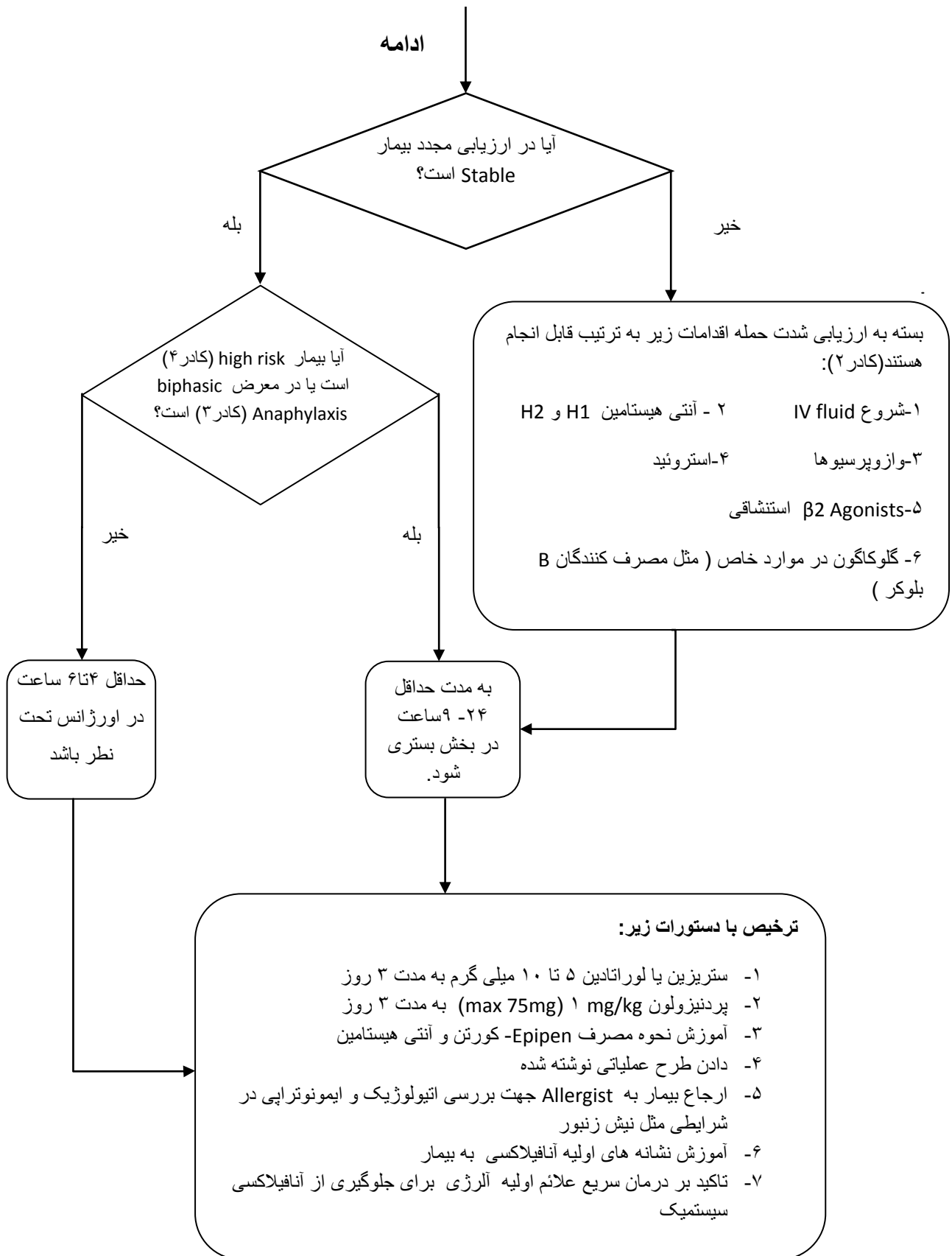
آنافیلاکسی

آنافیلاکسی یک واکنش شدید افزایش حساسیت سیستمیک یا جنرالیزه است که می تواند تهدید کننده حیات باشد. آنافیلاکسی اکثرا (نه همیشه) بدلیل یک مکانیزم آلرژیک ، معمولا با واسطه IgE می باشد. واکنش های آلرژیک بدون واسطه IgE نیز می توانند رخ بدهند. واکنش های آنافیلاکتیک غیر آلرژیک (با مکانیزم غیر ایمونولوژیک) یا سودو آلرژیک که قبلا آنافیلاکتوئید نامیده می شوند نیز علائم مشابه دارند. آنافیلاکسی میتواند ایمونولوژیک (با یا بدون واسطه IgE) ، غیر ایمونولوژیک (عوامل فیزیکی ، ورزشی ، داروها و...) و یا ایدیوپاتیک باشد

میزان بروز واقعی آنافیلاکسی نامعلوم بوده و در حدود ۵۰ تا ۲۰۰۰ حمله به ازای هر ۱۰۰,۰۰۰ نفر تخمین زده شده و شیوع آن در طول زندگی هر فرد میتواند ۰/۰۵٪ تا ۳٪ می باشد. بدلیل عدم گزارش دهی مناسب، کد دهی غلط بیماران آنافیلاکسی، تعاریف مختلف آنافیلاکسی و یا روش های مختلف داخل کردن بیماران به مطالعه بروز آنافیلاکسی کمتر از مقدار واقعی تخمین زده می شود . به نظر میرسد میزان بروز آنافیلاکسی ، خصوصا در افراد جوان رو به افزایش گذاشته، ولی اکثرا " بدلیل حمله اول بودن و یا ناشناخته بودن عامل trigger و یا خفیف بودن علائم مورد توجه قرار نمی گیرد.

**بیمار مشکوک به
آنافیلاکسی (کادر ۱)**





کادر ۱: تشخیص آنافیلاکسی

۱- شروع سریع (چند دقیقه تا ساعت) ناخوشی با درگیری پوستی، مخاطی و یا هر دو (کهیر جنرالیزه، راش یا فلاشینگ، لب، زبان یا uvula متورم) و وجود حداقل یکی از موارد زیر:

الف) آسیب تنفسی (مثل دیس پنه، ویز، برونکواسپاسم، استریدور، PEF کاهش یافته و هیپوکسمی)

ب) فشارخون کاهش یافته یا علائم مرتبط با درگیری ارگان های حیاتی

1 month - 1 year: <70 mm Hg

1 to 10 years: <(70 mm Hg + [2 x age])

11 - 17 years: <90 mm Hg

۲- وجود ۲ یا بیشتر از علائم زیر که سریعاً پس از مواجهه با یک آلرژن احتمالی برای بیمار (چند دقیقه تا ساعت) رخ دهد:

الف) درگیری پوستی، مخاطی و یا هر دو (کهیر جنرالیزه، راش یا فلاشینگ، لب و زبان یا uvula متورم)

ب) آسیب تنفسی (مثل دیس پنه، ویز برونکواسپاسم، استریدور، PEF کاهش یافته و هیپوکسمی)

ج) کاهش فشارخون با علائم همراه (هیپوتونی، کلاپس، سنکوپ و بی اختیاری)

د) علائم گوارشی پایدار (کرامپ، دل درد و استفراغ)

۳- فشارخون کاهش یافته پس از مواجهه با یک آلرژن شناخته شده برای بیمار (چند دقیقه تا ساعت):

الف) شیرخوار یا کودک، فشارخون سیستولیک پایین برای سن یا $>30\%$ افت در فشارخون سیستولیک

ب) بالغین: فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه یا $>30\%$ افت از فشارخون سیستولیک پایه فرد

*علائم و نشانه های دیگر آنافیلاکسی مانند احساس فشار در گلو، سرفه، گرفتگی صدا، سختی در بلع، خارش دهان و گلو، درد یا فشار در قفسه سینه، گرفتگی یا احساس پری در بینی، فلاشینگ، سرگیجه، احساس سبکی سر، سنکوپ، اضطراب، احساس غش کردن، خارش، قرمزی و اشکریزش چشمان، سردرد، کرامپ رحمی است. خطرناکترین علائم تنگی نفس، افت فشار خون و کاهش سطح هوشیاری است که می توانند کشنده باشد.

کادر-۲: داروهای مورد نیاز در درمان آنافیلاکسی:

- ۱- اپی نفرین: ۱/۱۰۰۰ با دوز ۰/۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم بصورت عضلانی در قسمت قدامی خارجی ران برای ۲الی ۴ بار با فاصله های ۱۵ دقیقه قابل تکرار است.
- ۲- آنتی هیستامین: دیفن هیدرامین ۱۲/۵ الی ۲۵ میلی گرم خوراکی
رانیتیدین/ سایمتیدین ۴ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن وریدی
- ۳- هیدروکورتیزون: ۱۰-۱۰۰ میلی گرم وریدی
- ۴- سرم نرمال سالین بمیزان ۳۰cc/kg در ساعت اول
- ۵- سالبوتامول، دوپامین، آتروونت و گلوکاگن در صورت نیاز

کادر-۳: موارد در معرض Biphasic Anaphylaxis

- ۱- موارد متوسط تا شدید
- ۲- افراد آسماتیک و یا دچار ویز
- ۳- موارد آنافیلاکسی بدنبال خوردن یک آلرژن
- ۴- سابقه قبلی Biphasic Anaphylaxis

کادر-۴ : بیماران پر خطر برای آنافیلاکسی

- ✓ سن
- شیرخواران، نوجوانان، زنان حامله، افراد مسن
- ✓ وجود Comorbidity شدت آنافیلاکسی را زیادتیر می کند و ممکن است مانعی برای تشخیص آن باشد:
- آسم، بیماری قلبی، ماستوسیتوز، بیماری تیروئیدی، افسردگی و اختلالات روانپزشکی، سابقه Atopy (AR) و Eczema
- ✓ - مصرف همزمان داروها مانند سداتیوها، ضدافسردگیها، خواب آورها، داروهای نیروزا، الکل، β بلوکر ها و ACE-I
- ✓ و سایر فاکتورها:
- ورزش، آنافیلاکسی اخیر، عفونت ها، Mense، استرس های روحی، مشاغل پرخطر



چگونگی تزریق EPIPEN



EPI PEN



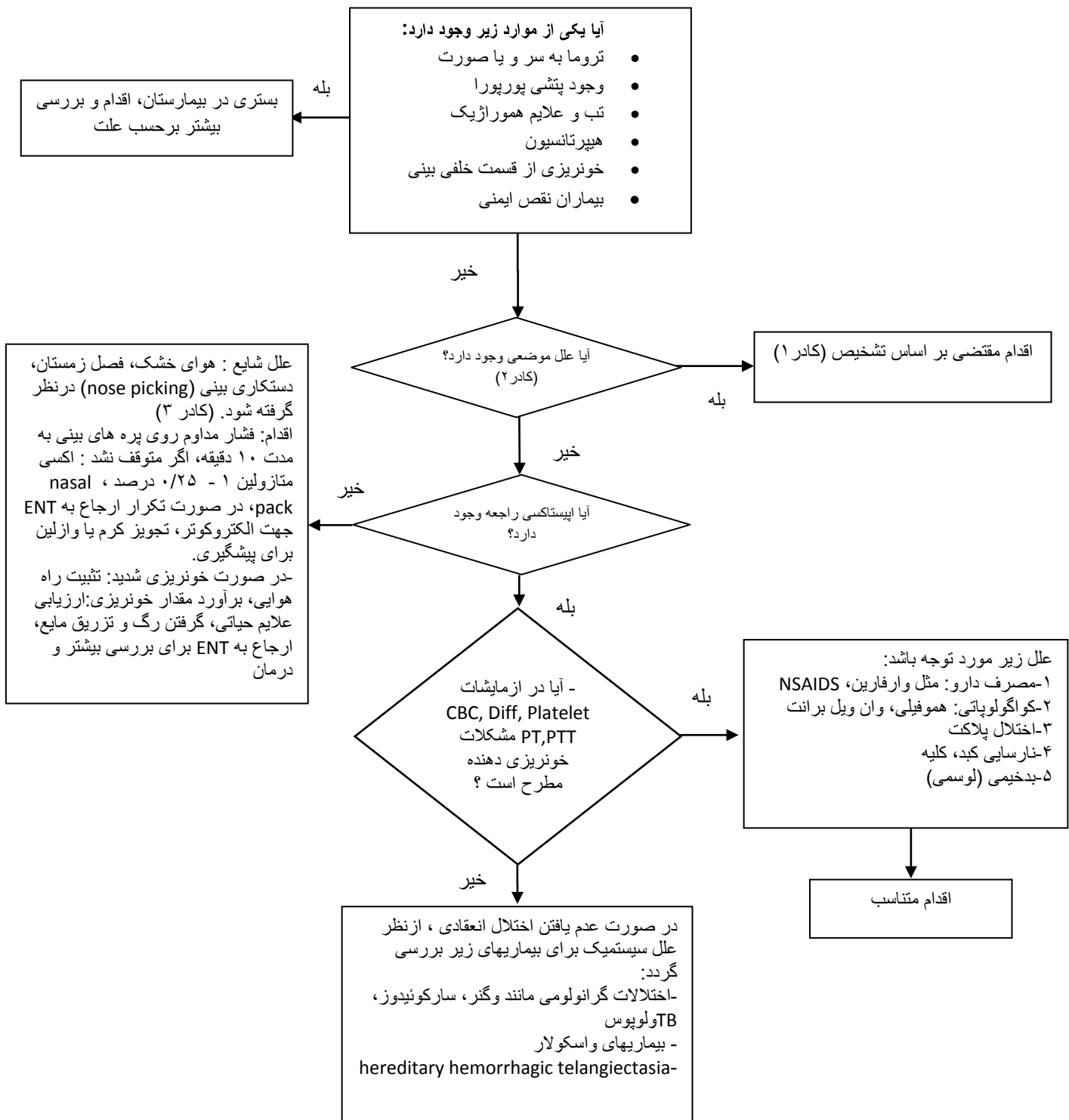
دستبندهای هشداردهنده آلرژی

اپیستاکسی در کودکان

خونریزی از بینی یا نازوفارنکس اپیستاکسی نامیده می شود، در سن زیر ۲ سال نادر ولی بعد از آن در کودکان شایع هست. ۳۰٪ اطفال زیر ۵ سال، ۵۶٪ بین ۶ تا ۱۰ سال و ۶۴٪ بین ۱۱ تا ۱۵ سال حد اقل یک بار دچار اپیستاکسی می شوند.

چون اکثر افراد عادی با اقدامات اولیه و ساده برای متوقف نمودن خونریزی از بینی آشنایی ندارند، آگاهی معلمان مدارس و والدین ضرورت دارد تا با اقدامات لازم از مراجعه بیمار دچار اپیستاکسی به اورژانس خودداری شود. رایج الگوریتمی ساده برای اداره بیمار دچار خونریزی از بینی می تواند از انجام اقدامات غیر ضروری و ایجاد عوارض ناخواسته جلوگیری نماید.

اپیستاکسی در کودکان



کادر شماره ۱: اقدام متناسب برای علل موضعی

در اکثر موارد منشاء خون ریزی از قسمت قدامی بینی می باشد و بدون عوارض همو دینامیک یا درگیری مجاری تنفسی خودبخود یا با فشار ممتد روی قسمت قدامی بینی برای ۵ تا ۱۰ دقیقه متوقف می شود، اما در بعضی از موارد خونریزی ممکن هست تکراری و یا شدید باشد و نیاز به بررسی و یا درمان داشته باشد. درمانهای متداول برای موارد اپیستاکسی تکراری ایدیو پاتیک (از قسمت قدامی) که علی رغم بررسی علت خاصی برای آن مشخص نشده، عبارت است از الکتروکوتر و یا استفاده از پماد موضعی آنتی سپتیک.

کادر شماره ۲: علل موضعی

۱- nose picking

۲- عفونت ، آلرژی، رینیت آلرژیک و سینوزیت مزمن.

۳- شیمیایی: اسپری کورتیکواستروئیدی یا دکونژستان، مصرف کوکائین، بنزین و غیره

۴- جسم خارجی در بینی (۶٪ موارد)

۵- septal deviation و perforation

۶- پولیپ و تومور

۷- در کودکان زیر ۱۲ سال با پولیپ های بینی: بررسی برای بیماری CF

۸- در پسران در سن بلوغ با خونریزی شدید: juvenile angiofibroma

ارجاع به جراح ، CT اسکن، بیوپسی و برداشتن ضایعه ضروری است.

کادر شماره ۳: علل شایع اپیستاکسی

Nose Picking و هوای خشک

رینیت الرژیک: (سابقه خانوادگی، علائم آتوپی، shiners، allergic salute و nasal crease)

سینوزیت: سرفه و رینوره مداوم بیش از ۱۰ تا ۱۴ روز و PND در معاینه

GERD و passive smoking,



کمپرس بینی



محل کمپرس

اختلالات اسید – باز

وجود PH طبیعی خون (7.35–7.45) برای کارکرد مناسب سلول ها و بافت های بدن ضروری است. هر چه از این محدوده طبیعی دورتر شویم احتمال اختلال در کارکرد مناسب بافت های بدن بیشتر می شود، به طوریکه در PH کمتر از ۶/۸ و بیشتر از ۷/۸ عملکرد موثر سلولی از بین می رود. عوامل متعددی در پیش آگهی بیماران مبتلا به اختلالات اسید – باز دخالت دارد که از جمله آنها می شود به شدت اسیدمی یا آلکالمی و علل زمینه ای آنها و میزان جبران اختلالات توسط ریه ها و کلیه ها، اشاره نمود. به طور مثال PH=7.1 در بیمار مبتلا به شوک سپتیک در مقایسه با کتواسیدوز دیابتی پروگنوز و نتیجه بدتر در پی دارد.

برای ارزیابی و درمان مناسب اختلالات اسید – باز آگاهی از مقادیر طبیعی و تعاریف مربوطه ضروریست:

جدول ۱- مقادیر طبیعی متغیرهای اسید – باز

PH	۷/۳۵ - ۷/۴۵
PCO ₂	۳۵-۴۰ mmHg
PO ₂	نمونه شریانی ۸۰-۱۰۰ mm Hg
	نمونه وریدی ۴۰ mmHg
Sao ₂	نمونه شریانی ۹۸-۹۳%
	نمونه وریدی ۷۵%
HCO ₃	۲۲-۲۶ Meq/l
Base excess	-۲ — +۲ Meq/l

اسیدمی: عبارتست از افزایش در غلظت یون H^+ که باعث کاهش PH پلاسما شود. اسیدوز پروسه پاتولوژیکی است که فرد را در معرض کاهش PH به دلیل کاهش غلظت بی کربنات و یا افزایش PCO_2 قرار می دهد. در صورت جبران و یا اختلالات مرکب و متضاد اسید – باز (مانند اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی همزمان) ممکن است تغییر در PH الزاما به صورت کاهش در آن نباشد و PH طبیعی و یا حتی بالا باشد. همین موضوع در تعریف آلکالمی و آلکالوز منتهی در جهت عکس تغییرات H^+ و PH نسبت به اسیدمی و اسیدوزیس صادق است.

سه جزء عمده تعادل اسید – باز در کلینیک PH، PCO_2 و بی کربنات پلاسما است و به طور کلی چهار نوع اختلال اولیه اسید – باز وجود دارد :

۱- اسیدوز متابولیک که کاهش PH ناشی از غلظت پائین بی کربنات است.

۲- آلکالوز متابولیک که افزایش PH ناشی از غلظت بالای بی کربنات است.

۳- اسیدوز تنفسی که کاهش PH ناشی از افزایش PCO_2 است.

۴- آلکالوز تنفسی که افزایش PH ناشی از کاهش PCO_2 است.

بافرهای جبرانی: برای جلوگیری از تغییرات شدید اسید – باز در بدن سیستم های بافری و جبرانی وجود دارد که

از تغییرات ناگهانی و شدید PH جلوگیری می کند. این بافرها شامل موارد زیر است:

(۱) بافرهای شیمیایی (داخل و خارج سلولی)

(۲) سیستم تنفسی

(۳) سیستم کلیوی

اولین سد دفاعی بافرهای خارج سلولی است که بلافاصله وارد عمل می شود. مهمترین بافر خارج سلولی بیکربنات است و در

مرحله بعد و در طی چند دقیقه سیستم تنفسی از طریق تغییر در دفع CO_2 وارد عمل می شود و مکانیسم جبرانی کلیوی در

مراحل بعدی قرار دارند. به طور کلی در کلیه ها دفع باز سریعتر از اسید است. دفع باز از طریق کلیه تا ۲۴ ساعت و دفع اسید تا

۷۲ ساعت به مقدار حداکثر خود می رسد.

برای هر اختلال اسید - باز پاسخ های جبرانی متناسب با آن برای جلوگیری از تغییرات شدید PH وجود دارد. در مواردی که اختلال متابولیک و ناشی از بی کربنات باشد جبران توسط ریه ها و به صورت تغییرات PCO2 اعمال می شود و در مواردی که اختلال تنفسی و ناشی از PCO2 باشد جبران به طور عمده توسط کلیه ها اعمال می شود.

در اختلالات اولیه اسید - باز تغییرات PCO2 و بی کربنات همیشه هم جهت هستند. در اسیدوز متابولیک ساده کاهش در بی کربنات به طور طبیعی بوسیله افزایش تعداد و عمق تنفس و کاهش در میزان PCO2 جبران می شود. روش های متعددی برای تعیین و بررسی میزان جبران متناسب وجود دارد که به معمولی ترین و ساده ترین آنها در زیر اشاره می شود.

(۱) فرمول Winter's: $8 \pm 2 + (1.5 \times \text{HCO}_3)$ = میزان PCO2 مورد انتظار

(۲) به ازای هر ۱ meq کاهش در بی کربنات (از مقدار طبیعی ۲۴) میزان $1/2 \text{ mmHg}$ کاهش در PCO2 (از PCO2 طبیعی معادل ۴۰) مورد انتظار است.

(۳) آسان ترین روش فرمول beside است که مقدار PCO2 مورد انتظار تقریباً معادل دو رقم اعشار PH می شود.

به طور مثال در شیرخوار مبتلا به اسهال با [PH: 7/22 و HCO_3 : 9 و PCO_2 : 22 mmHg] میزان PCO2 مورد انتظار برابر دو رقم اول اعشار PH یعنی ۲۲ می باشد که در این مثال نشان دهنده جبران تنفسی کافی و اسیدوز متابولیک ساده است. در مثال فوق اگر مقدار PCO2 بیشتر از ۲۲ باشد نشان دهنده وجود اسیدوز تنفسی همزمان و اگر از ۲۲ کمتر باشد نشان دهنده آلکالوز تنفسی همزمان می باشد که در این موارد اصطلاح اختلالات Mixed (مرکب) اسید - باز بکار برده می شود.

در آلکالوز متابولیک جبران تنفسی منجر به افزایش PCO2 می شود که به ازای هر 10 meq افزایش در بی کربنات مقدار PCO2 به مقدار 7 mmHg افزایش می یابد. در این مورد حداکثر جبران تنفسی مورد انتظار ، PCO2 حدود ۶۰-۵۵ می باشد و جبران تنفسی در این مورد محدودیت دارد.

در اختلالات تنفسی مکانیسم جبرانی دو مرحله ای است. در مرحله حاد بیشتر بافرهای شیمیایی عمل می کنند و در مرحله مزمن پاسخ کلیوی اهمیت بیشتری دارد.

در اسیدوز تنفسی حاد میزان بی کربنات به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش در PCO2 حدود ۱ meq افزایش می یابد و در

حالی که این افزایش در اسیدوز تنفسی مزمن حدود ۴ meq است. در آکالوز تنفسی حاد به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در PCO₂ میزان بی کربنات حدود ۲ meq کاهش می یابد در حالی که آکالوز تنفسی مزمن حدود ۴ meq است. بدیهی است در صورتیکه تغییرات جبرانی در خارج محدوده مورد انتظار باشد اختلالات Mixed اسید – باز مطرح می شود. جدول ۲ میزان جبران متناسب در طی اختلالات اسید – باز ساده را نشان می دهد.

جدول ۲- جبران متناسب در طی اختلالات ساده اسید – باز

نوع اختلال	جبران مورد انتظار
اسیدوز متابولیک	$PCO_2 = (1/5 \times HCO_3) + 8 \pm 2$
آکالوز متابولیک	به ازای هر ۱۰ meq/L افزایش در بی کربنات مقدار PCO ₂ حدود 7mmHg افزایش می یابد.
اسیدوز تنفسی	حاد
	به ازای هر ۱۰mmHg افزایش در PCO ₂ افزایش ۱ meq در بی کربنات
آکالوز تنفسی	مزمن
	به ازای هر ۱۰mmHg افزایش در PCO ₂ افزایش ۴ meq در بی کربنات
اسیدوز تنفسی	حاد
	به ازای هر ۱۰mmHg کاهش در PCO ₂ کاهش ۲ meq در بی کربنات
آکالوز تنفسی	مزمن
	به ازای هر ۱۰mmHg کاهش در PCO ₂ کاهش ۴ meq در بی کربنات

ارزیابی و تفسیر گازهای خون شریانی (ABG)

برای ارزیابی و تفسیر مناسب گازهای خون شریانی اطمینان از صحیح بودن گزارش داده شده و نحوه گرفتن صحیح نمونه ضروریست. عوامل های متعددی روی نتایج نمونه گازهای خون موثر است که به برخی از موارد مهم در زیر اشاره می شود:

(۱) انجام سریع آزمایش (در کمتر از ۱۵ دقیقه) بعد از اخذ نمونه و ارسال نمونه همراه یخ برای به دست آوردن نتیجه واقعی لازم است.

(۲) وجود حباب های هوا در نمونه (بخصوص موقعی که بیشتر از ۲-۱ درصد حجم خون باشد) باعث کاهش PCO₂ و افزایش PO₂ می شود.

۳) مقادیر زیاد هپارین در نمونه باعث کاهش PCO_2 و HCO_3 بدون تغییر محسوس در PH و یا کاهش خفیف در PH می شود.

۴) استفاده از مقادیر کم خون در لوله بزرگ منجر به کاهش غلظت بی کربنات از طریق از دست دادن CO_2 می شود.

۵) میزان PH نمونه خون وریدی در مقایسه با نمونه شریانی حدود 0.05 کمتر و مقدار PCO_2 آن حدود 6mmHg بالاتر است

۶) قبل از تفسیر گازهای خونی اطمینان از صحیح بودن گزارش داده شده و کالیبر بودن دستگاه ضروری است، جهت اطمینان از صحیح بودن گزارش از رابطه زیر می توان استفاده کرد.

$$[H^+] = 24 \times PCO_2 / HCO_3$$

که جای غلظت $[H^+]$ می توان (دو رقم اعشار PH-۸۰) را قرار داد.

$$۸۰ - PH = ۲۴ \times PCO_2 / HCO_3$$

بعنوان مثال بیمار با نتایج گازهای خون $HCO_3: 20$ ، $PCO_2: 40$ و $PH: 7.50$

$$۸۰ - PH = ۲۴ \times PCO_2 / HCO_3$$

$$۸۰ - ۵۰ = ۲۴ \times \frac{40}{20}$$

$$۳۰ = ۴۸$$

که نشان دهنده نادرست بودن نتایج ABG گزارش شده است.

مثال بعدی: $HCO_3: 10$ ، $PCO_2: 21$ و $PH: 7.30$

$$۸۰ - ۳۰ = ۲۴ \times \frac{21}{10}$$

$$۵۰ = ۵۰.۴$$

که نشاندهنده درست بودن نتایج ABG گزارش شده می باشد.

در بررسی گازهای خون شریانی باید به ۶ سوال در ۶ مرحله پاسخ داده شود :

مرحله اول (آیا PH بیمار اسیدمیک یا آلکالمیک است؟ در صورت $PH > 7.45$ آلکالمی و در صورت $PH < 7.35$ اسیدمی مطرح

است. در مواردیکه PH بین $7.35 - 7.45$ باشد باید معیار 7.40 در نظر گرفته شود.

مرحله دوم (آیا اختلال اولیه از نوع متابولیک یا تنفسی است؟

برای پاسخ به این سوال به PCO_2 و HCO_3 نگاه می کنیم ، اگر PCO_2 منطبق با تغییرات PH باشد مشکل تنفسی (در اسیدوز

تنفسی PCO_2 افزایش و در آلکالوز تنفسی کاهش می یابد) و اگر HCO_3 منطبق بر تغییرات PH باشد مشکل متابولیک است.

(در اسیدوز متابولیک کاهش HCO_3 و در آلکالوز افزایش HCO_3 وجود دارد).

مرحله سوم) اگر اختلال اولیه تنفسی است آیا حاد یا مزمن است؟

توضیح این سوال در قسمت پاسخ های جبرانی آورده شده است.

مرحله چهارم) برای اختلالات متابولیک آیا میزان جبران تنفسی کافی بوده است؟

بسته به نوع اختلال اولیه میزان جبران متناسب را طبق توضیحات داده شده در قسمت پاسخ های جبرانی بررسی می کنیم.

مرحله پنجم) در صورت اسیدوز متابولیک آیا افزایش آنیون گپ وجود دارد؟

مقدار آنیون گپ را از رابطه $Na - (Cl + HCO_3)$ محاسبه می کنیم که میزان طبیعی آن ۱۲ می باشد. آنیون گپ بیشتر از

16 meq/l (طبق فرمول) بعنوان آنیون گپ بالا در نظر گرفته می شود.

اگر مقدار آنیون گپ محاسبه شده با روش بالا از 20 meq/l بیشتر باشد (بدون توجه به مقدار PH و HCO_3) نشان دهنده

وجود اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا است.

مرحله ششم (در صورت وجود اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا، آیا اختلال همزمان دیگری وجود دارد؟

الف- میزان آنیون گپ را حساب می کنیم. در صورتیکه بالاتر از 20 meq/l باشد نشان دهنده وجود اسیدوز متابولیک با آنیون

گپ بالا (بدون توجه به مقدار PH و HCO_3) می باشد.

ب- مقدار آنیون گپ اضافی (excess Anion gap) یا اصطلاحاً دلتا گپ (Δ Gap) را حساب می کنیم که معادل مقدار آنیون گپ محاسبه شده منهای عدد نرمال آنیون گپ یعنی ۱۲ است.

ج- مقدار آنیون گپ اضافی (Δ Gap) را به مقدار HCO_3 بیمار اضافه می کنیم و بسته به مقدار عدد به دست آمده که ممکن است بالای ۳۰، بین ۲۳-۳۰ و یا کمتر از ۲۳ باشد، بر اساس کادر زیر نوع دقیق اختلال متابولیک را مشخص می کنیم.

Excess AG+ HCO_3 [Excess A.G= Total A.G-Normal AG(12)]

اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و نرمال هردو وجود دارد	<۲۳
فقط اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا وجود دارد	۲۳-۳۰
اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا همراه با آلكالوز متابولیک وجود دارد	>۳۰

برای روشن شدن بیشتر موضوع چند مثال را بررسی می کنیم.

مثال ۱: بیمار با نتیجه گازهای خونی

PH:7/50

PCO₂: 20

HCO₃: 15 , Na: 140 , Cl: 103

مرحله (۱) به دلیل PH=7.50 در اختلال از نوع الکالمی.

مرحله (۲) میزان CO₂ پائین نشان دهنده این است که اختلال اولیه از آلكالوز تنفسی است.

مرحله (۳) جبران متابولیک به طور نسبی انجام شده است (کاهش HCO₃ مطابق با پروسه احتمالی مزمن) یعنی به ازای هر ده واحد کاهش در PCO₂ مقدار HCO₃ ۴ واحد کاهش یافته است.

مرحله (۴) میزان آنیون گپ محاسبه شده برابر ۲۲ است که چون بیشتر از ۲۰ می باشد مطرح کننده اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالاست.

$$\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

$$\text{AOG} = 140 - (103 + 15) = 22$$

مرحله (۵) محاسبه مقدار excess A.G (اضافی آنیون گپ) و اضافه کردن حاصل آن به بی کربنات بیمار

$$\text{Excess A.G} = 22 - 12 = 10$$

$$10 + \text{HCO}_3 = 10 + 15 = 25$$

به دلیل اینکه حاصل جمع معادل ۲۵ است و بین عدد ۲۳-۳۰ قرارداد نشانگر آن است که بیمار اختلال زمینه ای همراه دیگری ندارد. پس مشکل بیمار آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می باشد.

مثال ۲: بیمار با نتیجه گازهای خون:

PH: 7/50

PCO₂: 20

HCO₃: 15 , Na: 145 , Cl: 100

مرحله اول : با توجه به عدد PH بیمار آکالمی دارد.

مرحله دوم : میزان PCO₂ نشان دهنده آلکالوز تنفسی است.

مرحله سوم : مقدار آنیون گپ ، ۳۰ و نشان دهنده اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا است.

مرحله چهارم:

$$\text{Excess A.G} = 30 - 12 = 18$$

$$18 + \text{HCO}_3 = 18 + 15 = 33$$

مقدار آنیون گپ اضافی + بی کربنات بیشتر از ۳۰ است که نشان دهنده آلکالوز متابولیک همراه است پس اختلال اسید - باز بیمار "آلکالوز تنفسی + اسیدوز متابولیک آنیون گپ بالا + آلکالوز متابولیک" می باشد.

همانطور که ملاحظه می کنید وجود سه نوع اختلال اسید - باز اولیه حداکثر اختلال ممکن می باشد. زیرا وجود دو نوع اختلال تنفسی همزمان غیر ممکن است و چون فرد نمی تواند به طور همزمان هیپرو ونتیلیسیون انجام دهد.

مثال ۳- بیمار با نتیجه گاز خون

PH: 7/15

PCO₂: 15

HCO₃: 5 , Na: 140 , Cl: 110

مرحله اول: بیمار با توجه به PH اسیدی دارد.

مرحله دوم: بی کربنات پائین نشان دهنده اسیدوز متابولیک اولیه است.

مرحله سوم: مقدار AG=25 و اسیدوز متابولیک از نوع آنیون گپ بالا است.

مرحله چهارم:

$$\text{Excess AG} + \text{HCO}_3$$

$$13 + 5 = 18$$

به دلیل اینکه مجموع آنیون گپ اضافی به اضافه بی کربنات کمتر از ۲۳ می باشد. نشان دهنده وجود اختلال اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ زمینه ای هم است و بیمار دچار اختلال اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و طبیعی (هر دو) می باشد. باید توجه داشت که در ارزیابی و برخورد با بیمار مبتلا به اختلال اسید - باز علاوه بر تفسیر و ارزیابی نتایج گازهای خون اخذ شرح حال و معاینه دقیق و محاسبه آنیون گپ و دانستن PH ادرار از اهمیت زیادی برخوردار است.

درمان اختلالات اسید – باز

اسیدوز متابولیک مداوم ناشی از بیماری های مزمن کلیوی، اسیدوز توبولی کلیوی و بعضی اختلالات متابولیک نیازمند درمان با مواد قلیایی است. در این موارد اصلاح عامل زمینه ای اسیدوز، مشکل است و به منظور پیشگیری از اثرات زیانبار اسیدوز مزمن درمان با بی کربنات توصیه می شود. در موارد مزمن استفاده از بی کربنات سدیم و اصلاح بی کربنات به مقدار 22meq/L (حد طبیعی بی کربنات)، توصیه می شود. در اسیدوز متابولیک مزمن درمان با مواد قلیایی خوراکی انجام می شود (محلول های سیترات یا قرص بی کربنات سدیم) مثلاً در مورد نارسایی مزمن کلیه از مواد بدون پتاسیم مثل محلول شول و در مورد بیماران مبتلا به اسیدوز توبولر کلیوی همراه به هیپوکالمی از محلول های سیترات حاوی پتاسیم بسته به مورد استفاده می شود. اما در مورد اسیدوز متابولیک حاد درمان در مرحله اول اصلاح عامل زمینه ای ایجاد کننده اسیدوز است و فقط در صورت وجود اسیدوز شدید ($\text{PH} < 7.1$) ممکن است درمان با مواد قلیایی لازم باشد.

هر چند در مورد استفاده از بی کربنات سدیم در درمان اسیدوز متابولیک حاد اختلاف نظر وجود دارد اما با توجه به عوارض بالقوه اسیدوز شدید مانند اختلال قدرت انقباضی قلب، افزایش خطر آریتمی قلبی، کاهش در مقاومت عروق محیطی و فشار خون، کاهش در پاسخ سیستم کاردیو واسکولر به کاتکولامین ها و ایجاد خستگی تنفسی ناشی از هیپرونتیلیاسیون ممکن است درمان با بی کربنات فقط در بعضی موارد لازم باشد. تعادل بین فواید و عوارض درمان با بی کربنات باید به دقت در نظر گرفته شود. تجویز بی کربنات ممکن است عوارض زیر را به دنبال داشته باشد:

۱- هیپرولمی و هیپرناترمی

۲- هیپرکرمی، در کودکان مبتلا به هیپوونتیلاسیون و عدم توانایی در دفع CO_2 تجویز بی کربنات باعث تشدید اسیدوز تنفسی و افزایش PCO_2 می شود.

۳- هیپوکالمی: کاهش در PH سرم منجر به شیفت پتاسیم از داخل سلول به خارج سلول می شود به طوریکه به ازای هر 0.1 واحد کاهش PH به طور متوسط مقدار پتاسیم 0.6 میلی لیتر اکی والان در لیتر افزایش می یابد. با درمان اسیدوز و بازگشت پتاسیم به داخل سلول خطر هیپوکالمی باید در نظر گرفته شود.

۴- اصلاح بیش از حد PH : در مواردی مانند اسیدوز لاکتیک و کتواسیدوز دیابتی بعد از اصلاح عامل زمینه ای که خود باعث تولید بیکربنات می شود، خطر افزایش بیش از حد بی کربنات وجود دارد.

۵- تتانی ناشی از هیپوکلسمی

۶-هیپوکسی بافتی : افزایش PH به دنبال درمان بی کربنات منجر به افزایش تمایل باند شدن اکسیژن به هموگلوبین می شود و اکسیژن به راحتی در دسترس بافت قرار نمی گیرد.

۷- افزایش خطر خونریزی داخل بطنی بخصوص در نوزادان پره ماچور

۸- به دلیل نفوذ CO_2 به داخل سلول و عبور آزادانه آن از سد خونی - مغزی احتمال تشدید اسیدوز داخل سلولی و سیستم عصبی مرکز وجود دارد.

با توجه به ملاحظات فوق درمان بی کربنات در بیماران با اسیدوز شدید ($PH < 7.1$) با در نظر گرفتن ملاحظات زیر توصیه می شود:

در بیمار مبتلا به نارسایی حاد کلیه در صورت وجود اسیدوز شدید ($PH < 7.15$ و $HCO_3^- < 8 \text{ meq/L}$) و یا اسیدوز همراه با هیپرکالمی درمان با بی کربنات تا حدی که PH به 7.2 و HCO_3^- به 12 برسد توصیه می شود. این درمان تا زمانی ادامه می یابد که قابلیت کلیه ها در دفع اسید طبیعی شود.

در مسمومیت با سالیسیلات تجویز قلیا کلیرانس کلیوی سالیسیلات را افزایش می دهد و مقدار سالیسیلات را در سلول مغزی کاهش می دهد.

درمان کوتاه مدت با قلیا در مسمومیت اتیلن گلیکول، متانول و بعضی بیماری های متابولیک لازم است ولی بعضی از بیماری های متابولیک هم نیازمند درمان طولانی مدت با قلیا است.

بی کربنات به مقدار $1-5 \text{ meq/kg}$ با تجویز آهسته به منظور رساندن PH به حدود 7.2 در موارد فوق توصیه می شود. در شیرخواران تا سن ۲ سالگی بهتر است بی کربنات سدیم با مقدار مساوی سرم قندی یا آب رقیق شود. ادامه درمان با بی کربنات بستگی به نتیجه اقدامات انجام شده در اصلاح بیماری زمینه ای و نتایج آزمایشات و گازهای خونی بیمار دارد.

حجم توزیع بی کربنات ($\text{Volume of distribution}$) حدود 60% وزن بدن است. هر چند که میزان فضای بی کربنات با افزایش در غلظت H^+ و کاهش PH افزایش می یابد. در بسیاری از موارد اسیدوز حاد و شدید که نیازمند درمان بی کربنات هست به منظور پرهیز از

عوارض درمان بی کربنات حجم توزیع بی کربنات را معادل ۳۰٪ وزن بدن و میزان بی کربنات را تا حدود ۱۵ (بی کربنات مطلوب) در نظر گرفته از فرمول زیر محاسبه می کنند.

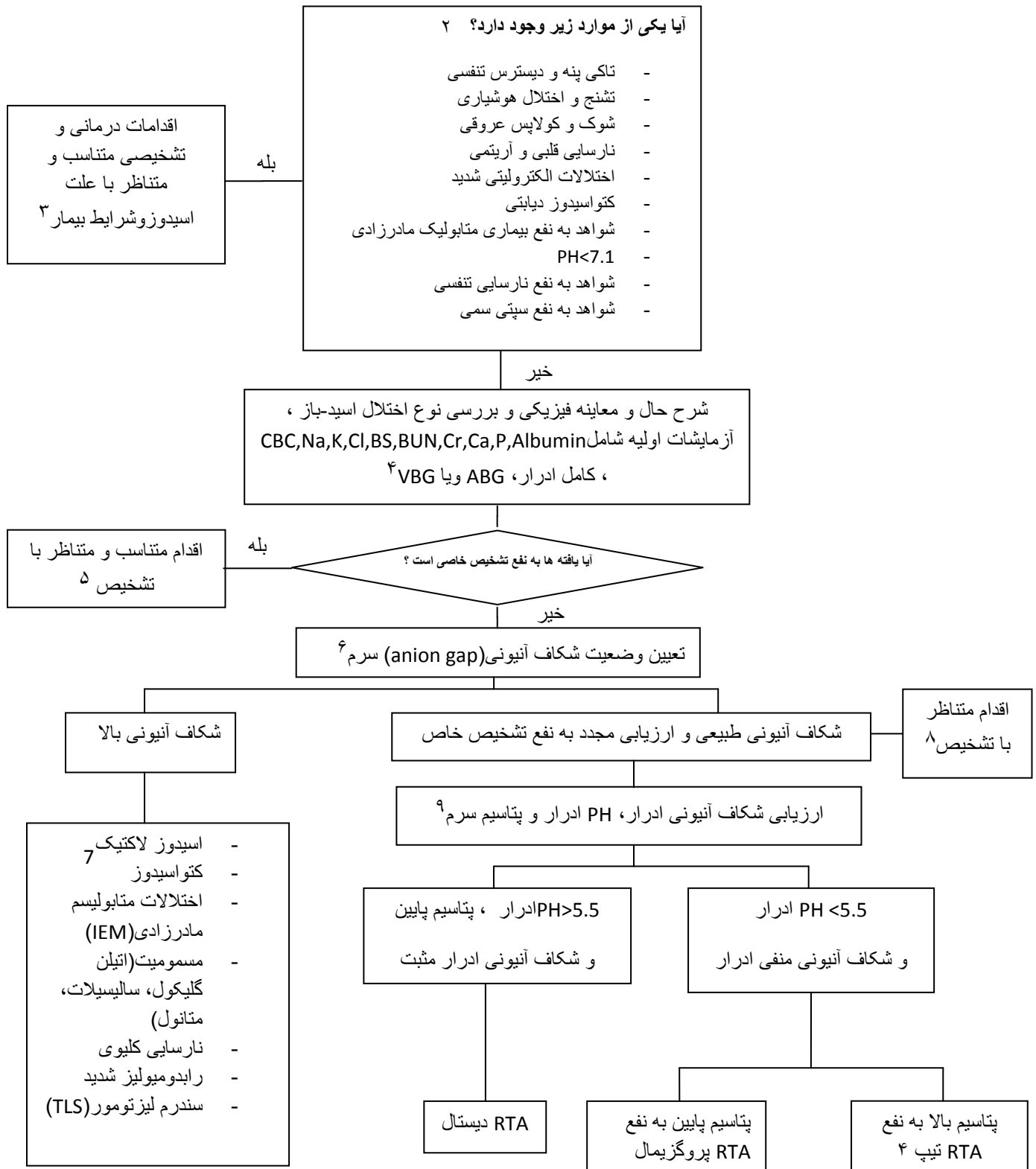
وزن $\times 0.3 \times$ (بی کربنات بیمار - بی کربنات مطلوب) = مقدار بی کربنات مورد نیاز به meq

به جز استفاده از بی کربنات، در موارد خاص می توان از مواد دیگر مثل Tris- hydroxyl methyl aminomethan (THAM) هم استفاده کرد. این ماده در بیمارانی که مبتلا به اسیدوز متابولیک و تنفسی هستند قابل استفاده است (این ماده قابلیت خنثی کردن اسید بدون آزاد کردن CO_2 را دارد). به دلیل دفع کلیوی در $\text{GFR} < 30 \text{ ml/min}$ قابل استفاده نیست.

همودیالیز و دیالیز صفاقی برای بعضی موارد اسیدوز مانند همراهی با نارسایی کلیه و مسمومیت با اتیلن گلیکول و متانول کاربرد دارد.

برای درک بهتر و تسریع در تصمیم گیری اختلالات اولیه اسید - باز را به روش الگوریتمیک مورد ارزیابی قرار می دهیم.

اسیدوز متابولیک^۱



- ۱- اسیدوز متابولیک به کاهش PH و بی کربنات سرم به مقادیر کمتر از طبیعی اطلاق می شود.
- ۲- تظاهرات کلینیکی اسیدوز متابولیک بستگی به حاد یا مزمن بودن آن و شدت اسیدوز و اختلال زمینه ای ایجاد کننده آن دارد. موارد ذکر شده بعنوان علائم و نشانه های هشدار در بیمار مبتلا به اختلال اسید- باز باید مورد ارزیابی تشخیصی و درمانی فوری قرار گیرد.
- ۳- در برخورد با بیمار مبتلا به اسیدوز شدید اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی و تفسیر گازهای خونی از نظر نوع اختلال اسید - باز و انجام اقدامات تشخیصی لازم شامل Albumin, P, Ca, Bun, Cr, cl, BS, K, Na, CBC PH ادرار، ABG یا VBG ضروری است. محاسبه آنیون گپ (شکاف آنیونی) در تعیین علت اسیدوز کمک کننده است.
- اقدامات تشخیصی و درمانی فوری در مواردی مانند اسیدوز لاکتیک، شوک و یا کتوسیدوز دیابتی بر اساس الگوریتم های مربوطه در کتاب انجام شود.
- مشاوره عفونی، متابولیک و نفرولوژی در صورت لزوم بر حسب مورد انجام شود.
- CxRay، سونوگرافی کلیه، EKG برای بررسی اختلالات ریتم قلبی انجام شود.
- در موارد اسیدوز شدید $PH < 7.1$ و خطر دپرسیون میوکارد و علائم تهدید کننده حیات، درمان با بی کربنات به مقدار ۱-۵/۰ میلی اکی والان به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در کنار اقدامات حمایتی و نگهدارنده و درمان بیماری زمینه ای لازم است. بدیهی است در درمان بی کربنات باید به علت زمینه ای ایجاد کننده اسیدوز توجه شود و ملاحظات و احتیاطاتی را که در درمان با بی کربنات باید در نظر گرفته شود و در مبحث درمان به آن اشاره شده مورد توجه قرار گیرد.
- ۴- شرح حال و معاینه فیزیکی باید در جهت مشخص کردن علت زمینه ای باشد. علائم و نشانه ها در کودکان و شیرخواران بسته به علت زمینه ای و شدت اسیدوز دارد و ممکن است بدون علامت باشند و یا با علائمی مانند اختلال تغذیه، FTT، تنفس های تند و عمیق، درد شکمی، استفراغ، اسهال، پلی اوری، پلی دیپسی، کاهش حجم ادرار، ادم، افزایش فشار خون یا شواهد کلاپس عروقی و هیپوتانسیون و شوک، هیپوتونی، تشنج، گیجی و اختلال هوشیاری مراجعه کنند.
- ۵- در صورتی که در بررسی اولیه با توجه به شرح حال و معاینه فیزیکی و جواب آزمایشات علت اسیدوز (مثلا گاستروانتریت، نارسایی حاد یا مزمن کلیوی، اختلالات توبولر کلیوی، اختلالات متابولیک و با کتواسیدوز دیابتی) مشخص شود اقدامات تشخیصی درمانی بر اساس موارد پیش گفته یا الگوریتم های مربوطه انجام شود.

۶- محاسبه آنیون گپ از فرمول $(Cl + HCO_3) - Na$ انجام می شود که آنیون گپ طبیعی معادل 12 meq/l در نظر گرفته

می شود چنانچه مقدار آنیون گپ بالاتر از 16 meq/l باشد بعنوان آنیون گپ بالا در نظر گرفته می شود.

در تفسیر نتایج آنیون گپ باید به مقدار آلبومین سرم توجه شود به طوری که به ازای هر 1 gr/dl کاهش در آلبومین حدود

$2/5 \text{ meq/dl}$ کاهش در آنیون گپ دیده می شود. مقدار آلبومین طبیعی را معمولا ۴ در نظر می گیرند.

(آلبومین موجود - آلبومین طبیعی) $\times 2/5 +$ شکاف آنیونی موجود = شکاف آنیونی اصلاح شده

۷- در موارد آنیون گپ بالا اقدامات درمانی ، تشخیصی و انجام مشاوره بر اساس عامل زمینه ای ایجاد کننده اسیدوز انجام و

درخواست می شود. برای یادآوری علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می توان از کلمه PIRDEL استفاده کرد که هر کدام

از حروف این کلمه ما را به یاد حالت خاصی می اندازد :

P: Poisoning (Metanol, Salicylate,...)

I: Inborn error of methabolism

R: Renal Failure

D: Diabetic Keto Acidosis

E: Ethanol

L: Lactic Acidosis

۸- در صورت شکاف آنیونی طبیعی و مشخص شدن عامل زمینه ای مانند اسهال، مصرف مزمن ملین، فیستول روده ای اقدامات متناسب تشخیصی و درمانی و در صورت نیاز مشاوره جراحی انجام گیرد. برای یادآوری علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی می توان از کلمه USED CAR استفاده کرد.

U: Ureterosigmoidostomy/fistula

S: Salin abuse (تزریق مقادیر زیاد نرمال سالین)

E: Early renal insufficiency

D: Diarrhea

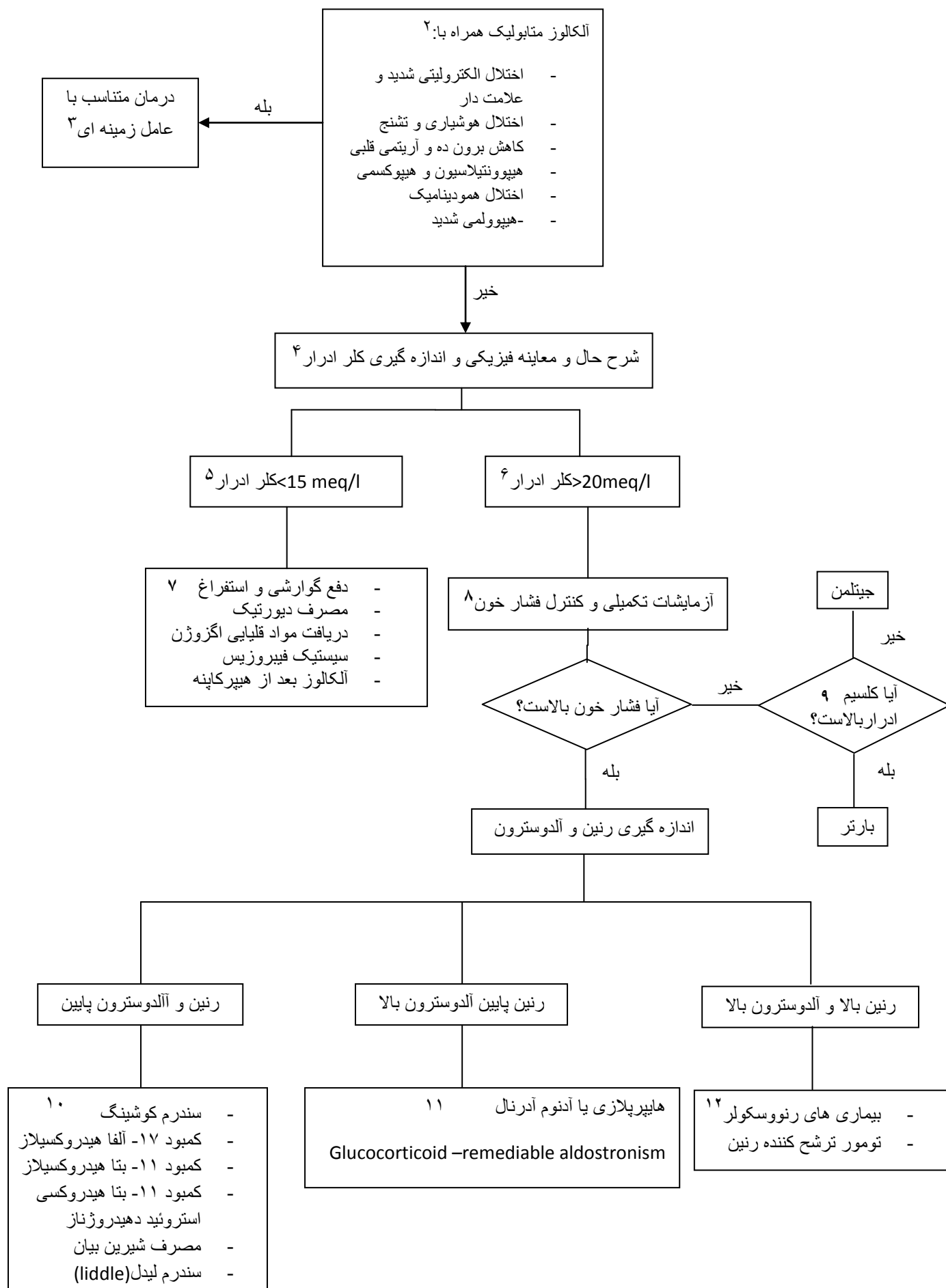
C: Carbonic anhydrase inhibitors

A: Amino acids

R: Renal tubular acidosis

۹- آنیون گپ ادرار از رابطه $(Na^+ + K^+) - Cl^-$ محاسبه می شود که کلر ادرار را از مجموع سدیم و پتاسیم ادرار کم می کنند که در صورت مثبت بودن نشان دهنده مقدار کم NH_4^+ ادرار و اختلال در اسیدی شدن ادرار در توبول دیستال است (مقدار Cl^- در رابطه منعکس کننده NH_4Cl و در اصل اسیدی شدن در توبول دیستال و کاهش آن به نفع RTA دیستال می باشد) و آنیون گپ منفی نشان دهنده دفع قابل ملاحظه NH_4^+ در ادرار بوده به نفع وجود RTA پروگزیمال می باشد. که در آن حالت اسیدی شدن در توبول های دیستال سالم است.

آلکالوز متابولیک^۱



- ۱- آلکالوز متابولیک با افزایش PH و بی کربنات سرم بیشتر از مقادیر طبیعی مشخص می شود.
- ۲- علائم در بیمار مبتلا به آلکالوز متابولیک بیشتر وابسته به بیماری زمینه ای و اختلال الکترولیکی همراه است. در نوع حساس به کلر علائم بیشتر وابسته به کاهش حجم است، در نوع مقاوم به کلر علائم بیشتر در ارتباط با بیماری زمینه ای و هیپرتانسیون، علائم مربوط به هیپوکالمی و آلکالمی مانند کاهش کلیسیم یونیزه و تنانی، علائم قلبی مانند آریتمی و کاهش برون ده قلبی می باشد و افزایش PCO2 و هیپوکسی در کسانی که بیماری زمینه ای ریوی دارند مشاهده می شود.
- ۳- درمان آلکالوز متناسب با عامل زمینه ای و علائم مرتبط است. در موارد حساس به کلر دادن نرمال سالین و کلرید پتاسیم، درمان هیپر تانسیون با توجه به عامل زمینه ای و درمان اختلال الکترولیتی همراه (مانند هیپوکالمی و هیپوکلسمی) و درمان هیپوکسمی و افزایش PCO2 در افرادی که بیماری زمینه ای ریوی دارند صورت می گیرد.
- ۴- شرح حال در مورد وجود استفراغ ، درناژ نازوگاستریک، مصرف دیورتیک، تجویز مواد قلیایی، وجود اسهال همراه با از دست دادن کلر در مدفوع و وجود سابقه پلی هیدرآمینوس و اتساع شکمی وجود هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک همراه با اسهال، سابقه اسهال چرب، عفونت های تنفسی مکرر، FTT ، فشار خون بالا، درمان اسیدوز تنفسی مزمن، علائم ظاهری به نفع سندرم بارتر، مصرف فورمولای حاوی کلراید کم سوال شود. باید دانست که اندازه گیری کلر ادرار مفیدترین تست در افتراق علل آلکالوز متابولیک است.
- ۵- در صورتی که کلر ادرار کمتر از ۱۵ meq/l باشد نوع حساس به کلراید (حساس به سالین) مطرح است.
- ۶- در صورتیکه کلر ادرار بالای ۲۰ باشد نوع مقاوم به کلراید (مقاوم به درمان با سالین) مطرح است.
- ۷- در بیماران با آلکالوز همراه با کلر پایین ادرار به دلیل کاهش حجم اصلاح حجم منجر به اصلاح آلکالوز می شود.
- ۸- موارد مقاوم به کلر را می توان با توجه به وضعیت فشار خون طبقه بندی کرد. بسیاری از بیماران با فشار خون بالا شواهد افزایش آلدوسترون را دارند.
- ۹- در مواردی از آلکالوز متابولیک که همراه با فشار خون طبیعی است دو تشخیص مهم شامل سندرم بارتر و جیتلن مطرح می شود . این دو بیماری را علاوه بر شرح حال و علائم فیزیکی می توان از مقدار کلسیم ادرار افتراق داد. در بیماران مبتلا به سندرم بارتر مقدار کلسیم ادرار بالاتر از حد طبیعی (۴mg/kg/day) و در سندرم جیتلن کلسیم ادرار پایین است.

۱۰- سندرم کوشینگ از علل آلكالوز متابوليك با فشار خون بالاى و مقدار رنين و آلدوسترون پايين است. در كمبود ۱۱

بتاهيدروكسى استروئيد دهيدروژناز كورتيزول در كليه به كورتيزون تبديل نمى شود و به گيرنده هاى مينرالوكورتيكوئيد در كليه

باند مى شود و بعنوان مينرالوكورتيكوئيد عمل مى كند. در اين بيماران عليرغم آلدوسترون پائين هيپرتانسيون، هيپوكالمى و آلكالوز

متابوليك ديده مى شود. در دو فرم از هيپيرپلازى مادرزادى آدرنال شامل كمبود ۱۱ بتاهيدروكسيلاز و ۱۷ آلفاهيدروكسيلاز افزايش

توليد مينرالوكورتيكوئيد وجود دارد. اين اختلالات به گلوكوكورتيكوئيد پاسخ مناسب مى دهند. در سندرم ليدل به دليل موتانسيون

در كانال سديم تبويل ديستال اين كانال ها به طور مداوم باز هستند و اين بيماران تابلوى هيپر آلدوستروئيسم شامل هيپرتانسيون،

هيپوكالمى و آلكالوز متابوليك را عليرغم آلدوسترون پايين دارند.

۱۱- در **glucocorticoid – remediable Aldosterone** اختلال اتوزوم غالب است و افزايش توليد آلدوسترون وجود دارد.

اين بيماران به درمان با گلوكوكورتيكوئيد پاسخ خوبي مى دهند.

۱۲- بيمارى رنواواسكولر و تومورهاي ترشح كننده رنين منجر به افزايش رنين و آلدوسترون مى شود در اين بيماران هيپرتانسيون

تابلوى باليني غالب است.

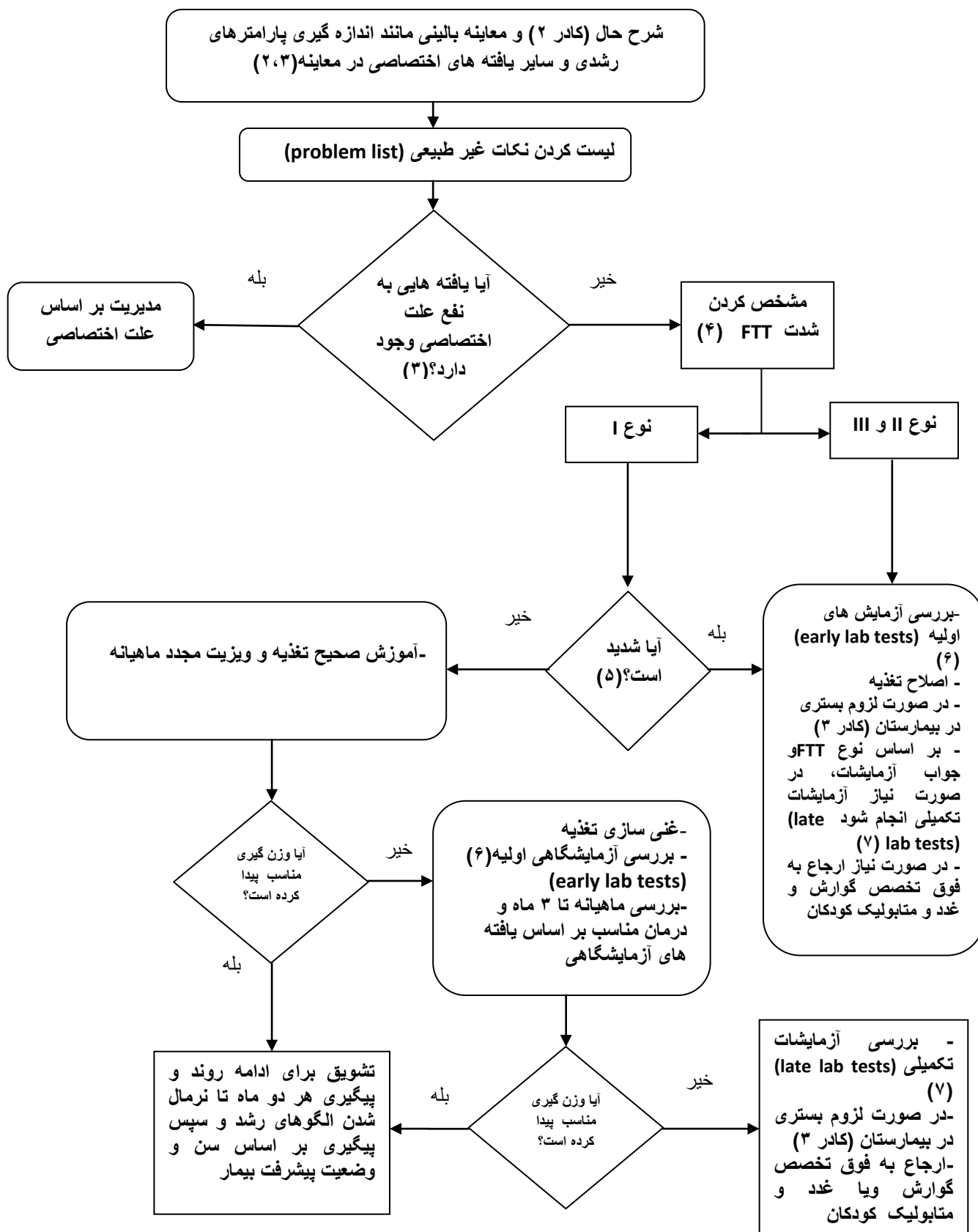
اختلال رشد

Failure to thrive (FTT) یکی از مشکلات بالینی شایع است که پزشکان عمومی و متخصصین اطفال با آن مواجه می شوند ولی علیرغم شایع بودن ، اطلاعات اپیدمیولوژیک دقیق در مورد آن کمتر در دسترس است. به طور کلی ۵-۱٪ بستری های بیمارستانی در اطفال زیر ۲ سال بدلیل FTT است ولی این میزان با بروز واقعی FTT مطابقت ندارد، چون اغلب موارد FTT به طور سرپایی تشخیص داده شده و درمان می شوند.

شیوع FTT در مطالعات مختلف بسته به تعریف و منطقه مورد مطالعه، از ۱/۳٪ تا ۲۰/۹٪ متغیر است. از آنجا که FTT درنمو کودک نیز تاثیر بسزایی داشته و نیز شانس عفونت های مکرر را افزایش داده و باعث افزایش مورتالیتی و موریبیدته می شود لذا تشخیص بموقع و اقدام سریع و متناسب برای آن ضرورت کامل دارد.

در اکثر موارد دخالت دادن والدین در امر درمان و آموزش آنها از نظر دریافت کالری کافی متناسب با افزایش نیازهای متابولیک، برطرف کردن عوامل اختلال در مصرف و جذب مواد غذایی نقش بسزایی در برطرف شدن FTT و عواقب آن دارد و با کمترین دخالتی می شود بهترین و بیشترین نتیجه را گرفت. لذا ارائه الگوی مناسب به جامعه پزشکی در همگون کردن اطلاعات و ایجاد زبان مشترک و جلوگیری از حوادث ناخواسته کمک شایان توجهی خواهد نمود.

اختلال رشد (FTT) ۱



۱- زمانی که منحنی های رشد (مربوط به وزن، قد و دور سر) در زیر ۶ ماهگی در طی ۲ ماه متوالی و در بالای ۶ ماهگی در ۳ ماه متوالی به یکی از سه F ختم شود (Faltering عدم صعود مناسب، Flattening صاف شدن منحنی و Falling سقوط منحنی) FTT اطلاق می شود.

دقت شود که کوتاه قدی ژنتیکی (genetic short stature)، تاخیر رشد سرشتی (Constitutional growth delay)، نارس بودن (prematurity) و تاخیر رشد داخل رحمی (intrauterine growth retardation)، FTT محسوب نمی شوند و به این موارد FTT کاذب (Pseudo-FTT) اطلاق می شود. در کوتاه قدی ژنتیکی سن استخوانی برابر سن تقویمی و هر دو بیشتر از سن قدی است و در کوتاه قدی سرشتی سن استخوانی برابر سن قدی و هر دو کمتر از سن تقویمی است.

۲- معاینه از نظر کبودی، اسکار، بهداشت ضعیف، اکسی پوت صاف، مشاهده رابطه کودک و والدین، معاینه کام و دهان، وضعیت نورولوژیک و کاردیوواسکولار، وجود چهره دیس مورفیسیم، علائم اسپاستیسیته و یا هیپوتونی و وجود، علایم و نشانه های child abuse و صورت بگیرد.

۳- یافته های اختصاصی مانند دریافت ناکافی کالری، کاهش جذب (مثل سلیاک یا CF)، افزایش نیاز و متابولیسم بالای بدن (مثل هیپرتیروئیدی و CHD)، بیمارهای متابولیک یا ژنتیکی و یا neglected child.

۴- تیپ I: وزن کاهش یافته و قد و دور سر در حد طبیعی است (Under nutrition) - تیپ II: وزن و قد به موازات هم کاهش داشته و دور سر طبیعی است (Wasting) - تیپ III: هر سه پارامتر رشد وزن و قد و دور سر کاهش یافته است (stunting)

۵- شدت FTT بر اساس معیار گومز وزن بین ۷۵٪ تا ۹۰٪ مورد انتظار (خفیف)، بین ۶۰٪ تا ۷۵٪ مورد انتظار (متوسط) و کمتر از ۶۰٪ مورد انتظار (شدید) محسوب می گردد.

۶- آزمایشات اولیه شامل U/A, CBC, diff، (در دخترها، پسرهای ختنه نشده و شیرخواران زیر ۶ ماه) S/E، آلبومین سرم، الکترولیت ها (سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر) و بیوشیمی (قند، اوره و کراتینین) و تست PPD میباشد.

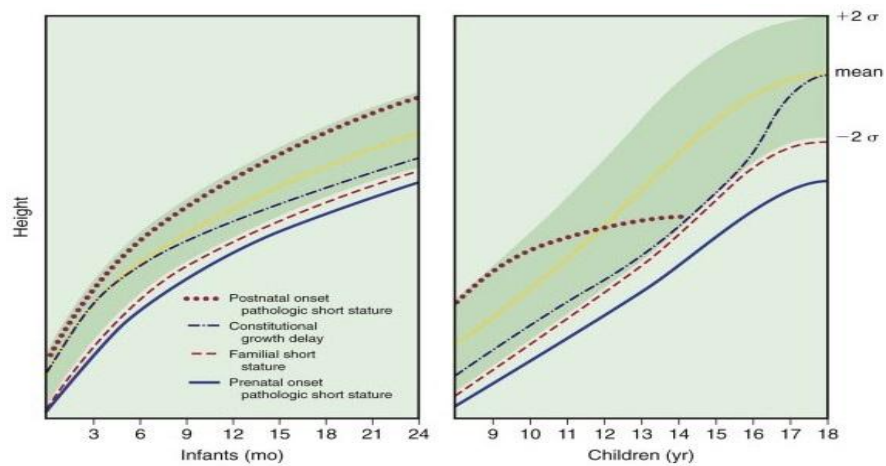
۷- آزمایشات تکمیلی بر حسب نوع FTT مثلا تست های کبدی، CXR، سونوگرافی شکم، تست عرق، اندازه گیری ایمونوگلوبولین ها، تست گلیادین، تست های Anti TTG و VBG، ECG، Anti-endomesial IgA، HIV، گرافی مچ دست، تست های تیروئیدی، بررسی کروموزومی، تست های متابولیکی (اسیدهای آمینه خون و ادرار، آمونیاک، لاکتات و پروتئین سرم) آنتی تریپسین مدفوع، آندوسکوپی، باریوم میل یا انما و بررسی از نظر آلرژی غذایی است.

کادر شماره ۲: نکات مهم در شرح حال بیماران مبتلا به اختلال رشد

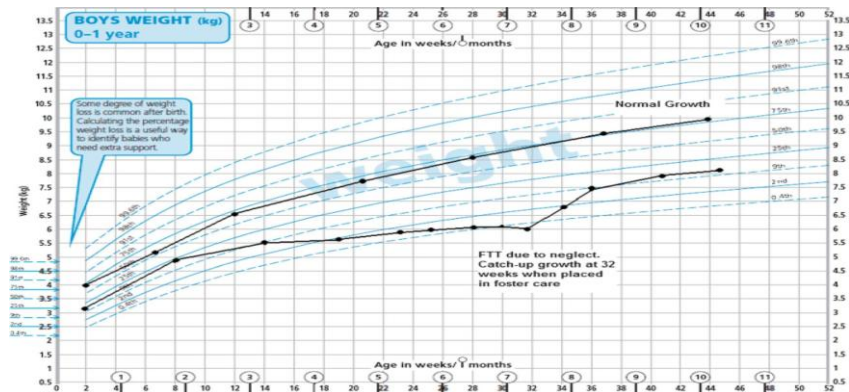
- شرح حال پری ناتال: شامل پره مچوریتی، سوء تغذیه مادر، تماس مادر با الکل، سیگار، دارو یا مواد دیگر، وجود IUGR، عفونتهای مادرزادی و اختلالات کروموزومی
- تاریخچه تغذیه: شامل مواد غذایی خورده شده در ۳ روز اخیر، چگونگی تهیه شیرفرمولا و وضعیت اقتصادی، بررسی مشکلات مکانیکی تغذیه مثل رفلاکس، شکاف کام، دیس فانکشن عضلات بلع، بررسی عادات بد غذایی مثل مصرف زیاد آب میوه و بررسی وضعیت اجابت مزاج
- تاریخچه اجتماعی، فامیلی و روانی: شامل سابقه FTT در فرزندان خانواده، افسردگی مادر، مصرف مواد مخدر، فقر و استرس
- تاریخچه قبلی (PMH): سابقه تماس مثلاً با مورد سل، سابقه بستری، عفونت های مکرر، بیماریهای گوارشی مثل اسهال، استفراغ، ریفلاکس یا سایر بیماریهای گوارشی و عفونی

کادر شماره ۳: اندیکاسیون های بستری در بیماران مبتلا به اختلال رشد

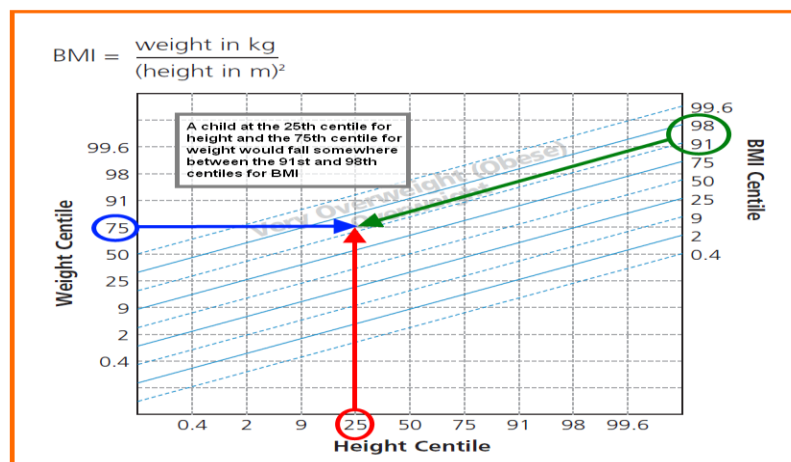
- الف) سوء تغذیه شدید
- ب) دهیدراتاسیون شدید
- ج) بیماری های همراه مثل عفونت
- د) محیط ناامن از نظر روانی – اجتماعی
- ه) عدم پاسخ به درمان سرپایی و نیاز به بررسی در بیمارستان
- و) تعیین دقیق دریافت انرژی
- ی) مشکلات مربوط به ارتباط والدین، فرزند و یا اضطراب شدید والدین و
munchausen syndrome by proxy
- ن) بیماری های زمینه ای حسب مورد



انواع اختلال رشد در منحنی های قد به سن



اختلال در وزن گیری حاد



منحنی درصد قد و وزن نسبت به BMI

ادم

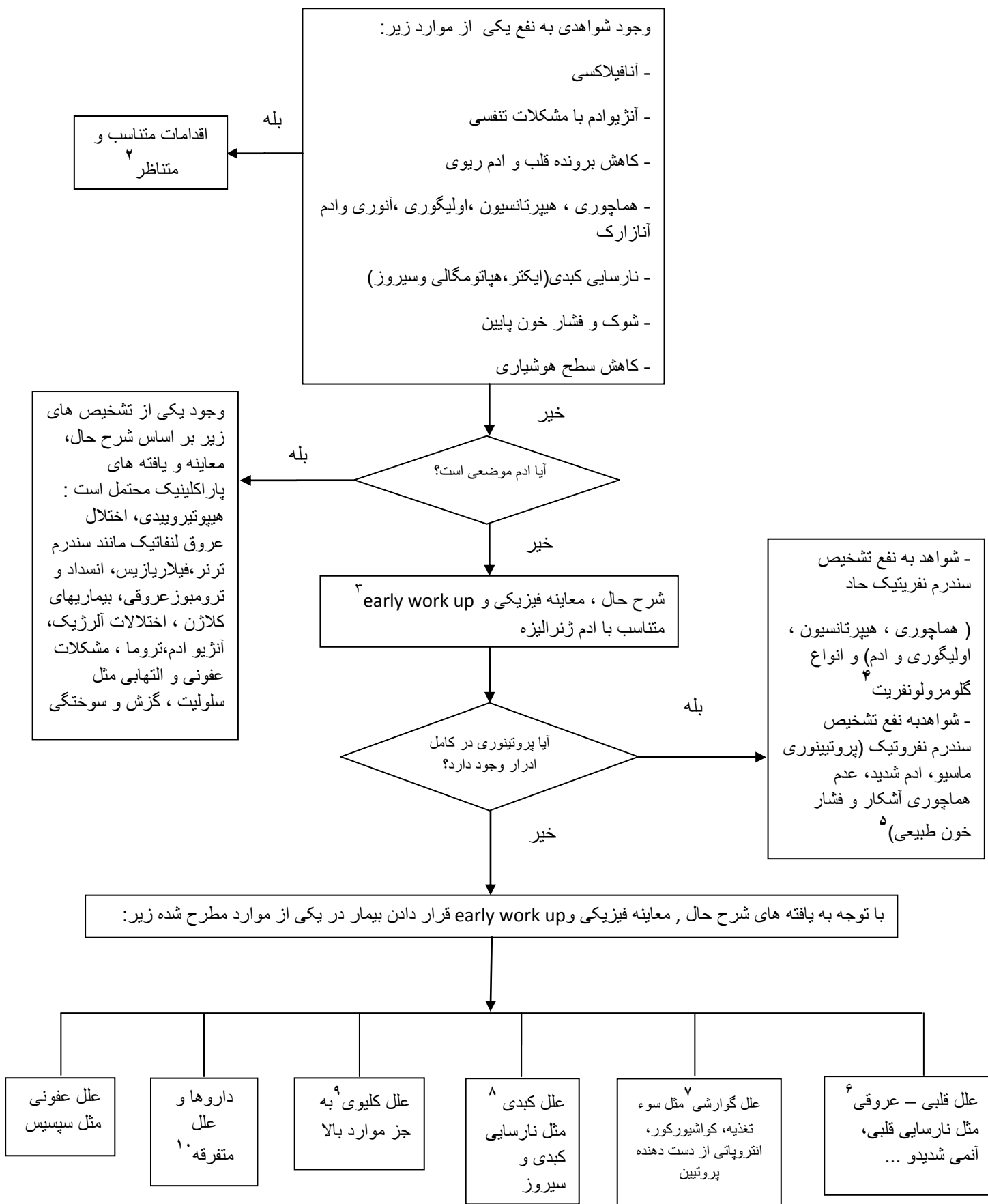
ادم با افزایش حجم مایعات در فضای بینابینی و ورم بافت مشخص می شود. ادم می تواند لوکالیزه یا ژنرالیزه باشد. ادم شدید ژنرالیزه را آنازارک می گویند. تجمع مایع لوکالیزه می تواند به صورت آسیت یا افیوژن پلورال تظاهر پیدا کند.

ادم عمدتاً به دلیل تغییر در بالانس فشار هیدروستاتیک و انکوتیک به صورت افزایش فشار هیدروستاتیک و یا کاهش فشار انکوتیک داخل عروقی و یا افزایش نفوذپذیری کاپیلری و انسداد و اختلال درناژ لنفاتیک به وجود می آید.

برای ارزیابی مناسب ادم در کودکان دانستن پاتوفیزیولوژی اولیه، خصوصیات ادم (لوکالیزه یا ژنرالیزه) و شرایط بالینی همراه لازم است.

از آنجا که ادم می تواند یکی از تظاهرات اختلالات قلب و عروق، کلیه، دستگاه گوارش، کبد، عروق لنفاتیک و وریدهای محیطی، آلرژیک، کلاژن واسکولر، غدد و بیماریهای التهابی باشد و یا حتی به دنبال تروما و یا سوختگی ایجاد شود. لذا تشخیص و درمان صحیح آن از اهمیت ویژه ای برخوردار است و اداره مناسب آن از اتلاف انرژی، وقت و هدر رفتن سرمایه های مادی و از همه مهمتر برگرداندن سلامت بیمار به وی با اهمیت است.

ادم^۱



۱- ادم عبارتست از تجمع مایع اضافی در فضای بینابینی یا حفره سرور بدن است.

۲- در صورت شواهد آنافیلاکسی و آنژیوادم همراه با مشکلات تنفسی و اختلال همودینامیک اقدام متناسب با الگوریتم مربوطه، در صورت شواهد افزایش فشار هیدروستاتیک محدودیت نمک و مایعات و استفاده از دیورتیک و درمان بیماری زمینه ای مثل مشکلات قلبی، در صورت شواهد کاهش فشار انکوتیک مثل نارسایی کبدی و سندرم نفروتیک استفاده از دیورتیک با احتیاط، استفاده از آلبومین به همراه دیورتیک، در سندرم نفروتیک و ادم شدید محدودیت نمک و در صورت نیاز محدودیت مایعات، انجام مشاوره با متخصص مربوطه.

۳- در شرح حال توجه به محل و زمان شروع ادم، علایم همراه مثل مشکلات تنفسی، سابقه فارنژیت، پیودرما و یا عفونت تنفسی اخیر، سابقه فامیلی و قبلی بیمار از نظر بیماری کلیوی، قلبی و گوارشی، مصرف دارو، وزن گیری اخیر، تنگ شدن لباسها و کفش، سن شروع ادم، تاریخچه آلرژی در بیمار و خانواده، تغییر در ظاهر و حجم ادرار، وجود بثورات جلدی و درگیری مفصلی، ایکتر، درد شکمی، وضعیت تغذیه و اسهال کمک کننده است. در معاینه فیزیکی توجه به علایم حیاتی، تب یا حال عمومی، سیستم قلبی عروقی، تاکیکاری، تاکی پنه، سمع قلب، فشار خون، وجود رال ریوی، ایکتر، هپاتومگالی، آسیت، شدت ادم و نوع آن از نظر گوده گذار یا غیر گوده گذار بودن، معاینه از نظر وجود آرتريت، بثورات جلدی و توده شکمی کمک کننده است.

۴- اولین مرحله دربررسی آزمایشگاهی شامل کامل ادرار و در مرحله بعد، با توجه به وجود یا عدم وجود پروتیینوری و یافته های شرح حال و معاینه فیزیکی انجام آزمایشات پروتئین و کراتینین راندم ادرار و یا ادرار ۲۴ ساعته، CBC، الکترولیت های سرم، BUN، Cr، آلبومین و توتال پروتئین، تست های عملکرد کبدی، Bil، CxRay، سونوگرافی کلیه و مثانه و کبد، اکوکاردیوگرافی و ECG، آزمایش مدفوع از نظر سو جذب پروتئین (آنتی تریپسین مدفوع)، در صورت شک به علل عفونی کشت خون و مایعات بدن، ESR و CRP

۵- آزمایشات شامل، CBC، BUN، Cr، C3، C4، ANA، Anti dsDNA، کلسترول، تری گلیسیرید، الکترولیت های سرم، آلبومین، پروتئین توتال، کشت حلق، پروتئین و کراتینین راندم ادرار و یا ادرار ۲۴ ساعته از نظر پروتئین و کراتینین، PPD، سونوگرافی کلیه CX-Ray و اقدامات درمانی شامل محدودیت نمک و مایعات، تزریق آلبومین و دیورتیک و انجام مشاوره نفرولوژی

۶- شواهد به نفع علل قلبی ادم شامل تاکی پنه، دیسترس تنفسی، دیس پنه، تاکی کاردی به خصوص در حین استراحت، سیانوز، شیر خوردن در فواصل کوتاه و تعریق در حین شیر خوردن، خستگی زودرس، عدم تحمل ورزش، اختلال رشد، اورتوپنه، سوفل قلبی، ادم ریه، هپاتومگالی و بزرگی قلب در عکس قفسه صدری میباشد. انجام مشاوره قلب و بررسی تکمیلی شامل ECG و اکوکاردیوگرافی توصیه می شود.

۷- شواهد به نفع علل گوارشی ادم شامل اختلال رشد و وزن گیری، لتارژی و تحریک پذیری، اسهال، استفراغ، اتساع شکم، هپاتومگالی، درماتیت و تیرگی پوست، زخم های گوشه لب و التهاب زبان (گلوپیت)، موهای نازک و شکننده و کمرنگ، برادی کاردی، کاهش فشار خون، تحلیل عضلانی به خصوص در عضلات ناحیه ران و باسن میباشد. انجام مشاوره گوارش و بررسی تکمیلی شامل آزمایش مدفوع، آنتی تریپسین مدفوع، آلبومین و پروتئین توتال، تست های عملکرد کبدی و سونوگرافی شکم و کبد و طحال توصیه می شود.

۸- شواهد به نفع علل کبدی ادم شامل زردی، هپاتومگالی، اسپلنومگالی، خارش و علائم پوستی (تلائنژکتازی، اریتم پالمار ، spider angioma) آسیت، اختلال رشد، بی اشتهاپی و استعداد به خون ریزی می باشد. انجام مشاوره گوارش و بررسی تکمیلی شامل آنزیمهای کبدی ، بیلی روبین، آلبومین و پروتئین توتال، PT و سونوگرافی شکم و کبد و طحال توصیه می شود.

۹- در صورت اولیگوری، افزایش BUN و Cr ، ادم ، لمس توده شکمی، علل نارسایی حاد و مزمن کلیوی و اختلالات ساختمانی و انسدادی سیستم ادراری مطرح است

۱۰- مصرف دارو ها مثل وازودیلاتور، داروهای مهار کننده کانال کلسیمی و برخی بیماری ها مانند سیستیک فیبروزیس که در اوایل شیرخوارگی با تریاد ادم ، هایپوآلبومینمی و آنمی تظاهر می کنند.



آنژیوم عنکبوتی



ادم گوده گذار



اریتم پالمار



آسیت

اسپلنومگالی

بزرگی طحال علل متعددی دارد عوامل عفونی، التهابی، بدخیمی و احتقان طحال می توانند باعث اسپلنومگالی شوند

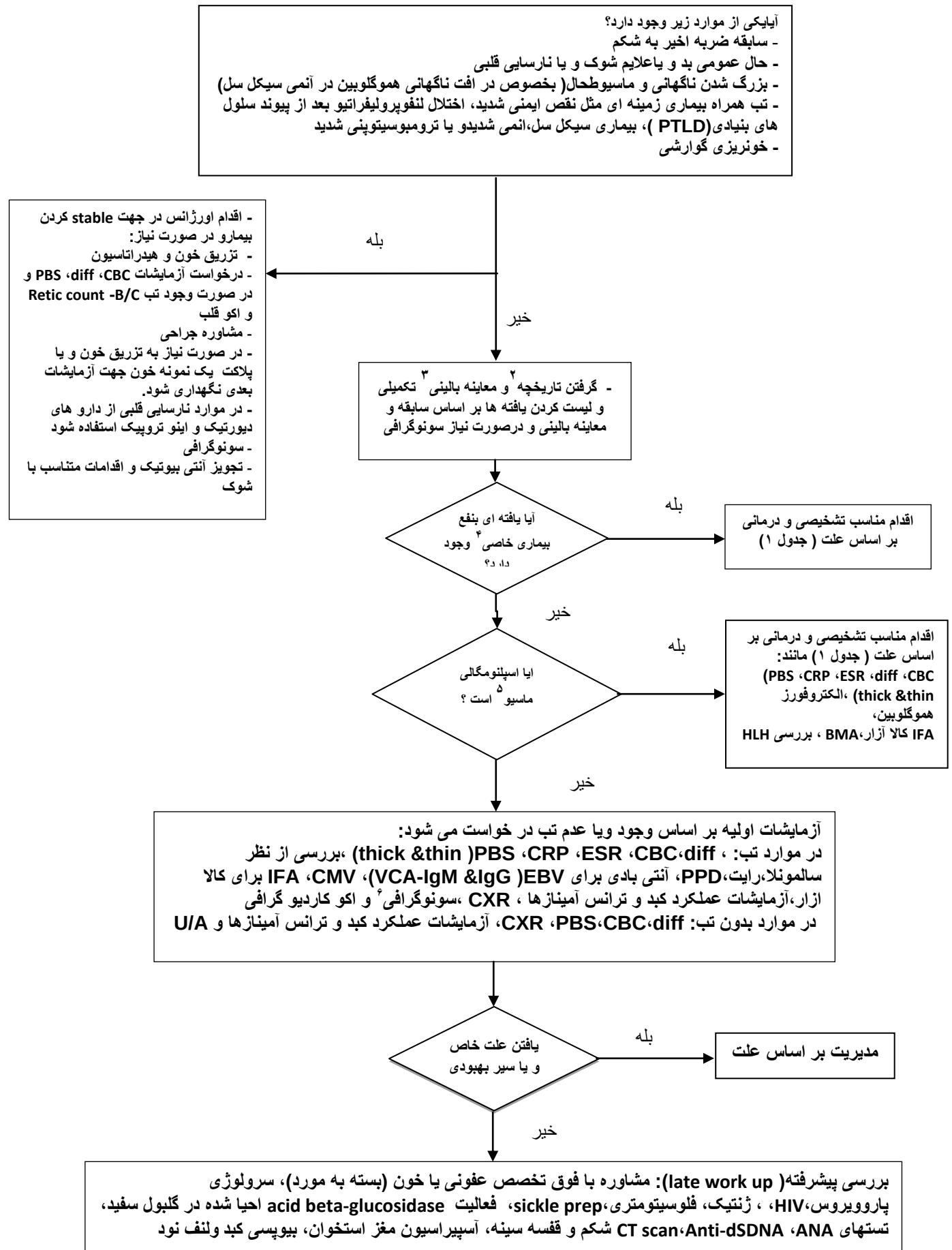
در بعضی مناطق اندمیک بروز اسپلنومگالی بعثت بروز بالای مالاریا و کالآزار است. در مناطق هیپر اندمی مالاریا (hyperreactive malarial splenomegaly) شیوع اسپلنومگالی ماسیو تا ۲٪ - ۱۰٪ گزارش شده است.

بروز پارگی طحال بدنبال مونوکلئوز عفونی یک در هزار گزارش شده است و معمولا در ۳ هفته اول بیماری دیده می شود.

بندرت در بیماران با اسپلنومگالی نیاز به اسپلنکتومی است ولی در صورت انجام طحال برداری، خطر سپسیس به دنبال آن حدود ۲٪ است و بروز و مورتالیتی آن در سنین پایین بیشتر است.

در موارد هیپراسپلنیسم، سیتوپنی می تواند باعث موربیدیتی بالا و حتی مرگ و میر بشود. از آنجا که علل متعددی باعث بزرگی طحال می شود، لذا برخورد صحیح و مرحله به مرحله برای یافتن علت از هدر رفتن بودجه و وقت، بروز عوارض و تاخیر در درمان جلوگیری خواهد کرد.

اسپلنومگالی ۱



۱/ اسپلنومگالی، طحال در 15-30% نوزادان سالم و ۱۰٪ کودکان و ۲-۳٪ بالغین قابل لمس است. اسپلنومگالی در معاینه بالینی به مواردی اطلاق می شود که طحال بیش از ۲ سانتیمتر زیر لبه دنده (در صورتیکه بعلت هیپر انفلاسیون ریه و یا پایین زدن دیافراگم نباشد) بدست بخورد و یا طحالی که کوچکتر از ۲ cm زیر لبه دنده است ولی در لمس سفت، با سطح ندولار و یا غیر صاف و دردناک باشد.

اسپلنومگالی در سونوگرافی به طول طحال بیشتر از ۶ سانتیمتر در ۳ ماه اول زندگی، ۷ سانتیمتر در یکسالگی و ۹/۵ سانتیمتر در ۶ سالگی و ۱۳ سانتیمتر در افراد بالاتر از ۱۵ سال اطلاق می شود. (در سیتی اسکن، MRI و یا اسکن ایزوتوپ نیز می توان بزرگی و تغییرات پاتولوژیک و فونکسیون طحال را نشان داد). طحال بزرگ معمولاً سطح صاف و قوام مشخص دارد، با تنفس حرکت می کند و notch و فرورفتگی را در لبه داخلی توده طحال می توان لمس کرد که آنرا از کلیه چپ و پسودو کیست پانکراس، لب چپ کبد و توده های LUQ مثل ویلمز یا نوروبلاستوم جدا می کند. با خوابیدن فرد به پهلو راست و خم کردن زانولمس طحال راحتتر می شود. به حالتی که طحال بعلت هیپر انفلاسیون ریه و یا سایر علل پایین زده شود و یا توده های زیر دیافراگم، قابل لمس باشد، پسودواسپلنومگالی اطلاق می شود. موارد قابل لمس (زیر ۲ سانتیمتر و غیر پاتوژنیک) را می توان در ویزیتهای بعدی جهت بررسی تغییرات اندازه و قوام پیگیری کرد.

۲/ تاریخچه: مدت، سیر اسپلنومگالی، عفونت اخیر ویرال، سابقه عفونت گوارشی (سالمونلوز)، شکایات همراه مثل تب، عرق شبانه، کاهش وزن، خستگی و ناتوانی، کبودی خودبخود، زردی، دردناک بودن، سکونت و یا مسافرت اخیر به مناطق اندمیک مثل مناطق مالاریا خیز، سابقه کاترنافی نوزادی، انتقال خون، جراحی (عفونت، ترومبوز، پورتال هیپر تانسسیون)، رفتار خطرناک جنسی در فرد یا خانواده، بیماری قلبی و یا خونی در فرد یا خانواده باید مورد توجه قرار گیرد.

۳/ معاینه بالینی: حال عمومی، وجود علائم سیستمیک، وضعیت رشد و نمو، وجود راش، پتشی و پورپورا، زردی، خارش، درماتیت سبور، معاینه ته چشم (cherry red spot)، اووئیت، فارنژیت ممبرانو، علائم قلبی و گوارشی، طحال بزرگ و علائم همراه، بخصوص در سیستم لنفاوی، هپاتومگالی، التهاب مفصل و علائم نورولوژیک باید در نظر گرفته شود.

۴/ علل اسپلنومگالی را می توان به علل تب دارو بدون تب تقسیم کرد:

اسپلنومگالی با تب در موارد زیر دیده می شود: عفونتها (هپاتیت، EBV، CMV و سایر حالات HIV، IM-like، سالمونلا، بروسلا، توپرکلوز، لپتوسپیروز، مالاریا، کالا آزار، شیستوزومیا، توکسوپلاسما، اندوکاردیت باکتریال، پنومونی، سیفیلیس، قارچها و گرانولوم و یا آبسه ثانویه به موارد عفونی)، التهاب غیر عفونی (SLE، JIA، serum sickness، سارکوییدوز و IBD)، بعضی موارد انفیلتراتیو مثل (هیستوسیتوز، HLH و ALPS)، بدخیمی (لنفوم، لوکمی، نوروبلاستوم، مولتیپل میلوم، پلی سیتمی ورا، بدخیمی طحال و متاستاز).

اسپلنومگالی بدون تب در موارد بیماریهای هماتولوژیک و هیپراسپلنیک (انمی همولیتیک حاد و مزمن، سیکل سل، بدنال تزریق GCSF)، انفیلتراتیو (گوشه، نیمن پیک، امیلویید، GSD، Rosai-Dorfman)، احتقانی (CHF، سیروز، ترومبوز ورید پورتال، هپاتیک و یا اسپلنیک) دیده می شود. همولیز حاد نیز گاه با تب همراه است. علل اسپلنومگالی در قالب کلمه SPLEEN نیز قابل طبقه بندی است که هر کدام از حروف آن، ما را به یاد حالت خاصی می اندازد.

- **S**equestration of red blood cells, (congenital spherocytosis , other congenital or acquired hemolytic anemias)
- **P**roliferation secondary to chronic inflammation or infection, (systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, infective endocarditis)
- **L**ipid deposition disorders (Gaucher or Niemann-Pick disease)
- **E**ndowment (congenital causes for splenomegaly including : splenic hemangioma, hamartoma, or cysts)
- **E**ngorgement caused by splenic trauma with intracapsular hematoma formation, sequestration crisis in sickle cell disease, chronic heart failure, or portal hypertension
- **i**nvasion with granulomatous, histiocytic, lymphoproliferative or malignant hematologic disease

هپاتواسپلنومگالی: در موارد عفونتها (مثل مونونوکلئوز، توبرکلوز میلیر، HIV، مالاریا، بابزیوزیس، بروسلا، لیشمانیوز، بارتونلا هنسله، لپتوسپیروز، عفونت قارچی منتشر مثل کاندیدا، آسپرژیلوس، هیستوپلاسما، کوکسیدیومیما، بلاستوما، کوز) بیماریهای کلاژن واسکولار، HLH، لوکمی و سایر بدخیمی ها، و بیماریهای ذخیره ای گوشه، نیمن پیک و لیپیدوز و گاه در عفونتهای مادرزادی (مثل CMV، HIV، توکسوپلاسموز، روبلا و سیفلیس) هپاتواسپلنومگالی دیده می شود.

۵ / اسپلنومگالی ماسیو: به مواردی که قطب تحتانی طحال در لگن لمس شود و یا طحال از خط وسط گذشته و یا دیامتر عمودی آن بیش از ۶ cm برآورد شود، اطلاق می شود. علل آن شامل: علل عفونی مانند مالاریا (Hyperreactive malarial splenomegaly syndrome, tropical splenomegaly syndrome)، کالآزار، AIDS with Mycobacterium avium complex، بدخیمی لوکمی (اکثرا مزمن)، لنفوم، علل هماتولوژیک مانند تالاسمی ماژور، علل ذخیره ای متابولیک مانند بیماری Gaucher، و علل متفرقه مانند ALPS، HLH و Castleman's disease می باشد.

۶ / سونوگرافی در موارد شک به وجود اسپلنومگالی در معاینه، معاینه دشوار بعلت تجمع چربی جدار ابدومن و غیره، نیاز به بررسی سایر اعضای داخل شکمی و یا بررسی ضایعات فوکال و دانسیته طحال توصیه می شود که علاوه بر تایید بزرگی طحال و اندازه آن در تشخیص ضایعات فوکال، آبه و ضایعات هیپو و هیپر اکو نیز کمک می نماید. ضایعات هیپو اکو در بروسلوز، سالمونلوز، ضایعات قارچی، CSD، کالآزار، لیستریا، CGD، اندوکاردیت باکتریال، HLH، هیستئوسیتوزیس و بدخیمی دیده می شود.

جدول ۱: تشخیص های افتراقی و سندرم های بالینی

وجود علائم و شکایات عمومی: مثل تب، عرق شبانه، درد استخوان، کاهش وزن، خستگی و ناتوانی، بنفع اختلال هماتولوژیک مثل لوکمی و یا بیماریهای سیستمیک مثل لنفوم، SLE، JIA، سارکوییدوز و بیماریهای عفونی مثل سل، HIV، مالاریا و EBV است.

بیماری منونوکلئوز عفونی: وجود لنفادنوپاتی دو طرفه گردنی بیشتر در زنجیره خلفی و گاه قدامی و یا جنرالیزه همراه با فارنزیت ممبرانو و هیپاتواسپلنومگالی و لنف آتپیک در اسمیر خون، مطرح کننده وجود این سندروم بدنال EBV، CMV و یا سایر سندرم های IM-like است. در موارد EBV انجام تست هتروفیل آنتی بادی در سنین بالاتر و VCA-IgM در تشخیص کمک کننده است.

آئمی همولیتیک مادرزادی: در این موارد اسفروسیتوز، الیپتوسیتوز، سیکل سل، target cell، استوماتوسیت در خون دیده می شود. رتیکلوسیتوز خون محیطی و الکتروفورز نیز کمک کننده است.

کالاآزار: در منطقه اندمیک در موارد تب برای بیش از ۱۰ روز و یا اسپلنومگالی بدون علت مشخص دیگری باید از جهت کالاآزار بررسی شود.

Hyperreactive malarial splenomegaly syndrome, tropical splenomegaly syndrome

: عارضه مالاریا مزمن در مناطق هیپر آندمی است که بصورت درد ناحیه LUQ، ادم، آسیت و ضعف پیشرونده که همراه با هیپر گاماگلوبولینمی یا افزایش پلی کلونال IgM است.

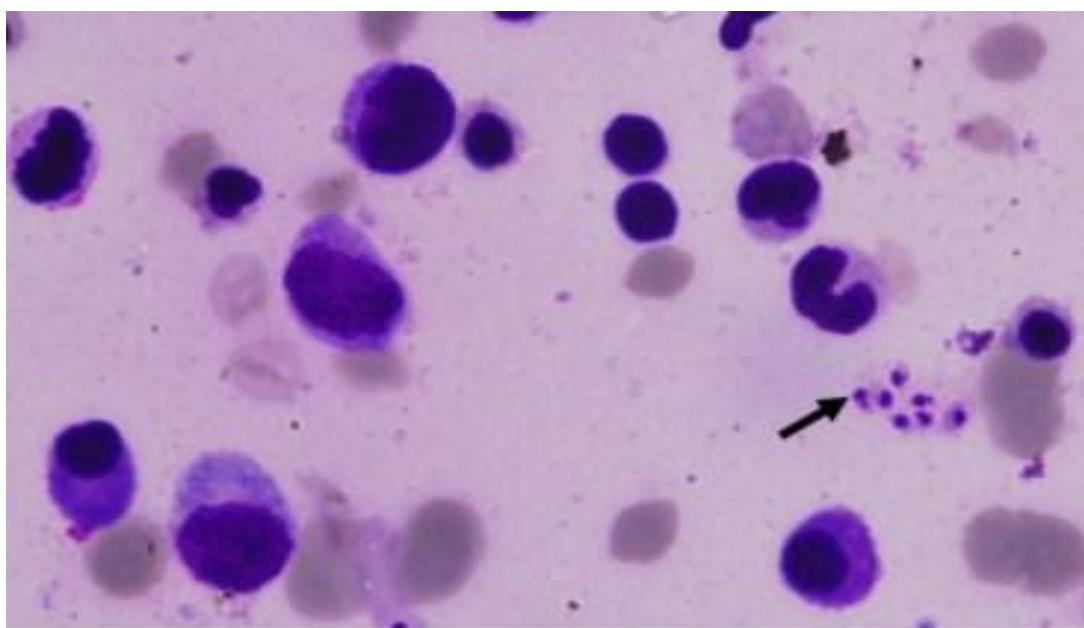
بیماری ذخیره ای: در صورت وجود هیپاتواسپلنومگالی، آئمی، ترومبوسیتوپنی، درگیری استخوان، اختلال رشد و نمو، نیستآگموس و اختلال در معاینه عصبی شک به موارد گوشه، نیمن پیک و یا سایر لیپیدوز ها بخصوص در صورت وجود سابقه خانوادگی مثبت، مطرح می شود.

Autoimmune lymphoproliferative syndrome (ALPS): لنفادنوپاتی، اسپلنومگالی و بمیزان کمتر هیپاتومگالی بطور مزمن وجود دارد. گاه اسپلنومگالی تنها تظاهر لنفوپرولیفراسیون است.

Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH): از آنجا که بیماری کشنده است در موارد تب بالا و طول کشیده، هیپاتواسپلنومگالی، سیتوپنی، افزایش آنزیم کبدی، کاهش فیبرینوژن، افزایش تری گلیسرید و افزایش فریتین باید بفکر آن بود. برای تشخیص معمولاً فلوسیتومتری و آسپیراسیون مغز استخوان نیز استفاده می شود.



ماتور معاینه طحال



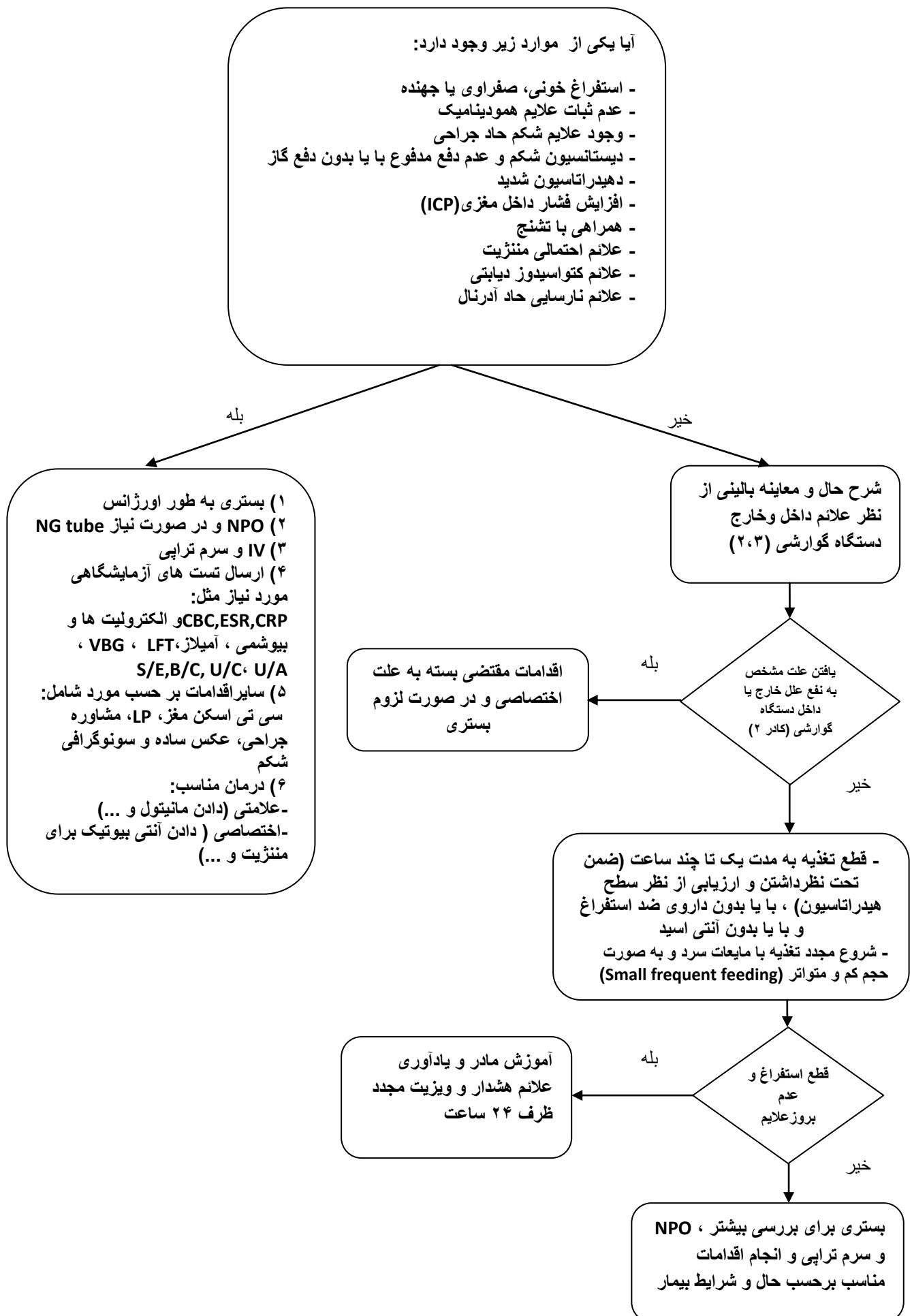
جسم لیثمن

استفراغ حاد

استفراغ یکی از علائم بسیار شایع در طب اطفال بشمار می رود و اگر چه در اغلب مواقع ممکن است علت آن یک بیماری خودمحدود شونده مثل گاستروآنتریت ویروسی یا مسمویت غذایی باشد، ولی از طرف دیگر بیماریهای خطرناک عفونی و غیر عفونی مثل مننژیت و یا نارسایی ادرنال نیز می توانند علت استفراغ باشند که در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع ممکن است منجر به عوارض جبران ناپذیر و یا حتی مرگ شوند .

علت استفراغ می تواند مربوط به دستگاه گوارش باشد و یا علل خارج از دستگاه گوارش وجود داشته باشد. علل مربوط به دستگاه گوارش به علل داخلی و جراحی تقسیم می شود. باید توجه داشت که در برخورد با کودکی که مبتلا به استفراغ است حتما باید شرح حال و معاینه تمام ارگان های بدن به صورت کامل انجام شود چون بسیاری از علل مهم استفراغ ممکن است مربوط به خارج از دستگاه گوارش باشند به همین دلیل با شرح حال و معاینه کامل از انجام آزمایشات و بستری های غیر ضروری و هزینه های ناشی از آن میتوان جلوگیری کرد. در این راهنما سعی شده که علایم و نشانه های هشدار از همان ابتدا مورد توجه کادر پزشکی باشد و نظر پزشک به هر دو گروه علل گوارشی و خارج گوارشی معطوف شود تا ضمن توجه به عوامل جدی ایجاد کننده استفراغ از انجام اقدامات غیر ضروری برای تشخیص علت و نیز درمان نامناسب اجتناب شود.

استفراغ حاد ۱



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم استفراغ حاد

- ۱- استفراغ عبارتست از خروج با فشار محتویات معده به بیرون که همراه با انقباض عضلات شکم و قفسه سینه می باشد. (برخلاف رگورژیتاسیون). استفراغ در صورتی که کمتر از یک هفته طول کشیده و با گذشت زمان از شدت آن کاسته شود به عنوان استفراغ حاد تعریف می گردد.
- ۲- وجود تب با علائمی مانند فونتانل برجسته ، بیقراری یا سردرد (احتمال مننژیت) ؛ استفراغ های صبحگاهی معمولاً بدون حالت تهوع همراه علائمی مانند فشار خون، برادیکاردی، ادم پایی (احتمال تومور مغزی، آبسه مغزی یا هیدروسفالی)؛ وجود سرفه مزمن و استفراغ حاوی خلط و استفراغ های صبحگاهی همراه تهوع (احتمال سینوزیت یا برونشیت) ؛ وجود سوزش ادرار ، درد پهلوی، درد در ناحیه سوپراپوبیک همراه تب (احتمال پیلونفریت)؛ وجود ابهام تناسلی، هیپرپیگمانتاسیون، اختلالات الکترولیتی مانند هیپوناترمی، هیپوگلیسمی و هیپرکالمی (احتمال کریز آدرنال)، بیشتر بنفع علل خارج دستگاه گوارشی می باشد.
- ۳- وجود و همراهی با اسهال، درد شکم، زردی، علایم مربوط به شکم حاد جراحی، عدم دفع مدفوع یا یا بدون دفع گاز و خونریزی های گوارشی (هماتز، ملنا و همتوشزی) بیشتر به نفع علل داخل دستگاه گوارش می باشد.

کادر شماره ۲: علل گوارشی و خارج گوارشی استفراغ حاد

علل گوارشی:

- علل داخلی: مانند گاستروآنتریت ، مسمومیت غذایی، هپاتیت و پانکراتیت، پرخوری (over feeding) و اولسرپپتیک
- علل جراحی : پریتونیت اولیه، آپاندیسیت، انواژیناسیون، ولولوس، انسداد روده، تروما و پریتونیت ثانویه

علل خارج گوارشی :

- مربوط به CNS مانند مننژیت، انسفالیت ، خونریزی های داخل مغزی ،آبسه و تومورهای مغزی
- مربوط به غدد و متابولیک مانند کتواسیدوز دیابتی، کریز آدرنال و اورمی و inborn error of metabolism
- مربوط به سیستم تنفسی مانند فارنژیت، سینوزیت، پنومونی، سیاه سرفه و عفونت حاد گوش میانی
- مربوط به سیستم کلیوی مانند پیلونفریت، سنگ کلیه و هیدرونفروز
- علل روانی مانند bulimia و anorexia nervosa
- علل متفرقه مانند بیماری های تب دار شایع و بیماری های ویروسی، آلرژی به مواد غذایی، تورشن بیضه، سندرم مینیر، فتق مختنق گیر کرده ، مسمومیت ها ، کموتراپی و استفراغ دوره ای.

اسهال حاد

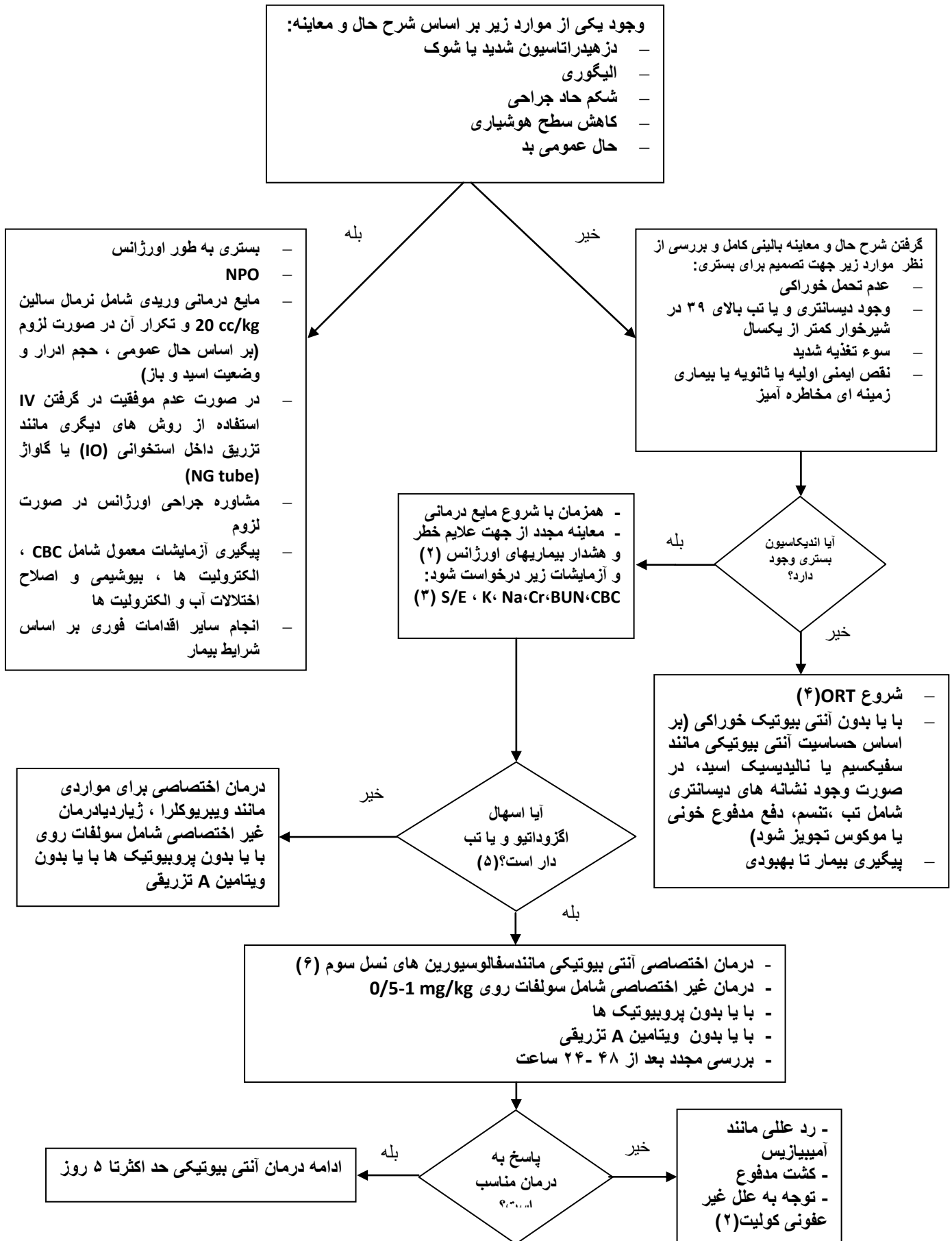
اسهال حاد، دفع مدفوع شل یا آبکی است که هر کودکی در دوره ای از زندگی خود به آن مبتلا می شود. اسهال، ممکن است نشانه ای از یک بیماری باشد. اگر چه اسهال شایع و خود محدود شونده است ولی در صورت عدم برخورد صحیح با آن می تواند تهدید کننده حیات باشد، بنابراین نحوه برخورد با اسهال و اصلاح آب و الکترولیت ها از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

اسهال حاد، دومین علت مرگ و میر در کودکان محسوب می گردد. بطوریکه در کودکان کمتر از پنج سال باعث مرگ و میر سالانه ۱/۵ تا ۲ میلیون کودک در جهان می گردد. در کشورهای در حال توسعه بطور متوسط هر شیرخوار در طول سال ۶ بار و در سنین بالاتر حدود ۳ بار مبتلا به اسهال می گردد. شیوع اسهال در یک کشور توسعه یافته ای مانند ایالت متحده، ۳۵-۲۰ میلیون نفر در سال است که منجر به ۳/۵-۲ میلیون ویزیت پزشکی می گردد و ۲۲۰/۰۰۰ مورد نیاز به بستری پیدا می کنند و در ۴۰۰-۳۰۰ مورد نیز مرگ و میر عارض می گردد. تقریباً ۹ درصد تمام موارد بستری کودکان زیر ۵ سال به علت اسهال حاد است که در شیرخواران پره ترم، دچار نقص ایمنی و بیماریهای زمینه ای، مورتالیتی و موربیدیتی بالاتری به همراه دارد.

شایع ترین علت اسهال حاد کودکان ناشی از ویروسها (آدنو ویروس، روتاویروس، آنترروویروس و بوکاوویروس) است و در سایر موارد علل باکتریال، پارازیت ها و اسهال ناشی از آنتی بیوتیک ها مطرح می شود.

استفاده از الگوریتم و راهنمای مناسب در برخورد با کودک مبتلا به اسهال حاد، نه تنها از انجام اقدامات غیر ضروری پیشگیری می کند بلکه با گوشزد کردن نکات مهم گامی موثر در راستای کاهش مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از آن است.

اسهال حاد ۱



- (۱) افزایش دفعات، حجم و قوام نسبت به عادات قبلی روزانه و یا بنابر تعریف WHO دفع بیش از سه نوبت مدفوع آبکی در ۲۴ ساعت برای مدت کمتر از ۲ هفته
- (۲) معاینه مجدد و دقت به مواردی مانند اختلالات آب و الکترولیت، اسید و باز و عدم وجود مواردی مانند (HUS، توکسیک مگالون، مشکلات جراحی مانند آپاندیسیت حاد، انواژیناسیون و انسداد روده) ضروری است.
- (۳) انجام S/C به طور روتین توصیه نمی گردد زیرا زمان بر بوده و از طرفی مثلاً شیگلا در بهترین شرایط با یکبار کشت مدفوع تنها در ۵۰٪ مثبت می شود و نیز در مواردی مانند سالمونلا و کامپیلوباکتر تنها در شرایط خاصی نیاز به درمان است و زمانی که جواب کشت مثلاً برای کامپیلوباکتر مثبت شود معمولاً بیش از ۳-۴ روز از شروع علائم گذشته که عملاً درمان آن موثر نیست.
- (۴) برای پیشگیری از کم آبی ۵ تا ۱۰ سی سی بر کیلوگرم وزن به ازای هر نوبت اسهال داده می شود. (در صورت نداشتن دهیدراتاسیون) .
- (۵) اسهال اگزوداتیو به وجود خون یا موکوس و یا $WBC \leq 5$ در مدفوع اطلاق می شود.
- (۶) سپیروفلوکساسین فقط در موارد خاص مانند عدم پاسخ اولیه و یا احتمال مقاومت توصیه می گردد.

ایست قلبی

حمایت حیاتی پایه کودکان (BLS) Basic Life Support

حمایت حیاتی پایه (BLS) کودکان شامل احیای قلبی ریوی (CPR) Cardio pulmonary Resuscitation زود هنگام و شروع سریع حمایت حیاتی پیشرفته کودکان (PALS) Pediatric Advanced life support و بدنبال آن مراقبت پس از ایست قلبی است.

پیشگیری از ایست قلبی – ریوی

در شیرخواران علل عمده مرگ عبارتند از ناهنجاری های مادرزادی، عوارض نارس بودن و SIDS (سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار) و در کودکان بالای یک سال تروما و آسیب ناشی از آن؛ مهمترین علت مرگ است. بقا پس از ایست قلبی ناشی از تروما نادر و نشان دهنده اهمیت پیشگیری از آسیب در کاهش مرگ و میر است. تصادف با وسایل نقلیه موتوری شایعترین علت آسیب منجر به مرگ در کودکان است مداخله هدفمند مانند استفاده از صندلی ایمنی کودکان می تواند خطر مرگ را کاهش دهد.

ایست قلبی:

اکسیژن در عرض ۲۰ دقیقه و گلوکز و آدنوزین در عرض ۵ دقیقه بعد از ایست قلبی تخلیه می شوند. لذا گلوکز باید بعد از ایست مانیتور شود و در صورت بروز هیپوگلیسمی $0.5-1 \text{ gr/kg}$ گرم یعنی ۵ تا ۱۰ میلی لیتر از دکستروز ۱۰ درصد به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن تجویز گردد.

احیا شامل دو مرحله است:

۱-مرحله اول: ABCDE (۱- Air way ۲- Breathing ۳- برقراری Circulation ۴- Decontamination

5- Drugs، Dextrose، Disability، Exposure، Environment) است که ۵-۱۰ دقیقه طول می کشد در این

مرحله با Pulse oxymetry، end tidal Co2 و دستگاه فشار خون مانیتور صورت بگیرد و در صورت نیاز کاتتر ادراری گذاشته شود.

۲- مرحله دوم: معاینه کامل از سر تا پا صورت بگیرد و ABCs مجددا ارزیابی شود و مشاوره صورت بگیرد.

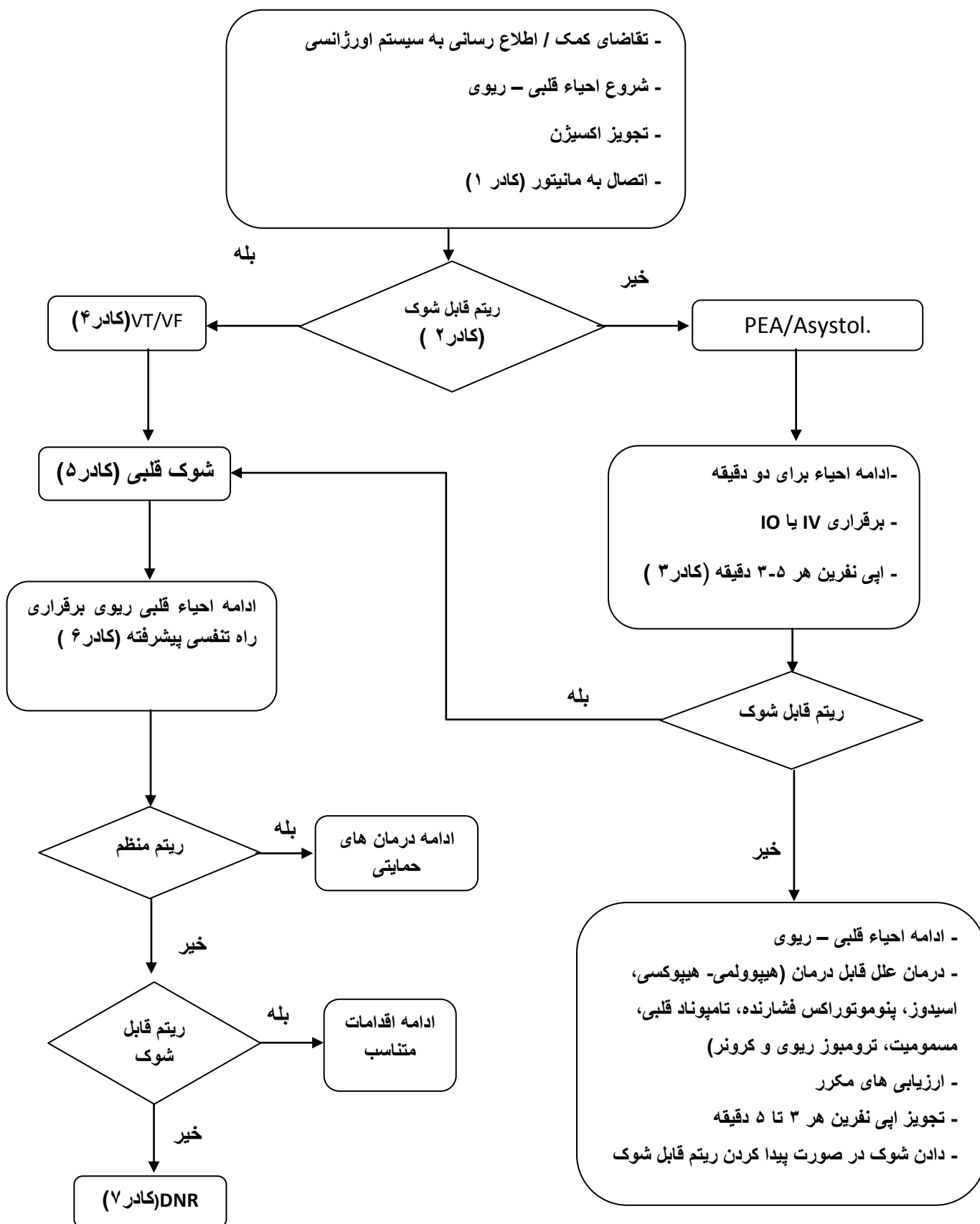
حمایت حیاتی پیشرفته کودکان (PALS)

برخلاف بزرگسالان ایست قلبی در شیرخواران و کودکان شایع نبوده و معمولا ناشی از علل اولیه قلبی نیست. در بیشتر موارد ایست قلبی حادثه انتهایی نارسایی پیشرونده تنفسی یا شوک است که تحت عنوان ایست قلبی ناشی از خفگی نامیده می شود. خفگی با دوره متفاوت از هیپوکسمی سیستمیک، هیپرکاپنه و اسیدوز شروع می شود و به سمت برادی کاردی و افت فشار خون پیشروی می کند و با ایست قلبی به اوج می رسد.

مکانیسم دیگر ایست قلبی فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تاکی کاردی بطنی (VT) بدون نبض است که ریتم اولیه قلبی در تقریبا ۵٪ تا ۱۵٪ از کودکانی است که دچار ایست قلبی داخل بیمارستانی و خارج بیمارستانی می شوند و این موضوع تا ۲۷ درصد در ایست قلبی داخل بیمارستانی کودکان طی زمانی از احیا گزارش شده است. ایست قلبی ناشی از VF یا VT بدون نبض با سن افزایش پیدا می کند. شانس بقاء از ایست قلبی داخل بیمارستانی در شیرخواران و کودکان در دهه ۱۹۸۰ حدود ۱۰ درصد بوده است تقریبا در حدود ۲۰ سال بعد این رقم به حدود ۲۰ درصد افزایش پیدا کرده و نهایت به ۳۰٪ رسیده است.

BLS چه برای کودک چه برای بزرگسال به عنوان یکسری اقدامات متوالی با فرض اینکه یک نجات گر وجود داشته باشد تعریف می شود اما PALS معمولا در محیطی انجام می شود که تعداد زیادی امدادگر سریعاً عمل می کنند و همزمان اقداماتی را انجام می دهند.

ایست قلبی



موضوع قابل چالش، نظام مند کردن امدادگران به صورت یک تیم دارای کارایی است نکات مهم برای بالاترین شانس احیای موفق از ایست قلبی شامل موارد زیر است:

ماساژ قلبی باید بلافاصله توسط یک امدادگر آغاز شود این در حالی است که امدادگر دوم آماده شروع تهویه با بگ - ماسک می شود. تهویه در کودکان بسیار مهم است زیرا در درصد بسیار زیادی از ایستهای ناشی از خفگی بهترین نتایج با ترکیب ماساژ قفسه سینه و تهویه به دست می آید. متأسفانه تهویه گاهی با تاخیر انجام می شود زیرا وسایل (بک، ماسک اکسیژن و راه هوایی) ممکن است بلافاصله در دسترس نباشد بنابراین CPR را باید فوراً با ماساژ قفسه سینه شروع کنیم تا همزمان امدادگر دوم آماده انجام تهویه شود.

کارایی PALS بستگی دارد به CPR با کیفیت بالا که نیازمند سرعت مناسب ماساژ (حداقل ۱۰۰ ماساژ در دقیقه) و عمق مناسب ماساژ (حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه یا تقریباً ۱/۵ اینچ (۴ cm) در شیرخواران و تقریباً ۲ اینچ (۵cm) در کودکان اجازه بازگشت ارتجاعی کامل قفسه سینه پس از هر ماساژ و به حداقل رساندن وقفه ها در ماساژ و پرهیز از تهویه بیش از حد است. بهتر است ماساژ قفسه سینه بر روی سطح سخت انجام شود.

به محض برخورد با کودک دچار ایست قلبی بدون نبض ابتدا برای کمک فریاد بزنید یک نفر را برای آوردن دفیبریلاتور (دفیبریلاتور دستی یا AED) بفرستید و CPR را شروع کنید. در اولین فرصت مانیتور قلبی را متصل سازید زمانی که CPR انجام می شود ریتم قلبی کودک را از روی مانیتور تشخیص دهید. اگر از AED استفاده می کنید این وسیله به شما خواهد گفت که آیا ریتم قلبی قابل شوک (مانند VF یا VT) یا غیر قابل شوک (مانند آسیستول یا PEA) است.

کادر ۳- ریتم غیر قابل شوک (آسیستول یا PEA):

PEA یک فعالیت الکتریکی ارگانیزه است که معمولاً به صورت کمپلکس های QRS پهن و آهسته بدون نبض قابل لمس است، با شیوع کمتر ممکن است تضعیف ناگهانی برونده قلبی با ریتم اولیه طبیعی اما بدون نبض و با خورسانی ضعیف وجود داشته باشد. این زیرگروه که قبلاً به عنوان جدایی الکتریکی - مکانیکی (EMD) شناخته می شد، ممکن است نسبت به آسیستول قابل برگشت تر باشد.

برای آسیستول و PEA، CPR را با کمترین وقفه ممکن بین ماساژ قفسه سینه ادامه دهید امدادگر دوم دسترسی عروقی را فراهم و اپی نفرین 0.1 mg/kg (0.1 ml/kg از محلول $1:10000$) حداکثر ۱ میلی گرم (10 ml) حین ادامه CPR تزریق نمایید. همین دوز از اپی نفرین هر سه تا پنج دقیقه قابل تکرار است.

تا زمانی که راه هوایی پیشرفته تعبیه شود یک امدادگر باید به طور مداوم ماساژ قفسه سینه را با سرعت ۱۰۰ ماساژ در دقیقه و بدون هیچ وقفه ای برای تهویه ادامه دهد. امدادگر دوم تهویه را با سرعت یک تنفس در هر ۶ تا ۸ ثانیه (۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه) انجام می دهد. برای جلوگیری از خستگی ماساژ دهنده و کاهش کیفیت و سرعت ماساژ قفسه سینه نقش ماساژ دهنده را هر دو دقیقه عوض کنید. ریتم را هر دو دقیقه با حداقل وقفه در ماساژ قفسه سینه چک کنید اگر ریتم قلبی غیر قابل شوک دادن است دوره های CPR و تجویز اپی نفرین را ادامه دهید. اگر در هر زمانی ریتم قابل شوک دادن مشاهده شد شوک بدهید و فوراً ماساژ قفسه سینه را برای دو دقیقه قبل از ارزیابی مجدد ریتم از سر بگیرید. در ضمن بدنال علل قابل بازگشت بگردید و آنها را درمان کنید.

کادر ۴- ریتم قابل شوک دادن (VF یا VT بدون نبض):

تا زمانی که دفیبریلاتور آماده دادن اولین شوک بشود CPR را ادامه داده و بعد از دادن شوک دوباره با ماساژ قفسه سینه CPR را ادامه دهید. وقفه هنگام ماساژ قفسه سینه را به حداقل برسانید. ماساژ قفسه سینه باید فقط برای تهویه (تا زمان تعبیه یک راه هوایی پیشرفته) ارزیابی کردن ریتم و دادن شوک قطع شود. اگر هنوز ریتم قابل شوک دادن وجود داشته باشد پس از ارزیابی ریتم در حالی که دفیبریلاتور در حال شارژ شدن است ماساژ قفسه سینه را ادامه دهید.

کادر ۵- شوک قلبی

هر چه سریعتر یک شوک (۲ J/Kg) بدهید و CPR را بلافاصله با ماساژ قفسه سینه از سر بگیرید. اگر شوک اول نتواند VF را ختم کند احتمال موفقیت شوک های بعدی نیز پایین است و از سرگیری مجدد CPR نسبت به شوک بعدی ارزش بیشتری پیدا می کند.

CPR را حدود دو دقیقه ادامه دهید اگر امواج کافی وجود دارد دسترسی عروق (IV یا IO) را فراهم کنید. پس از دو دقیقه CPR، ریتم را ارزیابی کنید و دفیبریلاتور را با دوز بالاتر شارژ کنید.

اگر ریتم قابل شوک دادن باقی ماند شوک دیگری (۴ J/Kg) بدهید و اگر ریتم غیر قابل شوک دادن بود بر اساس الگوریتم آسیستول – PEA ادامه دهید. ماساژ قفسه سینه را فوراً از سر بگیرید CPR را حدوداً دو دقیقه ادامه دهید طی CPR هر سه تا پنج دقیقه اپی نفرین بدهید

دقیقاً قبل از چک کردن ریتم امدادگری که مسئول دفیبریلاتور است باید آن را مجدداً شارژ و آماده نماید. مجدداً ریتم را ارزیابی کنید. اگر ریتم قابل شوک دادن است شوک دیگری بدهید (۴ J/Kg تا حداکثر ۱۰ J/kg) و دوباره CPR را از سر بگیرید.

کادر ۶- ادامه احیاء قلبی، ریوی

همزمان با ادامه CPR امیدارون یا در صورت عدم وجود آن لیدوکائین تجویز کنید. اگر ارزیابی ریتم یک حالت "غیر قابل شوک دادن" را نشان داد به توالی ایست قلبی بدون نبض مراجعه کنید.

زمانی که راه هوایی پیشرفته تعبیه شد در صورت وجود ۲ امدادگر، آنها باید به صورت دوره ای CPR را ادامه دهند یعنی ماساژ قفسه سینه به منظور تهویه متوقف شود در عوض امدادگر ماساژ دهنده باید ماساژ قفسه سینه را با سرعت حداقل ۱۰۰ در دقیقه ادامه دهد امدادگر مسئول تهویه هر ۶ تا ۸ ثانیه یک تنفس می دهد (۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه)

اگر دفیبریلاسیون با موفقیت یک ریتم سازمان یافته را بازگرداند نبض کودک را چک کنید تا دریابید که آیا با ریتم ایجاد شده خونرسانی وجود دارد یا نه؟ اگر نبض وجود داشت مراقبت پس از احیا را ادامه دهید.

لازم به یادآوری است که : در ایست های قلبی هیپوترمی (۳۲-۲۴ درجه) برای ۲۴ ساعت outcome را بهبود میدهد.

کادر ۷- توقف احیاء

اگر به اقدامات ضروری انجام شده، ماساژ قلبی و تجویز اپی نفرین جواب نبود و ۲۰ دقیقه گذشته باشد می شود عملیات احیاء را قطع نمود (DNR= DO Not Resuscitate)

توضیحات کلی در مورد CPR:

وقتی راه هوایی باز شد و اکسیژن داده می شود از وجود نبض در شریان های براکیال ، فمورال و کاروتید اطمینان حاصل نمائید . اگر نبض وجود نداشت (Extra – Cardiac Compression) ECC انجام دهید. با پیدایش نبض، برگشت هوشیاری، تنفس خودبخودی از اثر آن اطمینان حاصل می شود در ارزیابی عصبی اگر بیماری هوشیار نبود با بلند کردن چانه، راه هوایی اوروفارنکس و نازوفارنکس و یا لوله تراکیا، راه هوایی باز شود. اگر تنفس برقرار شد از طریق کانول بینی و ماسک اکسیژن بدهید اگر برقرار نشد از طریق دهان به ماسک و یا دهان به لوله تراشه تنفس بدهید بطوریکه ۱۲ تا ۲۴ تنفس در دقیقه داشته باشد. اگر قلب برگشت با نوار قلب، ریتم و ریت قلبی، پالس اکسیمتر و گازهای خونی و الکترولیت ها و ... بیمار را ارزیابی کنید، در غیر این صورت با ماساژ و یک تنفس به ازای هر ۵ ماساژ نوار قلب و دارو بیمار را اداره کنید. اگر تنفس خودبخودی باشد اما شواهدی به نفع تبادل هوا نباشد انسداد راه های هوایی وجود دارد.

بیشترین انسداد مربوط به ماندیبول (Mandibular.block) است انگشت پشت زاویه فک قرار داده شود تا Lower Incisor جلوتر از بالایی باشد . نوک Air way باید در ناحیه زاویه تحتانی فک قرار بگیرد . اگر طولانی باشد لارنکس را تحریک می کند و ایجاد استفراغ و اسپاسم لارنکس می کند.

سن به سال $+12 = \text{cm}$ طول تیوپ اندوتراکیال و $\frac{\text{سن به سال} + 16}{2} = \text{mm}$ قطر مرکزی تیوپ اندوتراکیال (ET)
ET تا اندازه ۵، cuff لازم ندارد چه در سطح حلقه کریکوئید باریکی طبیعی وجود دارد. اگر نوع cuff دار استفاده می کنید به اندازه اش ۰/۵ میلی متر اضافه کنید. ET باید در حدود سطح T3 و یا لبه پائین قسمت داخلی ترقوه قرار بگیرد. کفایت مبادله گاز با مانیتور الکتریکی $\text{end} - \text{tidal CO}_2$ و Pulse oximetry خواهد بود. بچه ها به اکسیژن حساسند اما در مقابل افزایش CO_2 و اسیدوز تنفسی مقاوم ترند. با Bypass کردن راه های هوایی رطوبت و گرمی را از دست می دهیم. Fio_2 با کانول بینی و ۴ - ۶ لیتر اکسیژن در دقیقه به ۳۰ تا ۴۰ درصد، با هود حداکثر ۸۰ درصد و با چادر به ۲۰ تا ۵۰ درصد می رسد و با ماسک غیر قابل پیش بینی بوده و تا حدود ۶۰ درصد ممکن است برسد اما با ماسک بیهوشی تا صد در صد هم می رسد.

ماسک در افراد مستعد به استفراغ شانس آسپیراسیون را افزایش می دهد. تعداد تنفس در شیرخواران و کودکان ۲۰-۲۴ و در بزرگترها ۲۰ - ۱۶ در دقیقه باشد. در ارزیابی جریان خون برگشت رنگ پوست، طبیعی شدن نبض ها و پر شدن مویرگ ها کمک می کند.

کلا برای اداره بیمار ماساژ قلبی، برقراری راه وریدی، تجویز داروها و در نهایت دفیبریلاسیون کمک می کند.

با ماساژ مناسب قلب یک سوم بازده قلب برقرار می شود و Coronary artery perfusion تقریباً ده میلی متر جیوه ایجاد می نماید. اما ۳۰ - ۲۵ میلی متر جیوه برای برقراری خون به ارگانه های حیاتی لازم است.

Return of Spontaneous Circulation (ROSC) با ECC امکانپذیر است . ریت ECC ، ۱۰۰/min باعث بهبود بازده قلبی می شود.

Flow rate بالاترین (1:1) Compression. relaxation. rate را ایجاد می کند و End – tidal CO2 معیار خوبی از برقراری پرفیوژن خون است. ریت و عمق در ECC بعد از دو دقیقه کاهش قابل توجه پیدا می کند. لذا باید فرد دیگری ماساژ را ادامه دهد. فشار روی قسمت پائین استرنوم باید بدون آسیب به گریفونید صورت بگیرد.

برقراری IO (Intraosseous) در احیاء مایعات و داروها کمک می کند و سرعت پیدایش اثر مثل ورید مرکزی است .سطح داخلی تیبیا ۱ تا ۳ سانتی متر زیر برجستگی تیبیا و یا سطح قدامی انتهای دیستال فمور و مالتوس مدیال و Anterior iliac spine برای IO بکار می رود. در موارد شکستگی استخوانی ، Osteogenesis Imperfecta و استئوپروز نباید استفاده شود. از عوارض آن آمبولی چربی ، سندرم کامپارتمنت، شکستگی و آسیب اپی فیز است.

(AVVA) :ورید فمورال قابل دسترس ترین ورید مرکزی است. ممکن است بعد از دسترسی IO ، مورد استفاده قرارگیرد. بین anterior Iliac spine و Symphysis Pubic قرار دارد و یافتن آن با گذاشتن حوله ای کوچک زیر باسن کودک و کمی چرخش به بیرون آسان تر می شود.

ET (LEAN) lidocain , Epinephrine, Atropin, Naloxone قابل تجویز از طریق لوله تراشه است . اپی نفرین از راه ET به ۱۰ درصد IV می رسد بنابراین ۱۰-۴ برابر دوز IV در ۵ سی سی سالین رقیق و با ۵ Manual Ventilation داده شود.

در asystole و برادی کاردی اپی نفرین داروی اول است و باعث بهبود عملکرد میوکارد و افزایش فشار دیاستولی می شود. اما باید مواظب آریتمی و هیپرتانسیون و انفارکتوس میوکارد بود. دوزهای بالای اپی نفرین در مسمومیت با بلاک کننده های کانال کلسیم کمک می کند. نباید با بی کربنات مخلوط شود چون تداخل اثر دارد. افزایش فشار خون، تاکی کاردی، دیس ریتمی و انقباض عروقی از عوارض آن است.

از عوارض بی کربنات افزایش سدیم و اسمولاریتی و شیفت به چپ منحنی اکسیژن و افزایش لاکتات و غیر فعال شدن کاتکولامین ها و کاهش پرفیوژن کرونری است. بی کربنات در ایست طولانی به ازای هر ۱۰ دقیقه احیاء، یک میلی اکی والان به ازای هر کیلوگرم وزن داده شود، (در نوزادان نصف دوز تجویز می شود) در هیپرکالمی و افزایش منیزیم مسمومیت با آنتی دپرسانهای تری سیکلیک و بلاک کننده های کانال سدیم کاربرد دارد.

آتروپین:

در برادی کاردی ناشی از تحریک عصب واگ (مثلا به دنبال لوله گذاری) کاربرد دارد. اگر اکسیژن رسانی کافی نباشد برادی کاردی می دهد و با دوز 0/02mg/kg (ماکزیمم 0/5mg) و هر ۵ دقیقه دوز تا ماکزیمم یک میلی گرم قابل تکرار است.

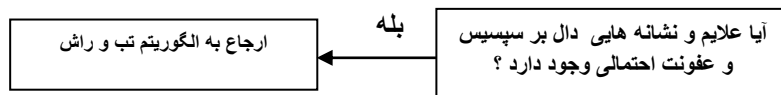
پتشی و پورپورا

پتشی و پورپورا از علایم هشدار دهنده مهم در کودکان است و علل متعددی دارد و در بعضی موارد مانند مننگوکوکسمی و سپتی سمی تهدید کننده حیات است.

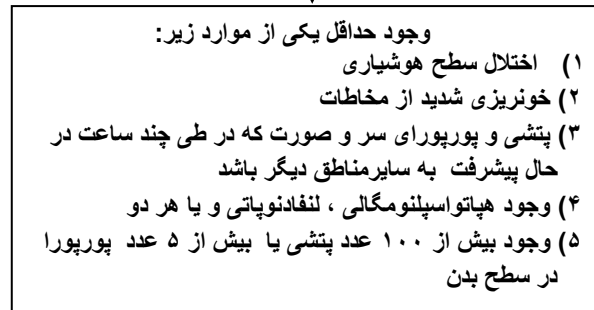
از شایعترین علل پتشی و پورپورا در یک بیمار بدون همراهی علایم و نشانه های دیگر بالینی بیماری ITP است که شیوع آن در جهان حدود ۹/۵ - ۷/۲ در ۱۰۰ هزار است. اما شیوع آن در کشور ما به طور دقیق بررسی نشده. فراوانی این بیماری در زمستان و اوایل بهار که بروز عفونتهای ویروسی بیشتر است، بالاتر می باشد.

نحوه ارزیابی بیماری که با پتشی و پورپورا مراجعه کرده است می تواند در تشخیص بهنگام عامل بیماری و درمان مناسب کارساز باشد و از صرف هزینه های بی مورد و بروز عوارض جانبی خطرناک جلوگیری نماید. لذا سعی شده در الگوریتمی که ارائه می شود روش ارزیابی صحیح ارائه گردد.

پتشی و پورپورا^۱

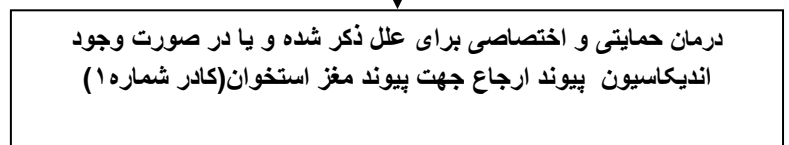
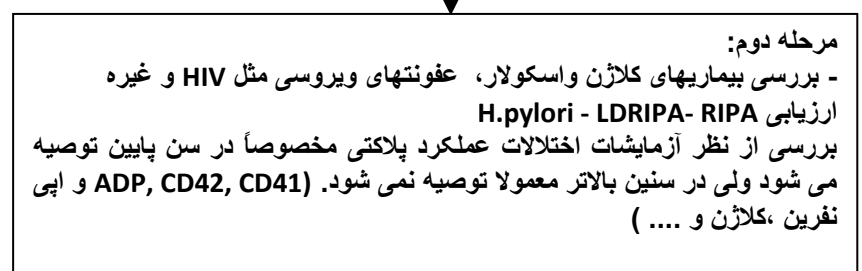
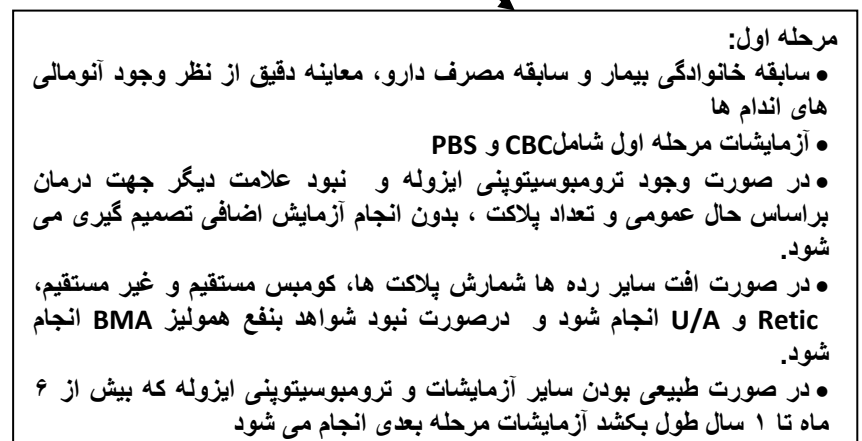
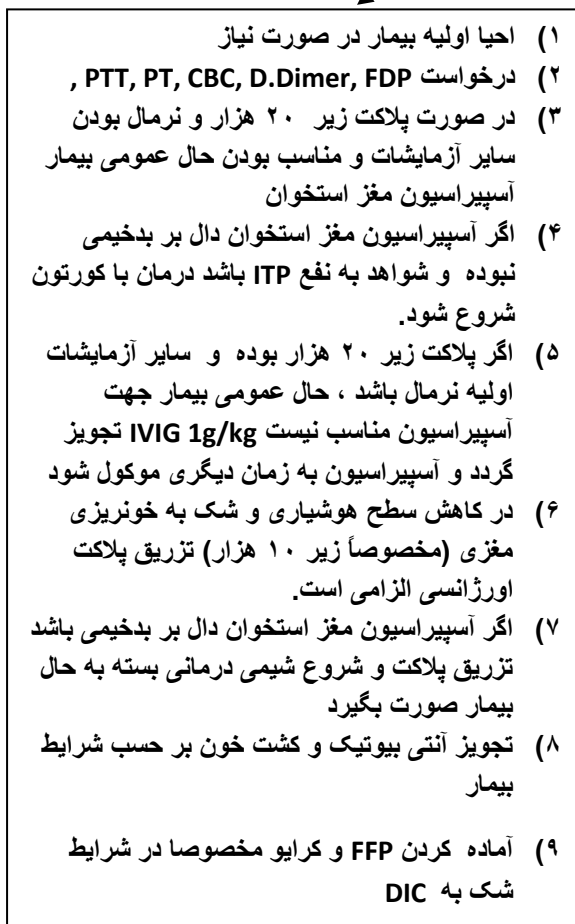


خیر



بله

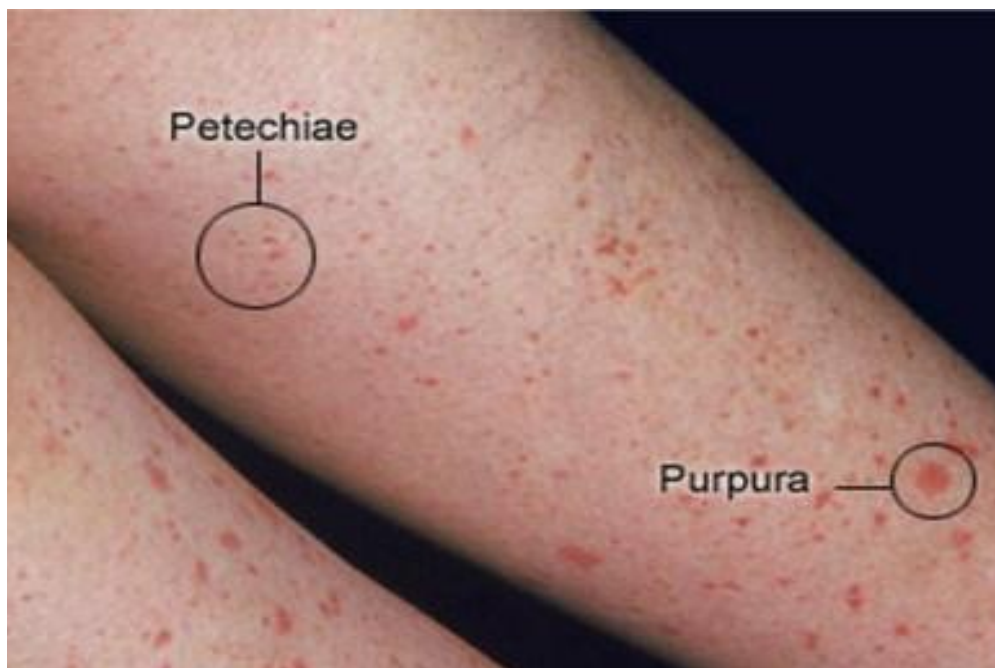
خیر



تعریف ۱: پتشی به ضایعات مسطح زیر ۰/۵ سانتی متر و پورپورا به ضایعات بالای ۰/۵ سانتی متر گفته می شود که با فشار محو نمی شود.

کادر شماره ۱ (توضیحات اضافی در مورد پتشی و پورپورا)

- ۱- اگر تعداد پلاکت در CBC اولیه نرمال بوده و BT طولانی باشد، در صورت خونریزی مخاطی یا سابقه خانوادگی مثبت بیماری خونریزی دهنده ، انجام بررسی عملکرد پلاکتی و در صورت اختلال عملکرد پلاکتی بررسی بیماری گلاتنرمن لازم است.
- ۲- اگر تعداد پلاکت و BT نرمال باشد از نظر علل واسکولیت مثل هنوخ بررسی شود.
- ۳- اگر تعداد پلاکت در CBC اولیه غیر طبیعی باشد، بررسی سایر رده ها و در صورت افت سایر رده ها، رویت رتیک الزامی است.
- ۴- رتیک افزایش یافته و آزمایش کومبس - مثبت مطرح کننده ی آنمی همولیتیک اتوایمیون است.
- ۵- در صورت رتیک طبیعی یا کاهش یافته و وجود هیپاتواسپلنومگالی، بیماریهای عفونی، متابولیک، HLH و بدخیمی ها را باید در نظر داشت، در صورت عدم وجود هیپاتواسپلنومگالی آنمی آپلاستیک و بدخیمی ها مدنظر باشد
- ۶- در صورت کاهش تعداد پلاکت ها به صورت ایزوله و PTT،PT افزایش یافته بیمار باید از نظر اختلالات انعقادی (مخصوصاً در صورت سابقه خونریزی) بررسی شود و آزمایشات مرحله دوم یعنی VWF Ag ، تستهای LDRIPA, RIPA جهت تشخیص بیماری ون ویلبراند 2B و پسودوون ویلبراند لازم است.
- ۷- PTT نرمال و کاهش پلاکت، آنومالی های ظاهری اندام و انجام لام خون محیطی و اختلالات شنوایی و کلیوی ، بیماریهای همراه با ترومبوسیتوپنی را مطرح می کند. سابقه خانوادگی مثبت در این زمینه کمک کننده می باشد.
- ۸- در صورت افت پلاکت به تنهایی و ظاهر طبیعی مخصوصاً اگر در سن پایین باشد یا سابقه خانوادگی مثبت باشد. بیمار مجدداً از نظر اختلال عملکرد پلاکتی و بیماری ون ویلبراند بررسی شود. ذکر این نکته الزامی است که BT, PTT می تواند در بیماری ون ویلبراند طبیعی باشد. همچنین باید توجه داشت که افت پلاکت به زیر ۱۰۰ هزار همراه با طولانی شدن BT باعث اشکال در تفسیر عملکرد پلاکتی می گردد.
- ۹- در صورت نرمال بودن تمامی یافته ها و وجود ترومبوسیتوپنی ایزوله بیمار به عنوان ITP، عفونت تشخیص داده نشده، علل دارویی و شروع بیماریهای روماتیسمی مجدداً بررسی شود و براساس درصد افت پلاکت درمان های مناسب مرتبط با ITP انجام گیرد.



پتشی و پورپورا در پوست

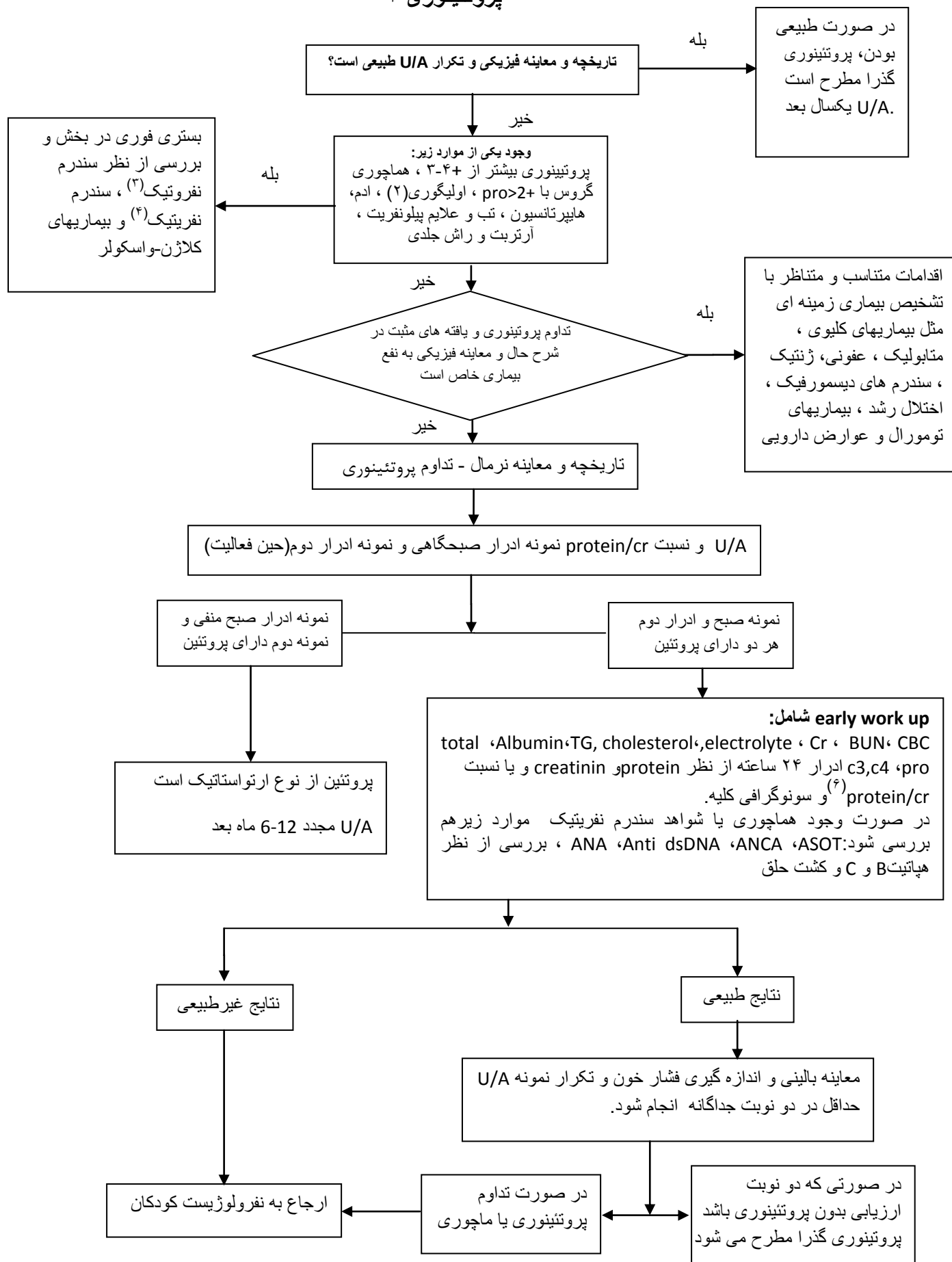


بیماری هنوخ شوونلاین

پروتئینوری

پروتئینوری مداوم (persistent) یکی از فاکتور های خطر شناخته شده در بیماری های کلیوی است که در پیشرفت به سمت نارسایی نهایی کلیوی دخالت دارد. وجود پروتئین در ادرار (پروتئین بیشتر یا مساوی ۱+) در کودکان یافته شایعی است و در حدود 5-10٪ بچه های سنین مدرسه دیده می شود. اکثریت این افراد در بررسی مجدد پروتئینوری ندارند و در حدود 0/1٪ کودکان پروتئینوری مداوم دارند. با توجه به اهمیت موضوع، افتراق پروتئینوری خوش خیم و گذرا از علل پروتئینوری همراه با بیماری کلیوی از چالش های مهم در برخورد با این بیماران می باشد. به همین علت الگوریتم در ارزیابی به موقع موارد مهم بیماری و رد موارد با اهمیت کمتر کمک کننده می باشد و در ایجاد وحدت رویه در برخورد با این بیماران به منظور پرهیز از انجام اقدامات غیر ضروری پاراکلینیکی تاثیر به سزایی دارد.

پروتئینوری ۱



۱- دفع پروتئین ادراری بیشتر یا مساوی ۱+ در نمونه کامل ادرار و یا نسبت $\text{pro/cr} > 0.2$ در نمونه راندم ادرار صبحگاهی کودکان بالای ۲ سال و بیشتر از ۵/۰ در کودکان زیر ۲ سال

- دفع پروتئین بیشتر از $100 \text{ mg/m}^2/\text{day}$ یا $4 \text{ mg/m}^2/\text{h}$ در بچه ها غیر طبیعی است و پروتئینوری ماسیو یا نفروتیک به دفع پروتئین بیشتر از $1000 \text{ mg/m}^2/\text{day}$ یا $40 \text{ mg/m}^2/\text{h}$ اطلاق می شود. برای کشف پروتئین در ادرار از دو روش کلی کیفی و کمی می توان بهره جست. از متداول ترین روش های کیفی استفاده از نوار ادراری است که عمدتاً دفع آلبومین را نشان می دهد و برای بقیه انواع پروتئین ها حساسیت کمتری دارد. در این روش بر اساس تغییر رنگ ایجاد شده، میزان دفع پروتئین از ۱+ تا ۴+ تقسیم بندی می شود. افزایش تغلیظ ادرار، PH قلیایی، همآچوری آشکار (gross) و آلودگی با مواد آنتی سبتیک باعث نتایج مثبت کاذب می شود که باید در تفسیر نتایج پروتئینوری مورد توجه قرار گیرد. روش های کمی هم به صورت اندازه گیری نسبت $\text{protein/creatinine}$ نمونه راندم ادرار صبحگاهی و یا اندازه گیری پروتئین در ادرار ۲۴ ساعته می باشد.

- پروتئینوری کلا با دو مکانیسم گلومرولار و توبولار رخ میدهد که برای افتراق، میتوان از الکتروفورز پروتئین های ادرار استفاده کرد.

- پروتئینوری در کودکان به ۳ صورت ظاهر میابد:

➤ پروتئینوری ترانزیت (گذرا) به عنوان شایعترین حالت بوده و ناشی از عللی مانند تب شدید، ورزش، تشنج و یا هایپوولمی است.

➤ پروتئینوری ارتواستاتیک (وضعیتی) که در آن پروتئین تنها در حالت فعالیت وجود دارد و وقتی فرد در حالت خوابیده باشد از بین می رود.

➤ پروتئینوری مداوم (persistent) که نیازمند ارزیابی جدی از نظر احتمال وجود بیماری زمینه ای کلیوی می باشد.

➤ پروتئینوری ترانزیت و ارتواستاتیک از علل خوش خیم هستند که معمولاً نیازمند ارزیابی جدی نمی باشند.

۲- به حالتی که شرح حال به نفع کاهش حجم ادرار بوده و حجم آن کمتر از 1 cc/kg/hour باشد اولیگوری تلقی می شود.

۳- سندرم نفروتیک با پروتئینوری ماسیو، هایپوآلبومینمی، ادم، هایپرکلسترولمی مشخص می گردد.

۴- سندرم نفریتیک که با همآچوری، کاهش کارکرد کلیوی، هیپرتانسیون و ادم مشخص می شود.

۵- در ارزیابی تاریخچه مثبت خانوادگی، مصرف دارو و در معاینه فیزیکی بشورات جلدی، علایم مفصلی، ادم و فشار خون اهمیت دارد.

۶- در بچه های کوچکتر با عدم کنترل ادرار و یا تاخیر تکاملی میتوان به جای ادرار ۲۴ ساعته از نمونه pro/cr راندم ادرار صبحگاهی استفاده کرد.



نوار ادراری که پس از وارد کردن در ادرار با رنگهای روی قوطی چک می شود

TESTS	TEST RESULT
Urobilinogen/Urobilinogène Urobilinogēno	0.1 4Normal 11142 2033 4066 81311 mg/dl (umol/L)
Glucose/Glucosa	neg. 0.1000.50 2500.40 5000.20 10000.00 mg/dl (mmol/L)
Bilirubin/Bilirubine Bilirubina	neg. 0 2+ 3+
Ketones/Cétones Cetonas/Ketonkörper	neg. 0.500.50 1.001.50 2.003.00 3.0010.00 mg/dl (mmol/L)
S.G./Densité Densidad/Spesz.Gew.	1.000 1.005 1.010 1.015 1.020 1.025 1.030
Blood/Sang Sangre/Blut	neg. 1.000.00 2.00 3.00 4.00 5.00 RBC/µL
pH	5 6 7 8 9
Protein/Protéines Proteinas	neg. trace 5000.30 10000.00 20000.00 30000.00 mg/dl (g/L)
Nitrite/Nitritos Nitrit	neg. trace 200.00 400.00
Leukocytes/Leucocytes Leucocitos/Leukozyten	neg. 25 75 200 WBC/µL

نوار ادراری

پلورال افیوژن

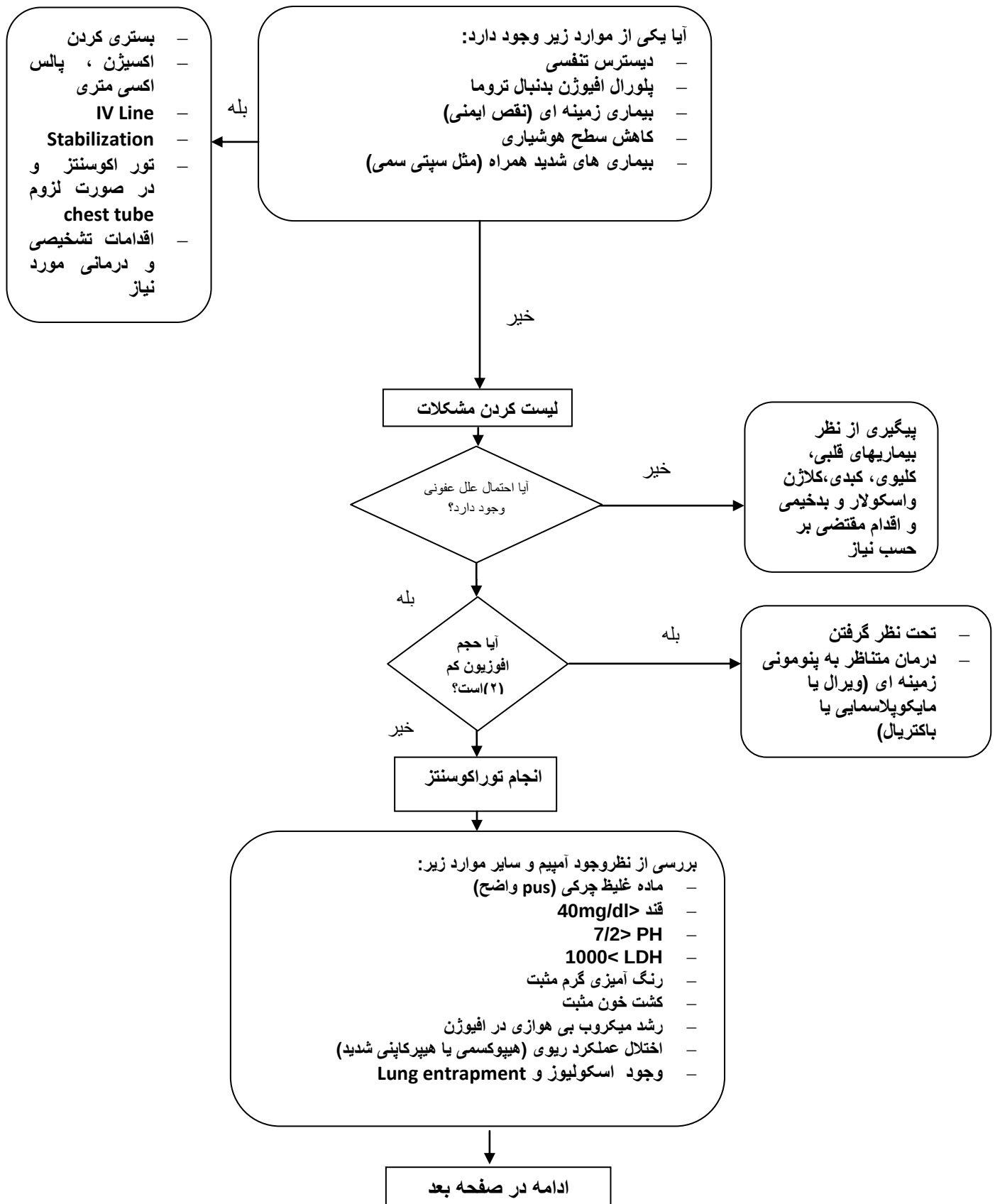
پلورال افیوژن نشانه و یا عارضه ای است که می تواند در تعداد قابل توجه و مهمی از بیماری ها دیده شود و در طب کودکان نیازمند بررسی ویژه ای است.

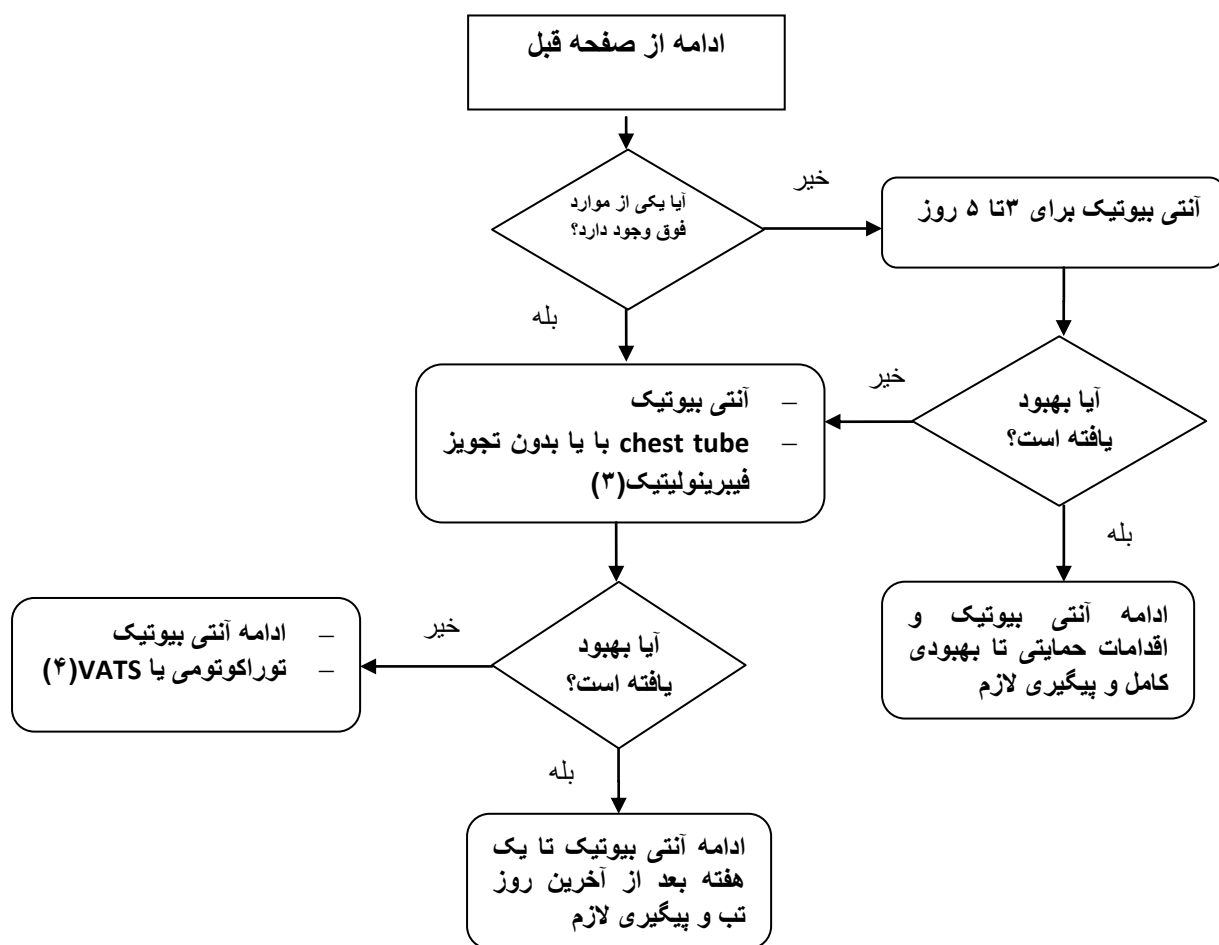
پلورال افیوژن در حدود ۳ مورد در هر ۱۰۰ هزار کودک در طول یکسال رخ می دهد. این عارضه در ۲۰٪ کودکان سنین مدرسه و نوجوانان مبتلا به پنومونی ویروسی یا مایکوپلاسمایی و در ۷۵ درصد از پنومونی های ناشی از استاف اورئوس ایجاد می شود. درکل در حدود ۶ تا ۲۳ نفر از هر ۱۰۰۰ کودک بستری در بیمارستان به پلورال افیوژن مبتلا هستند.

پلورال افیوژن می تواند علل متعددی مانند بیماری قلبی، انسداد لنفاتیک، کاهش فشار اونکوتیک یا پنومونی داشته باشد. بر اساس یک مطالعه در کودکان در ۱۱٪ موارد بیماری زمینه ای مانند hyper IgE ، هیپوگاما گلوبولینمی، ALL و سندرم داون علت ایجاد پلورال افیوژن بوده و در بقیه موارد مشکل اصلی در خود ریه بوده است.

در اغلب موارد پلورال افیوژن های با حجم کم ، نیاز به مداخله ای به جز اداره بیماری زمینه ای نیست، ولی در صورتی که افیوژن قابل توجه یا پایدار باشد باید با بررسی خصوصیات آن و روشن شدن علت اصلی، مدیریت مناسب انجام شود. در این الگوریتم ابتدا روی علایم و نشانه های هشدار تاکید شده تا در صورت نیاز به اقدام فوری، تاخیری در تشخیص یا درمان صورت نگیرد و سپس ضمن توجه به علت ایجاد افیوژن پلور، در مورد اندیکاسیون های پاراستنز و جراحی راهنمایی لازم داده شده است و ترتیبی اتخاذ شده که از انجام اقدامات غیرضروری و یا تهاجمی قبل از اقدامات غیر تهاجمی ضروری اجتناب شود. بی شک اقدام بر اساس شواهد بالینی در کمتر کردن مدت بستری، موربیدیتی و هزینه های تشخیصی و درمانی اثرات بسیار مناسبی بر جا می گذارد.

پلورال افیوژن ۱





(۱) پلورال افیوژن: وجود مایع در فضای پلور که از طریق Chest X-Ray یا سونوگرافی اثبات شده باشد.

(۲) تعریف میزان پلورال افیوژن در عکس سینه Lateral decubitus

افیوژن با حجم کم مایع = ارتفاع مایع کمتر از ۱۰ میلی متر

افیوژن با حجم متوسط مایع = ارتفاع مایع بیش از ۱۰ میلیمتر و کمتر از همی توراکس

افیوژن با حجم زیاد مایع = ارتفاع مایع مساوی یا بیش از همی توراکس

(۳) اندیکاسیون تجویز فیبرینولیتیک: الف) مایع پلور غلیظ یا لوکوله ب) در مواردی که امکان VATS نباشد

یا بعنوان یک روش آلترناتیو ج) بعنوان یک درمان اولیه بعد از تشخیص آمپیم (قبل از توراکتومی)

(۴) برای بیمار VATS یا توراکتومی در موارد زیر توصیه می گردد:

- وجود ماده اکوژنیک در سونوگرافی

- پیوپنوموتوراکس

- مایع لوکوله در CT یا سونوگرافی

- فیستول برونکوپلورال

- عدم موفقیت بدنبال درمان با فیبرینولیتیک



مایع در فضای جنب در رادیوگرافی روبروی قفسه سینه



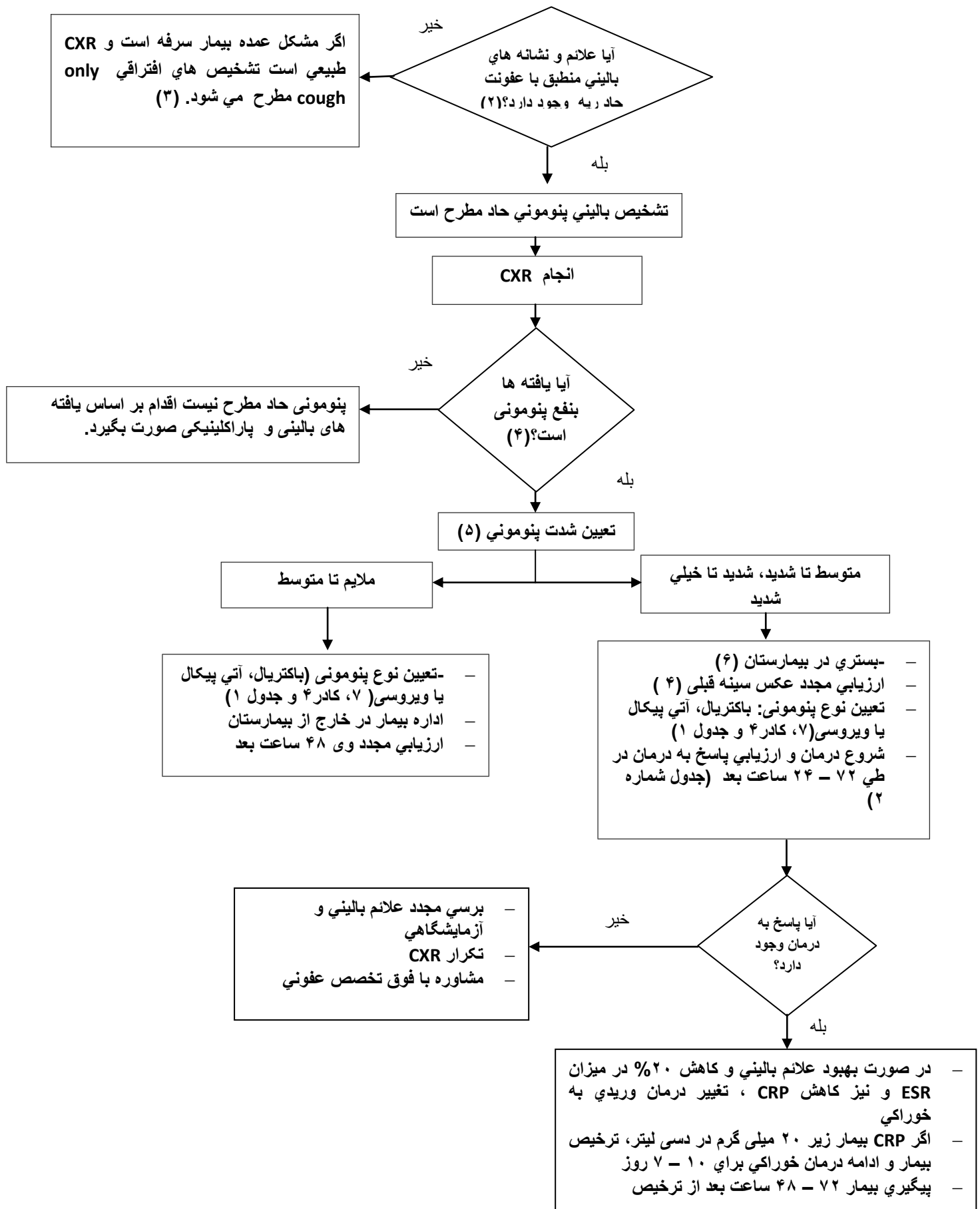
مایع در فضای جنب با سونوگرافی

پنومونی

پس از اجرای برنامه موفق کنترل و درمان عفونت های حاد گوارشی و گاستروانتریت های ناشی از آن (برنامه موفق ORT در کودکان) در جهان، عفونت های حاد تنفسی و بخصوص پنومونی بعنوان مهمترین علت عفونی مرگ و میر کودکان در کشورهای در حال توسعه طی سال های اخیر محسوب می گردد. براساس آمار سال ۲۰۰۰ که توسط WHO منتشر گردید، سالیانه ۴/۱ میلیون مرگ و میر در سراسر جهان به علت عفونت های حاد تنفسی (ARI) ایجاد می شود که حدود ۹۰ درصد این موارد ناشی از پنومونی حاد می باشد و طبق همین آمار ۱/۹ میلیون آنها را کودکان زیر ۵ سال تشکیل می دهند که عمده آن مربوط به کشورهای در حال توسعه به علت عامل زمینه ای سوء تغذیه می باشد. از طرفی دیگر عفونت حاد تنفسی تحتانی و بخصوص پنومونی حدود ۲۰٪ علت مرگ و میر کودکان را تشکیل می دهد به طوری که به ازاء هر ۱۰۰۰ کودک زنده متولد شده در کشورهای در حال توسعه، ۱۲ تا ۲۰ کودک به علت پنومونی قبل از ۵ سالگی فوت می کنند. بنابراین به نظر می رسد بر اساس آمار و ارقام موجود، بار بیماری عفونت های حاد تنفسی و بخصوص پنومونی در کودکان بالا باشد. بی شک با روش مراقبت و گزارش فعال بیماری، آمار واقعی بیش از آمار موجود خواهد بود.

هر چند اطلاعات در مورد پنومونی حاد در کودکان در ادبیات پزشکی فوق العاده زیاد است و راهنماهای تشخیصی و درمانی زیادی در مراکز مختلف مورد استفاده قرار می گیرند، اما هنوز هزینه بالای بیماری، انواع مداخلات غیرآکادمیک و لذا حوادث ناخواسته و هزینه درمان زیاد است. به نظر می رسد تشخیص و درمان فوری و بجا از بروز عوارض کاسته و موریبیدیت و مورتالیت را کاهش خواهد داد و مدت بستری در بیمارستان و عواقب ناشی از آن را به حداقل خواهد رساند.

پنوموني حاد ۱



(۱) اگر مدت علائم و نشانه های عفونت پارانشیم ریوی کمتر از ۳ هفته باشد پنومونی حاد

اطلاق می گردد.

(۲) علائم و نشانه های بالینی عفونت حاد ریوی عبارتند از:

۱. علائم غیر اختصاصی عفونت (تب ، لرز ، سردرد ، میالژی و بی حالی و ...)
 ۲. علائم و نشانه های ژنرالیزه عفونت دستگاه تنفسی تحتانی (تاکی پنه، درد قفسه سینه و ...)
 ۳. علائم بالینی پنومونی (رترکشن ، کاهش صداهای تنفسی ، رال ، ویزینگ و تغییر در Fremitus و...)
 ۴. علائم وجود پلورال افیوژن (درد قفسه سینه ، dullness ، Friction rub و ...)
 ۵. علائم خارج ریوی (راش ، آرتریت سپتیک ، AOM و ...)
- (۳) بعضی از علل **only cough** (با CXR نرمال و بدون درگیری پارانشیم ریه) عبارتند از:

۱. post viral cough
۲. سینوزیت و PND بدلائل دیگر
۳. میکروآسپیراسیون
۴. GERD (ریفلاکس گاستروازوفاژیال)
۵. تحریک پذیری راههای هوایی
۶. passive smoking
۷. Tic cough
۸. pertussis like syndrome (سندرم های مشابه پرتوزیس)
۹. آسپیراسیون جسم خارجی
۱۰. علل دیگر مثل برونشیت و برونشکتازی

(۴) پترن آناتومیک درگیری ریه در **CXR** شامل موارد زیر می باشد :

۱. درگیری لوپار Lobar (در اثر استاف ارئوس ، هموفیلوس آنفلونزا و ...)
۲. درگیری Patchy (مثل عوامل ویروسی و آتی پیکال و ...)
۳. درگیری Interstitial (ویروسی ، PCP ، لژیونلا و ...)
۴. وجود کاویته (مثل استاف ارئوس ، کلبسیلا ، بی هوازی و TB و ...)
۵. درگیری ندولار (مثل استاف اورئوس ، کلبسیلا و قارچ و ...)
۶. وجود پلورال افیوژن (مثل استاف ارئوس ، کلبسیلا و بی هوازی و ...)
۷. سایر موارد درگیری ریه شامل هیلارلنفادنوپاتی و وجود پنوماتوسل

(۵) شدت پنومونی بر اساس اندکس های زیر تعیین می گردد:

۱. وجود رتراکشن شدید و یا chest pain
۲. افزایش ریت تنفسی (بسته به سن بیمار متغیر است)
۳. درجه حرارت $\leq 40^{\circ}\text{C}$ و یا $\geq 36^{\circ}\text{C}$
۴. وجود آپنه و یا سیانوز
۵. وجود استفراغ های مکرر و دزهیدراتاسیون
۶. وجود شوک ، الیگوری و یا نیاز به وازوپرسور
۷. درگیری دو طرفه یا مولتی لوبار در CXR
۸. افزایش consolidation بیش از ۵۰٪ در CXR در طی ۴۸ ساعت اخیر
۹. $\text{Hb} < 9 \text{ gr/dl}$ یا $\text{Hct} < 30\%$
۱۰. $\frac{\text{PO}_2}{\text{FIO}_2} < 250$
۱۱. $\text{PO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ یا $\text{PCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ در هوای اتاق
۱۲. نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی (MV)

(۶) اندیکاسیون های بستری کودک مبتلا به پنومونی در بیمارستان شامل :

۱. سن زیر یکسال
۲. وجود آپنه یا سیانوز
۳. وجود استفراغ های مکرر و دزهیدراتاسیون
۴. وجود دیسترس تنفسی و رترکشن .
۵. در صورتی که کودک دچار الیگوری بوده و یا در شوک باشد و یا نیاز به وازوپرسور داشته باشد.
۶. در مواردی که کودک بیماری زمینه ای مانند سوء تغذیه و یا نقص ایمنی داشته باشد.
۷. وجود (Co- morbidity) مثل وجود بیماری مادرزادی قلب یا نارسایی مزمن کلیوی (CRF) و یا دیابت ملیتوس و نیز بعد از اسپلنکتومی)
۸. در صورت وجود علائم و نشانه های خارج ریوی (مثل همراهی پنومونی با مننژیت ، همراهی پنومونی با آرتریت سپتیک)
۹. در مواردی که کودک دچار کاهش سطح هوشیاری باشد.
۱۰. در مواردی که $\text{Po}_2 < 60 \text{ mmhg}$ و یا $\text{Pco}_2 > 50 \text{ mmHg}$ در هوای اتاق باشد.
۱۱. در مواردی که کودک نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی داشته باشد.

۱۲. در موارد پنومونی همراه با پلورال افیوزن
۱۳. در مواردی که پترن درگیری ریه در CXR بصورت کاویته بوده باشد و یا پنوماتوسل یا پنوماتوراکس در CXR داشته باشیم .
۱۴. در تمام مواردی که شواهدی از باکتری می یا سپتی سمی در بیمار وجود داشته باشد.
۱۴. در صورتی که در CXR بیمار بیشتر از یک لوب درگیر باشد (درگیری مولتی لوب)
۱۵. در صورتی که میزان consolidation در CXR در طی ۴۸ ساعت اخیر بیش از ۵۰٪ افزایش پیدا کرده باشد.
۱۶. در صورتی که $WBC > 30000$ یا $WBC < 4000$ باشد
۱۷. در صورتی که $Hb < 9 \text{ gr /dl}$ و یا $Hct < 30\%$ باشد
۱۸. در مواردی که افزایش BUN و Cr داشته باشیم
۱۹. در مواردی که سطح اجتماعی - اقتصادی (Socioeconomic) پایین بوده و تجویز آنتی بیوتیک به کودک توسط والدین به درستی انجام نشود.
۲۰. عدم پاسخ به درمان خوراکی
- (۷) علی رغم شدت بیماری برای افتراق پنومونی باکتریال از علل ویرال و مایکوپلاسمایی می توان از یافته های زیر استفاده کرد:**

۱. شروع بیماری (شروع ناگهانی بنفع پنومونی باکتریال است و شروع تدریجی بنفع پنومونی ویرال و مایکوپلاسمای می باشد).
۲. تب بالاتر از ۳۹ درجه سانتیگراد، شروع حاد و سیر پیشرونده معمولاً بنفع پنومونی باکتریال است.
۳. شدت پنومونی (پنومونی شدید و خیلی شدید را بایستی بعنوان باکتریال در نظر گرفت) .
۴. لنفادنوپاتی هیلار، کاویته، امپیم، انفیلتراسیون فوکال و پنوماتوسل بیشتر بنفع باکتریال است و وجود ائوزینوفیلی علیه پنومونی باکتریال می باشد.
۵. وجود علائم عفونت دستگاه تنفس فوقانی (که وجود آن بنفع پنومونی ویرال است ولی یکی از عوامل مستعد کننده برای پنومونی باکتریال ، URTI می تواند باشد و از طرفی مایکوپلاسمای می تواند با علائم پرودرومال URI شروع شود).
۶. علائم و نشانه های همراه (وجود AOM، راش، آرتریت در پنومونی مایکوپلاسمایی و گاهی در ویرال و ...)
۷. یافته های CXR (وجود cavity، پلورال افیوزن، هیلارلنفادنوپاتی، consolidation، لوبار ، پنوماتوسل در گرافی قفسه سینه، علیه پنومونی ویرال می باشد) .
۸. علائم آزمایشگاهی $WBC > 15000$ یا $PMN > 10000$ یا باند می، $CRP > 20 \text{ mg/dl}$ و $ESR > 60$ در صورتی که موارد افزایش کاذب ESR رد شده باشد، به نفع پنومونی باکتریال می باشد.

به طور کلی ویژگی های پنومونی آتی پیک عبارت است از:

۱. پره والانس (شیوع) بیشتر در فصل پاییز و زمستان
۲. سابقه فامیلی مثبت در ۹۰٪ موارد
۳. شروع آهسته (slow onset)
۴. عدم تطابق علائم بالینی با یافته های CXR
۵. علائم بالینی ویز، دیس پنه و لرز در (۲۰ - ۴۰)٪ موارد، گوش درد (۳۵ - ۲٪)، فارنژیت (۵۹ - ۶٪)، راش ماکولوپاپولر و وزیکولر، همولیز، آرترالژی و علائم CNS بعنوان نمونه گاهی در میکوپلاسما پنومونیه ملاحظه می شود.
۶. WBC در حد نرمال، B/C منفی، ائوزینوفیلی، در ۵۰٪ موارد، همولیز با عیار بالای آنتی بادی و $CF > 1/32$ از یافته های آزمایشگاهی میکوپلاسما پنومونیه می باشند.
۷. در بیماری میکوپلاسما پنومونیه یکی یا بیش از یک مورد از یافته های انفیلتراسیون اینترستشیال، Platelike Atelectasis، انفیلتراسیون ندولار، ضخیم شدن دیواره برونکوس ها، هیلار لنفادنوپاتی و پلورال افیوژن ممکن است در CXR ملاحظه شود.
۸. علائم خارج ریوی نیز ممکن است در پنومونی اتیپیک دیده شود.

جدول شماره ۱: شاخص های بالینی و پاراکلینیکی در پنومونی های باکتریال، آتی پیک و ویرال

ویرال	آتی پیک	باکتریال	نوع پنومونی
			معیارهای تشخیص
معمولا کمتر از ۳۹ درجه	معمولا در ابتدا کم و بتدریج افزایش می یابد	معمولا بالاتر از ۳۹ درجه	(۱) یافته های بالینی تب لرز سرفه علائم تنفسی فوقانی شروع علائم بالینی شدت علائم بالینی علائم خارج ریوی
- خشک + آهسته معمولا خفیف + -	+ در ابتدا خشک و سپس خلط دار + آهسته خفیف تا شدید + (مثل A.O.M، راش و آرتريت)	+ خلط دار - سریع معمولا شدید -	
کودکان کمتر از ۴ سال	شیرخواران کمتر از ۵ ماه و کودکان بزرگتر از ۵ سال	تمامی سنین	(۲) یافته های اپیدمیولوژی سن شیوع فصل شیوع سابقه عفونت تنفسی اخیر در خانواده
فصول سرد (پاییز و زمستان) معمولا وجود دارد	تمامی فصول +	فصول سرد (پاییز و زمستان) معمولا وجود ندارد	
- - + + -	+ + + - معمولا وجود ندارد	+ + - معمولا وجود دارد	(۳) یافته های رادیولوژیکی انفیلتراسیون فوکال پلورزی (آمییم) انفیلتراسیون انترستیشیال منتشر تطابق علائم بالینی و یافته های رادیولوژی

جدول شماره ۲- درمان پنومونی بر اساس نوع و شدت پنومونی

نوع پنومونی / شدت پنومونی	پنومونی باکتریال	پنومونی آتی پیک	پنومونی ویروسی
پنومونی خفیف*	آموکسی سیلین خوراکی* ۸۰-۱۰۰ mg/kg	اریترو مایسین ها... ۴۰ mg/kg برای آزیترومایسین ۱۰ mg/kg روز اول و سپس ۵mg/kg برای ۴ روز	عدم درمان آنتی بیوتیکی
پنومونی متوسط	سفالوسپورین نسل ۳ تزریقی	ماکرولید + سفالوسپورین نسل ۳	تحت نظر گرفتن و در صورت تشدید علائم آنتی - بیوتیک شروع شود
پنومونی شدید	سفالوسپورین نسل ۳+ سفالوسپورین نسل یک***	ماکرولید + سفالوسپورین نسل ۳	شبه پنومونی باکتریال****
پنومونی خیلی شدید	سفالوسپورین نسل ۳+ ونکومایسین*****	ماکرولید+ سفالوسپورین نسل ۳+ ونکومایسین	شبه پنومونی باکتریال*****

*تمامی بیمارانی که به طور سرپایی توصیه به درمان می گردند. در صورت عدم قطع تب توصیه می شود معاینه مجدد در ۴۸ ساعت بعد انجام شود.

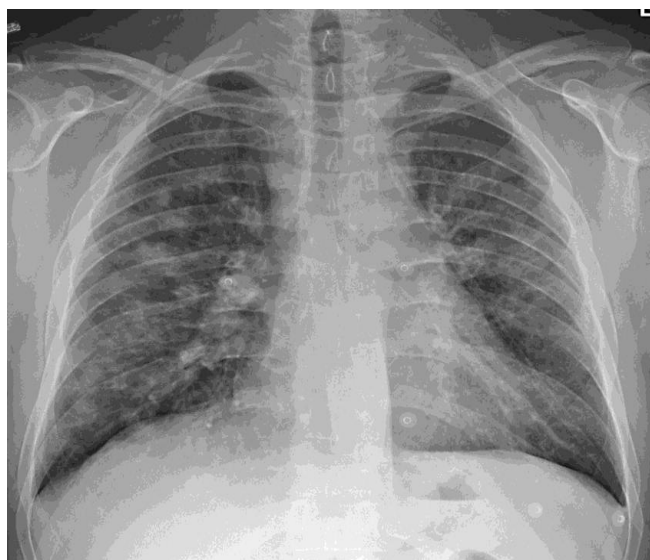
**اضافه نمودن بتالاکتامازها به آموکسی سیلین در درمان سرپایی پنومونی هیچ برتری ایجاد نمی کند و تنها افزایش دوز آموکسی سیلین جهت مقاومت پنوموکوک کافی است.

*** پوشش استرپتوکوک پنومونیه با مقاومت نسبی به پنی سیلین و استاف اورئوس حساس به متی سیلین

****در تمام مواردی که با تشخیص احتمالی پنومونی ویروسی نوع شدید مواجه هستیم، بایستی درمان بعنوان پنومونی باکتریال یا پنومونی باکتریال ثانویه شروع شود.

***** پوشش استرپتوکوک پنومونیه با مقاومت بالا به پنی سیلین و استاف مقاوم به متی سیلین

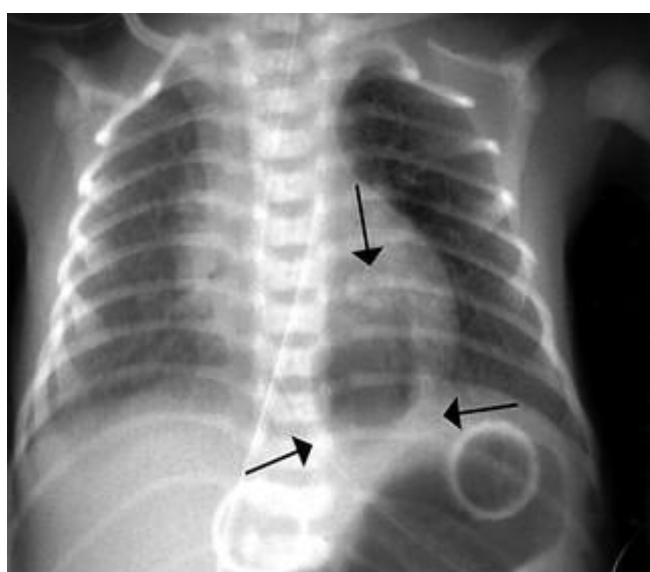
***** اضافه نمودن اسلتامیویر به درمان در فصول سرد



درگیری ندولار در ریه



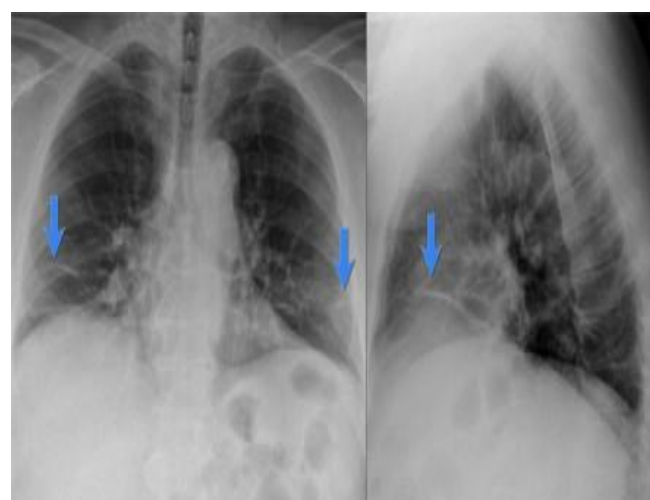
پنومونی لوپار



پنوما توسل



آدنوپاتی ناف ریه



آتلکتازی بصورت platelike



ابسه ریه و سطح مایع هوا

تب با منشأ ناشناخته

(FUO)

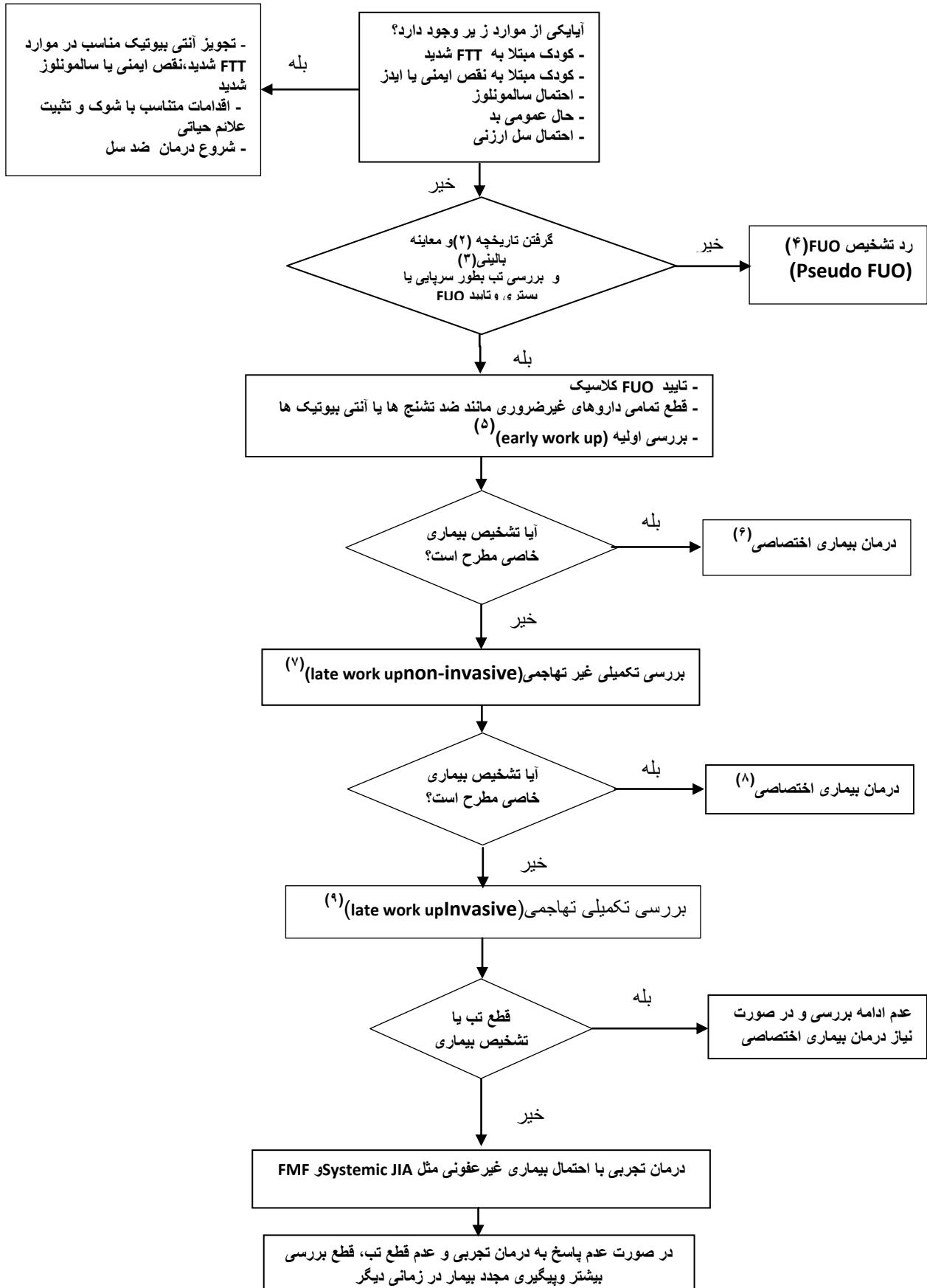
تب (درجه حرارت داخل رکتوم مساوی یا بیش از $38/3$) علت مراجعه به اورژانس در ۱۵ تا ۲۰٪ موارد و مراجعه به مطب ها در ۳۰٪ موارد است. تب با منشأ ناشناخته تبی است با بیش از یک هفته که در معاینه و یا بررسی اولیه علت آن مشخص نباشد. علل مهم FUO در کودکان به چهار دسته مهم عفونی، روماتولوژیک، بدخیمی و متفرقه تقسیم می گردد. که بیماری های عفونی شایعترین علل را در کودکان تشکیل می دهد. (حدود یک سوم موارد). البته معمولاً علت تب ناشی از یک بیماری شایع با تظاهر ناشایع می باشد.

اولین مرحله در تشخیص FUO تایید آن است که بصورت مرتب و با فواصل مشخص توسط والدین آموزش دیده، یادداشت می شود و در نوع بستری حتی الامکان برای ارزیابی بهتر از بکارگیری تب بر اجتناب می شود.

بطور معمول FUO در کودکان پیش آگهی بهتری از بالغین دارد بطوریکه در حدود ۳۰٪ از موارد بدون هیچ تشخیصی تب کودک بطور خودبخود قطع می گردد. و در حدود ۱۰-۲۰٪ موارد تب کودک بدون تشخیص خاصی پس از بررسی های اولیه و پیشرفته همچنان ادامه پیدا می کند.

FUO به چهار گروه طبقه بندی می شود: نوع کلاسیک، در بیماران نقص ایمنی، در بیماران HIV و تب در عفونت های بیمارستانی، که در این جا الگوریتم FUO نوع کلاسیک مورد نظر می باشد.

۱ FUO



۱/ **تعریف FUO (Fever of Unknown Origin) در کودکان:** به تب ($Tem \geq 38.3^{\circ} \text{rectal}$ یا $oral T^0 > 37.8^0$) که پس از یک هفته (معمولا بعد از ۷ تا ۱۰ روز) معاینه و بررسی اولیه علت آن مشخص نشود اطلاق می گردد. البته تعریف آن در نوجوانان شبیه بالغین بصورت تب بمدت بیش از ۲ تا ۳ هفته می باشد. باید دانست تب با علت نامعلوم در مدت کمتر از یک هفته بعنوان تب بدون علائم لوکالیزه FWLS (Fever Without Localizing Sign) شناخته می شود.

۲/ **تاریخچه:** شامل برخورد اخیر با فرد بیمار، حیوانات اهلی و یا غیراهلی، سابقه مسافرت اخیر، سابقه واکسیناسیون، مصرف اخیر غذا (گوشت یا لبنیات مشکوک) یا آب آلوده، سابقه اخیر مصرف دارو، سابقه جراحی یا مداخله پزشکی اخیر در کودک می باشد البته وجود علائم عمومی همراه مانند تعریق، کاهش وزن، ضعف و بیحالی مهم می باشد.

*سن کودک مبتلا به FUO در بررسی علت آن نقش اساسی دارد بطوریکه در سنین شیرخوارگی علل عفونی بیشترین علت آن را تشکیل می دهند از علل دیگر در این سنین می توان از دیابت بیمزه، اکتودرمال دیسپلازی، فامیلیال دیس اتونومی، بیماری Cafey (هیپراستئوز کورتیکال شیرخواران) نام برد. همچنین در سنین نوجوانی بیماری های بافت همبند از علل عمده هستند.

۳/ **معاینه بالینی:** معاینه در بیماران با FUO باید بصورت مکرر و روزانه انجام شود که شامل بررسی نشانه های عمومی مانند تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، فشارخون و بررسی کلیه اعضا و ارگان ها است.

در پوست و ضمائم آن هرگونه ضایعه پوستی و راش، وضعیت مو، ناخن و غدد برون ریز مهم می باشد. در چشم ها مشکلات پلک ها و ملتحمه، پاسخ مردمک به نورو معاینه ته چشم (اصولا معاینه داخل چشم شامل اووئیت قدامی و خلفی و رتینیت از معاینات ضروری هر بیمار با FUO می باشد) مهم هستند.

در گوش و حلق و بینی معاینه گوش و پرده آن، معاینه دهان و مخاط آن، دندان ها، لثه، ته حلق و بینی و سینوس ها ضروری است

در گردن معاینه غدد لنفاوی (شامل غدد لنفاوی گردنی، زیر بغلی و اینگوینال) مهم می باشد.

در قفسه سینه، سمع قلب و ریه ها و وجود هرگونه دفورمیتی قفسه سینه باید جدی تلقی شود.

در شکم ارگانومگالی، وجود دیستانسیون شکم یا وجود مایع یا آسیت در شکم اهمیت دارد.

در سیستم تناسلی ادراری معاینه دستگاه تناسلی خارجی، معاینه لگن و معاینه مقعد مهم است.

در بررسی اسکلتی عضلانی تندرns موضعی در استخوان (وجود استئومیلیت، درگیری بدخیمی استخوان، هیپراستئوز کورتیکال شیرخواران) و از نظر اعصاب سطح هوشیاری و کاهش یا افزایش رفلکس های وتری مهم است.

۴/ مصرف پیروژن بصورت سیستمیک (مانند Maunchusen By proxy) یا موضعی (مانند قطره چشمی آتروپین) بصورت تصادفی و یا عمدی از علل مهم pseudo fever می باشند که از راه شرح حال و تاریخچه و یا بستری در بیمارستان و تحت نظر گرفتن کودک می توان تایید یا رد نمود.

۵/ بررسی اولیه شامل:

CBC-diff, PBS, ESR, CRP, B/C, U/A, U/C, PPD, CXR, S/E (occult blood), Abdominal & pelvic sonography

و اسمیر ضخیم برای رمالاریا و بورلیا

الکترولیت های سرم، تست های بیوشیمی و LFT، تست های سرولوژیک بر اساس بیماری های شایع و اپیدمیولوژی منطقه شامل تست رایت و ویدال، تست های سرولوژیک لیشرمانیوز و در اولویت میباشد.

کشت خون در صورت نیاز (احتمال آندوکاردیت عفونی) بیش از یک بار توصیه می گردد.

۶/ از بیماری هایی که با بررسی اولیه می شود به تشخیص رسید می توان به موارد عفونت ادراری، آندوکاردیت، مالاریا، بورلیا، بروسلاز و سل اشاره نمود..

۷/ **بررسی پیشرفته غیرتهاجمی شامل:** بررسی بیماری های غیر شایع مانند سرولوژی بیماری های ویروسی در HIV, EBV, CMV، پونکسیون مایع مغزی نخاعی (LP)، اندازه گیری ایموگلوبولین ها (IgG, IgM, IgA, IgE)، تست های روماتولوژیک مانند ANA, Anti-dsDNA، سطح کمپلمان های سرم، RF, C-ANCA, P-ANCA، تصویر برداری از تمام بدن (Bone Survey)، سی تی اسکن یا ام آر آی (شکم و لگن، توراکس، سینوس ها و مغز)، اکوکاردیوگرام، اسکن های دیگر شامل whole body bone scan و PET scan، WBC scan و ارزیابی ژنتیک در صورت لزوم

۸/ از بیماری هایی که با بررسی تکمیلی می شود به تشخیص رسید می توان بیماری های روماتولوژیک، بدخیمی، آبسه های مخفی مانند آبسه های شکمی یا مغزی، استئومیلیت را نام برد.

۹/ بررسی های تهاجمی شامل آسپیراسیون و بیوپسی مغز استخوان، بیوپسی بافتی (مانند بیوپسی کبد یا برداشتن لنف نود)، لاپاراتومی یا لاپاروسکوپی تشخیصی و مدیاستینوسکوپی تشخیصی

تب بدون نشانه های موضعی

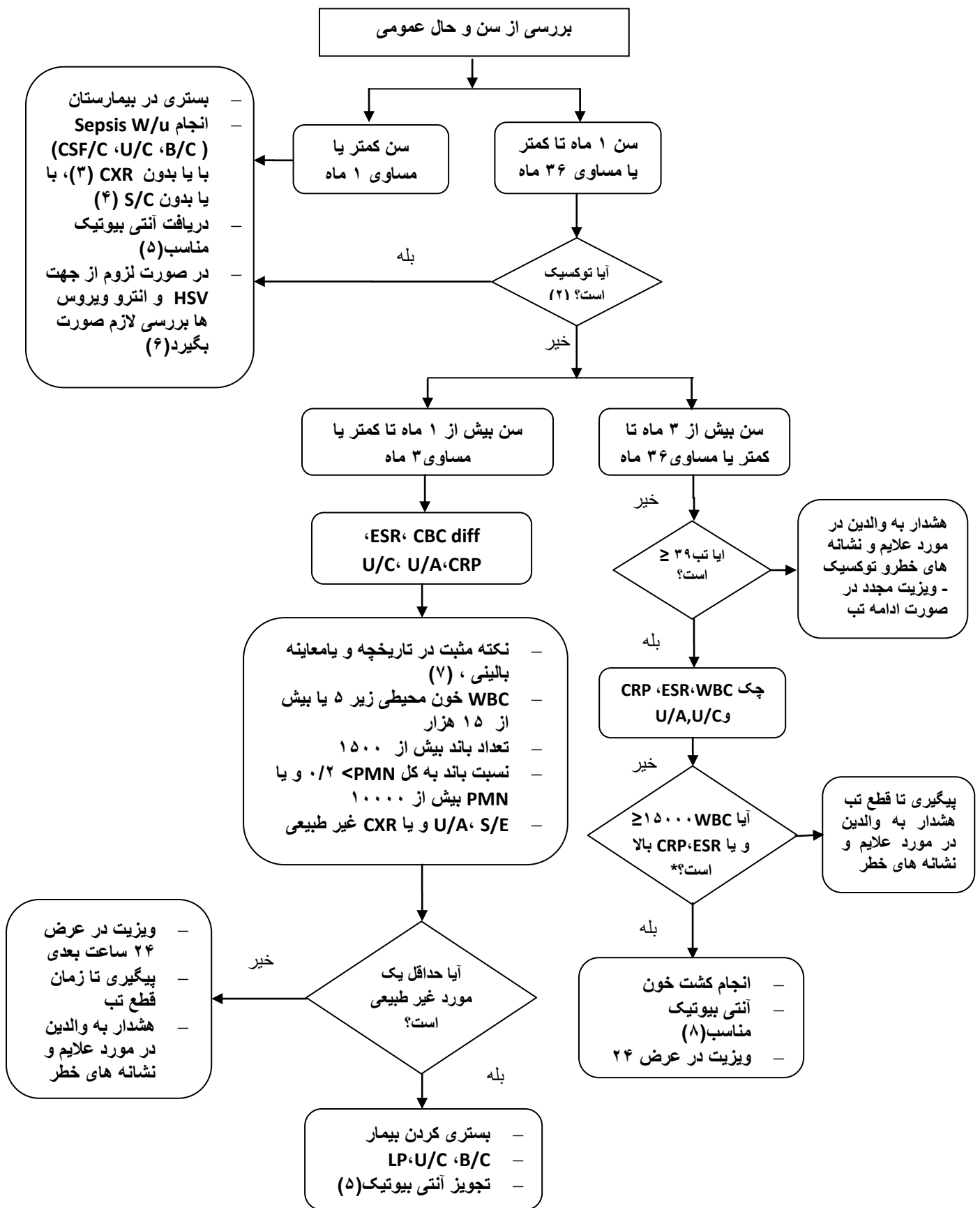
بیماری های تب دار در کودکان بسیار شایع است و ۲۰ تا ۴۰٪ والدین سالانه از این بیماری شکایت دارند. تب احتمالا شایعترین علت مراجعه کودک به پزشک و دومین علت شایع بستری کودک در بیمارستان می باشد.

تب بدون منشاء (Fever without Focus) به دو گروه تب بدون علائم موضعی (Fever without localizing sign) و تب با منشا ناشناخته (Fever with unknown origin) تقسیم می شود. در این قسمت موضوع بحث تب بدون علائم موضعی است. تب بدون علائم موضعی تبی است که به مدت یک هفته یا کمتر طول کشیده و علیرغم اخذ دقیق تاریخچه و معاینه فیزیکی، علت محتمل آن آشکار نگردیده است. در حدود ۱۴ تا ۴۰ درصد کودکان مراجعه کننده به درمانگاه ها دچار این نوع تب هستند و بر اساس مطالعات، اوج شیوع آن در سال دوم زندگی است.

علت تب بدون علائم موضعی در اغلب موارد یک عامل عفونی و خصوصا ویروس ها است و در اکثریت موارد به طور خودبخود بهبود می یابد. با این حال بیماری های عفونی خطیری مانند مننژیت، باکتری می و بیماریهای غیر عفونی نیز می تواند عامل آن باشد.

به خاطر شیوع بالای بیماری، بار اقتصادی-اجتماعی ناشی از آن، لزوم برخورد هماهنگ و اجتناب از اقدامات غیر ضروری و مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها و نیز لزوم تشخیص و درمان به موقع بعضی از علل مانند باکتری می، راهنمای تب بدون علائم موضعی ارائه می گردد.

تب بدون نشانه های موضعی ۱



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم تب بدون نشانه های موضعی

۱- تب بدون نشانه های موضعی به تب بالاتر از ۳۸/۳ درجه رکتال و یا بالای ۳۷/۸ دهانی که ۷ روز یا کمتر طول کشیده باشد و کانون موضعی که توجه کننده تب باشد پیدا نشود، اطلاق می گردد.

۲- بر اساس SCORING و یا PAT: حال عمومی بد به مواردی اطلاق می شود که مجموع امتیاز چهار معیار: (eye contact)، (playing & activity)، (eating & drinking) و (خواب آلودگی یا گریه غیر معمول) که به هر یک از ۰-۲ امتیاز تعلق می گیرد کمتر و یا مساوی ۵ باشد و یا در ارزیابی PAT، وضعیت عمومی (general appearance) مختل گزارش شود.

۳- اندیکاسیون گرفتن CXR: در صورت وجود تب بالا، تاکی پنه غیر منطبق با میزان تب، یا وجود علایم و نشانه های به نفع پنومونی درخواست CXR ضروری است. البته در سنین زیر یکسال بخصوص در شیرخواران با حال عمومی بد که تب بدون علایم و نشانه های موضعی بیشتر یا مساوی ۳ روز طول کشیده باشد، منطقی است عکس سینه گرفته شود.

۴- S/C در صورت وجود اسهال توام با تب و یا اسهال اگزوداتیو درخواست می شود.

۵- آنتی بیوتیک مناسب:

در سن زیر یک ماه، آمپی سیلین همراه با آمینوگلیکوزید و یا همراه با سفوتاکسیم، مناسب است

در سن ۱ تا ۳ ماه، آمپی سیلین همراه با آمینوگلیکوزید و یا همراه با نسل سه سفالوسپورین، مناسب است ولی در صورت شک به مننژیت و نکومایسین اضافه می شود.

آنتی بیوتیک مناسب در سن بین ۳ تا ۳۶ ماه، نسل سه سفالوسپورین ها است. که در صورت شک به مننژیت و نکومایسین اضافه شود.

۶- در صورت وجود هیپاتیت، پلئوسیتوز، ضایعه هرپس ژنیتال در مادر، عدم پاسخ به درمان مناسب با آنتی بیوتیک، باید بفکر HSV بود. PCR تست تشخیصی خوبی برای اینگونه موارد است.

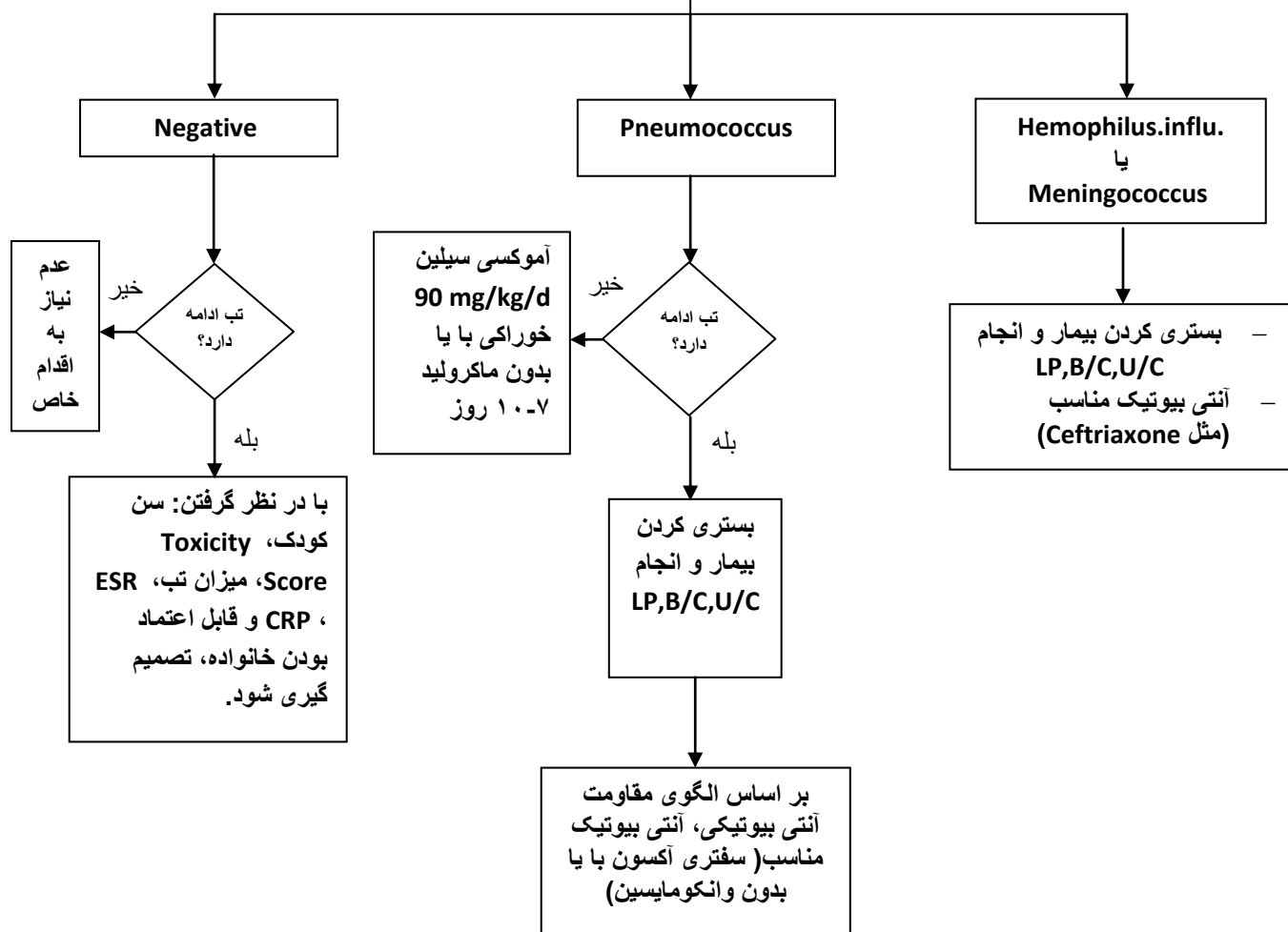
۷- ریسک پایین بر اساس تاریخچه و معاینه بالینی مشخص می شود. در صورتیکه بدون مصرف قبلی آنتی بیوتیک معاینه نرمال بوده و سابقه بستری و عفونت قبلی وجود نداشته باشد خطر کمتر است.

۸- سفتری آکسون با دوز ۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به طور عضلانی

* در تحلیل وضعیت بالینی و آزمایشگاهی بیمار برای افتراق عوامل باکتریال از ویرال، ESR و CRP هم مورد توجه قرار بگیرد

** اگر نتیجه بررسی از نظر ویروس ها مثبت بود (انتروویروس، روتا ویروس و هرپس ویروس) و معیارهای یاد شده در کادر مربوطه طبیعی باشد، احتمال عفونت باکتریال کمتر است.

تصمیم بر اساس نتیجه کشت خون بیماران با تب بدون نشانه های موضعی

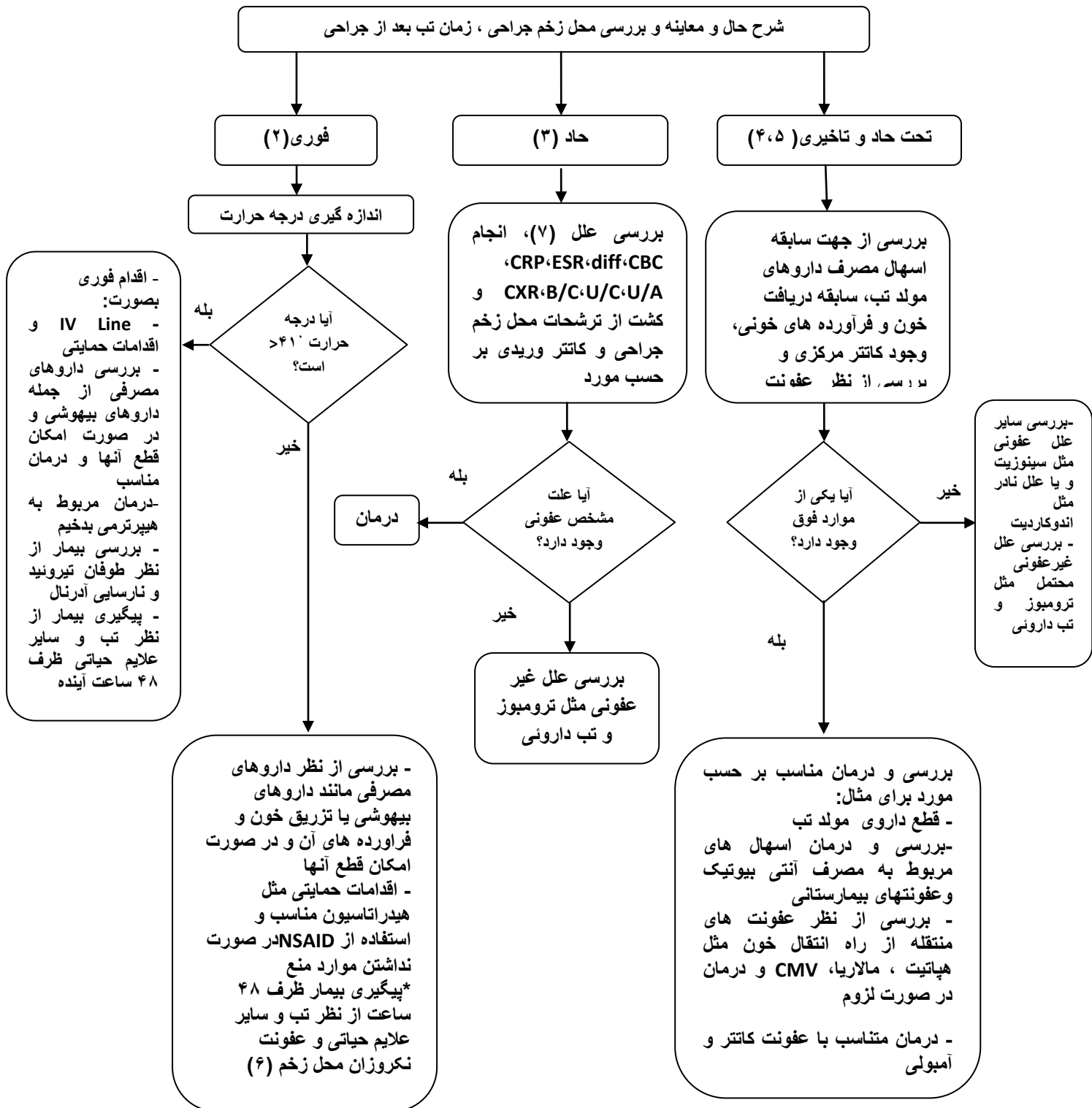


تب بعد از عمل جراحی

تب پس از عمل جراحی یکی از اتفاقات شایع پس از اعمال جراحی به شمار می رود به طوری که شیوع آن از ۱۴٪ تا ۹۱٪ در مطالعات مختلف متغیر می باشد. شاید کمتر از ۵۰ درصد علل تب پس از جراحی به عفونت مربوط باشد پس نباید هر تب پس از جراحی را معادل عفونت فرض کرد و برای آن آنتی بیوتیک تجویز نمود. این موضوع بویژه در تب هایی که در ۴۸ ساعت اول پس از عمل شروع می شود صدق می کند چون این تب ها بیشتر به دلیل پاسخ التهابی بدن به ترومای ناشی از عمل جراحی یا صدمات قبل از عمل رخ می دهد و هر چه عمل جراحی با دستکاری های بیشتر بافتی همراه باشد به دلیل آزاد شدن بیشتر سیتوکین های التهابی احتمال تب پس از عمل جراحی بالاتر می رود.

اصولا می توان بر اساس زمان شروع تب، تب های پس از عمل جراحی را به چهار دسته فوری، حاد، تحت حاد و تاخیری تقسیم کرد، در این الگوریتم سعی شده که الگوی متناسب با شایع ترین تشخیص های افتراقی مطرح، ذیل هرتقسیم بندی ارائه شود. باید توجه داشت که بر اساس نوع عمل جراحی این برخورد می تواند تفاوت داشته باشد و الگوریتم فعلی در واقع برخورد کلی با چنین مواردی را ارائه می دهد.

تب بعد از جراحی ۱



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم تب بعد از عمل جراحی

- ۱- در صورتی که درجه حرارت بدن بیمار پس از شروع عمل جراحی به ۳۸ درجه یا بالاتر برسد، تب پس از عمل جراحی نام می گیرد.
- ۲- به تبی که در حین عمل جراحی، بلافاصله و یا چند ساعت بعد از آن و در کل در کمتر از ۲۴ ساعت بعد از عمل جراحی رخ بدهد تب فوری (immediate)، اطلاق می شود.
- ۳- در صورتی که تب پس از عمل جراحی ظرف هفته اول پس از عمل آغاز شود حاد (acute) نامیده می شود.
- ۴- بروز تب ظرف ۴-۱ هفته پس از عمل، از نوع تحت حاد (subacute) است.
- ۵- اگر تب یک ماه پس از عمل جراحی آغاز شود نوع تاخیری (delayed) نام می گیرد.
- ۶- اگرچه علت تب پس از جراحی ظرف ۲۴ ساعت اول معمولاً غیر عفونی است ولی یکی از عفونتهای مهم کشنده که می تواند در این مدت رخ دهد فاشئیت نکروزان و عفونت بافت نرم در محل جراحی به دلیل عفونت با *clostridium perfringens* و یا استرپتوکوک B همولیتیک گروه A است که با تب، تائیکاردی، افت فشار خون، تغییر رنگ محل زخم جراحی، تورم بافت های نرم اطراف و گاهی احساس کرپیتاسیون در لمس محل جراحی و بافت های اطراف آن تظاهر میکند که باید هر چه سریعتر با مایع درمانی، دبریدمان وسیع محل زخم و آنتی بیوتیک های وسیع الطیف درمان شود.
- ۷- برای بررسی علل تب پس از عمل جراحی از نوع حاد می توان از پنج W: [walk, , wind, water, wound, what did we do (wonder drugs)] استفاده کرد. بیشترین احتمال عفونت پس از عمل جراحی به همین زمان یعنی یک هفته پس از عمل جراحی برمی گردد. در روزهای اول و دوم بیشتر عفونت های مولد تب به عفونت های تنفسی مثل پنومونی مربوط می شود که wind اشاره به همین عفونت ها دارد. در روزهای ۳-۵ پس از عمل، عفونت های ادراری از علل شایع تب هستند که اشاره به water دارد. البته در همین زمان احتمال anastomosis leak هم وجود دارد. تب های ناشی از Deep vein thrombosis (DVT) و بدنبال آنها آمبولی ریه بیشتر در روزهای ۴-۶ رخ می دهد که به Walking اشاره دارد. تب های مربوط به عفونت محل زخم جراحی معمولاً در روزهای ۵-۷ پس از عمل رخ می دهد که کلمه wound اشاره به این عفونت ها است. گاهی علت تب پس از عمل ایاتروژنیک است که به دلیل مصرف داروها، یا استفاده از کاتتر و یا استفاده از کاتتر ورید مرکزی است که what did we do یا wonder drugs به این مسائل اشاره دارد.

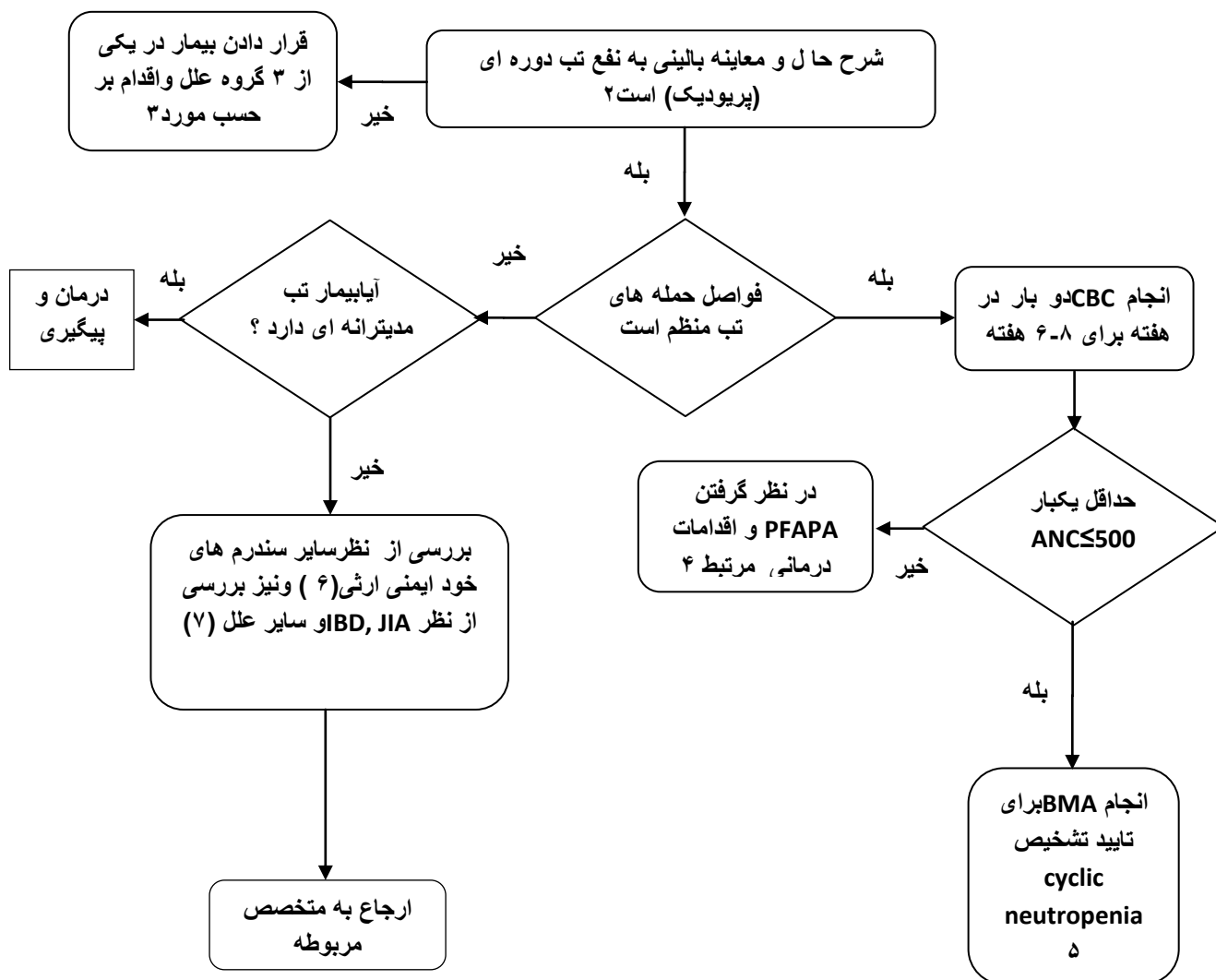
کادر شماره ۲ (ادامه کادر ۱): توضیحات مربوط به الگوریتم تب بعد از عمل جراحی

به طور کلی در بررسی اولیه بیمار مبتلا به تب پس از عمل جراحی باید در شرح حال به نوع عمل جراحی، نوع داروهای مصرفی، سابقه استفاده از خون و فراورده های خونی، علایم همراه تب مثل راش پوستی، سرفه، دیس پنه، درد قفسه سینه، دیزوری، تورم اندام و یا احساس درد در محل IV line، قرمزی در محل زخم و یا درد شکم توجه کرد. در معاینه بیمار نیز علاوه بر بررسی محل عمل جراحی، زخم و بافت های اطراف باید معاینه ریه، قلب، شکم و اندام ها به دقت صورت گرفته و محل کاتترها بررسی شود و سپس بر اساس شرح حال و نکات مثبت در معاینه از پاراکلینیک استفاده گردد. حتی ممکن است که LP هم ضرورت پیدا کند و یا مدفوع بیمار از نظر توکسین های تولید شده توسط کلستریدیوم دیفسیل آزمایش شود. در بررسی رادیولوژی می توان از گرافی قفسه سینه، سونوگرافی داپلر عروق اندام تحتانی، CT شکم برای بررسی آبسه و یا نشت از محل آناستوموز و یا سونوگرافی از شکم و لگن بر حسب مورد بهره برد.

تب تکرار شونده

تب تکرار شونده در دوران کودکی شکایت نسبتاً شایعی است و نحوه برخورد با آن یکی از مقوله های مهم در طب اطفال بشمار میرود. کودکان ممکن است در طول ۲-۳ سال اول زندگی تا ۱۳ بار در سال بدلیل ابتلا به عفونتهای ویروسی تب را تجربه کنند. این موضوع ممکن است در کودکانی که به مهدکودک می روند بارزتر باشد. به همین دلیل تکرار چنین عفونتهایی در کودکی که اندکسهای رشد و تکامل طبیعی داشته و مبتلا به عفونتهای شدید و غیر معمول نمیشوند ممکن است نیازی به بررسی بیشتر بویژه بررسی سیستم ایمنی نداشته باشند. نحوه برخورد با تب تکرار شونده با روش ارزیابی بیماران مبتلا به تب های طول کشیده متفاوت است چون تشخیص های افتراقی متفاوتی دارد. لازم است کلیه پزشکان با تعریف این نوع تب و تشخیص های افتراقی و نحوه برخورد با آن بخوبی آشنا باشند. در این الگوریتم تلاش شده تا بطور ساده و خلاصه نحوه برخورد با کودک مبتلا به تب های تکرار شونده و دوره ای توضیح داده شود. بدیهی است لازم است خواننده با مراجعه به مراجع معتبر ، روشهای تشخیصی اختصاصی و درمان هر یک از تشخیصهای افتراقی را به صورت مبسوط مطالعه کند .

تب تکرار شونده ۱



۱. در تب تکرار شونده (Recurrent fever) ، تب دچار نوسان بوده و سیر wax and wane دارد. این سیر ممکن است به دلیل قطع مصرف آنتی بیوتیک باشد که باعث عود علائم شده است و یا بدلیل بیماریهای تبادر تکرار شونده غیر مرتبط با یکدیگر در یک سیستم واحد (مثل دستگاه ادراری یا تنفس) یا ارگانهای مختلف رخ دهد. مثلاً بیماری که مبتلا به عفونتهای مکرر سیستم تنفسی است و به طور مکرر به پنومونی و سینوزیت مبتلا می شود دچار تب تکرار شونده است و یا بیماری که به عفونتهای مکرر در ارگانهای مختلف مبتلا میشود و یک بار با اِسه مغز و بار دیگر با پنومونی تظاهر میکند نیز در دسته تب های تکرار شونده جای میگیرد. تبهای دوره ای (Periodic fevers) یکی از زیر گروههای این نوع تب بشمار می رود.

شایعترین علت عفونی تبهای تکرار شونده از نوع نامنظم ویروس هایی مثل انتروویروس، هرپس ویروس، ادنوویروس، آنفولانزا، پاراآنفولانزا و پاروویروس B19 هستند که می توانند بجز تب هیچ علامت دیگری نداشته باشند. بیمار در فواصل بین حملات تب کاملاً سالم است و در زمان تب CBC و ESR اغلب طبیعی است ولی گاهی لنفوسیتوز یا افزایش خفیف ($ESR \leq 40$) می تواند وجود داشته باشد. از بین عفونتهای باکتریال شایعتر از همه عفونت ادراری است که می تواند باعث تبهای تکرار شونده نامنظم شود. به همین دلیل در بررسی تبهای تکرار شونده نامنظم که علت دیگری پیدا نمی شود بهتر است آنالیز و کشت ادرار هم انجام شود. اِسه های مخفی دندان، عفونت بایرسینیا انتروکولیتیکا، تب راجعه (بدلیل بورلیا)، بروسلوزیس، مننگوکوکوسمی مزمن، عفونت بامایکوباکتریوم های آتیپیک هم می توانند از سایر علل باکتریال تب مکرر باشند. تب راجعه بدلیل بورلیا هم می تواند تبهای راجعه با فواصل ۱۴-۴ روز ایجاد کند. هر حمله تب ۳-۱ روز می تواند طول بکشد. تهوع، سردرد، سفتی گردن، آرترالژی، میالژی، علائم تنفسی، علائم عصبی مثل همی پلژی، میلیت، رادیکولوپاتی از علائم همراه است. برای تشخیص می توان لام خون محیطی به روش thin و thick تهیه کرد. انجام PCR روی نمونه خون و استفاده از روش های سرولوژی نیز کمک کننده است. از علل انگلی تب های تکرار شونده می توان به مالاریا بدلیل پلاسمودیوم و یواکس و اوال اشاره کرد. بهتر است بیمارانی که به طور مکرر بدلائل عفونی دچار recurrent fever می شوند از نظر نواقص ایمنی نیز تحت ارزیابی قرار گیرند.

۲. تب دوره ای (periodic fever): به حمله حاد تب (رکتال ≥ 38.3) که در طول مدت ۶ ماه حداقل ۳ بار یا بیشتر تکرار شده و دلیل توجیه کننده نداشته باشد و حداقل یک هفته بین حملات فاصله باشد اطلاق می شود.

۳. پس از جدا کردن تبهای دوره ای میتوان تبهای تکرار شونده را به سه گروه تقسیم کرد:

الف. یک بیماری واحد که دچار نوسان علائم است مثل بیماری که مبتلا به سینوزیت حاد باکتریال است ولی بدلیل قطع آنتی بیوتیک یا بوجود آمدن مقاومت میکروبی تب بیمار سیر wax and wane پیدا میکند در چنین مواردی ابتدا باید با

بررسی مجدد از صحت تشخیص مطمئن شد و سپس بر نحوه درمان ونوع و مقدار داروهای مصرفی و روش استفاده توسط والدین نظارت کرده و بیمار را تحت نظارت، دقیق پیگیری کرد.

ب. بیماری های مختلف در یک سیستم واحد مثل دستگاه تنفسی که با فواصل نامنظم باعث تب می شوند: بیماری که به طور مکرر و با فواصل نامنظم بدلیل ابتلا به عفونتهای تنفسی مثل سینوزیت ، فارنژیت و پنومونی دچار تب می شود در این گروه قرار می گیرد که در این صورت باید از نظر علل مستعد کننده برای تکرار عفونت مورد بررسی قرار گرفته و در صورت لزوم به متخصص مربوطه ارجاع شود .

ج. بیماری های مختلف در ارگانهای مختلف با فواصل نامنظم مثل بیماری که بدلیل عفونت ادراری ، پنومونی و گاسترو انتریت در فواصل نامنظم دچار تب می شود که در این صورت باید به اندکس های رشد بیمار توجه کرد اگر این اندکسها دچار اختلال باشد بیمار بهتر است برای بررسی از نظر احتمال وجود نقص ایمنی ارجاع شود و در صورتی که اندکسهای رشد قابل قبول باشد باید به دنبال علل مستعد کننده برای این عفونها بود مثلاً گاهی نگه داری کودک در مهد کودک و یا سایر عوامل مستعد کننده محیطی عامل این مسئله است که باید برطرف شود .

۴. سندرم PFAPA (Periodic fever ,Aptus stomatitis , Pharyngitis and Cervical Adenopathy) عبارت است از حملات تب بالا که حدود ۳-۶ روز طول میکشد و به طور متوسط هر ۲۸-۲۱ روز یکبار تکرار می شود و معمولاً با ترکیبی از نشانه های افتهای دهانی،فارنژیت و لنفادنوپاتی سرویکال همراه است و اغلب در بچه های زیر ۵ سال رخ میدهد. برای تایید این تشخیص باید cyclic neutropenia را رد کرد. درمان آن استفاده از استروئید خوراکی پردنیزولون به میزان ۲ mg/kg تک دوز در شروع علائم است .استفاده از سایمتیدین خوراکی پروفیلاکتیک و تونسیلکتومی در قدمهای بعدی و موارد مقاوم به درمان پیشنهاد می شود .

۵. Cyclic neutropenia : بیماری ارثی ناشیایی است که با نوتروپنی راجعه هر ۲۱ روز یکبار (۳۵-۱۴ روز) تظاهر میکند. تب،، ژنژیواستوماتیت و سرویکال آدنوپاتی اغلب همراه با نوتروپنی مشاهده می شود. اگرچه این بیماری از PFAPA نادر تر است ولی بدلیل شباهت علائم و شیوع بیشتر زیر ۵ سال از نظر بالینی غیر قابل افتراق است . برای افتراق نیاز به انجام CBC ۲-۳ بار در هفته به مدت ۶ هفته است که در صورت $ANC < 500$ برای تایید باید آسپیراسیون مغز استخوان (BMA) انجام گیرد. در زمان نوتروپنی می توان از GCSF استفاده کرد.

۶. Auto inflammatory syndromes یا Hereditary periodic fever:

Familial Mediterranean Fever: بیماری ارثی از نوع اتوزوم مغلوب است و بیشتر در نژاد یهود، عرب، ارمنی و آذری رخ می دهد. معمولاً زیر ۲۰ سال و در ۵۰٪ موارد زیر ۱۰ سال شروع می شود. در نوع کلاسیک، بیماری می تواند با پلی سروزیت مثل پریتونیت، پلوریت یا پریکاردیت همراه باشد. بجز موارد نادر تب در ۱۰۰٪ موارد اتفاق می افتد. در طول حمله WBC, ESR و CRP معمولاً افزایش می یابد و ممکن است پلوریت، پریکاردیت، آرتریت، ضایعات پوستی شبیه باد سرخ (erysipelas) و اسپلنومگالی هم اتفاق بیفتد. تایید تشخیص معمولاً با تست ژنتیکی و بررسی موتاسیونهای مربوطه است.

Hyper IgD syndrome: بیماری ارثی از نوع اتوزوم مغلوب است. تریاد بیماری شامل تب ۱۰۰٪، لنفادنوپاتی (بخصوص از نوع سرویکال آدنوپاتی) ۹۴٪ و اسهال در ۸۰٪ موارد است. از علائم دیگر می توان از درد شکم، پلی آرتریت، راش ماکولارو اسپلنومگالی نام برد. در بیش از ۷۰٪ موارد شروع بیماری قبل از یک سال رخ می دهد. هر حمله ۳-۷ روز طول می کشد و اغلب بدنبال واکسیناسیون رخ می دهد. ESR, PMN, WBC در طول حمله بالا می روند. سطح سرمی IgD معمولاً بالای ۱۰۰ mg/dl است ولی ممکن است علائم بالینی مقدم به افزایش IgD باشد. در بیش از ۸۰٪ موارد IgA نیز بالاتر از حد نرمال است. تشخیص با بررسی موتاسیون در ژن mevalonate kinase تایید می شود. بیماری معمولاً با گذشت زمان بهبود می یابد ولی میتوان از کلشیسین ویا استروئید نیز در درمان بیماری کمک گرفت.

Tumor necrosis factor (TNF) receptor-associated periodic syndrome (TRAPS): بیماری ارثی از نوع اتوزوم غالب بوده و کمپلکس تب دوره ای، درد لوکالیزه و سفتی گروهی از عضلات در ۸۰٪ موارد رخ می دهد. درد شکم، کنژنکتیویت دردناک، ادم پری اربیتال، درد قفسه سینه بدلیل پلوریت، آرترالژی و ضایعات پوستی مثل پلاکهای ادماتو یا ماکولهای اریتماتو بدون درد می توانند از علائم همراه باشند. حمله ۱-۲ روز و در اغلب مواقع تا یک هفته طول می کشد. در طول حمله CRP و PMN افزایش می یابد. این بیماری هم مثل FMF در صورت عدم درمان ممکن است منجر به آمیلوئیدوز شود. معمولاً با اندازه گیری سطح سرمی soluble type 1 TNF receptor که معمولاً در این حالت بسیار پایین است ویا بررسی ژنتیکی تشخیص داده می شود. درمان با استفاده از استروئید ودر مرحله بعد با Etanercept انجام می شود.

و: Familial cold urticaria (FCU) و: Muckle-Wells syndrome:

FCU معمولاً با اپیزودهای متناوب تب، راش، آرترالژی و کنژنکتیویت بدنبال تماس با سرما رخ میدهد.

Muckle-Wells syndrome علائمی شبیه FCU دارد و برای بروز علائم بیماری همیشه نیاز به تماس با سرما نیست و در طول بیماری ممکن است منجر به کری حسی عصبی شود. هر دو بیماری اتوزوم غالب هستند و در هر دو ممکن است

آمیلوئیدوز رخ دهد. تشخیص معمولاً با بررسی ژنتیکی انجام می شود . با استفاده از استروئید و تجویز کلشی سین از آمیلوئیدوز جلوگیری می شود .

۷. در IBD بخصوص کرون ممکن است تب مقدم بر سایر علائم بوده و تنها تظاهر بیماری می تواند تب های تکرار شونده باشد. علائمی مثل آنمی بویژه از نوع میکروسیتیک، افزایش مزمن ESR که در فواصل حمله های تب نیز بالا باقی می ماند می تواند در تشخیص کمک کننده باشد. از سایر علائم میتوان به FTT، tag های پوستی پری آنال، اریتم ندوزوم، دل درد، اسهال، کاهش وزن، زخمهای دهانی و اوئیت اشاره کرد .

- **ارتريت روماتوئيد جوانان: JIA** هم می تواند به صورت تب های دوره ای تظاهر کند وتظاهرات مفصلی ماهها بعد رخ دهد. از علائم همراه می توان به هپاتواسپلنومگالی و لنفادنوپاتی اشاره کرد. آنمی، ترومبوسیتوز و ESR بالا می تواند کمک کننده باشد. ANA و RF کمتر کمک کننده است.

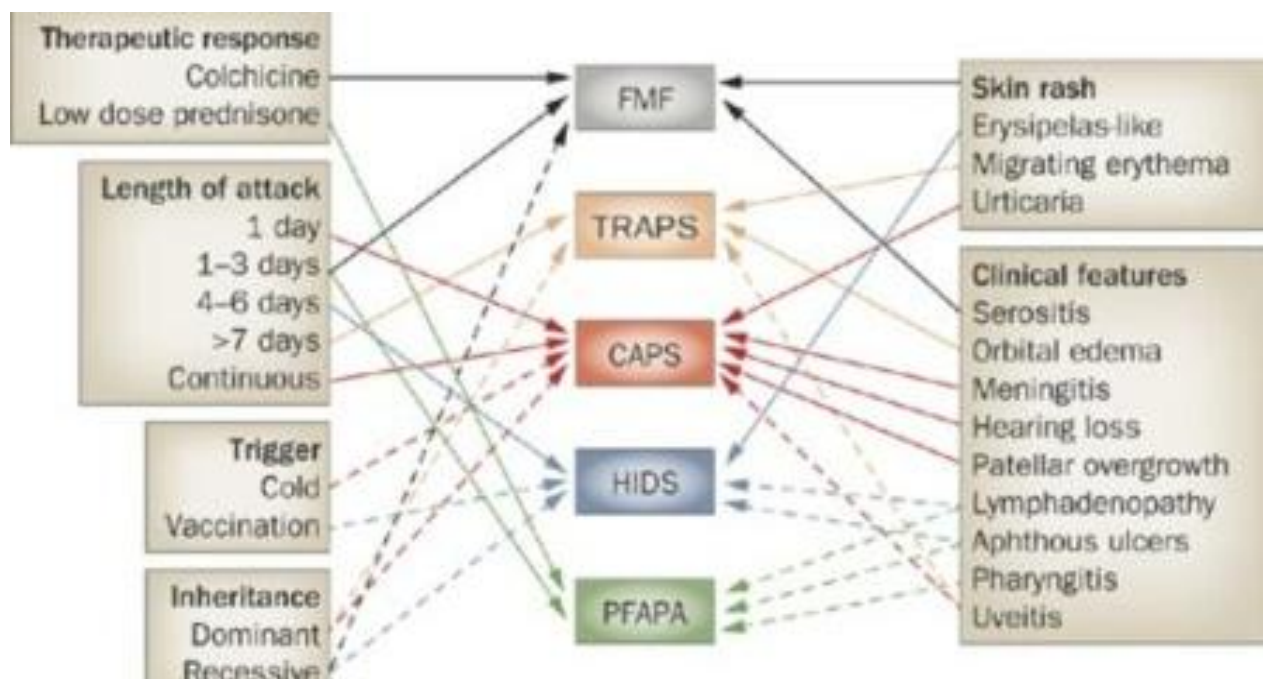
- **سندرم بهجت :** در اطفال شیوع کمتری دارد ولی می تواند با تب دوره ای تظاهر کند . شاه علامت این بیماری تب های تکرار شونده همراه با زخمهای دهانی و ژنیتال است ولی زخمهای دهانی معمولاً مقدم بر زخمهای ژنیتال است. از علائم مشترک بین بهجت و کرون زخمهای دهانی، اوئیت، آرتراژی و اریتم ندوزوم است . ESR و CRP در زمان حمله بالا است ولی بین حملات در حدخفیف بالا می ماند و برعکس کرون آنمی در خور توجهی وجود ندارد .

در صورتی که در زمان تب، افزایش ESR, CRP, WBC داشته باشد باید در بین حملات وموقعی که بیمار تب دار نیست آزمایشات وی تکرار شود . اگر این آزمایشات بین حملات نرمال شوند احتمال بیماریهای auto inflammatory بیشتر است . اگر بین حملات فاکتورهای التهابی بالاباقی بمانند احتمال occult bacterial infection، کرون و یا systemic JRA بیشتر است.

از علل متفرقه تب های دوره ای میتوان به تب دارویی، تب Factitious ، آنومالی های CNS مثل آژنزی کورپوس کالوزوم و دیس فانکشن هیپوتالاموس اشاره کرد.

جدول ۱: علائمی که در صورت همراهی با تب های تکرار شونده به صورت اختصاصی تشخیص های افتراقی خاصی را مطرح میکنند:

-	اوئیت: IBD، سندرم بهجت
-	کنژنکتیویت دردناک: TRAPS
-	کری حسی عصبی: Muckle-Wells syndrome
-	پلوریت / پریکاردیت: آرتریت روماتوئید جوانان و FMF
-	پریتونیت / شکم حاد: FMF
-	اسهال و بدنبال ان علائم شکم حاد: HIDS
-	اسپلنومگالی: آرتریت روماتوئید جوانان، HIDS و FMF
-	زخمهای ناحیه ژنیتال: سندرم بهجت
-	میالژی لوکالیزه: TRAPS
-	اریتم نودوزوم: IBD
-	شروع حمله با واکسیناسیون: HIDS
-	شروع حمله در برخورد با سرما: familial cold urticaria



خصوصیات بالینی انواع تب های دوره ای

تب و راش

تب و راش از شکایات شایع مراجعه به کلینیک های سرپایی و یا بیمارستان ها می باشد. بثورات جلدی می تواند تنها علامت اولیه بیماری، وجه مشخصه یک بیماری واگیر و یا اولین علامت یک بیماری تهدید کننده حیات باشد.

تشخیص های افتراقی برای علت تب و راش بسیار متنوع است ولی با استفاده از تاریخچه و معاینه دقیق باید احتمال بعضی عوامل را بیشتر مطرح نمود.

علیرغم ارتباط قوی تب و راش با بیماریهای عفونی، بسیاری از بیماریهای غیر عفونی نیز می توانند این تابلو را تقلید نمایند که شامل بیماریهای واکنشی و حساسیتی، بیماریهای روماتولوژیک و اتوایمون، واکنش دارویی و گاه بدخیمی ها است.

سن بروز، نوع راش، فصل و منطقه زندگی، سابقه تماس، بیماری زمینه ای و وجود سایر علایم بسیار ارزشمند است. با ارائه الگوی برخورد با این علامت و نشانه بسیار مهم و شایع می توان موربیدیتی و مورتالیتی را در بیماری های خطرناک به حداقل ممکن کاهش داده، اقدامات مورد لزوم را به موقع و به طور مناسب بعمل آورد و از انجام اقدامات تشخیصی و درمانی غیرضروری پیشگیری نموده و همچنین هزینه های مداخلات را کاهش داد.

تب و راش

تعیین نوع بشورات جلدی (کادر ۱)

آیا در ارزیابی سریع و اولیه حداقل یکی از نکات زیر وجود دارد؟

- پنتشی و پورپورا محدود به سرو گردن نباشد
- خونریزی از مخاطات
- در زمان طغیان مننگوکوک و یا تماس با بیمار مبتلا به مننگوکوک، تب همورژیک و ...
- شک به مننژیت یا سپتی سمی
- همراهی با عوارض شدید و یا درگیری شدید یک ارگان
- اختلال هشیاری
- اختلال همودینامیک (افت فشارخون، پرفوزیون و کاهش cap. filling)
- اختلال تبادل هوا و آنژیوادم
- اریترودرمی، راشهای سریعا پیشرونده و نقص ایمنی
- وجود بشورات جلدی در بیمار با نقص ایمنی

بله

خیر

تاریخچه و معاینه دقیق، سن، اپیدمیولوژی، سابقه تماس و علایم همراه و تعیین لیست شکایات و در نظر گرفتن علل بر اساس نوع ضایعه و تظاهرات بالینی (کادر ۲)

آیا علل قابل درمان مطرح است؟

خیر

- در صورت عدم وجود علایم اختصاصی درمان حمایتی انجام شود
- مراجعه بعد از ۲۴-۴۸ ساعت
- تذکر علایم هشدار

بله

- در نظر گرفتن علل عفونی و غیر عفونی قابل درمان (کادر ۲)
- درخواست آزمایشات در صورت نیاز و شروع درمان مناسب
- بررسی مجدد

۱- فوراً اقدام نمایید:

تجویز اکسیژن، برقراری راه هوایی و وریدی و stable کردن بیمار (انجام pulse oximetry) و در صورت نیاز برقراری راه هوایی

۲- مانیتور کردن علایم حیاتی

۲- تاریخچه و معاینه بالینی دقیق بعد از ثبات

۳- آنتی بیوتیک و یا آنتی ویرال مناسب

۴- آزمایشات اولیه : ESR, CRP, B/C,

CBC و الکترولیت، ABG، کشت از ضایعات،

بررسی CSF (در صورتیکه ممنوع نباشد)،

تستهای کبدی، تستهای انعقادی، بررسی Ag

و تستهای ویروالوژی و PCR در صورت نیاز

۵- کورتیکواستروئید در موارد لازم

۶- اقدامات بعدی تشخیصی و یا درمانی و

مدیریت دراز مدت بر اساس تاریخچه،

معاینه و آزمایشات (کادر ۲)

اصولا در برخورد با تب و راش، ابتدا باید علائم هشدار و بعد علل عفونی با درمان اختصاصی، علل غیرعفونی بدون درمان اختصاصی و بعد سایر علل را بترتیب اولویت در نظر داشت. در صورتی که اقدام درمانی فوری و ضروری باشد باید در کنار درمان تجربی اقدام های تشخیصی ضروری را نیز انجام داد. در صورتی که اقدام درمانی فوری و ضروری نباشد، می توان درمان را تا مشخص شدن نتیجه اقدام های تشخیصی به تعویق انداخت. گاه تحت نظر گرفتن بیمار و مانیتور نمودن وی از نظر علائم و نشانه های هشدار کافی است.

کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم تب و راش و تعاریف مربوط به انواع راش ها

راش به گروههای پنجگانه زیر تقسیم می گردد:

۱- **ضایعات ماکولر یا ماکولوپاپولر:** ضایعاتی که با فشار محو میشوند. ضایعات ماکولر، تغییر رنگ غیر قابل لمس پوست و ضایعات پاپولر ضایعات برجسته و قابل لمس است.

۲- **ضایعات پتشی و پورپورا:** ضایعاتی که با فشار محو نمی گردند. ضایعات پتشی به بثورات جلدی تا اندازه کمتر از ۰/۵ و پورپورا بیش از ۰/۵ سانتیمتر اطلاق می گردد.

۳- **ضایعات اریترودرمی:** این بثورات بصورت منتشر قسمت زیادی از پوست را درگیر می نماید. (بیش از ۹۰٪)

۴- **ضایعات وزیکولوبولوز:** ضایعات برجسته که حاوی مایع می باشد.

۵- **ضایعات کهیری:** ضایعات خارش دار برجسته که محل و اندازه های آنها در طول روز تغییر می کند.

کادر شماره ۲: علل عفونی و غیر عفونی قابل درمان و غیر قابل درمان در انواع مختلف اگزانتم

۱- ماکولر یا ماکولو پاپولر:

- a. عفونی با درمان اختصاصی: مننگو کوکسی، هموفیلوس آنفلوانزا، مایکو پلاسما پنومونیه، بیماری لایم، سالمونلا، لیستریا منوسیتوزن، سیفلیس ثانویه و آرکانوبا کتر همولیتیکوم
- b. غیر عفونی با درمان اختصاصی: بیماری کاوازاکی، واکنش دارویی، JRA و ARF (اریتم مارژیناتوم)
- c. بدون درمان اختصاصی: سرخک، سرخچه، روزئولا اینفنتوم، اریتم انفکتیوزوم، EBV، آنتروویرسها، هپاتیت B، HIV و آدنوویروس

۲- پتشی، پورپورا:

- a. عفونی با درمان اختصاصی: مننگو کوکسی، سپتی سمی های غیر مننگو کوکی (هموفیلوس آنفلوانزا، پسودوموناس، گنوکوک)، آندوکاردیت، تب های هموراژیک ویروسی (تب کریمه کنگو، تب دانگ هموراژیک)، تب کوههای راک (RMSF)، تیفوس اپیدمیک و Ehrlichiosis
- b. غیر عفونی با درمان اختصاصی: ضایعات واسکولیتی غیر عفونی (SLE و هنوخ شوئن لاین)، واکنش دارویی و ...
- c. بدون درمان اختصاصی: سرخک آتیپیک، آنترو ویروس ها، HIV، TORCHS، پارو ویروس B19 (بیماری دستکش و جوراب پاپولو هموراژیک)

۳- وزیکولو بولوز:

a. عفونی با درمان اختصاصی: SSSS و زرد زخم، HSV، آبله مرغان، زونا و Rickettsialpox

b. غیر عفونی با درمان اختصاصی: TEN و استیون جانسون

c. بدون درمان اختصاصی: داروها و علل ویروسی مثل آنترو ویروس ها

۴- اریترودرمی:

a. عفونی با درمان اختصاصی: تب مخمکی (Scarlet fever)، TSS (استافیلوکوکی و استرپتوکوکی) و کاندیدا آلبیکانس

b. غیر عفونی با درمان اختصاصی: درمان سندرم هیپرسنسیتیویته وابسته به داروهای ضد تشنج (AHS) و Redman syndrome

c. بدون درمان اختصاصی: ویروس ها و داروها

۵- کهیری:

a. عفونی با درمان اختصاصی: مایکوپلاسما پنومونیه، استرپ گروه A، شیگلا، یرسینیا و انگل ها

b. غیر عفونی با درمان اختصاصی: واکنش دارویی و گزش حشرات

c. بدون درمان اختصاصی: EBV، هپاتیت B، HIV و آنترو ویروس ها



پتشی و پورپورا در کودک مبتلا به مننگو کوکسمی



Staph. scalded skin syndrome



سندرم استیونس جانسون



آبله مرغان



بثورات ماکولو پاپولار در سطح پوست



کهیر

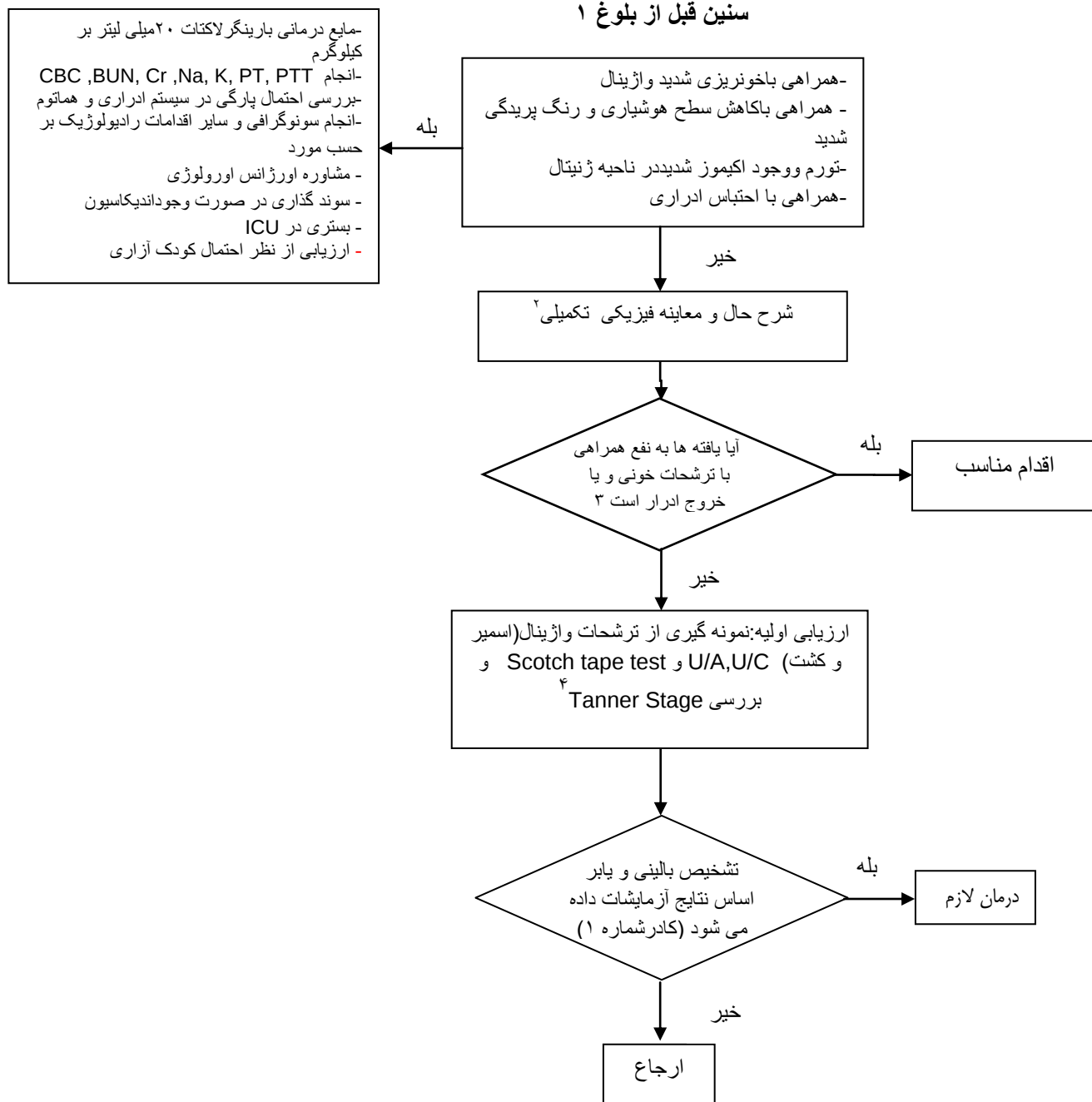


پورپورا در سطح پوست

ترشح واژینال در کودکان قبل از بلوغ

شکایت از قرمزی و خارش و یا ترشحات در دختران جوان قبل از آغاز بلوغ تقریباً شایع است. سن شایع معمولاً سه تا ده سالگی میباشد. ناحیه تناسلی در دختران قبل از سن بلوغ دارای لابیاهاى کوچک و بدون وجود بافت چربی است و ناحیه مقعد به اورتر نزدیک است. ولوواژینیت غیر اختصاصی مسئول ۲۵٪ تا ۷۵٪ ولوواژینیت در دختران قبل از سنین بلوغ است و معمولاً با حذف عوامل محرک ایجاد کننده آن از بین میرود. بسیاری از این موارد با مراجعه به پزشکان متخصص اطفال و با استفاده از آنتی بیوتیک خوراکی و یا داروهای موضعی درمان می شوند و در برخی با رعایت عوامل ساده ای مانند نوع لباس و یا رعایت بهداشت، بهبود می یابند ولی باید بخاطر داشت که این علائم میتوانند نشانه مشکل جدی تری مانند جسم خارجی، تروما، آزار جنسی و یا بیماریهای سیستمیک مانند دیابت، کرون و سندرم بهجت باشد. بنابراین ارزیابی بیمار با این مشکلات نیاز به بررسی دقیق و انجام معاینه فیزیکی کامل و گرفتن شرح حال دقیق دارد و با توجه به وجود علل متنوع این مشکلات بهتر است اداره این بیماران بطور منظم و سیستماتیک انجام گردد، تا موارد اشتباه تشخیصی و درمانی کاهش یابد.

ترشحات واژینال در کودکان در سنین قبل از بلوغ ۱



توضیحات مربوط به الگوریتم ترشحات واژینال در اطفال

۱- ترشحات واژینال به معنای وجود هر گونه ترشح غیر عادی از نظر میزان و نوع ترشحات در کودکی است که قبلاً این ترشحات را

تجربه نکرده است. این ترشحات میتوانند بودار، چرکی و یا خونی باشد. Vulvitis به معنای خارش، سوزش، قرمزی و دیزوری و راش در ناحیه vulva است و vaginitis به معنای التهاب واژن است که بصورت ترشح در ناحیه با و بدون بو و خونریزی تعریف میگردد

۲- شرح حال: آیا کودک کاملاً کنترل دفع دارد، نوع پوشک، تغییر اخیر پوشک و کرم مصرفی، اگر خود به دستشویی میرود، چگونه شستشوانجام میدهد، آیا در وان حاوی مواد شوینده مینشیند، چه نوع شوینده ای مصرف میکند، آیا مادر از دستمال توالت برای تمیز کردن او استفاده میکند، نوع پارچه لباس زیر کودک و یا تنگ بودن شلوار و لباس زیر او، سوال شود آیا در لباس زیر کودک بقایای مدفوع وجود دارد، آیا کودک به استخر میرود و لباس زیر او مدتها خیس میماند، آیا شستشوی بعد از دستشویی از جلو به عقب انجام می شود، آیا ترشحات بدبو و یا به رنگ تیره هست. آیا کودک از خارش شاکیست، سابقه آتوپی و اگزما دارد. آیا مادر خون را در لباس زیر کودک دیده است. آیا سابقه دستکاری ناحیه ژنیتالیا وجود دارد؟

معاینه فیزیکی: در هنگام معاینه، فرد انجام دهنده وقت و مهارت کار با کودکان را داشته باشد و منبع مناسب نور نیز لازم است. انجام معاینه با همکاری بیمار و در وضعیت پای قورباغه انجام می گردد، در مواردی از وضعیت knee chest استفاده می شود. اگر کودک کم سن است معاینه روی پای مادر انجام می شود و لابیماژور و ماینور و Hymen چک شود. در صورتیکه پارگی هایمن و هماتوم و اکیموز در ناحیه دیده شود و کودک رفتارهای غیر عادی در معاینه داشته باشد احتمال کودک آزاری مطرح است. لازم به تاکید است اگر در ناحیه تناسلی کودکی پیرو گزارش مادر یا مراقب خون گزارش شد انجام معاینه فوری پیشنهاد می شود چون تروما و کودک آزاری مطرح است.

۳- وجود ترشحات خونی در واژن دختران قبل از بلوغ چند احتمال را مطرح میکند:

الف- در صورت بدبو بودن ترشحات احتمال آزار جنسی و جسم خارجی مطرح است. ب- در کودکی که علایمی از بلوغ را نشان نمیدهد ولی تاریخچه دوره ای ماهانه خونریزی و لکه بینی را میدهد ممکن است isolated prepubertal menarche رخ داده باشد. در این موارد لازم است امکان بلوغ زودرس بررسی شود. ج- پرولاپس اورترت علل دیگری برای مشاهده خون در لباس زیر کودک است و بدنبال افزایش فشار داخل شکم رخ میدهد و میتواند با درد و تورم ناحیه ژنیتال همراه باشد و بیشتر در دختران سیاه پوست دیده می شود و معمولاً با انجام sitz bath مکرر بهبود می یابد.

در مواردی ترشحات مزمن واژینال در واقع ادرار است که به میزان کم و بطور مداوم دفع می گردد و این موارد شامل:

الف) اختلالات آناتومیک دستگاه ادراری و تناسلی بصورت اکتوپیک اورترا (حالب نا بجا) که به ناحیه واژن راه می یابد و میتواند بصورت ترشحات واژینال بدون پاسخ به درمان همراه با عفونت ادراری مکرر مشاهده شود،

ب) در بیماران مبتلا به اختلالات دفع ادراری و مثانه نورونیک ممکن است تحریک ناحیه مجرای خروجی ادرارو احساس ناراحتی رخ دهد و وجود مسائل دیگر مانند عفونت ادراری همراه و یا مشکلات دیگر دفعی در تشخیص کمک کننده است جهت بررسی اختلالات آناتومیک و عملکردی سیستم ادراری میتوان کودک را به اورولوژیست ارجاع داده شود.

۴- اگر در هنگام معاینه ترشحات موجود و بخصوص اگر بدبوویا خونی است ، بهتر است ناحیه با سالیین مرطوب گردد و کشت با سواب (داکرون ، کتان یا کلسیم آلزینات) از ناحیه **Posterior fourchette** گرفته شود (در این حالت احتمال وجود جسم خارجی بیشتر است و ممکن است در مشاهده ناحیه تناسلی دیده شود) و کشت برای گنوکوک و کلامیدیا نیز فرستاده شود.

ارزیابی **Tanner stage** در این مرحله لازم است . وجود علایم بلوغ جنسی قبل از ۸ سالگی در دختران و (قبل از ۹ سالگی در پسران) احتمال بلوغ زودرس را مطرح نموده و نیز احتمال کودک آزاری و یا تومورهای آدرنال و تخمدان و مغزی و مطرح میگردد و نیاز به ارجاع دارد.

کادر شماره ۱ - تشخیص های احتمالی در کودک مبتلا به ترشحات واژینال در سنین قبل از بلوغ

واژینیت غیر اختصاصی که یکی از مهمترین علل واژینیت است بعلت عدم رعایت بهداشت ، باقی ماندن صابون و مواد شوینده در لباس و نشستن در وان همراه با حباب bubble bath و بازی در شن و ماسه و پوشیدن لباسهای تنگ و باقی ماندن با لباس خیس به مدت طولانی بعد از شنا و یا استفاده ازسرویس بهداشتی می باشد. ضمنا رنگ لباس هم محرک است. یکی از عوامل ایجاد کننده واژینیت تحریکی در کودکان ایرانی، اکسیور است بنابراین اگر مادر سابقه مشاهده کرم های ریز در مدفوع و یا خارش شدید شبانه مقعد را بدهد احتمال عفونت اکسیور مطرح می گردد. گاه عفونت ادراری در دختران ممکن است با علایم واژینیت همراه باشد و یا بعلت آن ایجاد شود در این مرحله در صورت شک می توان به انجام آزمایش ادرار و کشت آن قبل از ورود به مرحله ارزیابی اولیه اقدام نمود، در درمان کودک برای بیست دقیقه روزانه در آب خالی بدون اضافه کردن ماده ای بنشینند. تمیز نمودن کودک با دستمال سفید و لباس زیر از جنس کتان سفید باشد. لباس زیر دو بار آبکشی گردد . انجام بازی در آب با وجود مواد شوینده انجام نشود.آموزش شستشوی صحیح بعد از دفع داده شود(ریختن آب برای شستشو از جلو به عقب). استفاده از یک ماده نرم کننده و ضد التهاب مانند کاندولا مناسب است. لازم است از یبوست پیش گیری شود .ناحیه ژنیتالیا بعد از شستن خشک نگه داشته شود پیشنهاد شده که کودک در هنگام خواب لباس زیر به تن نکند تا جریان هوا روی ناحیه تناسلی در جریان باشد.
تروما را می توان با گرفتن شرح حال از مادر و معاینه تشخیص داد. معمولا آثار کبودی و تورم در ناحیه لایبیا ماینور و ماژور مشهود است و در این موارد احتمال آزار جنسی مطرح است.
کودک آزاری را در صورتیکه hymen صدمه دیده باشد باید درنظرداشت و یاممکن است پارگی در رافه بین واژن و رکتوم رخ داده باشد. احتمال آزار جنسی را میتوان در تعامل با پدر و مادر و سوالات غیر مستقیم از آنان و بررسی رفتارهای غیر عادی در کودک بررسی نمود.درصورتیکه رد پای گنوکوک ، سفلیس و کلامیدیا در ترشحات کودکی یافت شود احتمال آزار جنسی زیاد است.در این موارد احتمال سایر عفونتهای منتقله از طریق تماس جنسی را نیز باید مد نظر داشت
واژینیت عفونی(باکتریال، قارچی و اکسیور) می تواند به تنهایی با معاینه فیزیکی تشخیص و درمان شود . در صورتیکه کودک همراه با دیپیر راش دچار ضایعات اریتماتو در ناحیه ژنیتالیا باشد که لبه نامنظم داشته و در کناره های ضایعه بثورات اقماری satellite lesion دیده شود احتمال عفونت کاندیدایی مطرح است و در صورت وجود پوسچولهای متعدد استافیلوکوک مدنظر است . در کودکان بزرگتر در صورتیکه دیابت داشته باشند ویا مدت طولانی آنتی بیوتیک مصرف کرده اند و یا دچار نقص ایمنی هستند در صورتیکه ترشحات پنیری چسبنده در ناحیه ژنیتالیا دیده شود که روی زمینه اریتماتو قرار دارد احتمال عفونت کاندیدایی مطرح است . اگر ناحیه ژنیتالیا کاملا قرمز و متورم و دردناک باشد عفونت استرپتوکوک گروه A مطرح است و در صورتیکه ترشحات زرد و سبز در اطراف لایبیاها همراه با بوی نامطبوع حس شود احتمال وجود گرم منفی ها وجود دارد که در صورت عدم وجود نقص ایمنی زمینه ای، عدم رعایت بهداشت از علل مهم آن میباشد . وجود وزیکولهای متعدد روی زمینه اریتماتو عفونت هرپسی را مطرح میکند که علاوه بر تیپ ۱ ممکن است به علت هرپس تیپ ۲ بوده باشد درمان واژینیت عفونی بسته به عامل احتمالی آن دارد . در دیپیر راش در صورت کاندیدایی بودن از ترکیبات مالیدنی مانند کرم کلوتریمازول استفاده می شود و در صورت وجود پوسچول ها از کرم موپیروسین میتوان سود برد .در کنار اقدامات درمانی آموزش عدم شستشوی مداوم با آب و صابون و استفاده از پوشک هایی که محرک نباشند و عوض کردن مرتب پوشک و شستشوی ناحیه ژنیتالیا با آب بعد از هر بار دفع پیشنهاد میگردد . درصورت احتمال عفونت استرپتوکوکی درمان با پنی سیلین و یا آموکسی سیلین و در صورت عفونت استافیلوکوکی سفالکسین توصیه میگردد.در صورت وجود ضایعات هرپسی از آسیکلوویر موضعی و در صورت لزوم خوراکی میتوان سود برد. در صورت شک به عفونت با اکسیور درمان با مبندازول در کودک و خانواده و ضد عفونی کردن لباسهای زیر و

ملافه ها وعدم جویدن ناخن پیشنهاد میگردد

Sexual Transmitted Disease: درکودکانیکه با شک به واژینیت عفونی مورد بررسی و درمان قرار میگیرند و پاسخ مناسب به درمان نمیدهند، برایشان احتمال **child abuse** مطرح میگردد. لیست بیماریهای **Sexual Transmitted Disease** شامل عفونت کلامیدیایی، هرپس ژنیتال، گنوره، هیپاتیت B و C، عفونت با پاپیلوماو ویروس، لنفوگرانولوم ونروم، شپش تناسلی، گال، سفلیس، عفونت تریکومونایی، عفونت کاندیدایی می باشد و درمان براساس تشخیص انجام میگردد. در صورتیکه در این مرحله شک به سفلیس وجود داشته باشد میتوان از **VDRL, FTA-ABS** سود برد.

چسبندگی لایبهای ماینور: می تواند باعث اشکال در ادرار کردن شده و یا باعث عفونت راجعه ادراری و واژن گردد. اگر قسمت کوچکی به هم چسبیده باشد و یا جریان ادرار کردن مناسب باشد نیاز به درمان نیست. در غیر این صورت مالیدن کرم استروژن یک بار در روز به مدت ۱-۲ هفته وبعد از باز شدن محل چسبندگی استفاده از کرم وازلین یا پماد **A+D** به منظور پیشگیری از چسبندگی مجدد پیشنهاد شده است. کرم را با اپلیکاتور درست روی خط چسبندگی استفاده نموده در صورت عدم پاسخ به متخصص جراح کودکان ارجاع می دهیم

جسم خارجی: وجود جسم خارجی در ناحیه واژن را باید همیشه در نظر داشت بخصوص در مواردی که ترشحات راجعه با بوی بد و خونریزی متناوب همراه است. شایع ترین جسم خارجی مقدار کمی دستمال توالت است که کودک خودش در ناحیه واژن وارد می کند ولی ممکن است اسباب بازی کوچک و نوک مداد و پاک کن و سایر موارد هم باشد. در صورت تداوم ترشح واژن می توان به واژینوسکوپی با ارجاع به متخصص زنان مبادرت نمود.

کوندیلوما آکومیناتا یا زگیل تناسلی اغلب بصورت خونریزی متناوب ظاهر می شود زیرا بافت شکننده است و می تواند بصورت ضایعه پایه دار بزرگ و یا ضایعه پر عروق در ناحیه موکوزال خود را نشان دهد. این ضایعات ممکن است در شیرخوار دیده شود که بصورت پری ناتال از کانال زایمان منتقل شده باشد، حتی اگر مادر ضایعه واضحی نداشته باشد. درمان کوندیلوما آکومیناتا با استفاده از کرایوتراپی، تری کلرواستیک اسید، الکتروکوترو لیزر صورت می گیرد.

زخمهای ناحیه تناسلی: این زخمها با اندازه در حد یک سانتیمتر و دردناک با لبه برجسته و پایه چرکی در دختران ده تا پانزده ساله دیده می شود. علایمی مانند خستگی و سردرد و تب ممکن است دیده شود. علت آن می تواند ویروس های مثل **EBV** و **CMV** میباشد و هرپس را در این بیماران باید رد کنیم و درمان حمایتی بوده در صورت عدم بهبود ارجاع لازم است.

بدخیمی ها مانند رابدومیوسارکوم و تومورهای سینوس آندومتريال نیاز به معاینه زیر بیهوشی و بیوپسی از ناحیه دارند.

تشنج تب خیز

حدود ۵٪ از شیرخواران و کودکان، که از نظر سیستم عصبی و نمو سالم هستند، در سنین بین شش ماهگی تا پنج سالگی، حداقل یکبار به تشنج تب خیز دچار می گردند. با این حال خصوصا در مورد تشنج تب خیز ساده، عوارض دراز مدتی وجود ندارد و تکرار اینگونه تشنج ها نیز موجب صدمه به مغز نمی گردد.

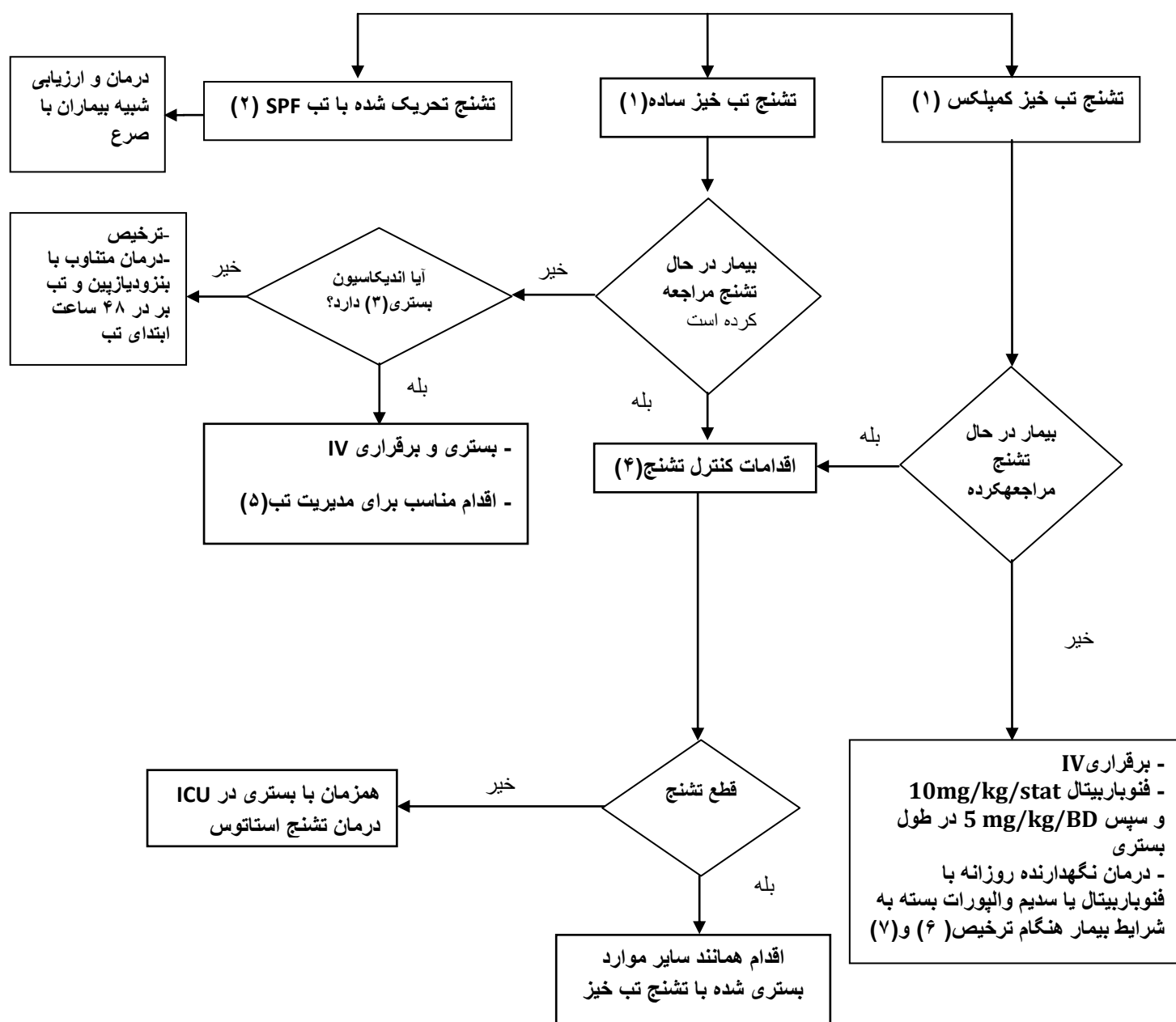
در حدود ۳۰٪ از کودکانی که اولین حمله تشنج تب خیز را تجربه می کنند، ممکن است دچار عود گردند. عوامل خطر اصلی عود تشنج تب خیز شامل سن زیریکسال، طول دوره تب (قبل از شروع تشنج) به مدت کمتر از ۲۴ ساعت و تب ۳۸° تا ۳۹° و عوامل خطر فرعی عود شامل مواردی مانند؛ سابقه خانوادگی مثبت تشنج تب خیز، سابقه خانوادگی صرع، تشنج تب خیز پیچیده (Complex)، حضور در مراکز نگهداری کودک (Day care center)، جنس مذکر و میزان سدیم پایین خون می باشد.

اگر هیچ کدام از عوامل فوق الذکر وجود نداشته باشد، احتمال عود ۱۲٪، در صورت وجود یک عامل خطر، احتمال عود ۲۵ تا ۵۰٪، در صورت وجود ۲ عامل خطر، احتمال عود ۵۰ تا ۵۹٪ و در صورت وجود سه عامل یا بیشتر احتمال عود ۷۳ تا ۱۰۰٪ خواهد بود.

با توجه به شیوع نسبتا بالای تشنج تب خیز در اوان زندگی، ناهمگونی اطلاعات موجود و تنوع برخورد، هزینه زیاد مداخلات تشخیصی و درمانی بی مورد و اضطراب شدیدی که در والدین کودک ایجاد می نماید، شناخت نحوه صحیح اداره این ناخوشی حائز اهمیت ویژه ای است.

لازم به ذکر است که اگر به جای برخوردهای فعلی، که در بسیاری از مراکز درمانی حتی دانشگاهی صورت می گیرد، راهنمای ارایه شده مورد توجه قرار بگیرد، طبق برآورد مرکز تحقیقات عفونی اطفال بیمارستان کودکان مفید هزینه های تشخیصی و درمانی تشنج تب خیز ساده در سطح کشور حداقل به میزان سه میلیارد تومان در سال کاهش خواهد یافت!

تشنج تب خیز *



توجه : *تشنج تب خیز باید به طور موازی از دو جنبه تشنج و تب بررسی گردد

کادر شماره ۱- توضیحات مربوط به الگوریتم تشنج تب خیز

۱- در صورتیکه در کودک با سن بین ۶ ماه تا ۵ سال، تشنج در عرض ۲۴ ساعت اول فقط یکبار رخ داده باشد، با علایم فوکال همراه نباشد، کمتر از ۱۵ دقیقه طول کشیده باشد و علایم postictal کمتر از ۳۰ دقیقه طول کشیده باشد و عفونت دستگاه عصبی مرکزی رد شده باشد، اصطلاح تشنج تب خیز ساده اطلاق می شود. تشنج تب خیز کمپلکس حالتی است که یکی از شرایط زیر را داشته باشد: الف) تشنج در ۲۴ ساعت اول بیش از یک بار تکرار شده باشد. ب) تشنج یا علائم فوکال در بیمار وجود داشته باشد. ج) تشنج بیش از ۱۵ دقیقه طول کشیده باشد.

۲- (Seizure provoked with fever) ممکن است یکی یا چند تا از این مشخصات را داشته باشد: ۱) سابقه تشنج بدون تب قبلی در کودک یا در خانواده ۲) اختلالات رشد عصبی و تکاملی در کودک ۳) در سن غیر معمول تشنج تب خیز رخ دهد ۴) سابقه صدمات قبلی CNS در کودک وجود داشته باشد.

۳- اندیکاسیون های بستری عبارتند از: ۱) اولین تشنج تب خیز در کودک ۲) سن کمتر از یکسال ۳) تب به هر علتی که نیاز به بستری داشته باشد ۴) مصرف آنتی بیوتیک در ۴۸ ساعت اخیر ۵) اضطراب شدید والدین و یا قابل اطمینان نبودن آنها.

۴- اقدامات کنترل بیمار در حال تشنج شامل مراحل احیاء ABC، چک قند و کلسیم و درمان با یک بنزودیازپین مانند دیازپام (وریدی و یا رکتال) یا میدازولام (وریدی، عضلانی و یا بوکال)

۵- در بیماران با تشنج تب خیز ساده به طور روتین نیاز به ارزیابی قند، کلسیم، سدیم، اوره و دیگر الکترولیت ها نیست (مگر در موارد خاص یا وجود بیماری زمینه ای)

۶- در بیماران با تشنج تب خیز کمپلکس علاوه بر ارزیابی الکترولیت های ضروری، EEG معمولاً به طور روتین انجام می شود و تصویربرداری مغز (CT یا MRI) در صورت وجود تشنج فوکال یا عدم پاسخ به درمان ضد تشنج و یا تکرار تشنجات کمپلکس توصیه می گردد.

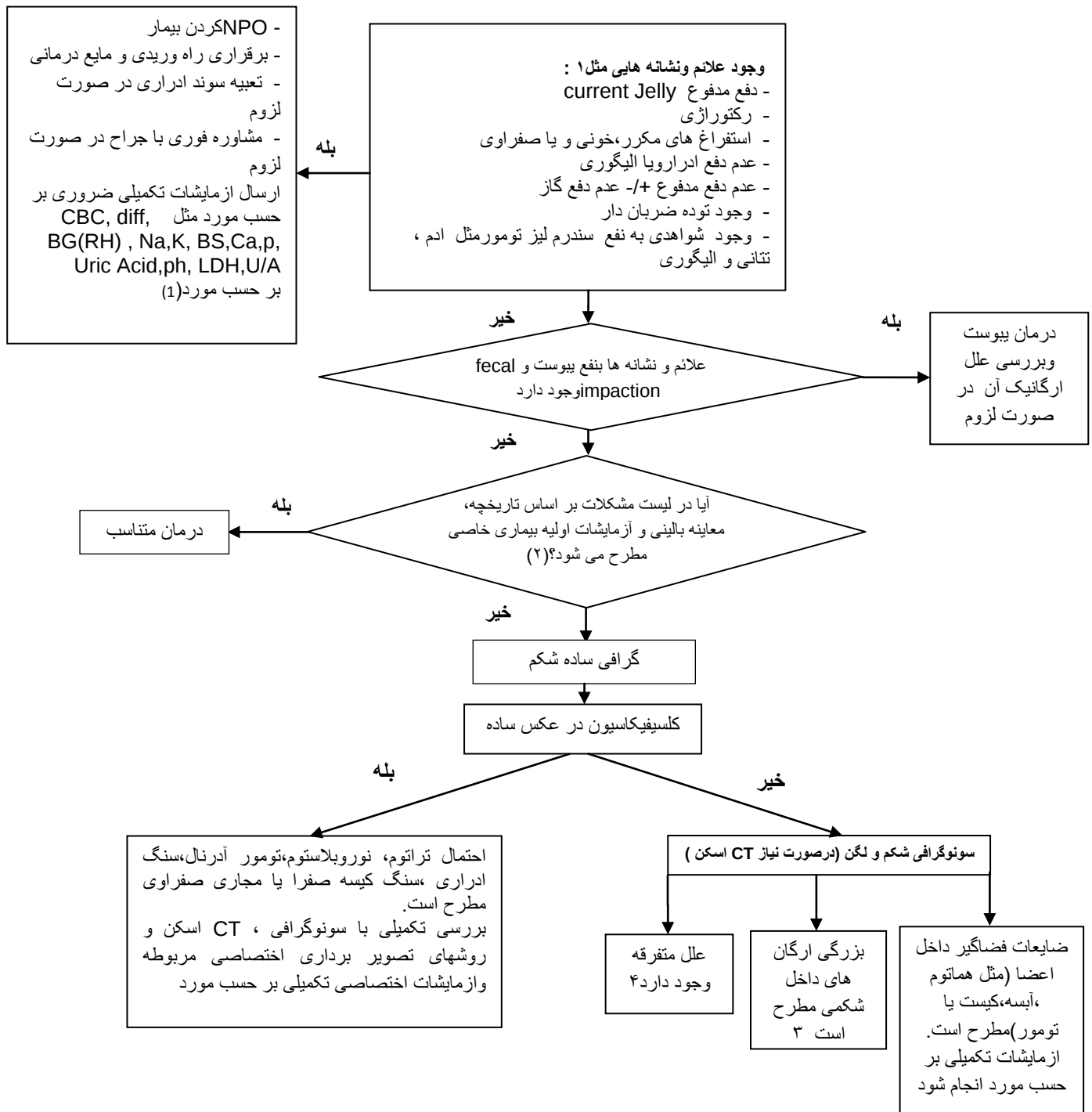
۷- در موارد زیر احتمال عود تشنج تب خیز بیشتر است: الف) سن کمتر از یک سال ب) وقوع تشنج با درجه حرارت کمتر ج) سابقه تشنج تب خیز در خانواده.

توده شکمی

توده شکمی در اطفال ممکن است توسط خود بیمار ، والدین و یا پزشک در زمان معاینات روتین کشف شود که اغلب سبب اضطراب در والدین میگردد. این توده ها بسته به سن کودک ممکن است دلایل مختلفی داشته باشد واز علل ساده ای مثل احتباس ادراری و توده مدفوع تا موارد خطیری مثل تومورهای بدخیم را شامل می شود . در زمان نوزادی و شیرخوارگی بیش از نیمی از توده های شکمی از کلیه منشا می گیرد و اغلب بدلیل هیدرو نفروز یا کلیه پلی کیستیک است. بر اساس یک مطالعه در دوره نوزادی و شیرخوارگی خاستگاه ۶۵٪ توده ها از flank (۵۵٪ منشا کلیوی و ۱۰٪ غیر کلیوی) ۲۰٪ اینترا پریتونئال (۱۵٪ منشا لوله گوارش و ۵٪ منشا هپاتوبیلیاری) و ۱۵٪ از لگن است . در دوران کودکی و نوجوانی ۷۸٪ توده ها از flank (۵۵٪ کلیوی و ۲۳٪ غیر کلیوی) ۱۸٪ اینتراپریتونئال (۱۲٪ لوله گوارش و ۶٪ هپاتوبیلیاری) و ۴٪ از لگن منشا میگیرد.

از آنجا که این بیماران ممکن است در مرحله اول توسط پزشکان عمومی یا متخصصین اطفال تشخیص داده شوند لازم است پزشکان قبل از ارجاع بیماران بتوانند بررسی های لازم اولیه را انجام دهند. در این الگوریتم سعی شده روشهای تشخیصی بر اساس امکانات کشور انتخاب شود.

توده شکمی



(۱) در موارد مشکوک به انسداد روده (عدم دفع مدفوع، عدم دفع گاز، درد شکم و اتساع شکم) باید بیمار NPO شود و برای وی یک راه وریدی مناسب برقرار شود. مایع درمانی با سرم انجام شده و دهیدراتاسیون و اختلالات آب و الکترولیت درمان شود. مشاوره اورژانس جراحی صورت گرفته و آزمایشات BUN, Cr, BS, Ca, Na, K, BG, Rh, U/A, diff, CBC، درخواست شود.

در موارد مشکوک به سندرم لیز تومور باید برای بیمار راه وریدی مناسب برقرار شده حداقل ۲/۵ برابر مقدار پایه سرم ۲۴ ساعته برای وی محاسبه و استفاده شود. آزمایشات Na, K, Ca, P, uric acid, LDH انجام شده و اختلالات الکترولیتی احتمالی اصلاح شود.

در موارد مشکوک به احتباس ادراری ابتدا راه خروج ادرار با تعبیه یک سوند ادراری برقرار شده و تخلیه ادرار صورت گیرد. در صورت عدم عبور سوند جهت برقراری راه مناسب برای تخلیه ادرار باید از جراح یا اورولوژیست کمک گرفت. سپس در صورت لزوم اقدامات تشخیصی و درمانی در جهت رفع اختلالات آب و الکترولیت انجام گیرد.

(۲) شرح حال و معاینه: باید به سن بیمار، طول مدتی که از زمان کشف توده گذشته، سرعت رشد توده، وجود علائم احتباسی ادراری، عدم دفع و علائم همراه constitutional مثل رنگ پریدگی، تب، کاهش وزن و بی اشتها توجه کرد. اطلاع از سونوگرافی دوره جنینی و حوادث پره ناتال مثل الیگو یا پلی هیدرامنیوس نیز مهم است. سن بیمار در زمان کشف توده اهمیت بسیار زیادی دارد و توده هایی که در سن بالاتر کشف می شوند احتمال بدخیمی بیشتری دارند. از طرفی سن بیمار در تعیین نوع احتمالی تومور بدخیم نیز کمک کننده است مثلاً در سن زیر ۲ سال احتمال نوروبلاستوم و هپاتوبلاستوم بیشتر است و در سنین بالاتر احتمال تومور ویلمز، کارسینوم هپاتوسلولار و تومورهای سیستم ادراری بیشتر است. توده هایی که مدت طولانی از کشف آنها توسط پزشک یا خانواده گذشته احتمال بدخیمی کمتر و توده هایی که به سرعت افزایش اندازه پیدا می کنند احتمال بدخیمی بیشتری دارند. در زمان معاینه به علائم حیاتی باید توجه کرد مثلاً در بعضی از تومورها فشارخون و ضربان قلب می تواند افزایش یابد و یا بدلیل اثر فشاری روی دیافراگم بیمار دیسترس تنفسی پیدامیکند. توجه به وجود علائمی مثل raccoon eyes, Horner's syndrome و پروپتوز نیز می تواند در تشخیص بعضی از تومورها کمک کننده باشد. به محل، قوام و تحرک توده، وجود یا عدم وجود تندرns نیز باید توجه شود. در صورتی که با شرح حال و معاینات تکمیلی علتی مثل fecal impaction و یبوست برای توده شکمی پیدا شود نیازی به آزمایشات اولیه نیست در غیر این صورت باید آزمایشاتی مثل CBC, diff، بررسی الکترولیتها (مثل Ca, P, BUN, Cr)، تستهای کبدی، امیلاز و لیپاز، آزمایش ادرار از نظر هماچوری، Vanillmandelic acid (VMA) Homovanillic acid (HVA) و مدفوع (از نظر خون مخفی) انجام شود.

۳) بزرگی ارگانهای داخل شکمی :

- در مورد بزرگی طحال به الگوریتم مربوطه مراجعه شود.

- بزرگی کلیه: می تواند به دلیل کلیه مولتی کیستیک ، کلیه پلی کیستیک ، هیدرونفروز ، ترومبوز ورید کلیه ، کلیه نعل اسبی یا اکتوپیک و یورتروسل باشد. باید توجه داشت که در سنین نوزادی منشا بیش از نیمی از توده های شکمی از کلیه است که باید در این طیف سنی مورد توجه ویژه قرار گیرد. بزرگی کلیه می تواند بدلیل لوکمی ، لنفوم یا لنفو سارکوم نیز رخ دهد.

- بزرگی مثانه : می تواند بدلیل مثانه نوروژنیک از نوع Flaccid ، عوارض استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک ، وجود تومور یا انومالی در نخاع ، و posterior urethral valve باشد. گاهی هر گونه تحریک در مثانه یا پیشابراه مثل عفونت یا التهاب نیز می تواند باعث اتساع مثانه (distention) شود .

(e) بزرگی رحم: می تواند بدلیل مواردی مثل حاملگی (در سنین باروری) و یا هیدرو مترو کولپوس باشد.

(f) بزرگی کیسه صفرا: می تواند بدلیل مواردی مثل هیدروپس ، فیبروز کیستیک یا سنگ باشد.

۴) علل متفرقه:

مواردی مثل ناهنجاریهای عروقی (مثل انوریسم ائورت) ، انومالی های مادرزادی (مثل داپلیکاسیون روده) ، مننگوسل قدامی، فتق اینکارسره و بزوارنیز ممکن است باعث توده شکمی شوند .



احتمال وجود توده شکمی در رادیوگرافی شکم



فکالیت در روده بزرگ

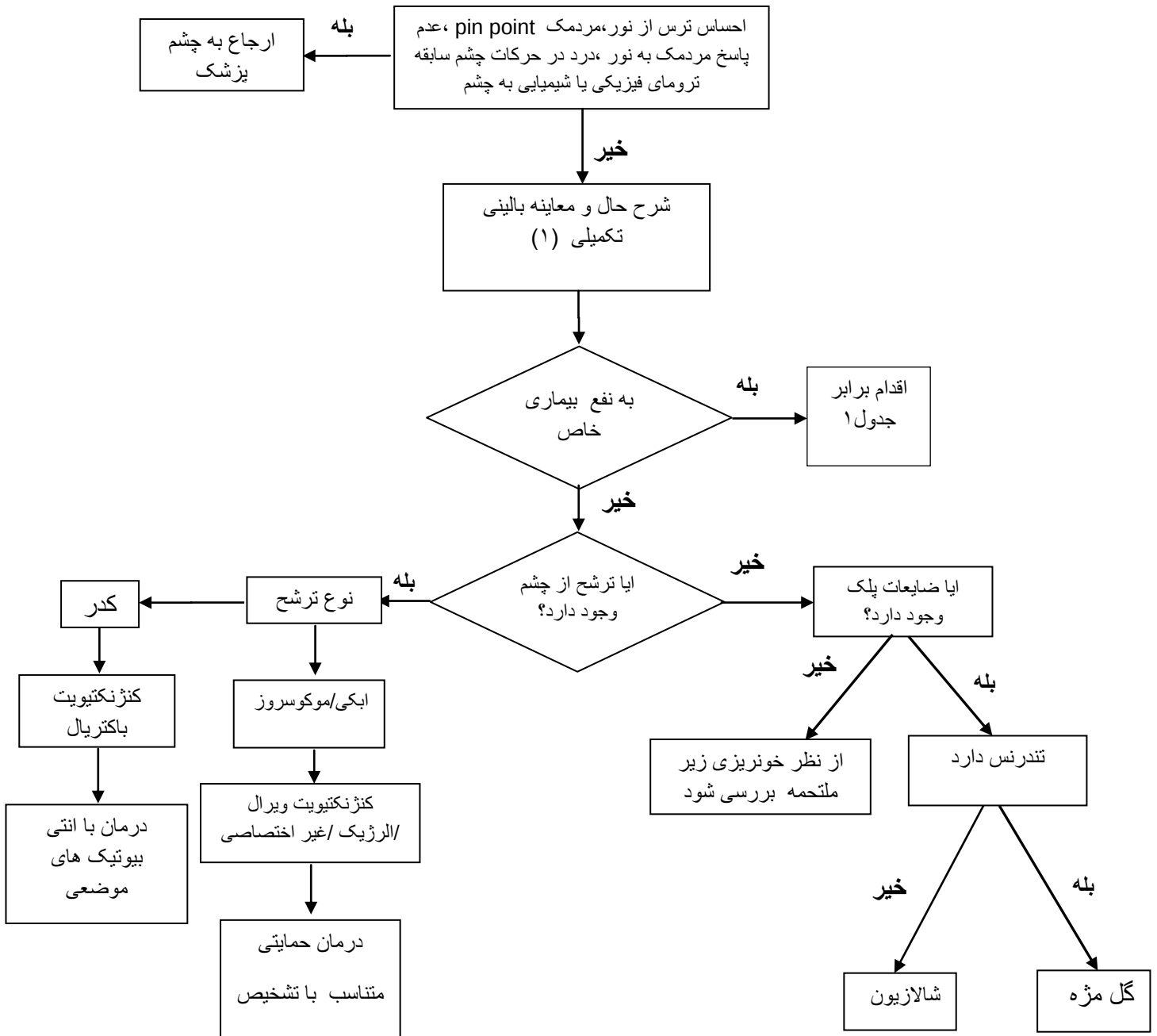


احتمال هپاتومگالی در رادیوگرافی شکم

چشم قرمز بدون وجود علائم سیستمیک

چشم قرمز یکی از علائم و شکایات شایع در اطفال بشمار می رود . اطلاعات اپیدمیولوژیک در ارتباط با چشم قرمز بسیار اندک است ولی احتمالاً شایعترین دلیل آن کنژنکتیویت (الرژیک یا ویروسی) است . اگرچه بسیاری از علل قرمزی چشم در اطفال در صورت تشخیص صحیح خطرناک نبوده و قابل درمان توسط پزشکان عمومی و متخصصین اطفال است ولی می تواند علامت بیماریهای مهمی مثل گلوکوم زاویه بسته هم باشد که نیازمند تشخیص به موقع و ارجاع به چشم پزشک برای درمان اختصاصی است. در این الگوریتم سعی شده نحوه برخورد با چشم قرمز با هدف آسان سازی تشخیص توسط پزشکان عمومی و متخصصین اطفال و تعیین موارد ارجاع، توضیح داده شود.

چشم قرمز بدون وجود علانم سیستمیک



شرح حال و معاینه بالینی تکمیلی (۱):

اختلال بینایی همراه باید بررسی شود (مثلا در سنین بالاتر که کودک توانایی خواندن دارد می توان از وی سوال کرد آیا نوشته هایی را که قبلا میخوانده می تواند به راحتی تشخیص دهد؟ مواردی مثل احساس جسم خارجی در چشم، حساسیت به نور، سابقه تروما به چشم، وجود ترشحات چشمی به جز اشک و سابقه مصرف لنز باید مورد سوال و بررسی قرار گیرد .

احساس جسم خارجی در درگیری قرنیه وجود دارد ولی در کنژنکتیویت، آلرژی یا خشکی چشم نیز دیده می شود پس لزوما به منزله درگیری قرنیه نیست. درگیری قرنیه با ترس از نور همراه است ولی درگیری پلک و ملتحمه معمولا با فوتوفوبی همراه نیست . Iritis نیز با ترس از نور همراه است ولی احساس جسم خارجی در چشم وجود ندارد.

ترشحات چشم اگر در طول روز شفاف و ابکی باشد ولی صبحها حالت crusted پیدا کند بیشتر مربوط به کنژنکتیویت الرژیک و گل مژه است. در کنژنکتیویت باکتریال و کراتیت باکتریال ترشحات کدر بوده و در تمام طول روز باقی میماند. در کنژنکتیویت ویروسی یا آلرژیک ممکن است علائم تنفسی همراه نیز وجود داشته باشد که می تواند به تشخیص کمک کند.

-در معاینه با pen light باید به اندازه مردمک و پاسخ آن به نور توجه کرد. در گلوکوم زاویه بسته مردمک بیمار در حالت mid-dilation است و به نور پاسخ نمی دهد. در مواردی که مردمک بسیار کوچک و pinpoint باشد باید به مواردی مثل corneal abrasion و infectious keratitis و iritis شک کرد. در صورتیکه امکان استفاده از فلورسئین فراهم باشد می توان از آن برای افتراق abrasion از iritis استفاده نمود .

-الگوی قرمزی نیز می تواند به تشخیص های افتراقی کمک کند . در صورتیکه injection هم ملتحمه palpebral و هم bulbar را درگیر کرده باشد معمولا بدلیل بیماری اولیه ملتحمه مثل کنژنکتیویت است. در صورتیکه قرمزی بیشتر در ناحیه لیمبوس باشد انگاه تشخیص های افتراقی مثل گلوکوم زاویه بسته، Iritis و infectious keratitis مطرح است .

در بررسی علت قرمزی چشم معمولا معاینه ته چشم کمک کننده نیست و در بیماریهایی که با مردمک های pin point همراه است دیدن ته چشم کار دشواری است .

جدول شماره ۱: علائم و نشانه های افتراق دهنده بیماریهایی که با چشم قرمز همراه هستند:

بیماری	حدت بینایی	احساس جسم خارجی در چشم	فوتوفوبی	ترشح	شاه علامت
گل مژه	طبیعی	-	-	-	دردناک
شالازیون	طبیعی	-	-	-	غیر دردناک
بلفاریت	طبیعی	-	-	Dry crusting	مزمن
کنژنکتیویت باکتریال	طبیعی	-	-	موکوپورولانت	ترشح در تمام روز
کنژنکتیویت ویرال	طبیعی	-	-	Mucoserous	احتمال همراهی با علائم عفونت تنفسی فوقانی
کنژنکتیویت آلرژیک	طبیعی	-	-	Mucoserous	خارش
کنژنکتیویت غیر اختصاصی	طبیعی	-	-	ابی	-
اپی اسکلریت	طبیعی	-	-	-	Sectoral injection, dull ache
خونریزی زیر ملتحمه	طبیعی	-	-	-	Extravasated blood
خراش قرنیه (corneal abrasion)	طبیعی تا کاهش یافته	+	+	ابی	سابقه ضربه، تشخیص ضایعه با فلورسین
استفاده نامناسب از لنز تماسی	طبیعی تا کاهش یافته	+	+	ابی	تاریخچه
جسم خارجی	طبیعی تا کاهش یافته	+	+	Mucoserous	تروما / تاریخچه

بیماری	حدت بینایی	احساس جسم خارجی در چشم	فوتوفوبی	ترشح	شاه علامت
کراتیت باکتریال	طبیعی تا کاهش یافته	+	+	موکوپورولانت	نقاط سفید روی قرنیه spots stains w/fluorescein
کراتیت ویرال	طبیعی تا کاهش یافته	+	+	ابی	خاکستری، branching opacity dendrite; dendrite revealed w/fluorescein
Iritis	طبیعی تا کاهش یافته	-	+	طبیعی/ابی	مردمک میوتیک
hyphema	طبیعی تا کاهش یافته	-	-/+	طبیعی/ابی	وجود RBC در اتاقک قدامی
Hypopyon	طبیعی تا کاهش یافته	-	-/+	پورولانت	وجود WBC در اتاقک قدامی
Angle closure glaucoma	طبیعی تا کاهش یافته	-	-/+	طبیعی/ابی	مردمک فیکس mid dilated



ترشحات چرکی چشم در التهاب ملتحمه چرکی



التهاب ملتحمه و یروسی



گل مژه



شالازیون

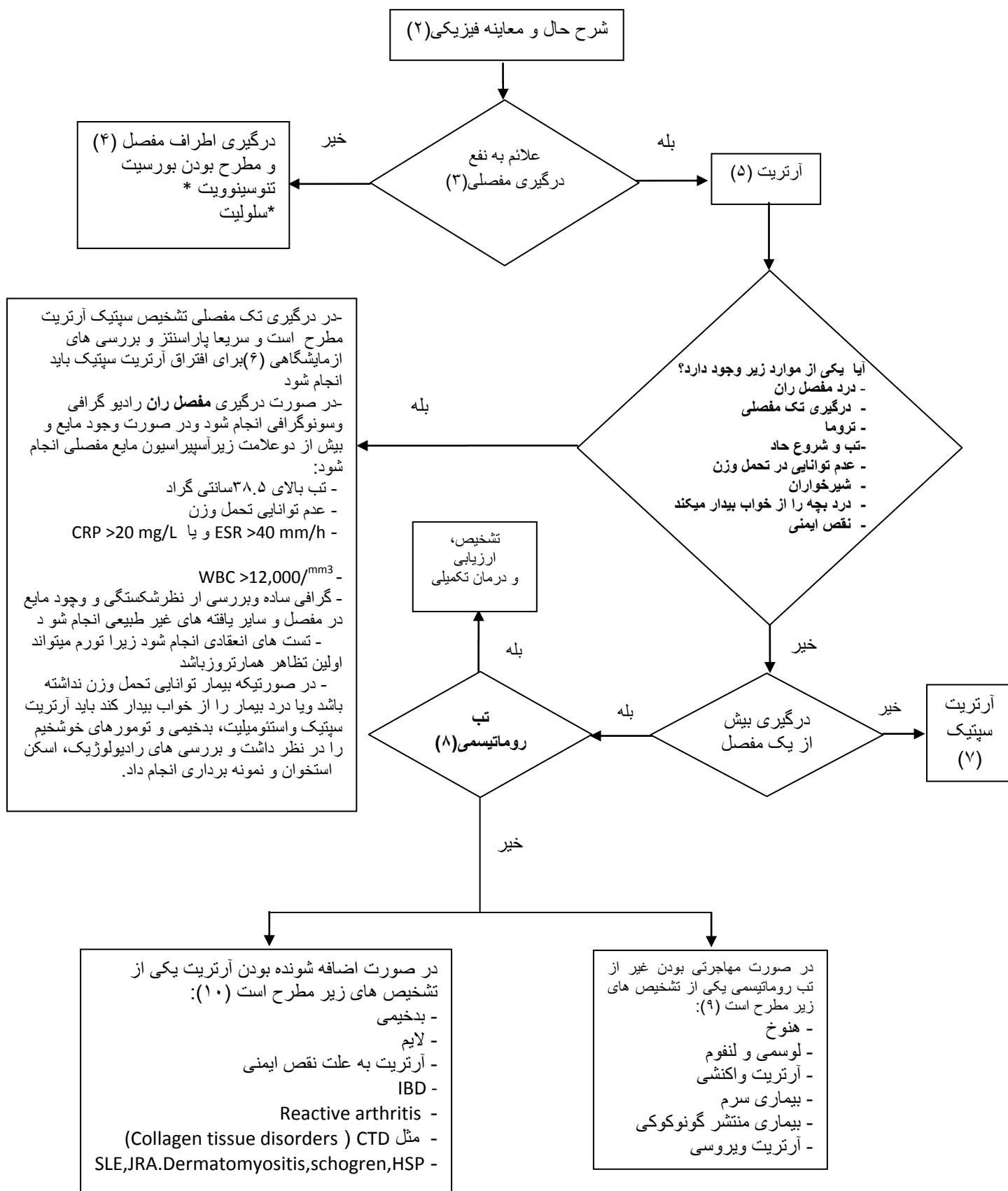


نمای شالازیون در برش طولی چشم

درد حاد مفاصل

درد مفصل یکی از شکایات مهمی است که باعث مراجعه کودکان به کلینیک می شود. این شکایت می تواند تظاهر بسیاری از بیماریهای روماتولوژیک و یا موسکولواسکلتال باشد. تشخیص های افتراقی این علامت زیاد بوده و هر دو دسته بیماریهای خوش خیم و بیماریهای جدی را شامل می شود و بررسی درد مفاصل در کودکان بین این موارد را افتراق می دهد. یکی از مهمترین تشخیص های افتراقی که برای کودکان با این شکایت مطرح است آرتریت می باشد در ایران آمار دقیقی در دسترس نیست اما طبق آمار تا سال ۲۰۳۰ حدود ۶۷ میلیون آمریکایی بالای ۱۸ سال با مراجعه پزشکی، تشخیص آرتریت خواهند داشت و تخمین زده می شود حدود ۲۹۴۰۰۰ کودک زیر ۱۸ سال در امریکا نوعی از آرتریت یا بیماری روماتولوژی را دارند. از بین بیماریهایی که با آرتریت همراه هستند مهمترین آنها آرتریت چرکی می باشد، این بیماری یک اورژانس طب عفونی است و در صورت تاخیر در تشخیص یا درمان نامناسب باعث بروز عوارض می شود که تا آخر عمر بر روی زندگی فرد تاثیرگذار است.

درد حاد مفصل ۱



۱- درد حاد مفصل دردی است که از شروع آن کمتر از ۶ هفته گذشته باشد.

۲- شرح حال: محل و مدت درد، حاد یا مزمن بودن و تداوم درد بسیار مهم است. در صورت وجود درد مداوم به عفونت ها و بیماری های روماتولوژیک و بدخیمی ها باید فکر کرد. تعداد مفاصل درگیر و در صورت درگیری چند مفصل، مهاجر یا اضافه شونده بودن، وجود سفتی صبحگاهی، تروما و عدم توانایی در تحمل وزن بسیار مهم است. در transient synovitis ، Legg calve perthes ، SCFE، Osgood schlatter ، JRA و بیماری های روماتیسمی، وجود تب، راش، کاهش وزن، درد شکم، درگیری چشمی و حمله های عود کننده پرسیده شود.

۳- ساختمانهای مفصل عبارت است از سینوویوم و مایع مفصلی، سطوح غضروفی در مفصل و لیگامانهای داخل مفصلی و ساختمانهای اطراف مفصل عبارت از لیگامانهای اطراف مفصلی، تاندونها، بورس، عضلات، پوست و بافت زیر جلدی میباشد. تعیین محل درگیری به درمان مناسب و طول درمان صحیح کمک می کند. در درگیری های آرتیکولاردرد عمقی و منتشر است و همچنین درد منجر به محدودیت حرکت در حرکات اکتیو و پاسیو می شود ضمناً در معاینه درگیری های با منشأ مفصل کریپتاسیون و دفرمیتی وقفل شدن در حرکات را می توان ملاحظه کرد. در عوض در درگیری های پری آرتیکولار درد بیشتر در زمان حرکات اکتیو اتفاق می افتد و درد بصورت نقطه ای یا فوکل و معمولاً در مسیر تاندون و ساختمانهای اطراف مفصل است نه در کل مفصل و در این نوع درگیری بندرت کریپتاسیون و دفرمیتی دیده می شود و تورم معمولاً حاشیه مشخص تری نسبت به موارد درگیری مفصلی دارد.

۴- تنوسینوویت در واقع التهاب سینوویوم اطراف تاندون است و با علائم درد، تورم و اشکال در حرکت مفصل درگیر وجود دارد. بیشتر در تاندون های مفاصل کوچک و انگشتان دست ایجاد می شود و درد دقیقاً روی تاندون ملتهب است. درمان عبارت است از مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و استراحت تاندون به درمان کمک می کند.

بورسیت: به علت التهاب بورس حرکت مفصل مشکل پیدا می کند و دردناک می شود. بیشترین محل درگیری آرنج، زانو و شانه می باشد. در معاینه حرکات مفصل دردناک است و درد در اطراف مفصل در محل بورس ملتهب نیز وجود دارد. درمان با استفاده از داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و استراحت مفصل است.

سلولیت: التهاب بافت همبند همراه با التهاب درم می باشد. در معاینه منطقه قرمز گرم و تندر است.

۵- آرتريت حاد: به درد، گرمی، قرمزی، تورم و محدودیت حرکات مفصلی در حرکات فعال و غیر فعال (در حضور ۲ علامت از ۴ علامت فوق باید به آرتريت شک کرد) که کمتر از ۲ هفته از شروع آن می گذرد اطلاق می شود.

۶- آزمایشات

LDH, CPK و کلیوی و عملکرد کبدی و U/ C ، U/A ، CBC.diff ، ESR ، CRP, B/C

نمونه آسپیراسیون مفصلی باید برای شمارش سلول، رنگ آمیزی گرام، گلوکز و کشت مایع مفصلی ارسال شود. لازم به یادآوری است که

قبل از سن بلوغ بررسی از نظر کریستال ضروری نیست.

* نبودن تب تشخیص آرتریت سپتیک را رد نمی کند و در سنین نوزادی و افراد با نقص ایمنی و بعضی از عوامل میکروبی مثل نیسر یا گونوره، آرتریت چرکی می تواند چند مفصلی باشد.

۷- در صورت شک به آرتریت سپتیک درمان آنتی بیوتیکی وریدی باید سریعاً شروع شود. برای کودکان زیر ۵ سال هموفیوس آنفلوانزا و استافیلوکوک و برای بالای ۵ سال استافیلوکوک بسته به الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی پوشش داده شود. اگرچه باید در نظر داشت در بعضی از موارد مانند تروما، بروسلوز، هنوخ، آرتریت سلی و لوسمی نیز درگیری مفصلی می تواند تک مفصلی باشد.

۸- تب روماتیسمی: در تشخیص این بیماری از معیار جونز استفاده می شود. برای تشخیص وجود دو علامت مآزور و یا یک مآزور و دو مینور به علاوه شواهد دال بر عفونت استرپتوکوکی اخیر (به جز در کره) کافی است.

* معیارهای اصلی ARF (مآزور)

۱. کاردیت: بیشتر در کودکان و نوجوانان مبتلا دیده می شود و وجود هر یک از موارد پریکاردیت، نارسایی قلبی، کاردیومگالی، نارسایی دریچه میترال یا آئورت نشانگر وجود کاردیت است.
۲. اریتم مارژیناتوم یا ندولهای زیرپوستی.
۳. کره سیدنهام (درگیری سیستم عصبی مرکزی با ماهیت حرکات غیرارادی اندامهای تحتانی و فوقانی)
۴. پلی آرتریت مهاجر، که مفاصل بزرگ را درگیر می کند.

معیارهای فرعی (مینور)

شامل تب، درد بدن بالاخص در محل مفاصل (آرتراژی)، افزایش فاکتورهای فاز التهابی (CRP و ESR)، اختلال در نوار قلب (افزایش فاصله PR)

در کنار علایم فوق، شواهد دال بر وجود عفونت بااسترپ گروه A تشخیص بیماری را تایید می کند.

۹- هنوخ شوئن لاین: تریاد اصلی تشخیص بیماری پورپورا، آرتریت مفصلی و درد شکمی است ضایعات پوستی صورتی رنگ (خونریزیهای بسیار کوچک زیرجلدی) که پتشی و پورپورا را تشکیل می دهند و قابل لمس هستند می باشد (که ۱۰۰٪ در دوره بیماری بروز می کند). این ضایعات معمولاً روی باسن و ساق پا و گاه در سطح خلفی بازوها و یا قسمتهای تحتانی شکم دیده می شود. در بیشتر بیماران التهاب و درد مفصل بخصوص مفصل زانو و مچ پا دیده می شود. (۸۰٪ موارد) شایعترین علامت گوارشی بیماران درد شکم است که ممکن است شدید و همراه استفراغ باشد که به علت خونریزیهای ریز داخل مخاط روده است. ممکن

است بیمار دچار اسهال و یا خون در مدفوع، یا پیچش روده شود. (۶۲٪ موارد). در ۴۰٪ موارد درگیری کلیوی وجود دارد که بوسیله آزمایش ادرار (وجود خون یا پروتئین در ادرار) مشخص می شود و در برخی موارد به شکل گلودرولونفریت است و در تعدادی از بیماران نهایتاً نارسایی کلیه عارض می شود.

بدخیمی: تب، دردهای استخوانی، کاهش وزن، لنفادنوپاتی و هپاتواسپلنومگالی می تواند علائم همراه باشد.

آرتریت واکنشی: آرتریت یا درد و تورم مفاصل، معمولاً در اندامهای تحتانی (قوزک پاها، زانوها یا شست پا) که در عرض چند روز سفتی و خشکی مفاصل را به همراه دارد. تورم تک تک انگشتان یا شست پا به طوریکه شبیه یک سوسیس به نظر می آیند و بعضی اوقات انگشت سوسیسی نامیده می شوند (التهاب انگشتان). بقیه مفاصل باشیوع کمتر مثل انگشتان دست، مچ دست، آرنج و ستون فقرات هم ملتهب می گردند. اغلب درد مفاصل و تورم تنها نشانه های آرتریت واکنشی هستند. اسهال اخیر یا بیماری ویروسی اخیر یا گلودرد، التهاب، قرمزی چشم، جوش های زیر پوستی بر روی دستان و پاها، زخمهای دهانی، التهاب در مجرای تناسلی و تولید ترشحات از علائم و نشانه های دیگری است که ممکن است وجود داشته باشد.

سندرم رایتز: آرتریت، اورتریت غیر گونوکوکی و التهاب چشم (کنژنکتیویت یا یووئیت) تریاد مشخص این سندرم را تشکیل میدهند.

بیماری سرم: با تب، بثورات جلدی، لنفادنوپاتی، آرترالژی و آرتریت مشخص می گردد.

۱۰- بیماری لایم: پس از نیش زدن کنه راشهای پوستی در تعداد زیادی از بیماران ایجاد می گردد که به آن erythema migrans می گویند. راشها قرمز، گرم و بدون درد بوده و دارای قسمت داخلی تیره و لبه خارجی قرمز است. ضمناً بین لبه خارجی و قسمت داخلی آنها ناحیه روشن تری وجود دارد که باعث شده به صورت چشم گاو تظاهر نماید. بر اساس گزارشات موجود ۸۰٪ از بیماران راشهای پوستی را دارا هستند. در بعضی از بیماران علائمی همانند علائم بیماری آنفلوانزا نظیر سردرد، کوفتگی عضلانی، تب، بیقراری، دردمفاصل، گیجی و تپش قلب دیده شده است. در ۱۵٪ از بیماران مشکلات عصبی حاد شامل سردرد، سفتی گردن (از علائم مننژیت)، حساسیت به نور، اختلال در خواب، آنسفالیت خفیف، از دست دادن حافظه، تغییر خلق و خو قابل مشاهده است. در ۵٪ از بیمارانی که درمان نشده اند، علائم عصبی مزمن نظیر بی حسی، سوزش و خارش دست و پا دیده می شود. معمولاً مفصل زانو دچار آرتریت می شود، این ضایعه ممکن است در سایر مفاصل مثل آرنج، کتف، مچ دست و قوزک پا نیز دیده شود.

IBD: تب و درد و یا گرفتگی عضلات شکم، اسهال متناوب چندین بار در روز، مدفوع خونی، کاهش وزن، زخم دهان، مشکلات پوستی، آرتریت و مشکلات چشمی از تظاهرات بیماری IBD است.

***آکادمی قلب آمریکا در سال ۲۰۱۵ معیارهای جونز را بازنگری کرده است و منو آرتریت، پلی آرترالژی و یافته های اکوکاردیوگرافی را که قبلاً جزء معیارهای ماژول تشخیصی نبوده اند در مناطق باخطر متوسط و بالا یعنی بروز تب حاد روماتیسمی بیش از ۲ در صد هزار کودک سن مدرسه در سال و یا شیوع بیماری روماتیسم قلبی یک در هزار جمعیت تمام سنین را بعنوان معیارها ماژور در نظر گرفته است.**

درد گوش

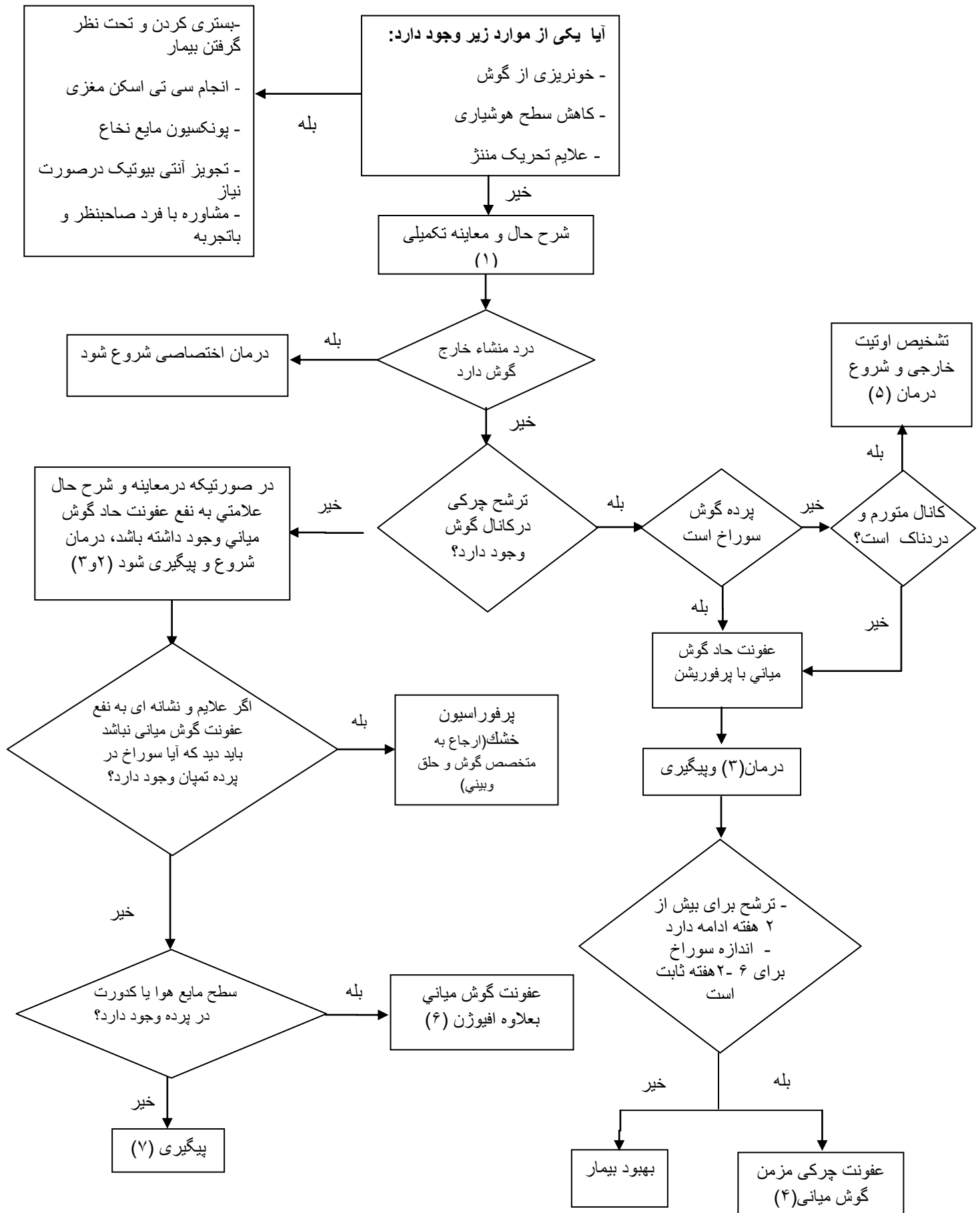
گوش درد (Otalgia) یکی از شایعترین علل مراجعه کودکان به پزشک می باشد و آشنایی با علل مختلف گوش درد میتواند منجر به تشخیص صحیح گردد. دو گروه مهم بیماری ها باید به عنوان علت گوش درد در نظر گرفته شود:

دردهایی که از گوش منشا می گیرند و ممکن است با معاینه بالینی اولیه مشخص شود و شایعترین علت آن اوتیت حاد میانی است و در درجه بعد اوتیت گوش خارجی قرار دارد، ماستوییدیت، عفونت غضروف گوش می تواند از علل دیگر باشد. طبق امار ۸۰٪ کودکان تا ۳ سالگی یکبار دچار عفونت حاد گوش میانی می شوند. این بیماری دارای موربیدیتی بالا و مورتالیتی پایین است. در تحقیقی در انگلیس ۳۰٪ کودکان تا ۳ سالگی به علت گوش درد به پزشک خانواده مراجعه می کنند و ۹۷٪ این کودکان انتی بیوتیک دریافت میکنند و این شکایت شایعترین علت تجویز آنتی بیوتیک در آمریکا محسوب می شود، ولی در ایران آمار دقیقی در دسترس نیست.

ساختمان های متعددی در مجاورت گوش قرار دارند که می تواند منشاء دردهای ارجاعی باشد مانند مفصل تمپورومندیبل، حلق، دندانها و آرتریتهای سرویکال که در این شرایط معاینه گوش سالم است. معمولا علت های ارجاعی با گرفتن شرح حال و معاینه دقیق مشخص می شود. البته تعیین دقیق محل اصلی دردهای ثانویه مشکل است. زیرا عصب دهی گوش پیچیده است.

بنابراین تشخیص غلط در بیماران با شکایت درد گوش، منجر به تجویز انتی بیوتیک نا بجا و بروز مقاومت انتی بیوتیکی و تحمیل بار مالی بر اقتصاد سلامت می شود.

گوش درد



۱. **شرح حال:** از آنجایی که گوش از اعصاب کرانیال ۱۰، ۹، ۷ و ۵ عصب دهی میشود و به علت طول زیاد این اعصاب در سرو گردن و قفسه سینه بسیاری از بیماریها میتوانند باعث درد گوش شوند. ساختمانهای داخلی گوش مثل کوکله آ از عصب ۷ عصب دهی می شوند که فیبر درد ندارند بنابر این پروسه های التهابی گوش داخلی باعث درد نمی شوند و بیشتر با احساس فشار یا سرگیجه همراهند. برای مشخص کردن منشا خارج یا داخل گوش بودن درد باید به موارد زیر توجه نمود: اختلالات بلع، درد در ناحیه سینوس، درد در ناحیه گردن، مشکلات دندان، سابقه تروما و خونریزی از گوش، در معرض دود سیگار قرار گرفتن، استفاده از پستانک در شیر خواران، رفتن به مهد کودک، وجود بیماری نقص ایمنی، تب، وجود سرگیجه، استفراغ، تشنج، سابقه اخیر از عفونت دستگاه تنفس فوقانی، وجود بیماری زمینه ای مثل دیابت یا اگزما و درد در ناحیه اوریکول و یا اطراف گوش.

معاینه فیزیکی: بررسی وجود خون یا ترشح در کانال گوش، خونمردگی یا ضربه در لاله گوش، تورم و تندرns ناحیه ماستویید، علایم تحریک مننژ، تعیین سطح هوشیاری، معاینه عصبی، معاینه حلق لازم است. اینکه درد با کشیدن گوش یا فشار بر روی تراگوس تشدید می گردد یا خیر مهم است، وجود اختلالات آناتومیک در دهان مثل شکاف کام و... وجود کنژنکتیویت، معاینه گردن از نظر اندازه تیروئید، لنفادنوپاتی، بررسی دندانها، معاینه مفصل تمپورو مندیبل ضروری است.

۲. **علایم عفونت حاد گوش میانی :** شروع حاد، درد و تب، قرمزی واضح پرده گوش، وجود افیوژن، علایم التهابی در پرده تمپان یا بدون تب و برآمدگی پرده، کاهش یا فقدان حرکت پرده گوش، وجود سطح مایع هوا و اتوره از نشانه های وجود افیوژن است. وجود اریتم در پرده گوش و درد گوش از نشانه های وجود التهاب است.

۳. درمان:

ضد درد و آنتی بیوتیک جهت درمان استفاده می شود.

* توصیه می شود در صورت شدید بودن علایم (تب بالای ۳۹ درجه و یا درد شدید) استفاده قبلی از آنتی بیوتیک در طی یکماه قبل و نگهداری از کودک در مهدکودک از ترکیب آموکسی کلاو با دوز بالا (80-90 mg/kg) برای درمان استفاده شود. در صورت عدم پاسخ بعد از ۴۸-۷۲ ساعت از سفتریاکسون با دوز ۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم استفاده شود. در غیر این صورت می توان از آموکسی سیلین با دوز ۸۰ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن استفاده کرد و در صورت عدم پاسخ به درمان، آموکسی کلاو مصرف نمود.

* در صورت حساسیت به پنی سیلین از نوع یک (وجود سابقه آنافیلاکسی) میتوان از ماکرولیدها برای شروع درمان استفاده کرد و در انواع مقاوم از کلیندامایسین می شود بهره گرفت.

* در صورت حساسیت به پنی سیلین بجز نوع یک (عدم وجود سابقه آنافیلاکسی) از سفوروکسیم یا سفپودوکسیم و در انواع مقاوم می توان از سفتریاکسون استفاده کرد.

۴. **عفونت مزمن گوش:** عبارت است از وجود علایم عفونت به مدت بیش از ۳ ماه و درمان شامل خشک کردن ترشحات و ویزیت هفتگی است. و در صورت ادامه ترشحات تا ۴ هفته درمان مجدد صورت گیرد. در صورت قطع ترشحات از گوش میانی و عدم ترمیم سوراخ پرده گوش نیاز به ارجاع به متخصص گوش، حلق و بینی دارد. در صورت وجود ترشحات پس از این مدت عفونت چرکی مزمن گوش میانی پدیدار محسوب می شود و نیاز به مشاوره گوش، حلق و بینی، بررسی شنوایی، درمان وریدی یا عضلانی با آنتی بیوتیکی مثل سفنازیدیم و بررسی از نظر کلستاتوم دارد.

۵. **درمان:** پاکسازی ترشحات، آنتی بیوتیک موضعی از طریق مش مثل قطره سیپروفلوکساسین یا اوفلوکساسین، پلی میکسین، جنتامایسین یا استفاده از اسید استیک ۲٪ توصیه می شود. این داروها ۴ بار در روز مصرف شده و طول مدت درمان ۳ تا ۵ روز پس از بهبود علایم است. استفاده از قطره استروئید موضعی مورد بحث است.

۶. **عفونت گوش میانی بعلاوه افیوژن:** درمان با آنتی بیوتیک و معاینه ۳ ماه بعد از نظر وجود مایع لازم است در صورت بهبودی به عنوان یک نوبت اتیت مدیا با افیوژن تلقی می شود و در صورت پایداری مایع بعد از سه ماه درمان آنتی بیوتیکی بمدت ۲-۳ هفته همراه استروئید با دوز ۱ میلیگرم به ازای هر کیلو گرم برای ۷ روز در صورت نیاز تمپانومتري انجام می شود. مشاوره گوش و حلق و بینی جهت میرنگوتومی یا ادنوئیدکتومی توصیه می شود.

۷. پیگیری عفونت حاد گوش میانی بدون پرفوراسیون

۲-۳ روز بعد از شروع درمان، معاینه مجدد صورت بگیرد و در صورت برطرف شدن علائم به عنوان پاسخ به درمان آنتی بیوتیکی تلقی شده و دوره درمان را کامل میکنیم. اگر در معاینه مجدد سوراخ شدگی در پرده دیده شود به متخصص گوش و حلق و بینی ارجاع میکنیم و اگر در معاینه علائم بر طرف شده ولی افیوژن وجود داشته باشد مانند اتیت مدیا با افیوژن بررسی شود. اگر علائم پا برجا باشد آنتی بیوتیک را تغییر میدهیم و در صورتیکه به آنتی بیوتیک جواب بدهد درمان ادامه داده می شود و در صورت پایداری علائم، به متخصص گوش و حلق و بینی برای پاراسنتز و بدست آوردن جرم ارجاع می شود.



اوتیت میانی حاد



پرده گوش نرمال



مشاهده عروق خونی روی پرده تمپان



سوراخ شدگی پرده گوش



افزایش فشار منفی گوش میانی و توکشیدهگی پرده گوش



وجود مایع در گوش میانی

دل درد حاد

درد حاد شکم از علل شایع مراجعه به پزشک است، بطوریکه ۸٪ موارد مراجعه به اورژانس های اطفال را تشکیل می دهد. اگرچه علت بسیاری از اینموارد ناشناخته است، امامطالعات مشاهده ای در کودکان با دل درد حاد نشان داده است که ۲۲٪ این موارد نیاز به مداخله خاص مثل جراحی و یا تجویز انتی بیوتیک دارند.

ازعلل درد شکم که تهدید کننده حیات است می توان به تروما، انواژیناسیون، چرخش روده ها(ولولوس) و آپاندیسیت اشاره کرد که می توانند منجر به خونریزی، انسداد و یا پارگی شوند. از علل شایع آن، یبوست، عفونت گوارشی وخارج سیستم گوارش و کولیک است. در مطالعه ای در کودکان ۱۲-۲ سال آمریکایی که با درد حاد شکم و بدون سابقه تروما مراجعه نمودند، شایعترین تشخیص نهایی موارد زیر بوده است: عفونت تنفسی فوقانی، سندروم های ویرال و بیماریهای تبادار ۵۹٪، گاستروانتریت ۱۰/۹٪، برونشیت و آسم ۲/۶٪، پنومونی ۲/۳٪، یبوست ۰/۲٪، عفونت سیستم ادراری ۱/۶٪ و آپاندیسیت ۰/۹٪. با این وجود علل جراحی باید با اهمیت تلقی شده و سریعاً تشخیص و مدیریت شود. سه علت شایع اورژانس جراحی در کودکان با درد شکم شامل، اختناق هرنی اینگوینال، انواژیناسیون و آپاندیسیت است.

آپاندیسیت شایعترین علت جراحی اورژانس شکم در کودکان سنین مدرسه است و در ۸-۱٪ کودکان که با درد شکم بطور اورژانس مراجعه می کنند وجود دارد. بروزسالانه آن ۲-۱ در ۱۰۰۰۰ کودک ۴-۱ ساله و ۲۸-۱۹ در ۱۰۰۰۰ کودک کمتر از ۱۴ سال است. تشخیص دیررس آن در ۵۷٪ کودکان زیر ۶ سال دیده شده است که به علت علائم غیر اختصاصی آن در این سن است. پرفوراسیون ارتباط مستقیم با تشخیص دیررس دارد. ریسک آن در کودکان زیر ۴ سال بالاتر است و به ۷۵٪ میرسد. در نوجوانان این میزان به ۱۰-۲۰٪ میرسد. بروز کلی هرنی اینگوینال در کودکان ۴/۴-۰/۸٪ است و ۳۰-۱۰٪ آنها اختناق پیدا می کنند. بیشترین سن بروز اختناق ۲-۳ ماهگی است. انواژیناسیون دومین علت شایع انسداد روده در کودکان ۲ ماه تا ۵ سال است. تریاد درد کولیک، استفراغ و خون در مدفوع در ۲۰-۱۰٪ کودکان اتفاق می افتدولی ارزش اخباری مثبت آن در تشخیص انواژیناسیون ۱۰/۵ است.

تاخیر در درمان آپاندیسیت می تواند باعث فلگمون، آبسه، پریتونیت، پرفوراسیون و توده آپاندیکولار بشود. عفونت زخم بدنبال آپاندیسیت ۷٪ گزارش شده است.

با توجه به شیوع، عوارض، ناهمگونی طبابت، استفاده از روش های تشخیصی با ارزش اخباری کم، که درمان مناسب را به تاخیر می اندازد، لزوم استفاده از راهنمای بالینی و الگوریتم در مدیریت دل درد و ممیزی ضروری است.

دل درد حاد ۱

ارزیابی با ابزار PAT و توجه به نکات
کلیدی شرح حال (۲) و معاینه بالینی (۳)

آیا در بررسی یکی از عوامل تهدید کننده حیات و علائم شکم حاد جراحی وجود دارد؟

- ۱- تروما و یا علائم بنفع کودک آزاری مانند کبودی دور ناف یا پهلوی
- ۲- حال عمومی بد، اختلال پرفوزیون
- ۳- علائم تحریک پریتونن بصورت حساسیت جنرال یا فوکل RLQ با یا بدون یکی از علائم زیر: ریباند، افزایش درد حین حرکت و یا سرفه، دردی که کودک را از خواب بیدار کند، استفراغ بویژه بیش از ۲۴ ساعت و بدون اسهال
- ۴- علائم انسداد روده مانند استفراغ صفراوی و عدم دفع گاز و مدفوع
- ۵- تورم و تندرns اسکروتوم یا ناحیه اینگوینال با یا بدون استفراغ
- ۶- بیقراری، لمس توده شکمی و مدفوع current jelly
- ۷- تنفس تند و کاسمال با یا بدون سابقه پرنوشی و پر ادراری
- ۸- خونریزی گوارشی شدید (هماتزو یا هماتوشیزی)

خیر

بر اساس تاریخچه و معاینه دقیق لیست مشکلات را با تاکید بر موارد زیر و بر اساس (کادر ۲، ۳ و ۴) تهیه نمایید:

اسهال، تب، گلودرد چرکی، علائم عفونت دستگاه تنفسی فوقانی، تندرns در ناحیه RUQ، زردی، درد پهلوی با یا بدون ادرار خونی، تکی پنه و تاکیکاردی.

مات شدن صدای قلب و یا ریتم گالوپ، دفع خون از GI (هماتمز، ملنا، هماتوشیزی)، پتشی، پور پورا با یا بدون اسهال خونی، تریاد شارکوت. (۶)

بله

- ۱- فوراً اقدام نمایید:
- IV line، اصلاح هیپو پرفوزیون
- بر حسب شرایط گذاشتن NG tube
- درخواست آزمایشات اولیه، Early work up (۴)
- ۲- مشاوره جراحی و ویزیت مکرر توسط پزشک داخلی و جراح
- ۳- گرفتن تاریخچه و انجام معاینه بالینی دقیقتر بعد از ثبات وضعیت بیمار
- ۴- با توجه به یافته های بالینی، مشورت جراحی و نتایج آزمایشگاهی، انجام آزمایشات تکمیلی Late work up (۵)

آیا تشخیص خاصی مطرح است؟

خیر

- در صورت نیاز تست درمانی با آنتی اسید انجام شود

- پیگیری بطور سرپایی و یا بستری

- آزمایشات با توجه به سن و بر اساس لیست مشکلات انجام می شود: Work up اولیه و در صورت نیاز تکمیلی

بله

مدیریت و درمان بیماری مربوطه (کادر ۲، ۳ و ۴)

کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم دل درد حاد

۱- دردی که در چند روز یا هفته اخیر شروع شده و تا زمان مراجعه ثابت مانده یا افزایش یافته باشد.

۲- (الف) خصوصیات درد: محل درد، انتشار درد، عوامل تاثیر گذار (غذا، آنتی اسید، فعالیت و دفع مدفوع)

(ب) علائم همراه: تب، لرز، زردی، کاهش وزن، تهوع، استفراغ، عدم دفع گاز و مدفوع، هماتمز، هماتوشیزی، ملنا، یبوست، اسهال، تغییر قطر مدفوع، تغییر رنگ ادرار و مدفوع، پلی اوری، پرنوشی و وضعیت خونریزی ماهانه در دختران

(ج) سابقه بیماری: سندروم نفروتیک، هیرشپرونک، آنمی داسی شکل، فیبروز سیستیک، زخم معده، سابقه جراحی قبلی، سابقه فامیلی از بیماری گوارشی، مصرف دارو (مثل NSAIDs)

(د) احتمال مسمومیت ها: مانند آهن و سرب

۳- معاینه بالینی کامل با توجه ویژه به وجود زردی، پتشی، پورپورا، فارنژیت، علائم تحریک پریتوان، وجود توده شکمی و توشه رکتال غیر طبیعی

۴- CBC، ESR، CRP، الکترولیت ها و BS، plain abdominal x-ray، U/A، U/C، S/E

۵- آمیلازیا لیپاز، آنزیم های کبدی، Bili T/D، VBG، بررسی میکروبیولوژی، CXR، سونوگرافی شکم، CT scan شکم، تنقیه با باریم یا هوا، Upper GI series، آندوسکوپی یا کولونوسکوپی

۶- تریاد شارکوت شامل موارد زیر است: تب، درد قسمت فوقانی راست شکم و زردی که در ۷۰٪- ۵۰ بیماران با کولانژیت حاد اتفاق می افتد.

۱-شکم حاد جراحی
۱-۱ تروما
۱-۲- انسداد: در صورت وجود این علائم به انسداد شک می کنیم: درد شکم، تهوع، استفراغ، اتساع شکم، عدم دفع گاز و مدفوع، افزایش یا از بین رفتن صدای روده ها علل : انواژیناسیون(تریاد درد و گریه های شدید و متناوب، استفراغ و مدفوع current jelly در شیرخوار)، هیرشپرونک، هرنی adhesion, incarcerated، ولولوس(با استفراغ صفراوی و یا غیر صفراوی) نکات در تست تشخیصی: plain abd. Xray کمک کننده است. در موارد دسترسی سریع CT scan ارجحیت دارد. انجام اقدامات تشخیصی با باریم جز در موارد خاص مانند انواژیناسیون بدون عارضه توصیه نمی شود.
۱-۳- تحریک پریتونئ: در صورت وجود این علائم به پریتونیت شک می کنیم:بدحال بودن(ill)، اجتناب از هر حرکتی، سفتی جدار شکم، تندرns و ریباند علل: آپاندیسیت، پریتونیت، پانکراتیت، NEC (نوزاد با حال بد، علائم سپسیس، استفراغ و دیستانسسیون ابدومن)، اولسر پرفوره(با یا بدون هلیکوباکتر)، کوله سیستیت، دیورتیکول مکل، typhlitis در زمینه بد خیمی نکات تشخیصی: در مواردی از پریتونیت که علت نامشخص است سونوگرافی و CT scan کمک کننده است. در پریتونیت اولیه پاراسنتز مایع پریتونئ و تجویز انتی بیوتیک و در پریتونیت ثانویه جراحی توصیه می شود.
۱-۴- توده نبض دار: توده نبض دارد در ابدومن با یا بدون bruit بنفع انوریسم است و نیاز به اقدام اورژانس دارد. توجه: در کودکان Clinical prediction rule جهت تشخیص آپاندیسیت انجام شده است. امتیاز بندی یافته ها بشرح زیر است: تهوع (۲)، درد RLQ (۲)، مهاجرت درد، تشدید درد با راه رفتن (۱)، ریباند در دق (۲)، ANC بیش از ۶/۷۰۰ در میکرولیتر (۱)، امتیاز بالای ۶ حساسیت ۹۶٪ دارد و ویژگی تست حدود ۳۵٪ است.

کادر شماره ۳(ادامه کادر۲): مجموعه علایم ، نشانه ها و آزمایشات تکمیلی مربوط به علل مختلف دل درد حاد

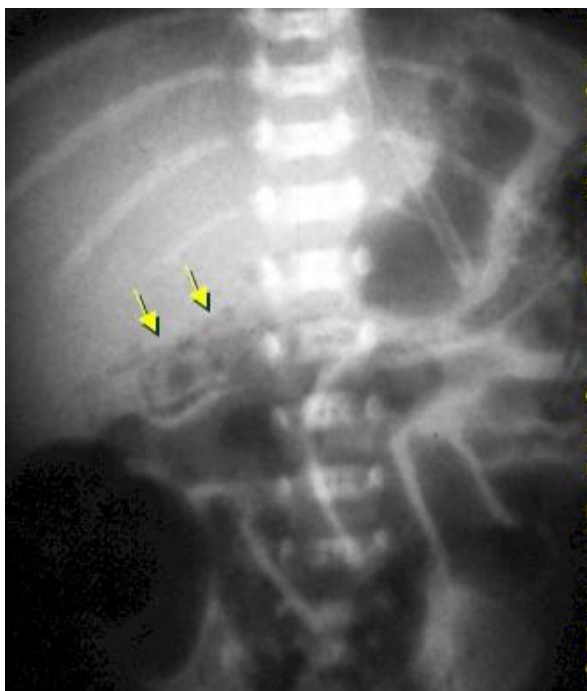
۲/درد RUQ درد قسمت فوقانی راست شکم می تواند همراه تندرns بر روی کبد و مجاری صفراوی گاه با انتشار به پشت باشد. علل ذیل در موارد درد RUQ مطرح است: هپاتیت ویرال یا دارویی، کوله سیستیت (زمینه کوله لیتیاژیس، درد، زردی، علامت مورفی: تندرns شدید محل کیسه صفا در دم عمیق بیمار) کولانژیت (ترياد شارکوت: درد RUQ، زردی، تب، پنتادReynold: ترياد شارکوت همراه شوک سپتیک و اختلال هشیاری)، کوله لیتیاژیس (چاقی، بیماری همولیتیک، IBD،CF، TPN) و آبسه کبد.
۳/درد اپی گاستر درد اپی گاسترمی تواند همراه با درد حاد با انتشار به پشت(پانکراتیت)، دیس پیسی، دیسفاژی، همتامز، سابقه GER، تغییر شدت درد با غذا و یا آنتی اسید باشد. علل: پانکراتیت، اولسر، ازوفاژیت، (علل خارج ابدومن باید در نظر گرفته شودمثل پنومونی، پلورال افوزیون، میوکار دیت و پریکار دیت). تستهای تشخیصی: در پانکراتیت: آمیلاز، لیپاز، آلکالن فسفاتاز، بیلی روبین، ترانس آمیناز، سونوگرافی و بررسی علل داخل مجاری صفراوی ارزش دارد.
۴/درد قسمت تحتانی ابدومن درد قسمت تحتانی ابدومن می تواند همراه با اسهال، تنسموس، همتوشیزی، urgency، درد همزمان طرف راست و چپ بنفع ایلیت و کولیت (عفونت باکتریال/ ویرال، ایسکمی، دارویی)، IBD، درد LLQ بنفع دیورتیکولیت، دردهای حوالی پریود در دختران، دردهای تخمک گذاری(۰میتل اشمرز) نکات در تست تشخیصی: در موارد اسهال اکثرا سیر بهبودی خودبخودی است مگر علائم شدید، طول کشیده و یا در زمینه نقص ایمنی که S/C، بررسی پارازیت، توکسین کلستریدیوم و گاه کولونوسکوپی کمک کننده است. در موارد درگیری ایلئوم باریم انما کمک کننده است. تشخیص دیورتیکولیت با CT است.
۵/درد منتشر ابدومن علل: شکم جراحی، کولیک، گاستروانتریت (با یا بدون لنفادنوپاتی مزانتر)، یبوست fecalith، تومور، حساسیت به پروتئین شیر گاو، سوء جذب، IBD و علل عملکردی (functional)، بیماری های انگلی و کریستالوری

کادر شماره ۴: مجموعه علائم، نشانه ها و آزمایشات مربوط به علل خارج سیستم گوارشی دل درد حاد

۱/ علل موضعی فارنژیت استرپی، عفونت ادراری، پنومونی لب تحتانی، تورسیون بیضه، میوکاردیت، پریکاردیت، حاملگی خارج رحم، نفرولیتیاژیس، تورسیون تخمدان و PID
۲/ علل سیستمیک در موارد تب بدون کانون، علائم و شکایات سیستمیک باید بفکر عفونتها و هیپر پلازی لنف نود مزانتر بود. عفونتها (توبرکلوز، سالمونلوز، مونونوکلئوز، سرخک، عفونت ویرال تنفسی و یرسینیا)، HUS، DKA، هنوخ شوئن لاین، واسکولیت، مسمومیت با آهن و سرب، آنمی داسی شکل، سیستمیک فیبروزیس، اپی لپسی ابدومن، میگرن ابدومینال و FMF.



تغییر رنگ پوست شکم بدنبال نکروز روده در آنتروکولیت نکروزان



هوا در داخل دیواره روده در آنتروکولیت نکروزان



کلسی فیکاسیون مکنونیوم داخل شکمی

دیسترس تنفسی

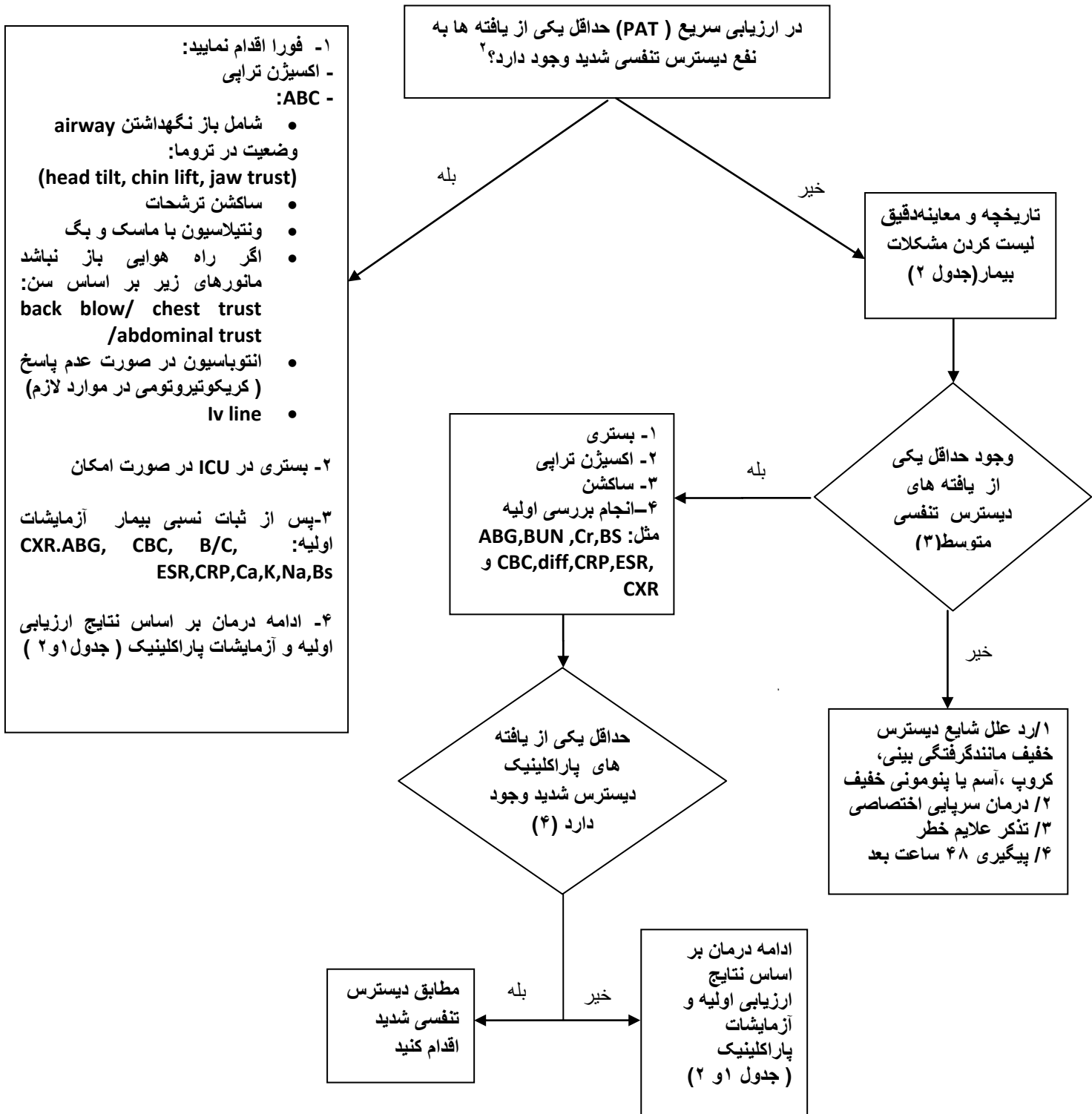
بیماریهای تنفسی یکی از شایعترین علل مراجعه اطفال به درمانگاه است و ارزیابی و اقدام زودرس در مورد آنها می تواند از ایجاد عارضه و یا مرگ جلوگیری نموده و مدت اقامت در بیمارستان را کاهش دهد. برآورد شده است که علت حدود ۱۰٪ مراجعات به اورژانس اطفال دیسترس تنفسی است.

عفونت تنفسی تحتانی نیز هنوز مهمترین علت مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در کشور های در حال توسعه است. علت بیش از یک چهارم موارد مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال، طبق آمار سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۴ بیماریهای تنفسی بجز موارد عفونتهای تنفسی، منجر به حدود ۴/۰۰۰/۰۰۰ مرگ در کودکان زیر ۵ سال و DALYs (disease adjusted life years) ۲/۰۰۰/۰۰۰ سال بوده است. این ارقام در مورد عفونتهای تنفسی در این گروه سنی بترتیب حدود ۲/۶۰۰/۰۰۰ و ۳۵/۰۰۰/۰۰۰ سال بوده است.

جستجوی علائم و نشانه های کلیدی کمک می نماید تا ارزیابی وضعیت تبادل گازها سریعتر انجام شده و بر اساس علت احتمالی درمان مناسب بکار گرفته شود.

باید اقدامات صحیح تشخیصی و درمانی با توجه به علل متنوع دیسترس تنفسی و عواقب آن که می تواند منجر به موربیدیتی و مرگ و میر شود، به طور سریع انجام شود. بار بالای بیماری های منجر به دیسترس تنفسی، میزان مرگ و میر، ناهمگونی اطلاعات و طبابت، اثر بخشی مداخلات مختلف، اثرات اقتصادی اقدامات گاه بی فایده و حتی مضر و نیاز به تعیین معیار ممیزی از جمله عواملی هستند که ضرورت تهیه راهکار بالینی را ایجاب می کنند.

دییسترس تنفسی ۱



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم دیسترس تنفسی

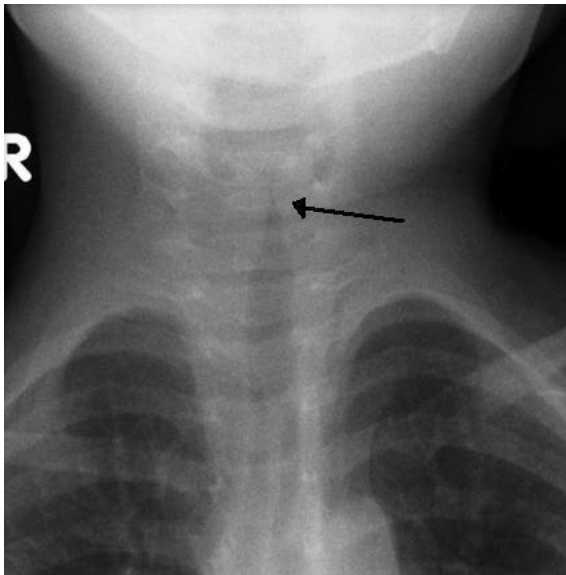
- ۱) وجود علائمی بنفع افزایش کار تنفسی شامل تاکی پنه، رتراکسیون عضلات فوق، بین و زیر دنده ای، حرکات غیرعادی سر در شیرخواران (head nodding)، زنش پره های بینی، ناله تنفسی (grunting) و سیانوز مرکزی
- ۲) استریدور در حالت استراحت، ناله تنفسی، حالت خفگی (choking)، آپنه یا سیانوز، وضعیت غیر طبیعی کودک جهت تهویه بهتر مانند وضعیت سه پایه tripod و sniffing، عدم تحمل مایعات یا اختلال بلع و ریزش آب دهان (drooling)، اختلال هوشیاری، علائم شوک، رتراکسیون دنده ای شدید، تروما به قفسه سینه و مسمومیت با CO
- ۳) استریدور در گریه، تاکی پنه، درد قفسه سینه، تب بالاتر از ۴۰°، سن کمتر از یک سال، وجود بیماری های زمینه ای مانند سوء تغذیه شدید، کم خونی شدید، دیابت، بیماری مادرزادی قلبی یا ریوی، نقص ایمنی، اسپلنکتومی، همراهی با عفونت سایر ارگانها مانند سپسیس، مننژیت، مصرف مواد سوزاننده و عدم اطمینان به والدین
- ۴) درگیری دو طرفه یا مولتی لوبار در CXR، افزایش کدورت بیش از ۵۰٪ در CXR در ۴۸ ساعت اخیر،
 $PaO_2/FIO_2 < 250$ ، $Hb < 9 \text{ gr/dl}$ ، $PO_2 < 60 \text{ mmHg}$ یا $PCO_2 > 50 \text{ mmHg}$ در هوای اتاق

جدول شماره ۱: اقدامات تشخیصی مورد لزوم در دیسترس تنفسی بر اساس تشخیص های احتمالی مطرح

Pulse oximetry	در صورت امکان در تمامی موارد دیسترس تنفسی
ABG	دیسترس تنفسی شدید در صورتیکه امکان دسترسی به پالس اکسیمتری نباشد، (از همان ابتدا ABG انجام شود)
VBG	دیسترس تنفسی و گرافی نرمال سینه، احتمال بیماری متابولیک و کتو اسیدوز بر اساس سابقه
BUN,Cr, BS	دیسترس تنفسی شدید، سپسیس، دهیدراتاسیون، بیماری زمینه ای و اسیدوز متابولیک
VBG, anion gap, ammonia, lactate	اسیدوز متابولیک
Blood and Urine toxin screening	دیسترس تنفسی با اختلال هشیاری (بدون تب) و سابقه مشکوک مسمومیت
CO یا Met-HB	دیسترس تنفسی همراه با PaO_2 نرمال و یا سابقه مسمومیت با گاز CO
ECG	دیسترس تنفسی همراه با یافته غیر عادی در معاینه قلب
CXR	تمامی موارد دیسترس تنفسی که همراه حداقل یکی از موارد زیر باشد: ۱- وجود صدای غیر قرینه ۲- موارد بستری ۳- علت نامشخص
Lat Neck graphy	احتمال انسداد راه هوایی فوقانی (در اکثریت موارد croup نیازی نیست)
decubitus XRy	جسم خارجی، پلورال افوزیون
Forced expiratory XRy or RT&LF decubitus XRy	جسم خارجی
Abdominal XRy (upright, cross table)	انسداد و پرفوراسیون
Abd or Head CT	علل CNS یا ابدومینال مطرح باشد
CT pulmonary angiography/ Perfusion scan	احتمال آمبولی ریه (اختلال انعقادی، CVP طولانی و لوپوس)

جدول شماره ۲: تعیین محل اختلال دیسترس تنفسی بر اساس یافته های بالینی

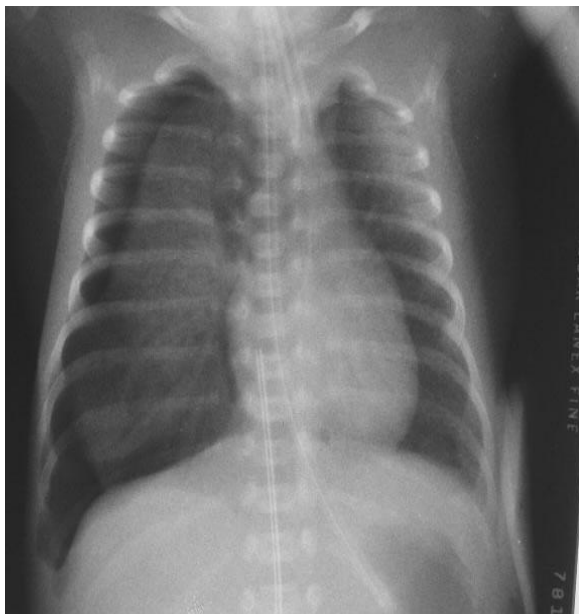
انسداد راه هوایی فوقانی: Sniffing, tripod، سیانوز، زنش پره بینی، رتراکسیون (بیشتر سوپرا کلاویکولار و سوپرا استرنال)، صدای خشن و یا مات، استریدورو دم طولانی علل: جسم خارجی قسمت فوقانی، اپی گلو تیت، آبسه های رتروفارنژیال، پره و پری تونسیلار، آنافیلاکسی، تورم بافت نرم لنفاوی، هماتوم زبان و croup در موارد وجود صداهای تنفسی که با سرفه و یا تغییر وضعیت تغییر یابند، (در صورت وجود) صدای انتقالی (transmitted sounds) و stertor (صدای خس خس سینه) باید به فکر گرفتگی بینی در اثر ترشحات بود
بیماری راه هوایی تحتانی: وضعیت tripod، ناله Grunting، سیانوز، زنش پره بینی، رتراکسیون (ساب کوستال و یا در چند مکان با هم)، head bobbing، ویز، رال، برونکوفونی، از بین رفتن صدای تنفس پلورال راب علل: پنومونی، آسم، جسم خارجی تحتانی، افوزیون پلور و امپیم، آمبولی ریه، پنوموتوراکس، ادم ریه غیر کاردیوژنیک، برونشولیت و تراکئوبرونشیت
بیماری قلبی: سوفل قلبی و یا ریتم گالوپ، برجستگی ورید جوگولار، هیپاتومگالی و pulsus paradoxus
درگیری CNS / نوروماسکولار: فرم تنفس غیر عادی (مثلاً آپنوستیک و شین استوک)، آپنه، سیانوز، اختلال در ظاهر (appearance) بر اساس PAT علل: مننژیت، انسفالیت، کاهش پرفوزیون، دپرسیون سیستم عصبی مرکزی و مسمومیت با دارو، ترومای مغزی، خونریزی CNS، افزایش فشار مغزی
متابولیک: تاکی پنه، mottling، تنفس کوسمال و بوی خاص
تروما: بر اساس محل علایم متفاوت است
متفرقه: رنگ صورتی و هیپوکسمی . علل: مت هموگلوبینمی و مسمومیت با مونواکسید کربن



stipple sign



تورم اپیگلوت (thumb sign)



پنوموتوراکس



ادم ريه



Sniffing وضعیت برای بازنگهداشتن تراشه



ابسه پری تونسیلار



آنژیو ادم و کهیر



A



B

ابسه رترو فارنژیال

راهنمای برخورد با نوزاد مشکوک به نقص ایمنی

بیماری های نقص ایمنی می توانند یکی یا تعدادی از بازوهای سیستم ایمنی را مختل نمایند و از جمله مرگبارترین بیماریها در کودکان هست، که می تواند به صورت اولیه یا ثانویه باشد. بدلیل عدم وجود سیستم های غربالگری جامع در مورد نقص ایمنی اولیه میزان شیوع آن دقیقا معلوم نیست ولی بر اساس تخمین ها حدود یک در ده هزار تولد زنده می باشد. از بین همه نقائص ایمنی اولیه، کمبود آنتی بادی ها شایعترین نوع است. نقائص ایمنی سلولی اگرچه شیوع کمتری دارند ولی علائم بالینی و عفونت های شدیدتری ایجاد می نمایند. بیماران مبتلا به نقص ایمنی سلولی بدون درمان قطعی مثل پیوند سلولهای بنیادی هماتوپوئیتیک ندرتا تا سنین بعد از شیرخوارگی وخصوصا اوان کودکی زنده می مانند. میزان شیوع نقائص ایمنی سلولی بر اساس گزارشات از کشورهای مختلف از ۱ تا ۵۰ در صد هزار تولد زنده می باشد.

یکی از مهمترین عوارض نقص ایمنی سلولی به دنبال تلقیح واکسن های زنده ای مثل ب.ث.ژ رخ می دهد. واکسن ب.ث.ژ و سایر واکسن های زنده مثل پولیو خوراکی و روتاویروس می توانند در شیرخواران مبتلا به نقص ایمنی سلولی بیماری منتشر و کشنده ای ایجاد نمایند. میزان بروز بیماری ب.ث.ژ منتشر در آمارها از ۰/۰۶ تا ۱/۵۶ به ازای هر یک میلیون واکسن متغیر است (آمار دقیق در کشور ما در دسترس نیست). در اثر این عارضه میزان مرگ و میر بیش از ۷۰ درصد حدس زده شده است.

با توجه به اینکه اغلب نوزادان مبتلا به نقص ایمنی سلولی شدید در بدو تولد از نظر معاینه فیزیکی، طبیعی هستند و علائم بالینی نیز به طور متوسط در حدود ۴/۵ ماهگی در آنها بروز می نماید، در نظر داشتن تمهیداتی در جهت شناسایی هر چه بیشتر اینگونه نوزادان و اجتناب از تزریق واکسن های زنده به آنان در بدو تولد امری کاملا ضروری است. در این نوشتار به راهکارهای اصولی شناخت بیماران نقص ایمنی (سلولی)، در بدو تولد خواهیم پرداخت.

برخورد با نوزاد مشکوک به نقص ایمنی



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم "راهنمای برخورد با نوزاد مشکوک به نقص ایمنی"

طی این ویزیت هم شرح حال و وضعیت نوزاد یا شیرخوار فوت شده قبلی (ترجیحا با بازدید پرونده وی) بررسی می شود و هم نوزاد جدید مورد معاینه بالینی دقیق قرار می گیرد. در صورت وجود فنوتیپ یا علائم فیزیکی

مطرح کننده ضعف ایمنی در نوزاد تازه متولد شده بررسی های اولیه ایمنی صورت می گیرد. (بر اساس الگوریتم)

در بررسی پرونده فرزند فوت شده خانواده وجود یکی از موارد زیر نقص ایمنی را گوشزد می کند:

- ۱- عفونت های وخیم و جدی در نقاط غیر معمول مثل آبه کبد یا مغز
 - ۲- عفونت با پاتوژن های غیر معمول مثل قارچ ها، نوکاردیا، *serratia* ، *pneumocystis jiroveci* ، *marcescens* و ...
 - ۳- کاندیدای مقاوم به درمان و پایدار مخصوصا بالای شش ماه با وجود نبود سایر عوامل مستعد کننده اکتسابی مثل استفاده طولانی مدت از آنتی بیوتیک ها و کورتیکوستروئید و داروهای مهار کننده ایمنی
 - ۴- طبق تعریف عفونت های مکرر تنفسی ، لنفادنیت و عفونت گوش میانی با عوامل باکتریال ثابت شده وجود داشته باشد.
 - ۵- تظاهرات غیر معمول و یا شدید با پاتوژن های معمول و شایع (مثل سپتی سمی باکتریال و مننژیت)
 - ۶- سابقه مثبت HIV در خانواده یا فرزند قبلی یا شک به آن خصوصا در صورت وجود فاکتورهای خطر در والدین، مانند سابقه زنادانی بودن، استفاده از داروهای مخدر تزریقی و غیر تزریقی ، داشتن رفتارهای جنسی پر خطر و...
 - ۷- در صورتیکه یکی از موارد زیر وجود داشته است از آنجا که می تواند علل متعددی داشته باشد لذا در صورتی نقص ایمنی مطرح است که ابتدا سایر علل رد شده باشد و یا بررسی های انجام شده به نفع نقص ایمنی باشد:
- ۱- عدم وزن گیری مناسب و یا کاهش وزن قابل توجه به صورت غیر قابل توجیه.
 - ۲- اسهال مزمن غیر قابل توجیه .
 - ۳- پایین بودن مداوم لنفوسیت های خون محیطی یا پان سیتوپنی غیر قابل توجیه.
 - ۴- بثورات پوستی منتشر و پایدار غیر قابل توجیه و مقاوم به درمان های معمولی .
 - ۵- عفونت مداوم ثابت شده با سوش واکسن زنده .

کادر شماره ۲: تعریف ب.ث.ژ منتشر قطعی ، محتمل و ممکن

تعریف بیماری ب.ث.ژ منتشر

بیماری ب.ث.ژ منتشر قطعی (definite): وجود هر سه مورد زیر برای اثبات بیماری الزامی است:

- ۱- علائم عمومی مانند تب، کاهش وزن، تاخیر رشد، ضعف مفرط و ...
- ۲- درگیری حداقل دو ارگان و یا منطقه آناتومیک به جز محل تلقیح واکسن ب.ث.ژ (مانند کبد ، غدد لنفاوی، طحال، استخوان، پوست، مغز استخوان، ریه و ...)
- ۳- اثبات وجود سوش مایکوباکتریوم بویس در خون یا بافت (به روش PCR یا کشت) و وجود گرانولوم در پاتولوژی بافت درگیر

بیماری ب.ث.ژ منتشر محتمل (probable): وجود هر سه مورد زیر برای اثبات بیماری الزامی است:

- ۱- علائم عمومی مانند تب، کاهش وزن، تاخیر رشد، ضعف مفرط و ...
- ۲- درگیری حداقل دو یا ارگان و یا منطقه آناتومیک به جز محل تلقیح واکسن ب.ث.ژ (مانند کبد ، غدد لنفاوی، طحال، استخوان، پوست، مغز استخوان، ریه و ...)
- ۳- اثبات وجود مایکوباکتریوم توبرکلوز کمپلکس (بدون تعیین سویه bovis یا سایر سویه ها) در خون یا بافت به روش PCR و کشت منفی و وجود گرانولوم در پاتولوژی بافت درگیر

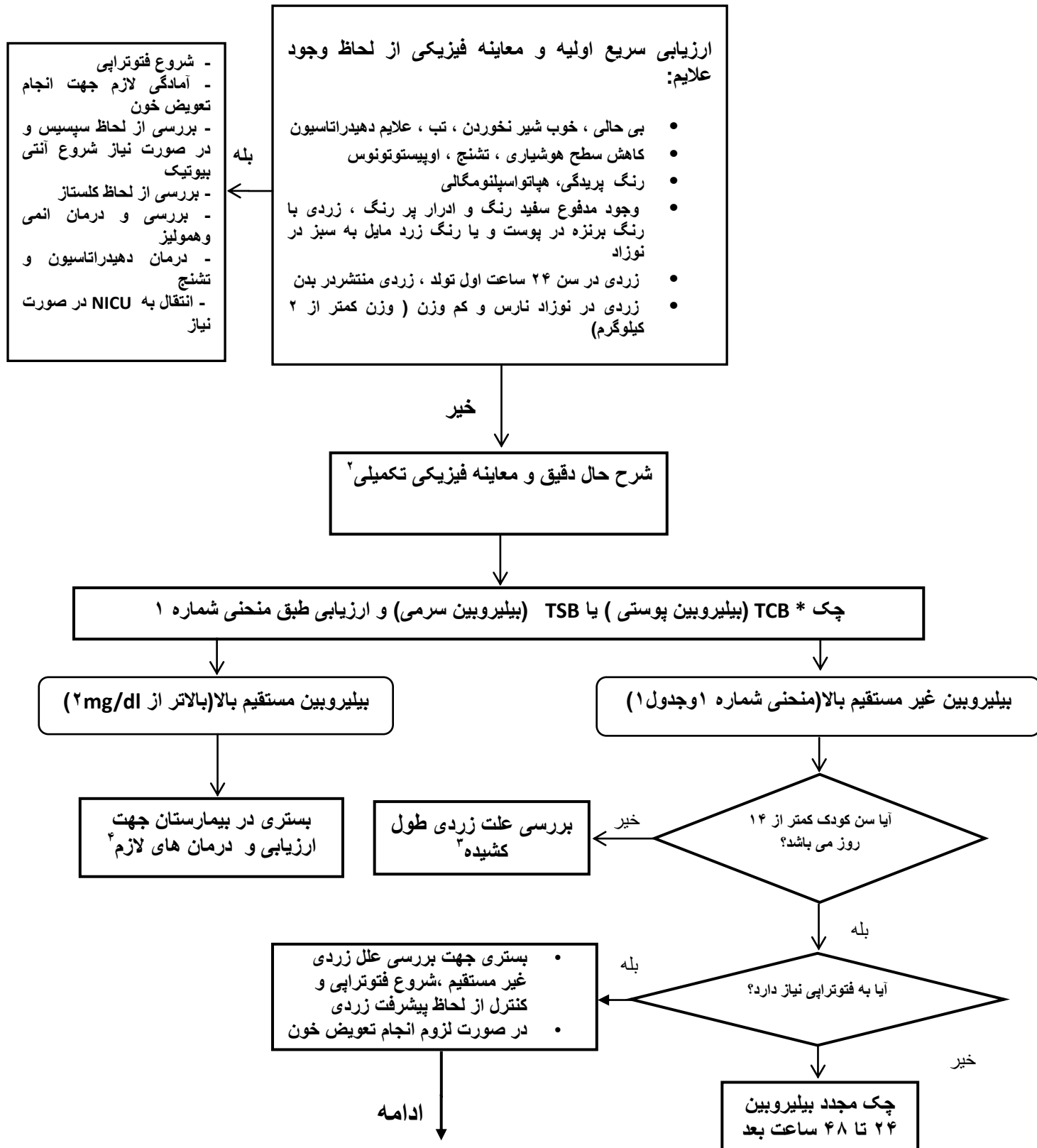
بیماری ب.ث.ژ منتشر ممکن (Possible): وجود هر سه مورد زیر برای اثبات بیماری الزامی است:

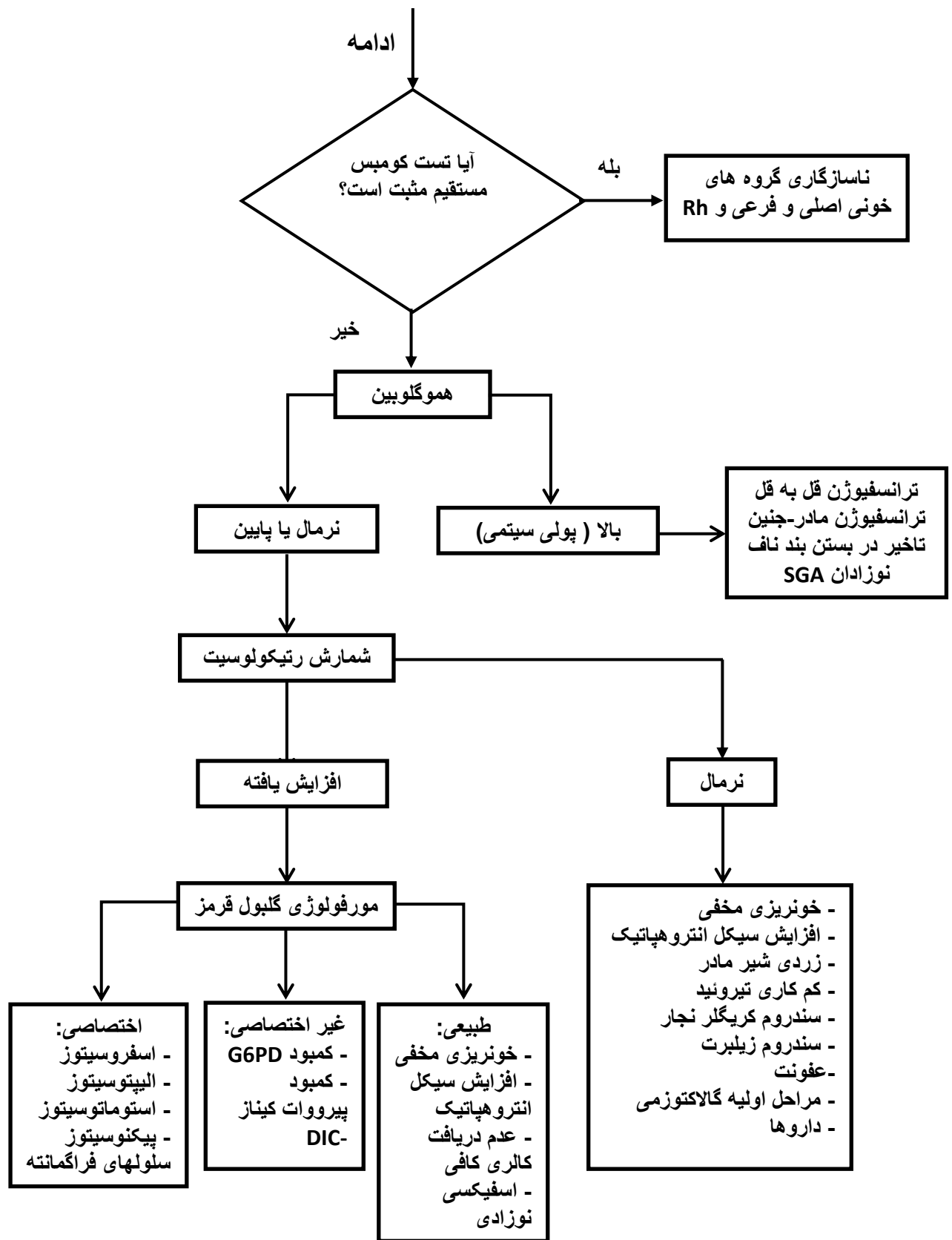
- ۱- علائم عمومی مانند تب، کاهش وزن، تاخیر رشد، ضعف مفرط و ...
- ۲- درگیری حداقل دو منطقه یا چند ارگان به جز محل تلقیح واکسن ب.ث.ژ (مانند کبد، غدد لنفی، طحال، استخوان، پوست، مغز استخوان، ریه و ...)
- ۳- وجود گرانولوم در پاتولوژی بافت درگیر بدون اثبات وجود مایکوباکتریوم به روش کشت یا PCR

زردی نوزادی

زردی یکی از مشکلات شایع دوران نوزادی میباشد. حدوداً ۶۰٪ نوزادان ترم و ۸۰٪ نوزادان نارس دچار این بیماری میشوند. اهمیت بالینی زردی در نوزاد، مربوط به توانایی رسوب بیلروبین در پوست، غشاهای مخاطی، بافتهای بدن و حتی سلولهای مغز میباشد که منجر به بروز زردی قابل مشاهده گشته و تشخیص به موقع و انجام درمانهای مقتضی را در اسرع وقت در بیماران مبتلا ضروری می سازد. مادامی که تولید بیلی روبین با مکانیسم های دفعی آن در تعادل باشد مقادیر حاصل شده بیلی روبین در نوزادان ترم سالم بدون همولیز به صورت ایکنتر خفیف، گذرا و فیزیولوژیک و بدون عارضه جانبی همراه خواهد بود و بر عکس در موارد عدم تعادل بین تولید و دفع بیلی روبین انواع پاتولوژیک ایجاد شده که بخصوص در مواردی همچون همولیز، در نوزادان بیمار و یا نوزادان نارس به دنبال رسوب بیلی روبین در بافت هایی همچون مغز می تواند با عواقب ناخواسته ای همراه شود که به صورت اختلالات گذرا (انسفالوپاتی حاد بیلروبین) و گاهی آسیب های دائمی عصبی (انسفالوپاتی مزمن بیلی روبین و کرنیکتروس) همراه گردد. به علت احتمال وقوع این عوارض، افتراق بین موارد فیزیولوژیک و خفیف زردی از موارد پاتولوژیک و شدید تشخیص و اقدامات درمانی سریع ضروری می باشد.

زردی نوزادی ۱





۱- زردی در نوزاد به بالا بودن سطح بیلروبین خون بیش از ۲ میلی گرم در دسی لیتر اطلاق می گردد. زردی می تواند ناشی از بالا بودن جزء مستقیم و یا غیر مستقیم بیلی روبین باشد که در اغلب موارد از نوع غیر مستقیم می باشد. زردی نوزادی به دو شکل فیزیولوژیک و پاتولوژیک بوده که در حالت فیزیولوژیک بیلی روبین در مقادیر کم وزردی گذرا و کوتاه مدت می باشد (بیلی روبین در حد ۵-۶ میلی گرم/دسی لیتر در هفته اول عمر) بدون هیچ گونه عارضه جانبی، اما در نوع پاتولوژیک زردی خطرناک بوده و در صورت عدم درمان با عواقب جدی همراه خواهد بود. زردی در سن کمتر از ۲۴ ساعت و یا بیشتر از ۱۰-۱۴ روز، افزایش بیلی روبین بیش از ۵ میلی گرم در دسی لیتر در هر روز و یا بیش از ۱-۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر در ساعت، بالا بودن جز مستقیم بیلی روبین بیش از ۲ میلی گرم در دسی لیتر پاتولوژیک می باشد که در این موارد تشخیص هر چه سریعتر بیماری جهت شروع درمانهای مناسب ضروری می باشد.

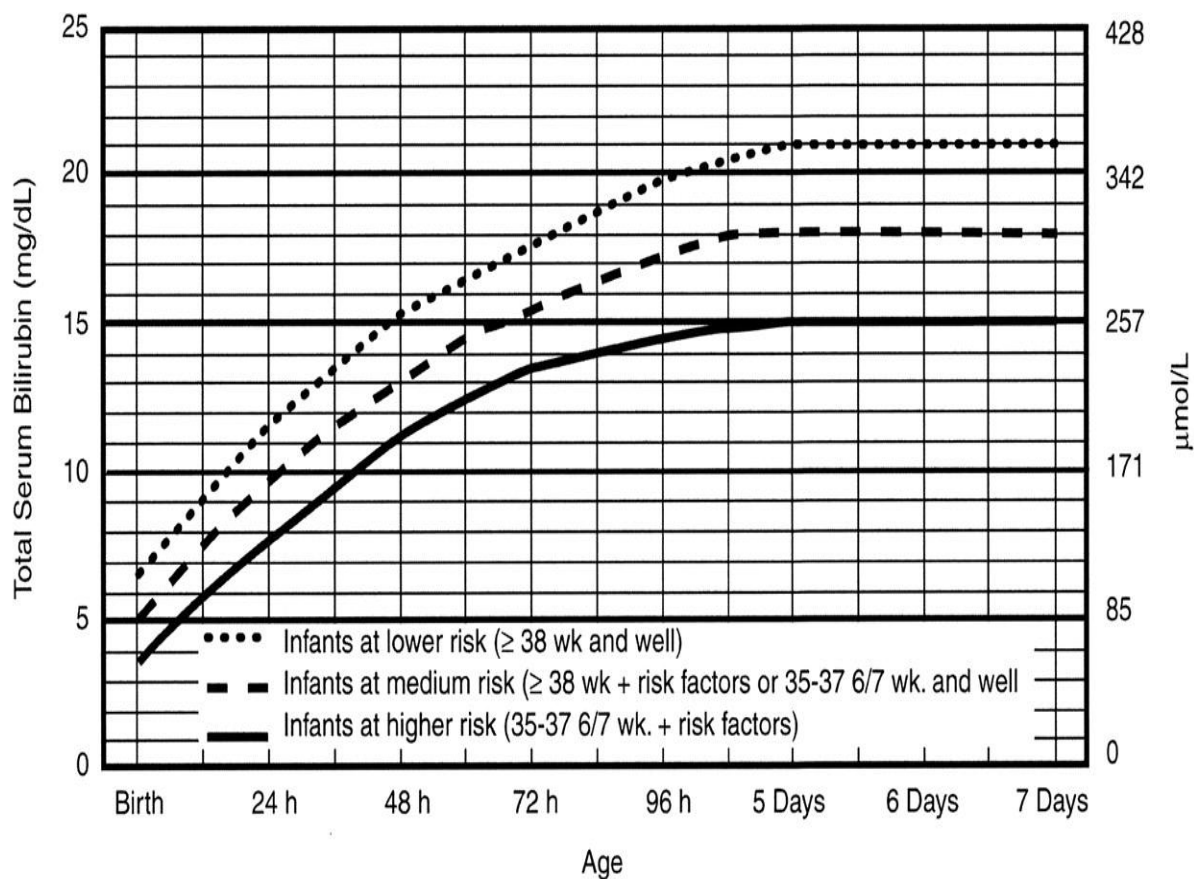
۲- در شرح حال از نوزاد مبتلا به زردی سابقه خانوادگی زردی شدید، سابقه خانوادگی کرنیکتروس، سابقه خانوادگی فاویسم، بررسی گروه خونی مادر و نوزاد، (مادر با گروه خونی O و نوزاد با گروههای خونی AB, B, A و مادر Rh منفی، نوزاد Rh مثبت می تواند باعث بروز زردی شود)، نوع تغذیه نوزاد (شیر مادر یا شیر خشک)، سن ووزن نوزاد، و در معاینات فیزیکی تکمیلی ارزیابی سطح زردی جهت تخمین شدت زردی ضروری می باشد. با توجه به اینکه بیلی روبین بالاتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر باعث زردی قابل مشاهده در نوزاد میگردد. با افزایش مقدار بیلی روبین، زردی از اسکلا و ناحیه سر و صورت به سمت تنه و انتهای پیشرفت می کند، بنابراین منظور از زردی شدید زردی قابل مشاهده در سطح تنه و اندام ها میباشد. لازم به ذکر است مواردی همچون تیره بودن رنگ پوست و پلئوریک بودن نوزاد و نور نا مناسب در محیط می تواند در ارزیابی بالینی زردی اختلال ایجاد کند.

۳- ارزیابی از نظر علل زردی طول کشیده:

- انجام کشت وکامل ادرار و بررسی مواد احیا کننده ادرار، تست های تیروئید
- ارزیابی از لحاظ سندروم کریگلرنجار
- زردی شیر مادر
- تنگی پیلور
- سندروم داون
- ارزیابی از نظر علت زردی مثل سندروم ژیلبرت

۴- ارزیابی از لحاظ :

- | | |
|--------------------------------------|------------------------------|
| • سپسیس | • کیست کلدوک |
| • عفونت های مادرزادی (TORCH) | • سیستیک فیبروزیس |
| • اختلالات متابولیسم اسید های صفراوی | • گالاکتوزمی |
| • بیماری های همولیتیک شدید | • کمبود آلفا- ۱ آنتی تریپسین |
| • آترزی صفراوی | • تیروزینمی |
| • هپاتیت ژانت سل | • تغذیه وریدی |



منحنی شماره ۱: راهنمای شروع فتوتراپی بر اساس سن نوزاد و عوامل خطر شامل: وجود همولیز در زمینه ناسازگاریهای گروههای خونی و آرایش بین مادر و نوزاد-سپسیس-اسفیکسی-هیپوآلبومینمی، بی ثباتی حرارتی، اسیدوز و فاویسم

جدول شماره ۱: حداکثر بیلی روبین غیر مستقیم پیشنهادی جهت انجام تعویض خون.

وزن نوزاد	با عارضه	بدون عارضه
>1000 گرم	10-12	12-13
1000-1250 گرم	10-12	12-14
1250-1499 گرم	12-14	14-16
1500-1999 گرم	15-17	16-20
2000-2500 گرم	18-20	20-22

عوارض شامل: همولیز، فاویسم، اسفیکسی، اسیدوز، هیپوگلیسمی، سپسیس، هیپوالبومینمی، علائم کرنیکتروس توجه: جهت شروع فتوتراپی ۵۰-۷۵٪ مقادیر فوق در نظر گرفته می شود.

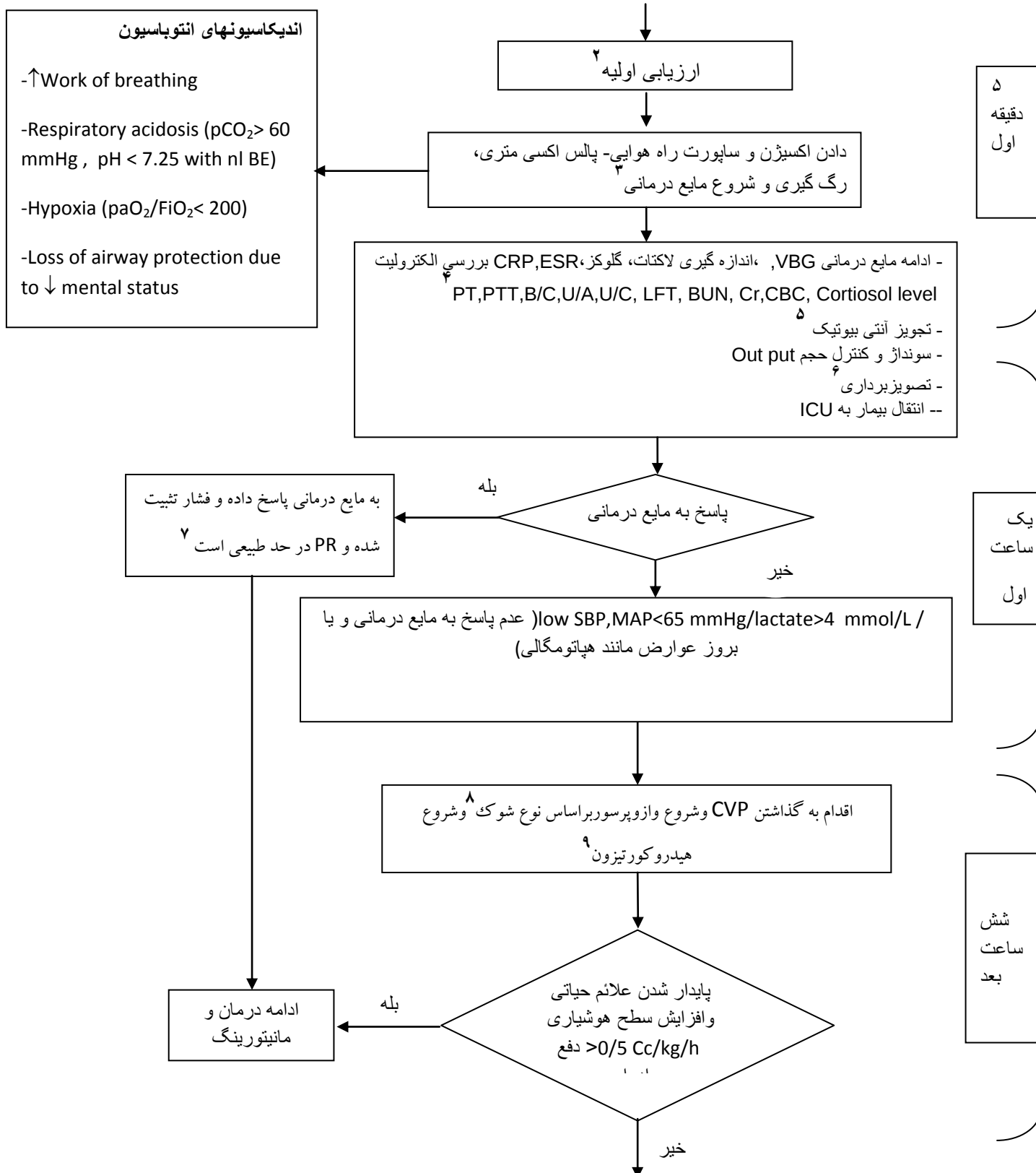


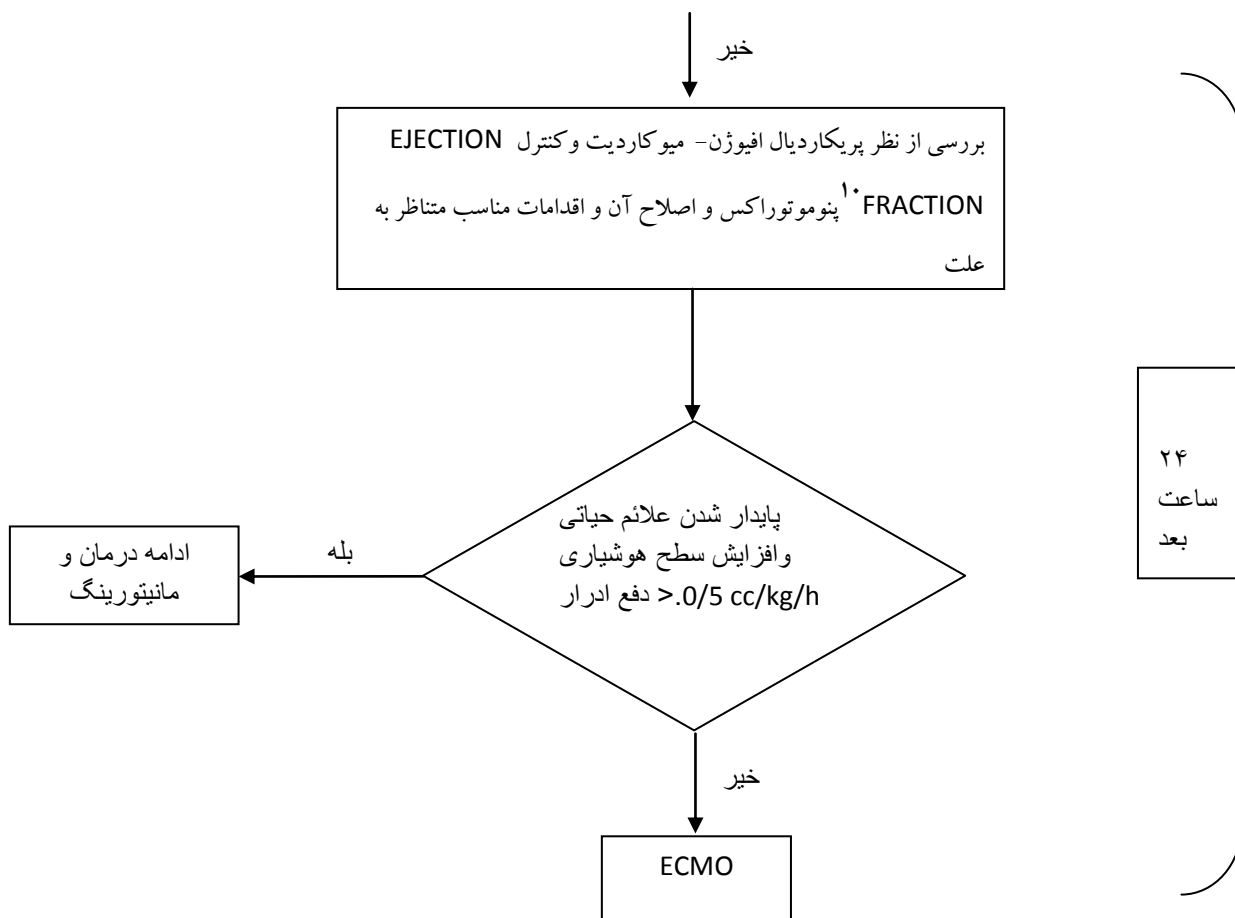
زردی

شوگ سبتیک

شوگ سبتیک شایعترین علت بستری کودکان در ICU در دنیا می باشد. مورتالیتیه در اثر سپسیس ۱۵٪- ۱۰ و سپسیس شدید ۲۰٪- ۱۷ و سبتیک شوگ ۵۴٪- ۴۳ می باشد. از انجا که مرگ و میر سپسیس زیاد است پزشکان باید با اقدامهای لازم برای پیشگیری از آن آشنایی کامل داشته باشند و اجازه ندهند بیماری به مراحل بعدی پیشرفت نماید لذا دانستن عوامل مستعد کننده شوگ سبتیک و نحوه برخورد با بیمار مشکوک به باکتری می ضرورت کامل دارد و در صورتیکه بیماری با تب مراجعه نماید آشنایی با SIRS و نحوه پیشگیری از پیشرفت به سمت سندرم سبتیک و از آن مرحله به مراحل بعدی پیشرفته و خطرناک شوگ سبتیک لازم است. تشخیص و درمان به موقع و صحیح بیماری می تواند در کاهش میزان مرگ و میر بیماران کمک نماید.

کودک مشکوک به Septic shock^۱





سپسیس عبارت است از پاسخ التهابی سیستمیک به یک عفونت. این پدیده شایعترین علت بستری بیماران در ICU در دنیا می باشد و تخمین زده می شود سالانه 20 میلیون مورد بیماری در دنیا و ۱۶۵۵۰۰۰ مورد سپسیس در امریکا اتفاق می افتد. سپتیک شوک عبارت است از هیپوتانسیون ناشی از سپسیس که مقاوم به درمان می باشد و در اثر تشدید بیماری اتفاق می افتد. روند تبدیل سپسیس به سپتیک شوک بصورت پیش رونده اتفاق می افتد. متأسفانه علی رغم پیشرفت هایی که در زمینه درمان بیماریها در سالهای اخیر وجود داشته میزان سپسیس و عوارض آن به علت افزایش استفاده از *invasive medical devices* و تعداد بیماران با نقایص ایمنی افزایش یافته است.

تشخیص بموقع و درمان بیماری در پیش آگهی بیماران نقش مهمی دارد زیرا زمان نقش اساسی در پیشرفت و افزایش وخامت بیماری دارد و موثرترین درمان ها در ساعات اولیه می تواند انجام شود و در صورت از دست دادن زمان و شدت بیماری آسیب غیر قابل برگشت به ارگانهای حیاتی وارد می گردد. مورتالیتی در اثر سپسیس ۱۵٪ - ۱۰ و سپسیس شدید ۲۰-۱۷٪ و سپتیک شوک ۵۴٪ - ۴۳ می باشد و حتی با بهترین درمانها مورتالیتی سپتیک شوک به بیش از ۴۰٪ می رسد.

۱- سپتیک شوک عبارت است از وجود Sepsis به همراه اختلال عملکرد سیستم کاردیو واسکولر علی رغم تجویز

بیش یا مساوی $60 - 40 \text{ cc/kg}$ مایع ایزوتونیک در عرض یک ساعت

تعریف SIRS: کودک بیمار باید ۲ تا از علائم زیر را داشته باشد که یکی از آنها تب یا لکوسیتوزیس باشد

- درجه حرارت رکتال یا Oral بیش از 38.5 یا کمتر از 36
- تکیکاردی براساس سن
- تاکی پنه براساس سن
- افزایش لکوسیت یا کاهش آن یا وجود بیش از ۱۰٪ باندسل.
- در صورت وجود ۲ تا از علائم فوق به همراه یک عفونت ثابت شده یا احتمالی، میتوان ترم Sepsis را به کودک اطلاق کرد.

۲- در شرح حال: زمان شروع تب، وجود نقص ایمنی، بیماری زمینه ای و استفاده از کاتتر ، علائم همراه مانند سرفه،

اسهال، سردرد، درد شکم، درد اندام و مفاصل می تواند به تعیین منشاء عفونت کمک کند.

در معاینه: تعیین *Pulse oxymetry* ، تعیین درجه حرارت، تعیین BP (برای بچه های با سن یک تا ۱۰ سال

حداقل فشار خون $70\text{mm/Hg} + (2 \times \text{yr})$ محاسبه می گردد).

تعیین دقیق وزن که برای تعیین مایع و نیز دوز داروها بسیار مهم است.

PR: که در اکثر کودکان با شوک افزایش می یابد. معاینه دقیق پوست اندامها و سایر ارگانها ضروری می باشد.

۳- مایع ایزوتونیک ۲۰ cc/kg تا ۳ یا ۴ دوز یا بیشتر تا زمانیکه رال یا هیپاتومگالی ظاهر شود، BP یا پرفیوژن بافتی و اکسیژن رسانی کافی شود و نیز out put ادراری به حد بیش از ۱ cc/kg/h برسد. نوع مایع: ابتدا کریستالوئید مثل نرمال سالین و اگر به بیش از ۶۰ cc/kg جواب نداد از کلئوئید مثل آلبومین استفاده شود.

۴- اصلاح اختلال الکترولیتی و هیپوگلیسمی (قند خون بین ۱۸۰-۱۱۰ mg/dl نگه داشته شود) و هیپوکلسمی. در این بیماران بیشتر الکالوز متابولیک وجود دارد و در فاز انتهایی اسیدوز متابولیک ایجاد می شود. در بیماران با لاکتیک اسیدوزیس با $PH \leq 7.15$ از بیکربنات استفاده نشود.

HCT کمتر از ۳۰٪ (در ۶ ساعت اول) نیاز به تجویز خون دارد و بعد از ۶ ساعت Hb کمتر از ۷ gr/dl نیاز به تجویز خون دارد.

FFP در بیماران با اختلال انعقادی تجویز نشود مگر اینکه خونریزی وجود داشته باشد یا اقدام تهاجمی مورد نیاز باشد. در بیماران با کاهش پلاکت تجویز پلاکت در موارد ذیل پیشنهاد می شود:

پلاکت کمتر از ۵۰۰۰ صرفنظر از خونریزی

پلاکت ۳۰۰۰-۵۰۰۰ در صورت وجود خطر خونریزی

پلاکت بالای ۵۰۰۰۰ در صورت نیاز به اقدام جراحی

۵- همه بیماران باید آنتی بیوتیکی براساس پوشش MRSA دریافت کنند. اگر احتمال منشاء عفونت از دستگاه ادراری و یا GI باشد باید بر علیه ارگانسیم های مربوطه آنتی بیوتیک استفاده شود.

بیماران با ایمنی ضعیف یا بیماران CF باید بر علیه پseudomonas دارو دریافت کنند.

آنتی بیوتیک اولیه:

برای بیماران با ایمنی سالم : Vancomycin 60 mg/kg/day + Cefotaxime 100 mg/kg/day or

Ceftriaxon 75 mg/kg/day

اگر احتمال منشاء GU است آمینوگلیکوزید اضافه می شود.

اگر احتمال منشاء GI است کلیندامایسین یا مترونیدازول اضافه می شود.

برای بیماران با ایمنی سرکوب شده: Vancomycin 60 mg/kg/day + Cefepime 50 mg/kg/day or

Ceftazidim 50 mg/kg/day + aminoglycoside شروع شود.

برای کودکانی که آنفیلاکسی به پنی سیلین دارند از داروهایی مثل ونکومایسین می توان استفاده کرد.

کلیه بیماران باید بعد از ۳ روز مجدداً بررسی شوند و آنتی بیوتیک ها در صورت لزوم براساس کشت تغییر یابد.

۶- سونوگرافی شکم برای تعیین وجود مایع و بررسی ارگانهای داخل شکمی می تواند مفید باشد.

در کودک با دیسترس تنفسی یا معاینه فیزیکی غیر طبیعی سیستم کاردیوپولمونر، یا آنهایی که به درمان اولیه مایع

پاسخ نمی دهند باید CXR بگیریم و در کودک با معاینه قلبی غیر طبیعی یا آنهایی که به درمان اولیه جواب نمی

دهند باید اکوکاردیوگرافی انجام شود.

۷- پاسخ به درمان:

- برگشتن فشار خون به بالای میزان حداقل (در آنهایی که اول هیپوتانسیو بوده اند)

- $MAP \geq 6.5 : (2 \text{ Diastol} + \text{Systol}) / 3$

بهبود وضعیت و کیفیت نبض ها (نبض قوی و نبض های محیطی برابر با نبض مرکزی باشد)

بهبود وضعیت پرفیوژن (پوست گرم و $\text{Capillary refilling} < 2 \text{ sec}$)

وضعیت هوشیاری نرمال

ادرار بیمار بیش از 1 cc/kg/h

HR نرمال

۸- در بیمارانی که علی رغم مایع درمانی MAP پایین است باید از وازوپرسور استفاده شود .

نور اپی نفرین (2 to 4 mcg/min) به عنوان وازوپرسور اختصاصی توصیه می شود .در صورت عدم پاسخ، اپی نفرین می تواند به نور اپی نفرین اضافه شود یا جایگزین آن گردد.

برای بچه های با فشار خون طبیعی که خطر تاکی اریتمی دارد و یا برادیکاردهستند از دوپامین به عنوان داروی جانشین نور اپی نفرین میتوان استفاده کرد.

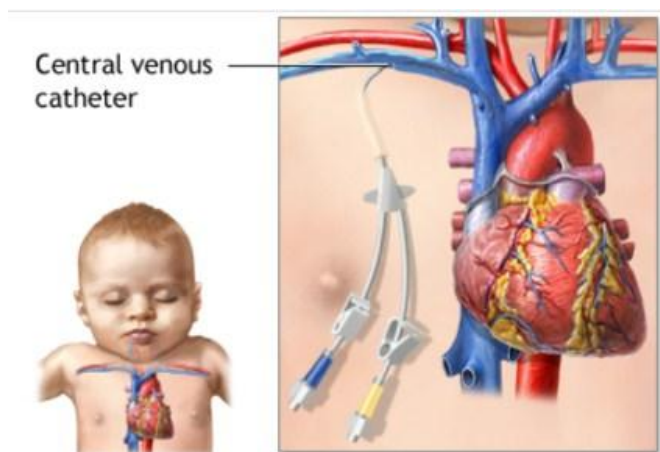
بطور کلی: برای بیماران هیپوتانسیو و vasodilatation (Early shock) ، نوراپی نفرین یا دوپامین 5-10 $\mu\text{g/kg/min}$

برای بیماران هیپوتانسیو و vaso constricted (late shock) اگر دوز Max نوراپی نفرین و یا دوپامین موثر نبود اپی نفرین تجویز می شود

بهتر است در این مرحله CVP گذاشته شود و SCVO2 بررسی شود. اگر اینکار امکان پذیر نباشد $2s \leq \text{capillary refilling}$ معادل SCVO2 بیشتر یا مساوی ۷۰ می باشد، می شود از وازوپرسین همراه با نور اپی نفرین برای بالا بردن MAP یا کاهش دوز نور اپی نفرین برای پیشگیری از عوارض ان بهره گرفت .دوز های بالای وازوپرسین در بیمارانی که علی رغم این درمانها MAP پایینی دارند به عنوان Salvage therapy پیشنهاد می شود .

۹- در صورتیکه سطح کورتیزول اولیه از $18 \mu\text{g/dl}$ کمتر بود به عنوان نارسایی آدرنال تلقی شده و $1-2 \text{mg/kg/dose}$ هیدروکورتیزون می شود تجویز کرد.در صورتیکه هیدروکورتیزون استفاده شود، توصیه می شود تا زمان مصرف وازوپرسور ادامه یابد.هیدروکورتیزون درزمانیکه نیاز به تجویز نوراپی نفرین با دوز بیش از $0.5 \mu\text{g/Kg/min}$ میباشد در عرض ۸-۲۴ ساعت اول باید شروع شود.دوز پیشنهادی 200 mg هیدروکورتیزون انفوزیون مداوم برای ۵ روز می باشد. در صورتیکه بعد از ۲ روز نیاز به اپی نفرین بیش از ۵۰٪ کاهش نیابد یا با تست تحریکی ACTH جواب مناسب ایجاد شود، باید هیدروکورتیزون قطع شود.

۱۰- اکو کاردیوگرافی در این مرحله می تواند کمک کننده باشد،اگر علی رغم مایع درمانی و اصلاح Preload و دادن وازوپرسور وازودیلاتاتور جهت اصلاح afterload و رسیدن به MAP نرمال هنوز cardiac out put پایین است از inotrop مثل دوپامین برای افزایش قدرت انقباض قلب استفاده شود. با دوز 5-10 mcg/kg/min که ممکن است تا 20 mcg/kg/min افزایش یابد. از دوبوتامین و Milirion نیز جهت افزایش cardiac out put می توان استفاده کرد.



کاتتر ورید مرکزی



کاتتر ورید مرکزی

سردرد در کودکان

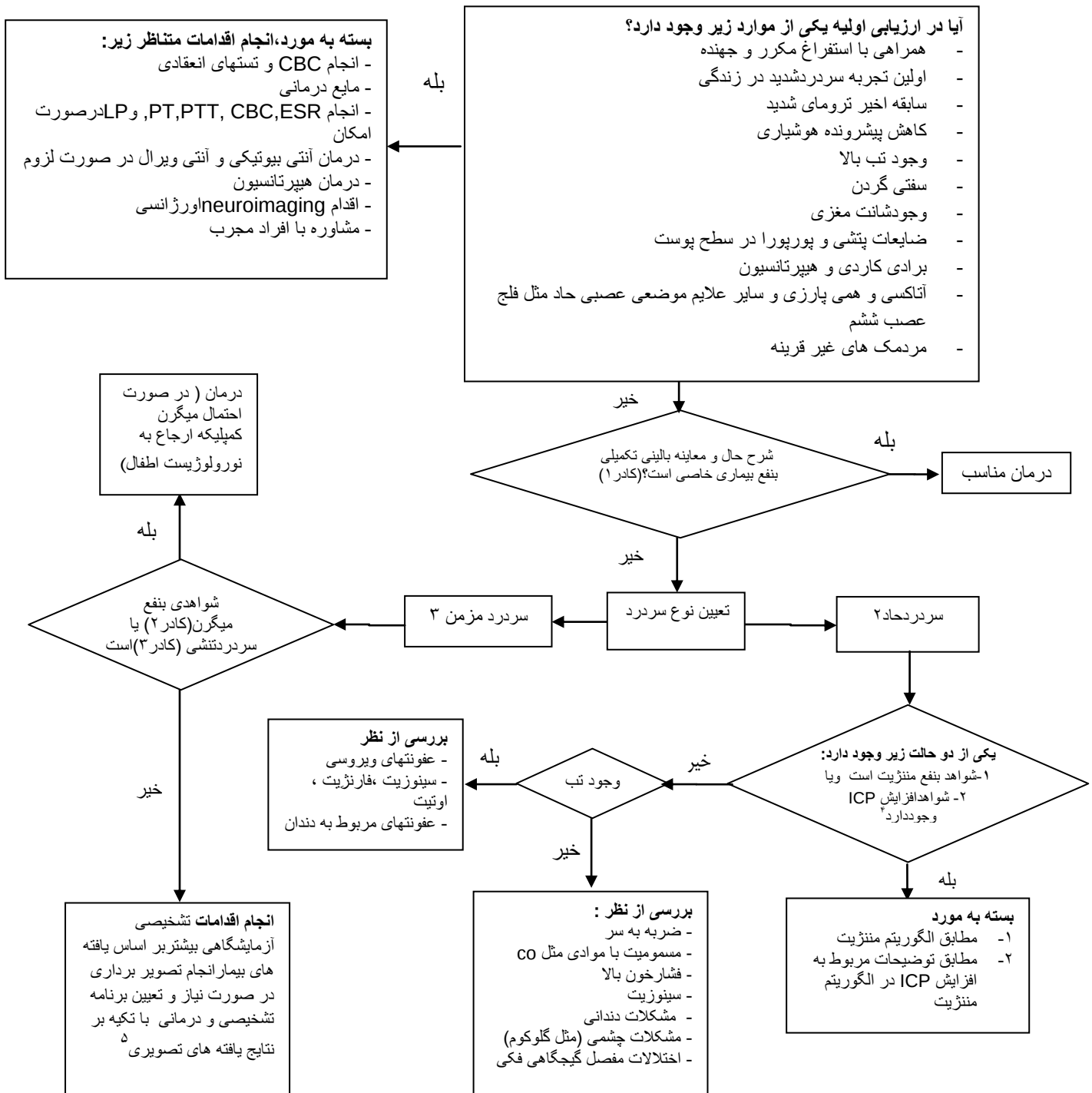
سردرد در کودکان مشکل شایعی است و ۱٪ از کل مراجعات به مراکز اورژانس را تشکیل می دهد . تقریباً ۶۰٪ کودکان در طول زندگی خود دوره هایی از سردرد را داشته اند و بیش از ۹۰٪ بچه ها تا سن ۱۸ سالگی یک حمله سردرد را تجربه نموده اند .

سردرد میگرنی میتواند در ۲۸٪ نوجوانان رخ دهد. شیوع سردرد مکرر و شدید با سن افزایش مییابد و از ۴/۵٪ در کودکان بین ۴ تا شش سال تا ۲۷/۴٪ در کودکان ۱۶ تا ۱۸ سال متغیر است. قبل از بلوغ حدود ۶۰٪ کودکان مبتلا به میگرن مذکر هستند و بعد از آن این نسبت معکوس می گردد بطوریکه در سنین بزرگسالی شیوع میگرن در خانم ها نسبت به آقایان سه برابر می شود.

هدف ارزیابی کودک مبتلا به سردرد شناسایی علت آن و بیماریهای همراه با سردرد مانند تومورها ، فشارخون و... میباشد که با انجام شرح حال و معاینه فیزیکی مناسب و انجام اقدامات تشخیصی مناسب می توان به نتیجه مطلوب رسید .

معمولاً کودک در سنین پایین توانایی ابراز سردرد را ندارد و این امر تشخیص و درمان را به تعویق می اندازد و از طرف دیگر چون سردرد می تواند روی کیفیت زندگی ، توانایی و یادگیری کودکان اثرات نامطلوب داشته باشد شناخت علل و درمان آن اهمیت زیادی دارد. در این الگوریتم چگونگی مواجهه با کودک مبتلا به سردرد به اختصار توضیح داده شده است.

سررد در کودکان ۱



۱- سردرد به معنای احساس درد در ناحیه سر می باشد که می تواند در یک ناحیه از سر مانند یک طرف ، اطراف چشم و یا بصورت گسترده در تمام سر منتشر باشد.

۲- سردرد حاد: سردرد حاد به سردردی اطلاق می گردد که برای اولین بار بطور ناگهانی و همراه با علائم کوتاه مدت رخ دهد

۳- سردرد راجعه بصورت حمله های سردرد حاد در فواصل زمانی مختلف اتفاق می افتد . سردرد مزمن روزانه سردردی است که بیش از ۱۵ روز در ماه و برای سه ماه رخ میدهد.

۴- در این بیماران با توجه به اهمیت بررسی علائم افزایش فشار داخل جمجمه می توان به ارزیابی مجدد این علائم شامل فتوفوبی، استفراغهای مکرر ، کاهش سطح هوشیاری ، برادی کاردی ، ادم پایی و فشارخون پرداخت .در صورت وجود این علائم اولین اقدام اورژانس تلاش در کاهش فشار داخل جمجمه و فشارخون است. شواهد بنفع مننژیت شامل تب ، سردرد ، استفراغ و علائم مننژه مثبت شامل ردور ، کرنیک و برودزنسکی مثبت میباشد.در کودکی که تب بدون علائم مننژه داشته باشد در صورتیکه با اقدامهای تشخیصی اولیه به جایی نرسیده باشیم انجام LP پیشنهاد میگردد. مننژیسم در آبسه های رتروفارنژیال ،پنومونی لوب فوقانی ریه راست ، تروما به گردن ، تومورهای اکسی پیتال ، مشکلات عروقی و علائم اکستراپیرامیدال بدنبال مسمومیت با متوکلوپرامید و... دیده می شود.

در صورت بالا بودن فشار داخل مغزی بیشترین تشخیصهای احتمالی ،خونریزی داخل مغزی ثانویه به اختلالات انعقادی ، بیماری سیکل سل ، مالفوراسیون عروقی ، وجود یک توده داخل مغزی (که بطور حاد بعنوان مثال بدنبال خونریزی درون آن بزرگ شده باشد) ،سودوتومورسربری ، ترومبوز عروق مغزی ، آبسه مغزی و یا واسکولیت است.

۵- اندیکاسیون تصویربرداری در سردرد مزمن اطفال :

۱- معاینه عصبی غیرطبیعی

۲- علائم و نشانه های فوکال نورولوژیک در زمان سردرد مانند میگرن کمپلیکه

۳- وجود علائم و نشانه های فوکال نورولوژیک بجز علائم کلاسیک بینایی میگرن که در طول او را رخ می دهد و بصورت فیکس یک طرفه است در طول فاز سردرد ادامه داشته یا راجعه باشد.

۴- تشنج یا اورای خیلی کوتاه کمتر از ۵ دقیقه.

۵- اورای آتیپیک مانند نوع بازیلار و همی پلژیک

۶- وجود سردرد خوشه ای و سردرد حاد ثانویه به یک مشکل یا بیماری زمینه ای.

۷- سردرد در کودک کمتر از شش سال یا هر کودکی که نتواند علائم خود را بیان کند.

۸- سردردی که با سرفه کوتاه مدت و خم شدن تشدید گردد

۹- سردردی که در صبحگاه شدید باشد و یا کودک را از خواب بیدار کند، سردرد در ناحیه اکسی پیتال، سردرد

ناگهانی و شدید(thunderclap)

۱۰- کودک با تشخیص میگرن که سابقه خانوادگی میگرن و سندرم های مشابه را نداشته باشد .

توجه: در سردرد اولیه طولانی مدت غیر شدید و راجعه و بدون تغییر با معاینه عصبی و رشد و تکامل طبیعی نیاز به تصویربرداری اولیه نمی باشد. ضمناً جهت بررسی خونریزی در کودک مبتلا به سردرد حاد CT scan ارجح است.

کادر شماره ۱: شرح حال و معاینه فیزیکی کودک مبتلا به سردرد:

شرح حال: شروع ناگهانی و یا تدریجی، شدت سردرد از نظر مختل نمودن فعالیتهای روزانه، امکان تشدید آن با عوامل مختلف مانند استرس و یا نور شدید و یا سرو صدا و یا فعالیتهایی مانند سرفه و استفراغ و یا فعالیتهای بدنی

زمان: شروع از زمان بیدار شدن و تشدید در طول روز، بیدار شدن از خواب به خاطر سردرد، شروع در بعد از ظهر

محل درد: یک طرفه، دو طرفه و یا محدود به قسمتی از سر

وجود علائم همراه: تب، تغییر هوشیاری، اختلالات بینایی، درد گوش، درد در ناحیه سینوس های ماگزیلری و یا پیشانی، وجود استفراغ پیشرونده، تهوع و استفراغ، اختلالات خواب و تغییر رفتار

سابقه بیماری قبلی: سابقه وجود شانت و نتریکولوپریتونئال، نقص ایمنی، بدخیمی، مشکلات انعقادی، بیماری سیانوتیک قلب

سابقه مصرف دارو: سابقه مصرف هرنوع دارو بخصوص ضد انعقادی، آمفتامین، داروهای مخدر، تتراسیکلین، مینوسیکلین، استروئید، داروهای OCP، ایندومتاسین، هورمون تیروئید و لیتیوم و...

وجود سابقه مثبت در خانواده: بررسی وجود میگرن و سایر مشکلات پرئودیک در خانواده کودک

معاینه فیزیکی: اندازه گیری علائم حیاتی مانند درجه حرارت و فشارخون، اتوسکوپی، بررسی تندرست در سینوس ها، معاینه حلق، معاینه مفصل تمپورومانندیبولارو حلق، معاینه از نظر سفتی گردن، بررسی علامت کرنینگ و برودزنسکی، معاینه پوست برای ash leaf, café-au-lait spot، معاینه ته چشم، اندازه گیری دورسر در سن زیر سه سال و معاینه عصبی کامل.

کادر ۲- معیارهای تشخیصی میگرن:

بیماران مبتلا به میگرن در ۶۰ تا ۷۰٪ موارد سردرد یکطرفه دارند و در ۳۰٪ موارد، درد بصورت گلوبال و یا در هر دو ناحیه فرونتال احساس میگردد.

عواملی که بعنوان محرک ایجاد سردرد بخصوص نوع میگرنی شناخته می شوند شامل استرس و اضطراب، عادت ماهانه، خستگی و فعالیت فیزیکی، کم خوابی یا تغییر عادات خواب و گرسنگی می باشد.

میگرن بدون اورا:

سردرد راجعه با مدت ۴ تا ۷۲ ساعت که یک طرفه و ضربانی است و متوسط تا شدید بوده و با فعالیت فیزیکی معمولی تشدید می شود و یا مانع انجام آن میگردد، معمولاً همراه با تهوع و استفراغ و فتوفوبی و فنوفوبی است و با حداقل پنج حمله با خصوصیات قسمت الف تا د مشخص می گردد:

الف- حملات سردرد ب مدت ۴ تا ۷۲ ساعت (درمان نشده یا درمان غیر موفق)

ب- سردردی که حداقل دو خصوصیت زیر را داشته باشد:

- (۱) یک طرفه
- (۲) خصوصیت ضربانی
- (۳) شدت متوسط تا شدید
- (۴) در اثر فعالیتهای معمول روزانه ایجاد شده یا باعث عدم امکان انجام این فعالیتهای توسط انسان می شود (راه رفتن، بالارفتن از پله)

ادامه کادر ۲- معیارهای تشخیصی میگرن:

ج- حداقل یکی از حالات زیر همراه با سردرد:

تهوع و استفراغ یا هردو

فتوفوبی و فنوفوبی

د-به سایر بیماریها در فرد ارتباط نداشته باشد

قبل از حملات میگرن احتمال اورا وجود دارد در ۱۴ تا ۳۰٪ بچه ها ی مبتلا به میگرن دیده می شود. اورا علایم راجعه قابل برگشت عصبی به مدت ۵ تا بیست دقیقه و کمتر از ۶۰ دقیقه است.

میگرن کمپلیکه: این حالت در ۵ تا ۱۰٪ بیماران مبتلا به میگرن رخ میدهد. در این بیماران علایم عصبی روزها و ساعتها بعد از سردرد ادامه مییابد. این علایم شامل اختلالات بینایی، همی پلژی، درگیری اعصاب III, IV, VI، درگیری شریان بازیلار با علائم کاهش بینایی، کم شدن هوشیاری و آتاکسی می باشد. از میان این موارد میگرن همی پلژیک با ضعف در یک نیمه از بدن همراه است که غالباً چند ساعت تا چندروز طول می کشد.

سندرمهای پریودیک: در کودکان باسنین پایین، میگرن می تواند با علائم گوارشی مثل درد راجعه شکم، استفراغهای دوره ای (cyclic vomiting)، میگرن شکمی، سرگیجه و توریتیکولی، اختلالات خواب (راه رفتن در خواب، صحبت کردن در خواب و وحشت شبانه)، تهیهای راجعه بدون توجیه و سایر مسائل پریودیک خود رانشان دهد.

کادر ۳- معیارهای تشخیصی سردرد تنشی:

خصوصیات سردرد تنشی:

در ۱۰ تا ۲۵٪ کودکان در سنین مدرسه و نوجوانان دیده می شود و ممکن است همراه با افسردگی و استرسهای عضلانی باشد. این سردرد دو طرفه بوده و band like میباشد و با احساس فشار همراه بوده و خاصیت کاهش و افزایش یابنده دارد. کودک ممکن است فعال باقی مانده و بطور متغیر نیاز به استراحت داشته باشد. سردرد تنشی بر حسب تعداد در سال به انواع کم تکرار بصورت کمتر از ۱۲ بار در سال و تکرارشونده بصورت یک تا ۱۵ بار در ماه و مزمن بصورت بیش از ۱۵ بار در ماه تقسیم میگردد. حداقل ۱۰ حمله با مدت ۳۰ دقیقه تا ۷ روز برای تایید تشخیص لازم است.

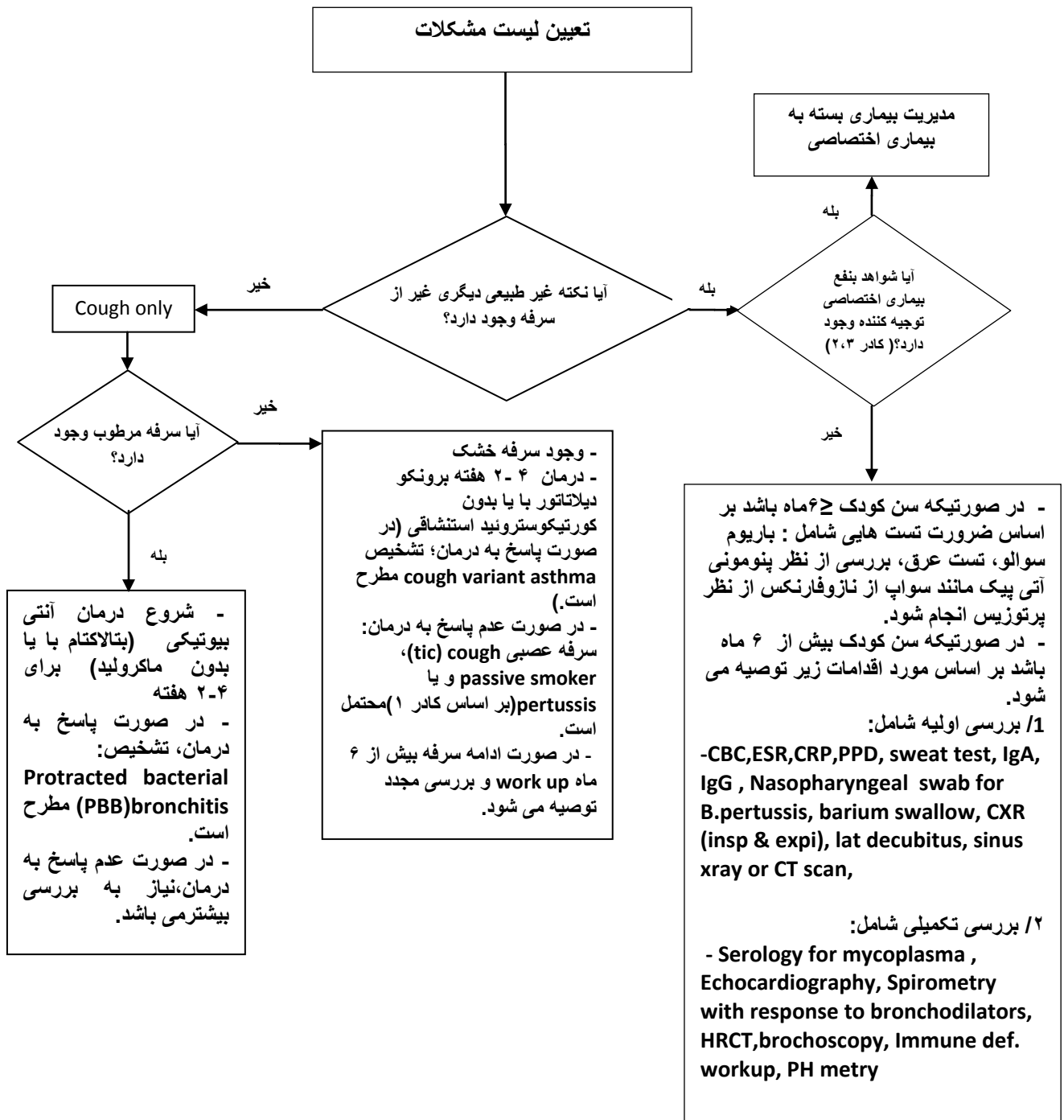
سرفه مزمن

سرفه از علل شایع مراجعه کودکان به پزشک می باشد سابقه قبلی سرفه، شروع علایم، زمان تشدید و کیفیت آن در تشخیص، بسیار کمک کننده است. علل سرفه مزمن، طیف وسیعی از اختلالات را در بر می گیرد و پیدا کردن علت و درمان بیماری زمینه بسیار مهم است. سرفه اگر چه می تواند آزار دهنده و مزاحم باشد ولی یک مکانیسم دفاعی است که باعث تمیز شدن راههای هوایی از ترشحات، مواد محرک و یا اجسام خارجی می شود. سرفه اکثرا بدنبال یک عفونت تنفسی فوقانی و خود بخود بهبود یابنده ایجاد می شود. هر کودک به طور متوسط در طول سال ۵ تا ۸ بار دچار عفونت تنفسی می شود که می تواند حدود ۶-۹ روز طول بکشد. پس می توان انتظار داشت که بطور متوسط یک کودک سالم حدود ۵۰ روز در طی سال مبتلا به سرفه باشد. از طرفی فرد سالم حدود ۱۰ بار در شبانه روز می تواند سرفه داشته باشد که در شرایط آلودگی هوا و زندگی شهری تا حدود ۳۵ بار در روز می تواند افزایش یابد.

در بچه های سنین مدرسه به علت شیوع عفونت های تنفسی فوقانی حدود ۵ تا ۱۰٪ کودکان از سرفه های طولانی شکایت دارند. در آماری دیگر میزان شیوع آن را ۷٪-۵ در کودکان قبل از مدرسه و ۱۵٪-۱۲ در کودکان بزرگتر تخمین زده اند. در مطالعات دیگر سرفه مزمن علت ۳۸٪ مراجعات سرپایی در بین شکایات تنفسی بوده است. سرفه طولانی کودکان خصوصا سرفه های شبانه و سرفه های در سنین پایین باعث اضطراب والدین می شود و گاهی آنها فکر می کنند که این سرفه ها ممکن است به طور ناگهانی در حین خواب باعث خفگی و نهایتا مرگ آنها شود. در یک مطالعه از عوارض ناشی از سرفه مزمن، مشخص شد که سرفه در ۵۷٪ موارد باعث احساس عجز، در ۴۵٪ باعث بیخوابی، در ۴۵٪ تداخل در زندگی روزمره، ۴۵٪ درد عضلانی و استخوانی، ۴۳٪ خشونت صدا و ۳۹٪ موارد باعث بی اختیاری ادرار می شود. سرفه در کودکان می تواند بر خواب، عملکرد کودک در مدرسه، بازی و تحرک وی و حتی خواب سایر افراد خانواده اثر داشته باشد. ارایه پروتکل در تهیه ملاکی برای ممیزی نیز حایز اهمیت است. در اثر بخشی مداخلات مشخص شده است که داروهای تسکین سرفه و سرماخوردگی شایعترین داروهایی است که در موارد سرفه مزمن استفاده می شود که نه تنها اثر بخشی آنها ثابت نشده، بلکه عوارض جانبی متعددی نیز دربردارند. بطوریکه در بعضی مطالعات مصرف آنها زیر ۲ سال منع شده است و سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) مصرف آنها را در کودکان زیر ۶ سال توصیه نمی کند. در مطالعات متعددی اثر بخشی این داروها بیش از دارو نما نبوده است.

شیوع این شکایت، تجویز غیرمنطقی دارو برای مهار سرفه بدون در نظر گرفتن علت اولیه، ناهمگونی اطلاعات و اقداماتی که توسط پزشکان اعمال می شود و عوارض ناشی از تاخیر تشخیص اولیه و داروهای تجویز شده از دلایل مهمی بود که ما را بر آن داشت تا الگویی برای برخورد صحیح با سرفه مزمن ارائه کنیم.

سرفه مزمن ۱



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم سرفه مزمن

۱. سرفه بیشتر و یا مساوی سه هفته بعنوان سرفه مزمن تلقی شده است.

۲. تاریخچه و معاینه بالینی:

۱- شروع سرفه از سنین پایین ۲- شروع سرفه بعد از حمله choking ۳- سرفه شبانه و یا سرفه حین فعالیت
۴- سرفه حین یا بعد از غذا خوردن ۵- سابقه صدمات ریوی (مانند تروما به قفسه سینه ، جراحی قبلی و یا سوختگی با دود) ۶- سابقه پنومونی های مکرر ۷- سابقه تماس با فرد مشکوک به سل ۸- سابقه تماس با آلرژن های استنشاقی مانند حیوانات خانگی یا سیگار (در تمامی موارد توصیه می شود از تماس با دود سیگار و انواع محرکها جلوگیری شود).
۹- FTT و عدم رشد مناسب کودک ۱۰- کلایینگ انگشتان ۱۱- سمع غیر طبیعی قلب یا ریه ۱۲- دیس پنه هنگام فعالیت ۱۳- دیس پنه در حالت استراحت ۱۴- وجود هموپتزی ۱۵- احتمال نقص ایمنی ۱۶- علائم سندرم شبه سیاه سرفه ۱۷- سابقه مثبت فامیلی بیماری های ریوی مزمن ۱۸- آنومالی و دفورمیت قفسه سینه مانند قفسه سینه بشکه ای (barrel chest) ۱۹- سابقه استفراغ های مکرر در کودک ۲۰- سابقه کنژنکتیویت در دوران نوزادی

۳- گرافی قفسه سینه :

گرافی سینه برای تمامی موارد سرفه بیش از سه هفته در قدم اول نیاز نیست. در موارد سرفه خشک cough only و یا سرفه خشک با تحریک بدنبال تماس با مواد آلرژن که تاریخچه و معاینه بالینی نرمال است و در اکثر موارد سیاه سرفه احتمالی بدون عارضه، نیاز به انجام گرافی در قدم اول نیست.
یافته های غیر طبیعی گرافی سینه می تواند بصورت پرهوایی موضعی، پرهوایی منتشر، لنفادنوپاتی ناف ریه، ارتشاح پری برونکیال، کدورت ریوی فوکال، نمای رتیکولر منتشر، نمای ندولر منتشر، بزرگی قلب، پرخونی ناف ریه ها، وجود دکستروکاردی و عدم تقارن قفسه سینه باشد.

۴- گرافی از سینوس ها (عکس Waters , Caldwell) که تنها در کودکان ۶ سال و بالاتر توصیه می گردد.

کادر شماره ۲ : ویژگی های مربوط به بیماری ها و علل سرفه

- رفلکس معدی-مروی (GERD): شیرخوار با رگوزیتاسیون، سرفه شبانه و گاه عدم وزن گیری
- آلرژی: سابقه فامیلی، تماس با مواد آلرژن، معاینه لوزه های حلقی و همچنین دیدن بافت آدنوئید با حالت cobble stone در پشت حلق، ترشحات ائوزینوفیلیک بینی، کبودی و ادم دور چشم (allergic shiner) و یا خطوط عرضی زیر پلک تحتانی (Dennie line).
- آسم: سابقه آتوپی مانند اگزما، درماتیت آتوپیک، تب یونجه یا آلرژی های شناخته شده، سرفه اکثرا خشک که شبها تشدید می شود، ویزینگ و یا پر هوایی، پاسخ مناسب به برونکودیلاتاتور (Cough Variant Asthma و سابقه آلرژی)
- بیماری قلبی: عدم رشد مناسب، وجود ادم اندام ها بدون علت مشخص و تنگی نفس خصوصا در حالت فعالیت، سوفل و صدای غیر طبیعی قلب.
- سینوزیت: سردرد و یا تندرns صورت، سرفه مرطوب بخصوص اول صبح، ترشح بینی و پشت حلق (PND).
- تراکتوما لاسی : وجود استریدور و یا سرفه های مزمن شبیه خروسک معمولا با سابقه فیستول تراکتوازوفازئال (TEF) مادرزادی و ترمیم آن
- دیسپلازی برونکو پولمونر (BPD) bronchopulmonary dysplasia: شیرخواری که تا ۲۸ روزگی بعد از تولد یا در زمان ترخیص نیاز به اکسیژن داشته باشد.
- عفونت HIV : سابقه عفونت های مکرر، سابقه تزریق خون یا مشکلات رفتاری والدین به صورت اعتیاد تزریقی و عدم رشد مناسب کودک.
- فیبروز سیتیک (cystic fibrosis): عدم رشد مناسب، پولیپ بینی، مدفوع چرب، نفخ شکم و عدم تحمل غذاهای چرب، سابقه فامیلی و
- سندروم آسپیراسیون مکرر: مشکلات تکاملی عصبی و یا تشنج مکرر، سابقه عمل جراحی مری، آنومالیهای فک و صورت و اختلال در رفلکس gag.
- جسم خارجی: سابقه choking و یا سرفه بدنبال سیانوز ناگهانی در جسم خارجی ریه و راه هوایی، ترشحات یک طرفه و متعفن از بینی در جسم خارجی بینی

کادر شماره ۳ (ادامه کادر ۲): ویژگی های مربوط به بیماری ها و علل سرفه

- **توبرکلوزیس:** سرفه مزمن همراه با علائمی از جمله تب، کاهش وزن، عدم رشد مناسب، سابقه تماس مشکوک با فرد مبتلا به سل و تست پوستی مثبت PPD

- **شبه سیاه سرفه (pertussis-like):** سرفه بیش از ۲ هفته با یکی از علایم سرفه حمله ای، استفراغ و یا سیانوز بعد از سرفه و سابقه تماس.

- **برونشیت باکتریال:** سرفه مرطوب مزمن بدنبال عفونت باکتریال و پاسخ به آنتی بیوتیک بدون یافته های اختصاصی شرح حال و معاینه

- **برونشکتازی:** سرفه مرطوب گاه بیش از ۳ ماه، اختلال رشد، بیماری زمینه و گرافی غیر طبیعی

- **tic cough:** سرفه خشک و تک تک که در هنگام بازی و سرگرم شدن و هنگام خواب کودک قطع می شود و معمولا علل دیگر ارگانیک سرفه رد شده است.

- **سایر علل:** آنومالی مادرزادی، سندرم مژه های بی حرکت (immotile cilia syndrome) و....



dennie line



allergic shiner



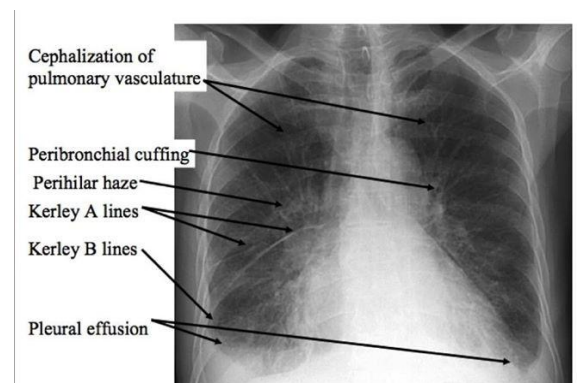
ترشحات پشت حلق



پولیپوز بینی



پر هوایی ریه



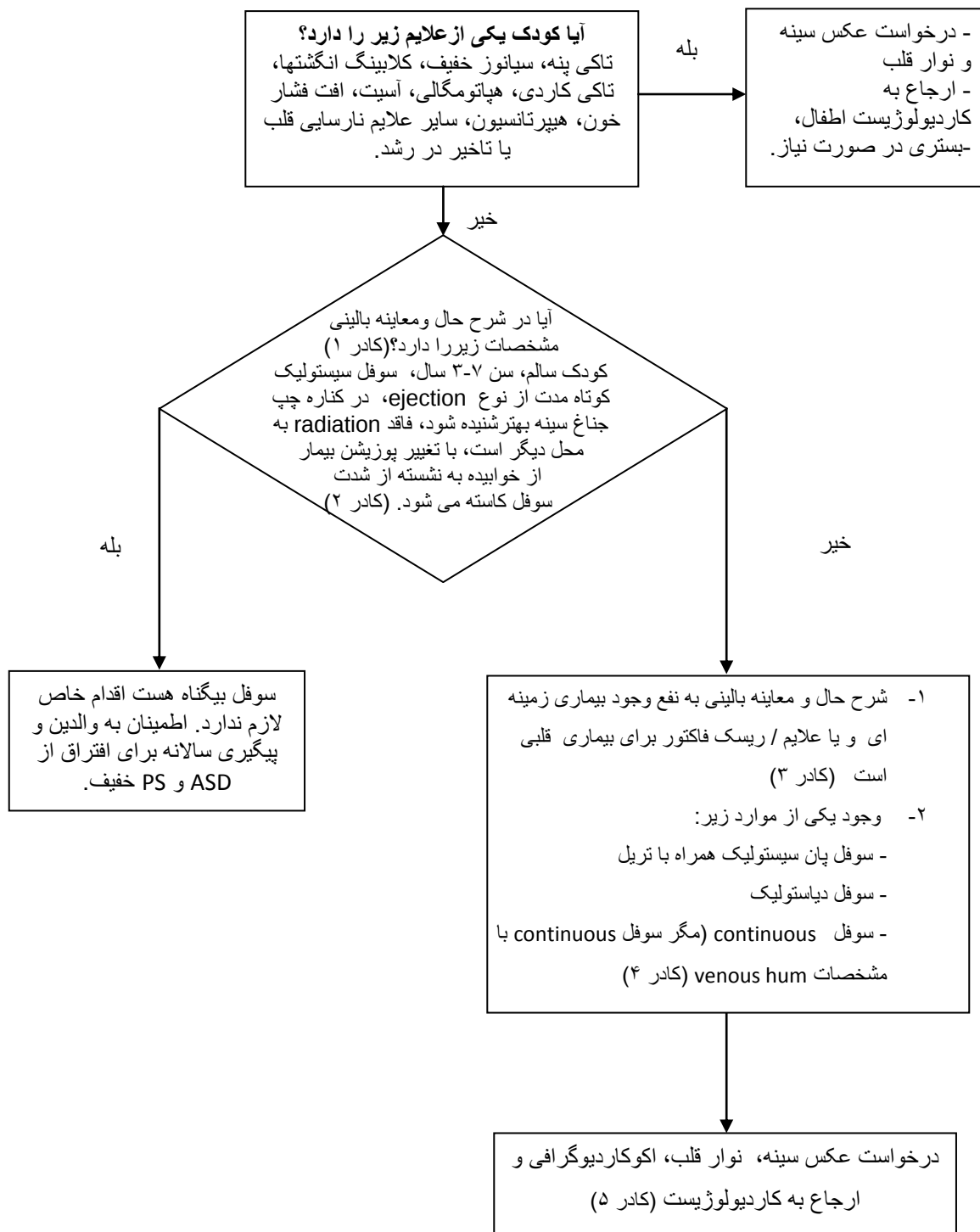
علائم اختناق ریه

سوفل قلبی در کودک به ظاهر سالم

سوفلهای قلبی در کودکان سالم شایع هستند، بطوریکه شیوع سوفل قلبی در نوزادان بین ۰/۶ درصد تا ۴/۲۵٪ میباشد ولی در شرایط خاص ممکن هست تقریباً در ۹۰٪ شیرخواران و کودکان سوفل قلبی شنیده شود. طبق آمار طی معاینه روتین در بیش از ۳۰٪ کودکان سوفل قلبی شنیده می شود اما کمتر از یک در صد سوفل های شنیده شده بعلت بیماری مادرزادی قلبی است. از سوی دیگر سوفل قلبی ممکن هست تنها علامت بیماری مادرزادی قلبی در یک کودک یا نوزاد بظاهر سالم باشد.

بعلت اهمیت ویژه تشخیص زودرس بیماریهای مادر زادی قلبی، آلگوریتم ساده برای افتراق سوفلهای بیگناه از سوفلهای پاتولوژیک ارائه می شود تا از یک سو بیماریهای قلبی سریعتر تشخیص داده شوند و از سوی دیگر بررسی های غیر ضروری در کودکان با سوفل های بیگناه انجام نشود.

سوفل قلبی در کودک بظاهر سالم



کادر شماره ۱: معاینه قلب

معاینه برای شنیدن صداهای قلب در محیط آرام و ساکت، کودک در حالت Supine باشد و پزشک نخست توجه خودش را به مشخصات صداهای طبیعی قلب (صداهای اول و دوم و احیاناً ۳ و ۴) و سپس به صدا های اضافه معطوف کند

Grading سوفل: grade 1= سوفل به سختی شنیده می شود، grade 2= شدت متوسط دارد، grade 3= صدای بلند دارد اما thrill ندارد. grade 4= صدای بلند همراه با تریل، grade 5= صدای خیلی بلند همراه با تریل اما حتماً گوشی باید روی قفسه صدی باشد تا شنیده شود. Grade 6= با صدای بلندی که حتی با برداشتن گوشی از قفسه صدی هم شنیده می شود.

کادر شماره ۲: انواع سوفل سیستولیک

ejection systolic murmur : سوفل سیستولیک کوتاه مدت است، بعد از شنیدن صدای اول قلب که جدا از سوفل هست و بوضوح شنیده می شود، آغاز می شود و معمولاً قبل از صدای دوم تمام می شود مگر در تنگی پولمونر شدید.

Pan-systolic murmur: تقریباً همزمان با صدای اول شنیده می شود و در طول سیستول ادامه دارد.

کادر شماره ۳: علایم و ریسک فاکتورهای بیماریهای قلبی

۱. سابقه خانوادگی سندرم مارفان و یا مرگ ناگهانی در نوجوانان.
۲. سابقه درد در قفسه صدی
۳. سندرم ناهنجاری مادرزادی (مثل سندرم داون)
۴. Increased precordial activity
۵. نبضهای فمورال ضعیف
۶. افزایش شدت سوفل با ایستادن مانند (hypertrophic cardiomyopathy)

کادر شماره ۴: مشخصات Venous hum

در سیستول و دیاستول ادامه دارد . به علت جریان خون از وریدهای گردن به سمت ورید بی نام و SVC هست، در زیر کلاویکل راست و یا چپ شنیده می شود. در زمان دیاستول و دم شدید تر می شود. در حالت نشسته بهتر شنیده می شود و در حالت خوابیده از بین می رود. با فشار دادن روی ورید گردنی مقابل از بین می رود. اقدام خاص لازم ندارد. اطمینان به والدین داده شود.

کادر شماره ۵ : تشخیص های افتراقی انواع سوفل در بیماریهای مادرزادی قلبی در کودکانی که سیانوز واضح ندارند و ممکن هست بظاهر سالم باشند

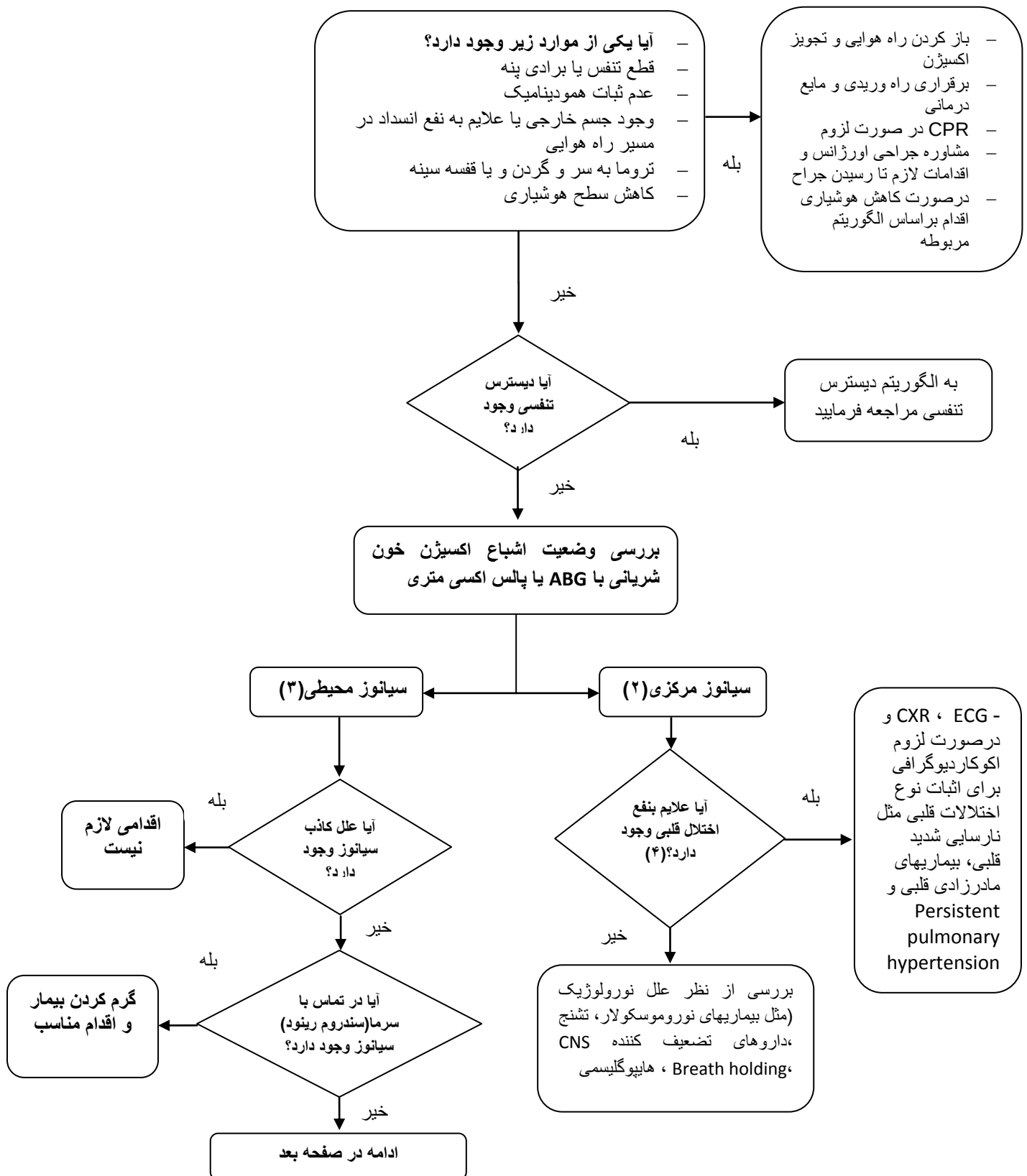
- ۱: سوفل سیستولیک از نوع ejection: تنگی پولمونر، تنگی آئورت، تترالوژی فالو و ASD.
- ۲: سوفل pansystolic: VSD, MR.
- ۳: سوفل دیاستولیک: ممکن است early (در نارسایی آئورت)، mid-diastolic (در نارسایی دریچه های قلب) یا late diastolic (در تنگی دریچه میترال) باشد. سوفل دیاستولیک بجز موارد venous hum همیشه پاتولوژیک هست.

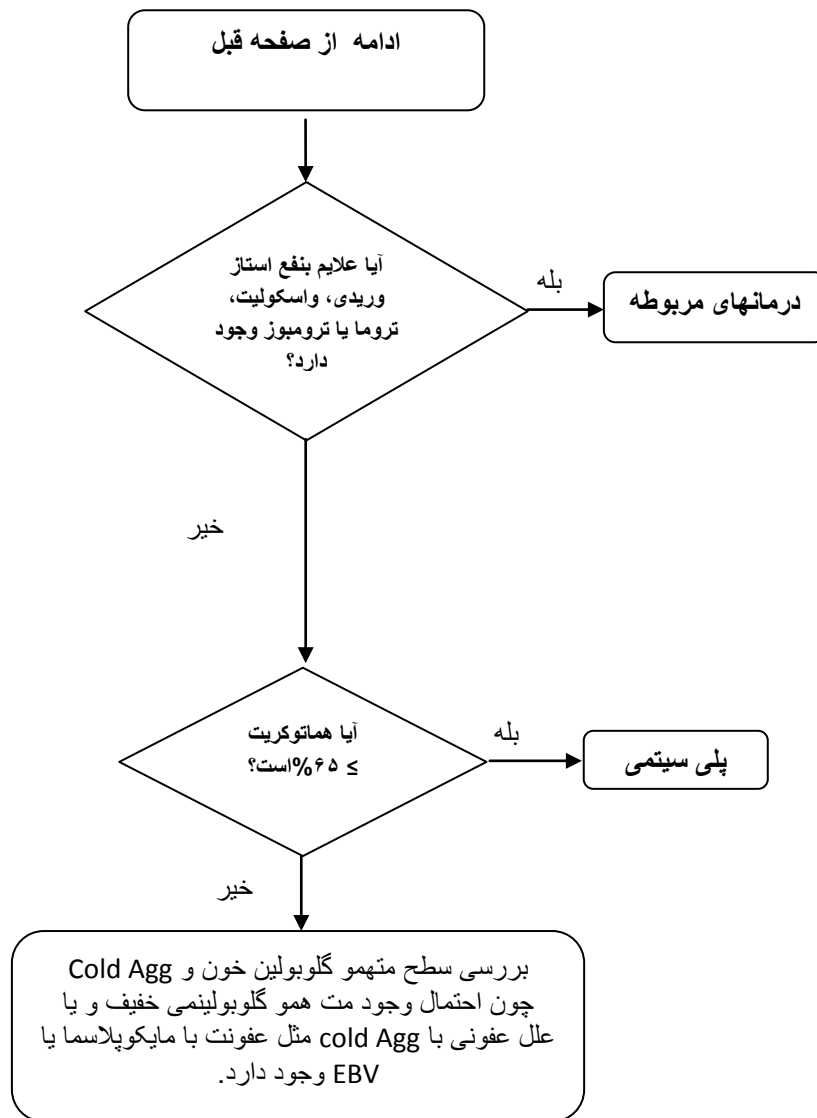
سیانوز

سیانوز عبارتست از تغییر رنگ پوست و مخاطات به رنگ آبی متمایل به بنفش که به دلیل افزایش هموگلوبین غیراکسیژنه (احیا) در بستر مویرگی بوجود می آید و بیشتر در لبها، بستر ناخن، لاله گوش، مخاطات و مناطقی از پوست که نازک است قابل مشاهده می باشد. عواملی مثل پیگمانتاسیون پوستی، منبع نور و دقت معاینه کننده روی تشخیص صحیح این علامت می تواند تاثیرگذار باشد. در برخورد با سیانوز سه دسته کلی از بیماری ها یعنی بیماری های قلبی، ریوی و بیماریهای مربوط به سیستم عصبی مرکزی بیشتر مطرح می شوند ولی عللی مثل متهموگلوبینمی، مصرف داروها و یا حتی دلایل کاذب سیانوز مثل رنگ لباس یا تاتوهای وسیع را نباید فراموش کرد.

سن بیمار در برخورد با سیانوز بسیار مهم است و دلایلی که در یک نوزاد یک روزه یا چند روزه می تواند باعث سیانوز شود، با اطفال بزرگتر متفاوت می باشد و اگر چه علل تنفسی از علل غالب سیانوز در تمام کودکان به شمار می رود، در نوزادان بیماری های مادرزادی قلبی و پلی سیتی شایعترین علل سیانوز تهدید کننده حیات هستند. در برخورد با بیمار مبتلا به سیانوز بخصوص اگر به صورت حاد اتفاق افتاده باشد باید در کوتاه ترین زمان ممکن اقدامات تشخیصی و به موازات آن درمان مناسب صورت پذیرد، در غیر این صورت علاوه برانجام آزمایشات غیر ضروری و تحمیل هزینه های بی مورد ممکن است تاخیر در درمان مناسب منجر به مرگ بیمار شود. از آنجا که علتهای ایجاد کننده سیانوز در اطفال متعدد است در این الگوریتم سعی شده تا برخورد با سیانوز به نحوی توضیح داده شود تا حتی در مناطقی که ممکن است کلیه امکانات تشخیصی وجود نداشته باشد، نیز بتوان اقدام مناسب برای بیمار بعمل آورد.

سیانوز ۱





۱- تغییر رنگ پوست و مخاطات بدن به رنگ آبی متمایل به بنفش به دلیل افزایش غلظت هموگلوبین غیراکسیژنه در بستر مویرگی که بیشتر در لب ها، بستر ناخن، لاله گوش، مخاط ها و مناطقی که پوست نازک است قابل مشاهده می باشد، را سیانوز می گویند.

۲- زمانی که غلظت هموگلوبین غیراکسیژنه در خون شریانی بیشتر از 5gr/dl (درصد اشباع اکسیژن کمتر یا مساوی ۸۵٪) باشد، سیانوز مرکزی ظاهر می شود. (زمانی که میزان Hb خون کمتر از 5gr/dl باشد ممکن است سیانوز قابل مشاهده نباشد).

۳- زمانی که میزان اشباع اکسیژن خون شریانی نرمال است ولی به دلیل افزایش برداشت اکسیژن در محیط، تفاوت میزان اکسیژن بین خون شریانی و وریدی افزایش یافته و خون غیر اکسیژنه در سمت وریدی بستر مویرگی افزایش می یابد سیانوز محیطی رخ می دهد. علت افزایش برداشت اکسیژن به دلیل حرکت کند خون در جریان مویرگی است که می تواند به دلایل مختلف مثل انقباض عروقی، تماس با سرما، داروها، اختلال در سیستم اتونوم مثل سندرم رینود، کاهش جریان خون (مثل ترومبوز، واسکولیت، استاز وریدی، تروما و پلی سیتی) وجود cold Ab ها در خون (مثلا در عفونت با EBV یا مایکوپلازما) باشد. گاهی متهموگلوبولینمی خفیف هم می تواند سیانوز محیطی ایجاد کند. باید علل سیانوز کاذب مثل تاتوی وسیع پوست، رنگ لباس که پوست را رنگی کرده باشد و یا پیگمانتاسیون های وسیع پوستی را رد کرد.

۴- اگر بیمار در معاینه قلب یافته های سمعی مثل سوفل، گالوپ، آریتمی یا صدای دوم قلبی واحد داشته باشد و یا در معاینه سیستمیک هپاتومگالی، رال، ادم، ویز و تاکی پنه وجود داشته باشد باید به علت قلبی سیانوز شک کرد.



سیانوز مرکزی



آکروسیانوز (سیانوز محیطی)

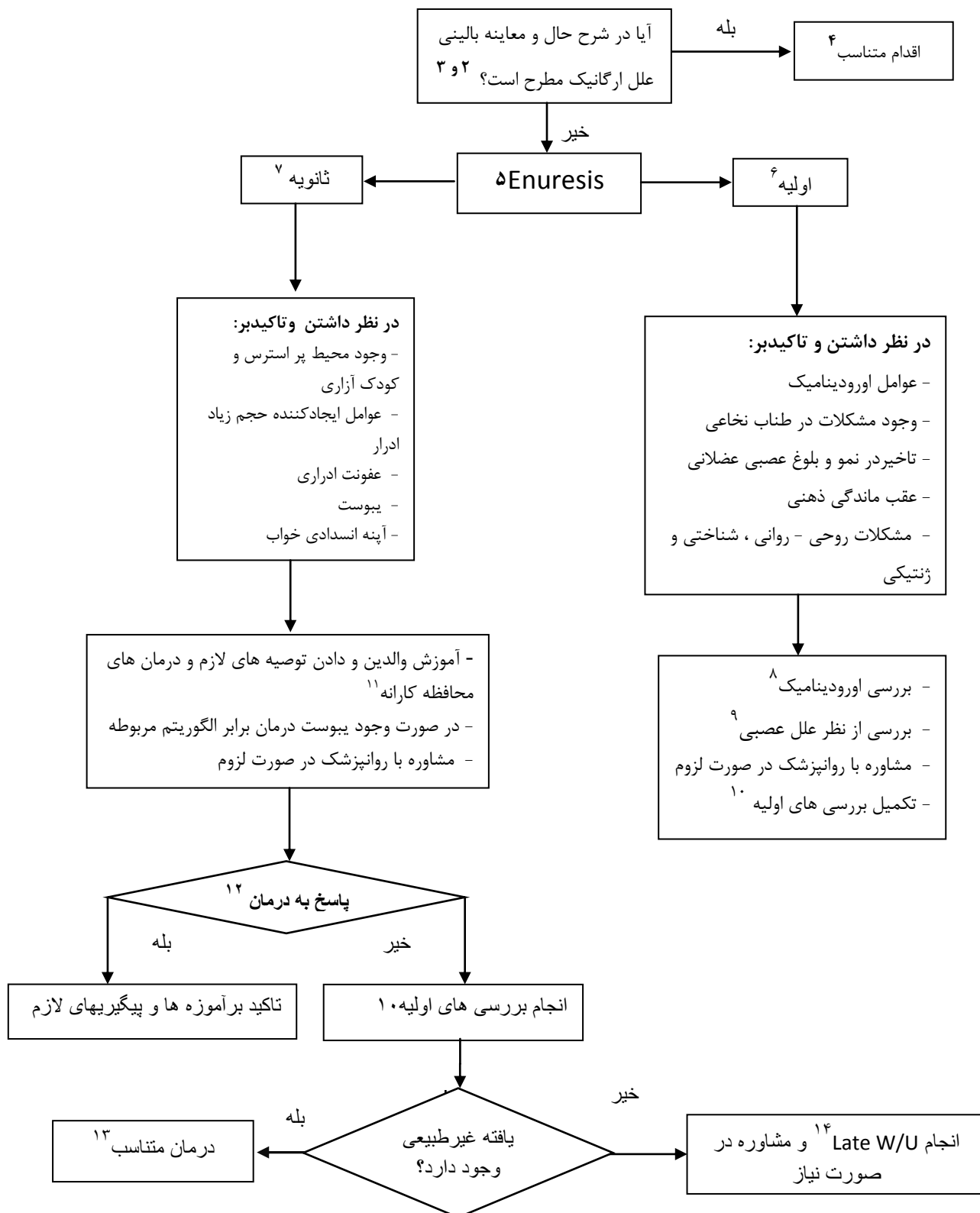
شب ادراری

کنترل ادرار و مدفوع در انسان نیاز به تکامل فیزیکی و شناختی داشته و تحت تاثیر مسایل فرهنگی است. شیرخواران دارای ظرفیت مثانه کمی بوده و به تعداد ۱۵ تا ۲۰ بار در روز ادرار می کنند. کنترل ادرار در سن ۲ تا ۴ سالگی بدست میاید و سلامت سیستم عصبی مرکزی و ساختار طبیعی عضلات و اسفنکتر مثانه و مجاری ادراری برای ایجاد شرایط نرمال کنترل دفع لازم است. دختران معمولاً زودتر از پسرها کنترل ادرار را بدست می آورند.

بی اختیاری ادرار از نظر زمان اتفاق در شبانه روز به بی اختیاری روزانه، شبانه و بی اختیاری مداوم تقسیم می گردد. بی اختیاری روزانه در ۸٪ دختران در سن ۵ سالگی مشاهده می شود. بی اختیاری شبانه در سن ۵ سالگی ۷٪ پسرها و ۳٪ دخترها را مبتلا می کند. شب ادراری به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می گردد. شب ادراری اولیه که علتی برای آن قابل شناسایی نیست، ۸۵٪ موارد شب ادراری را به خود اختصاص می دهد و سالانه ۱۵٪ بهبودی خودبخود دارد. سابقه مثبت شب ادراری در یکی از والدین یا هر دو و یا قل دیگر احتمال آن را افزایش میدهد، بنابراین شیوع این مشکل در جامعه اهمیت آن را بارز می نماید.

بی اختیاری ادراری می تواند از نظر اجتماعی و رفتاری اثرات زیانباری برای بیمار و خانواده داشته باشد. افرادی که مشکلات بی اختیاری و یا شب ادراری دارند، به نوبه خود دچار درجاتی از ناتوانی می شوند. بدلیل تنوع بیماریهایی که همراه با بی اختیاری ادرار وجود دارد و لزوم شناسایی و درمان صحیح آنان و روشهای گوناگون برای درمان آنها، الگوریتم بی اختیاری ادراری کودکان در این نوشتار ارائه می گردد.

شب ادراری^۱



توضیحات مربوط به الگوریتم بی اختیاری ادرار

۱- بی اختیاری ادراری عبارتست از نشت بدون کنترل ادرار از مثانه که می تواند مداوم یا متناوب روزانه باشد و کودک باید حداقل چهار سال سن داشته باشد.

۲- شرح حال کامل: سن ، جنس و زمان شروع علائم سوال شود. تعداد دفعات بی اختیاری در شبانه روز، حجم ادرار در هر بار دفع بصورت بی اختیار ، همراهی با urgency, giggling یا احساس عدم دفع کامل، بی اختیاری بطور مداوم یا بعد از دفع ، میزان مصرف مایعات در طول روز و شب ، میزان تقریبی دفع ادرار در هر بار، حداکثر فاصله بین دفعات دفع ادرار باید مورد توجه قرار بگیرد.

وضعیت خواب : عمق و سابقه خرخر بلند شبانه

سابقه خانوادگی : سابقه خانوادگی بی اختیاری ادرار و وجود آنومالی های سیستم ادراری بررسی شود.

سابقه مصرف دارو: مانند داروهای ضد افسردگی ، بلوک کننده کانال کلسیم ، ACE inhibitor ، والپروات سدیم و کلونازپام پرسیده شود.

سابقه مشکلات قبلی: مثل تشنج، عفونت ادراری، بیش فعالی و مشکلات پسیکولوژیک ، یبوست و Encopresis ، آزارجنسی و جراحی سیستم ادراری

بهتر است گزارش جامعی از حجم و تعداد دفعات ادرار و مدفوع در طول ۲۴ ساعت توسط خانواده تهیه گردیده به پزشک ارائه شود.

۲ - معاینه فیزیکی : تعیین وضعیت رشد، گرفتن فشارخون ، انجام معاینه فیزیکی کامل شامل معاینه کامل شکم و ژنیتالیا جهت ارزیابی وجود فیموزیس و تنگی مه آ و labial adhesion و ناحیه لومبوساکرال (وجود لیپوم و دیمپل پوستی، وجود کلافه مویی در ناحیه انتهایی ساکروم و یا آئرنری ساکروم، وجود میلومننگو سل در ستون فقرات کمری و خاجی) و نیز انجام معاینه عصبی کامل و معاینه پرنه شامل حس و رفلکس کرماستروتوشه رکتال ، مشاهده جهش و جریان ادرار (قوی و مداوم یا ضعیف و منقطع)

۳ - در این مرحله ارزیابی اولیه آزمایشگاهی در صورت لزوم انجام می شود و پیرو لیست علل و عوامل ایجاد کننده در هر گروه از موارد بی اختیاری چه بصورت اختلالات عملکرد مثانه و چه بصورت علل ارگانیک ، برنامه درمان و ارجاع مد نظر قرار می گیرد.

- علل ارگانیک همراه با بی اختیاری اولیه ادرار : مشکلات مادرزادی مانند میلومننگوسل ، اختلالات ساختمانی و تکاملی نخاع، مشکلات آناتومیک سیستم ادراری مثل اورتروسل اکتوپیک، اختلالات سیستم ادراری ثانویه به افزایش فشار در سیستم ادراری

مانند رفلکس مثانه به حالب (VUR) و هیدرونفروزو یا انسداد خروجی مثانه مثل (PUV)، اختلالات اسفنکتر مثل اپیسپادیاس، اکستروفی مثانه، اختلالات سینوس اوروژنیتال، tethered spinal cord، مثانه نوروژنیک و دیسرافیسیم نخاعی - علل ارگانیک همراه با بی اختیاری ثانویه ادرار: ضربه به نخاع، تومورهای نخاع، مولتیپل اسکروزیس، عفونت ادراری، بیماری کلیوی مزمن، sleep breathing disorder، هیپرکلسمی، هیپوکالمی، دیابت ملیتوس و بی مزه، بیماری سیکل سل، عفونت با اکسیور و هیپرتیروئیدیسم

۴- مواردی که لازم است کودک از ابتدا به متخصصین مربوطه ارجاع گردد: بی اختیاری کامل روزانه، افزایش دفعات دفع ادرار بیش از ۸ بار در روز یا کمتر از سه بار در روز، جریان ضعیف ادرار، دفع منقطع ادرار، وجود نشانه های نارسایی و یا بیماریهای کلیه در آزمایشات اولیه و یا وجود دیابت، احتمال مشکلات در ستون فقرات و نخاع و یا اختلالات ساختمانی سیستم ادراری. -در صورت مشخص شدن مشکل در هر یک از آزمایشات اولیه که بر اساس شک بالینی در شرح حال و معاینه بالینی درخواست میگردد، به بررسی علت همراه و درمان آن خواهیم پرداخت. در صورت شک به عفونت ادراری درمان لازم انجام می شود. مطالعات متعدد ارتباط بین اختلال عملکرد مثانه و عفونت ادراری تکرار شونده را گزارش نموده اند. تشخیص دیابت شیرین و بی مزه و هیپرتیروئیدیسم و نارسایی مزمن کلیه، آلودگی با اکسیور و آنمی سیکل سل و پرنوشی روانی و آپنه انسدادی در هنگام خواب و انجام آزمایشات مربوطه، در این مرحله انجام می گردد. عملکرد ناحیه آنورکتال و دستگاه ادراری تحتانی با هم مشترک می باشد بنابراین بیوست می تواند همراه با اختلال عملکرد مثانه باشد. اگر علایم روزانه موجود نبوده، معاینه فیزیکی و کامل ادرار، طبیعی و کشت ادرار منفی باشد، ارزیابی بیشتر سیستم ادراری لازم نیست. درمان کودکان مبتلا به بی اختیاری ادراری بهتر است به صورت قدم به قدم انجام شود در صورت عدم پاسخ به اقدامات درمانی غیر تهاجمی از درمانهای مراحل بالاتر استفاده گردد.

-کلیات اقدامات درمانی در بی اختیاری روزانه:

ایجاد عادات دفع ادرار صحیح با شناسایی عادات نامناسب دفعی کودک شامل ثبت کلیه فعالیتهای دفعی کودک در طول ۷۲ ساعت گذشته (voiding diary) در صورت امکان، اجرای برنامه دفع کنترل شده با استفاده از ساعت شماطه دار هر دو تا سه ساعت، هماهنگ کردن برنامه دفع ادرار در مدرسه، تنظیم برنامه تشویق کودک در صورت اجرای برنامه تنظیم دفع ادرار و نه برای خشک بودن کامل، عدم شستشوی پرینه با صابون، عدم مصرف مواد کافئین دار و محرک، تنظیم مایع دریافتی و درمان بیوست بر اساس الگوریتم مربوطه

درمان دارویی در بیماران مبتلا به بی اختیاری روزانه شامل استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک، آلفا بلوکر، باکلوفن و تزریق بوتاکس از طریق سیستم اسکوپ بسته به مکانیسم اولیه ایجاد کننده آن و یا وجود اختلال و یا آنومالی در سیستم عصبی کنترل کننده دفع ادرار و یا ساختار دستگاه ادراری انجام می شود.

۵- **Enuresis** (شب ادراری): بصورت دفع ادرار مکرر شبانه برای حداقل دو بار در هفته و حداقل سه ماه مداوم در بیماری که دارای حداقل سن ۶ سال یا بالاتر باشد.

۶- **انورزی اولیه (Primary Enuresis)** به حالتی اطلاق میگردد که در آن کودک هرگز بطور مداوم در طول شب خشک نبوده است .

مشکلات همراه باشب ادراری اولیه عبارتند از: عوامل یورو دینامیک (کاهش ظرفیت مثانه و شروع انقباضات زودرس عضله دترسور در مثانه)، وجود مشکلات در طناب نخاعی، کاهش ترشح وازوپرسین در طول شب، تاخیر در رشد و بلوغ عصبی - عضلانی، همراهی با سندرم بیش فعالی یا (ADHD) و عقب افتادگی ذهنی، مشکل در آموزش Toilet training و عوامل سایکولوژیک می باشد. مشکلات روانی در مواردی ثانویه به شب ادراری بوده و با درمان آن بهبودی می یابند و شامل مشکلات شناختی، کم شدن اعتماد به نفس و مشکلات خواب می باشند .

۷- **انورزی ثانویه (Secondary Enuresis)** به حالتی اطلاق می گردد که انورزی بعد از گذشت حداقل شش ماه از خشکی، دوباره رخ دهد.

مشکلات همراه باشب ادراری ثانویه: وجود استرس در خانواده بصورت طلاق، بستری در بیمارستان، آزار جسمی و جنسی، عواملی که باعث افزایش حجم ادرار شوند مانند دیابت شیرین و بی مزه، کم شدن توانایی کلیه در تغلیظ ادرار مانند بیماریهای مزمن کلیه که همراه با ناتوانی کلیه در تغلیظ ادرار میباشد (شامل دیابت بی مزه، نفروژنیک و نوروژنیک) عفونت ادراری، آپنه انسدادی در خواب بعلت بزرگی لوزه ها و یا آدنوئید، یبوست، مصرف مایعات فراوان در ساعات انتهایی بعد از ظهر، اختلال در ترشح هورمون آنتی دیورتیک

۸- در کودکانی که شب ادراری اولیه دارند وجود چند عامل بعنوان پاتوژنز مطرح است که شامل کاهش ترشح آرژنین، وازوپرسین و کم شدن پاسخ آن به مصرف مایعات می باشد. بسیاری از کودکان مبتلا، ظرفیت مثانه کوچکی دارند و بین خصوصیات خواب کودک، کم شدن امکان بیدار شدن از خواب و اشکال عملکرد مثانه ارتباط وجود دارد. انجام یوروسیتومتتری در شب ادراری اولیه پیشنهاد نمی شود ولی در صورتیکه این بیماران به درمان مقاوم باشند بررسی های یورو دینامیک پیشنهاد می شود.

۹- کودکانی که دچار شب ادراری اولیه هستند ممکن است درجاتی از اختلالات شناختی ، کاهش اعتماد به نفس و Attention Deficit Hyperactive Disorder(ADHD) داشته باشند و اختلالات خواب در این کودکان ممکن است این مشکل را تشدید کند .

۱۰- آزمایشات اولیه شامل U/A می باشد و در آزمایش ادرار بررسی از نظر گلوکزوری، لکوسیتوری، تست نیتريت ادراری، پروتئینوری و اسمولاریتی ادرار انجام می شود. موارد انجام سونوگرافی کلیه و مجاری ادرار شامل همراهی بی اختیاری ادرار در طول روز علاوه بر بی اختیاری شبانه ، سابقه UTI، شب ادراری مقاوم به درمان های معمول، وجود و تداوم شب ادراری در سنین بالاتر ، وجود اختلالات آناتومیک در ستون فقرات و سیستم ادراری می باشد .

۱۱- در شب ادراری ثانویه در صورتیکه نتوانیم علت همراه را شناسایی کنیم از درمان شب ادراری اولیه استفاده خواهیم کرد. کنترل شب ادراری شامل بررسی عادات خوردن و آشامیدن، آموزش نخوردن مایعات زیاد در بعداز ظهر از ۳ تا ۳/۵ ساعت قبل از زمان خواب، نخوردن مایعات حاوی کافئین و مواد حاوی پروتئین و نمک زیاد در بعد از ظهر، انجام دفع ادرار قبل از خوابیدن و آموزش دفع حداقل ۴ بار در روز است. بیدار کردن کودک در ساعت مشخصی از شب (ساعتی که خانواده انتظار دارد شب ادراری کودک در آن ساعت رخ دهد) و بردن او برای ادرار کردن، تشویق کودک بصورت دادن یک هدیه مناسب غیرخوراکی با ثبت کامل روزهای خشک و انجام ورزش پر کردن مثانه با تمرین تجویز مایعات و به تعویق انداختن ادرار تا مختصری کشش مثانه و افزایش ظرفیت آن در طول روز توصیه می شود و آموزش قطع کردن جریان ادرار و شروع مجدد آن در حین ادرار کردن جهت افزایش قدرت عضلات کف لگن پیشنهاد می گردد.

خانواده در مورد اینکه این بیماری قابل درمان بوده و مشکل شایعی می باشد آموزش داده می شود و تمام خانواده باید در پروسه درمان شرکت کنند . در خانواده هایی که انگیزه بالایی دارند میتوان در شش ماه اول از اقدامات آموزشی و درمانهای غیردارویی سود جست.

۱۲- درمان شب ادراری

نکاتی که قبل از شروع درمان شب ادراری باید مدنظر باشد:

قبل از شروع درمان در مورد عوارض دارو و استفاده از دستگاه با پدر و مادر صحبت می کنیم ، و تاکید داریم که همکاری کودک برای موفق بودن درمان لازم است.

درمان شب ادراری اولیه :

الف- در کودکی که پلی اوری شبانه ندارد و حجم مثانه نسبت به سن مناسب است ، میتوان یا از دستگاه زنگ هشدار(enuresis alarm) و یا از دسموپرسین استفاده کرد.

ب- در کودکانی که پلی اوری شبانه دارند و حجم مثانه نسبت به سن کم است به دسموپرسین کمتر پاسخ می دهند و در صورت امکان می توان در قدم اول از دستگاه زنگ هشدار استفاده نمود.

درمان دارویی با دسموپرسین: این دارو مشابه آرژینین وازوپرسین است و عمل مهم آن کم کردن حجم ادرار تولید شده در طول شب است و بصورت قرصهای ۰/۲ و ۰/۶ میلی گرمی و یا بصورت ملت های حل شدنی ۱۲۰ و ۶۰ میکروگرم می باشد. نوع melt در کودکان کمتر از ۱۲ سال ارجح است و تحت تاثیر گرفتگی بینی و مشکلات گوارشی قرار نمی گیرد و از طرف دیگر خوردن قرص همراه با مایع، میزان دریافت مایعات را افزایش می دهد. دارو یکساعت قبل از آخرین دفع ادرار و قبل از خوابیدن استفاده می شود. دوره اولیه درمان با دسموپرسین چون سریع اثر می نماید به مدت ۲ تا ۶ هفته است. اگر تاثیر درمانی کافی باشد می توان درمان را تا سه ماه ادامه داد و در آن زمان میتوان درمان را بتدریج قطع نمود و سپس بیمار را از نظر نیاز به شروع دوره مجدد درمان ارزیابی نمود. مدت قطع برای بررسی احتمال عود یک هفته می باشد. شروع درمان باید تحت نظر متخصص مربوطه باشد.

دستگاه زنگ هشدار: دستگاه انورزی آلارم باید هر شب استفاده گردد و در صورت ایجاد زنگ، خانواده کودک را بیدار می نمایند و برای رفتن به دستشویی به او کمک می نمایند. ادامه درمان برای مدت ۲ تا ۳ ماه و یا تا زمانی که کودک برای ۱۴ شب خشک باشد توصیه می شود. تحمل درمان مهم است و در صورت عدم تحمل درمان می توان از دسموپرسین بعنوان آلترناتیو استفاده نمود.

داروهای ضدافسردگی سه حلقه ای: این داروها خط سوم درمان را شامل می شوند. مدت خواب REM را کاهش می دهند و باعث شل شدن عضله دترسور می گردند. دوز اولیه ایمپیرامین ۱۰ تا ۲۵ میلی گرم یک ساعت قبل از خواب است. اثر درمان بعد از یک ماه بررسی میگردد. از عوارض مهم آن دپرسیون میوکارد است بنابراین ابتدا باید از سابقه مشکلات زودرس قلبی خانواده سوال شود.

۱۳- در صورت شناخته شدن مشکلی در آزمایشات اولیه درمان متناسب پیشنهاد می گردد و در صورتیکه آزمایشات حاکی از بیماری اولیه کلیه مانند نفریت و یا آنومالی شدید در سیستم ادراری باشد، ارجاع به متخصص مربوطه لازم است.

۱۴- انجام مجدد شرح حال و معاینه بالینی و ارزیابی استفاده صحیح از دارو یا دستگاه. انجام BS, BUN, Cr, CBC و اقدامات تشخیصی وسیعتر شامل سونوگرافی کلیه و مجاری ادراری با مثانه پروخالی و بررسی وجود رزیدوی ادراری بعد از دفع ادرار، IVP, VCUG، یوروفلومتری، سیستومتری، بررسی یورویدینامیک مثانه و لگن برحسب مورد.

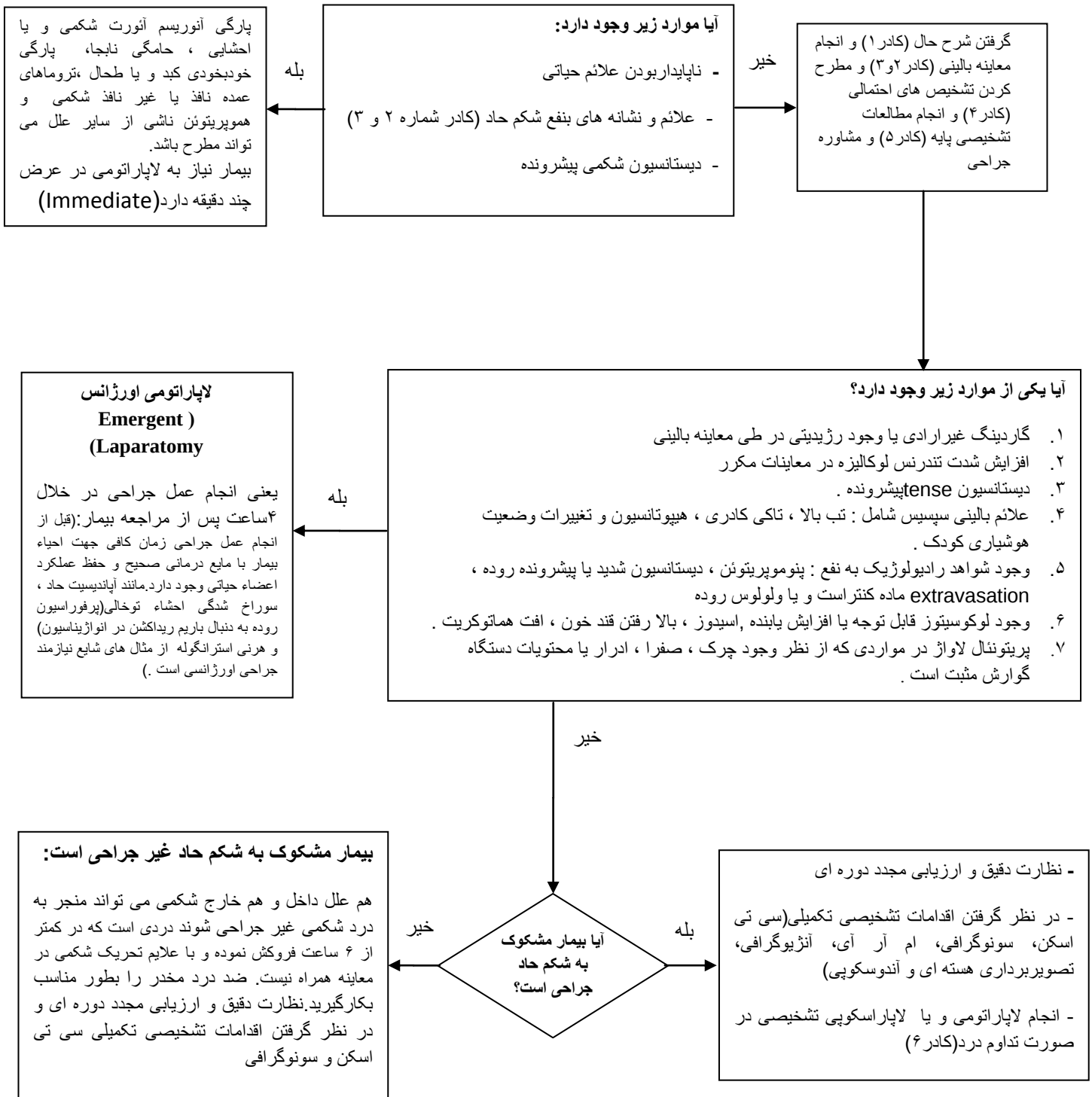
بیمار مشکوک به شکم حاد جراحی

طیف وسیعی از اختلالات داخل و خارج حفره پریتون می تواند منجر به درد شکم شود. درد شکمی که برای مدت ۶ ساعت یا بیشتر پابرجا بماند از نظر جراحی با اهمیت تلقی می گردد . هدف اصلی در بررسی بیماری با درد حاد شکم ، تعیین لزوم نیاز به مداخله جراحی و همچنین زمان مناسب انجام آن است. نکته قابل توجه آن است که اکثرا (حدود دو سوم) از بیماران مراجعه کننده با درد حاد شکم از اختلالاتی رنج می برند که نیاز به مداخله جراحی ندارد .

از علل شایع درد شکم حاد که با درمان طبی بهبود می یابند میتوان به یبوست ، گاستروانتریت ، لنفادنیت مزانتریک و کولیک اشاره نمود. سه علت شایع اورژانس جراحی در کودکان با درد شکم شامل آپاندیسیت، انواژیناسیون و هرنی اینگوینال اینکارسره است. آپاندیسیت شایعترین علت جراحی اورژانس شکم در کودکان سنین مدرسه است. تاخیر در تشخیص آپاندیسیت می تواند منجر به پرفوراسیون آپاندیس و مشکلات متعددی برای بیمار شود. سالانه در حدود ۸۰ هزار کودک در امریکا مبتلا به آپاندیسیت می شوند. با وجود تمایل به طول مدت بستری کوتاه، باز هم در سالهای اخیر بیش از یک میلیون روز - بستری در بیمارستان در سال را به خود اختصاص می دهد. در ایران آمار دقیقی در دسترس نیست.

آپاندیسیت بیشتر در بچه های سنین ۱۴-۱۲ سال شایع است و در بچه های کمتر از ۵ سال در کمتر از ۵٪ موارد دیده می شود و در بچه های کمتر از ۳ سال در کمتر از ۱٪ موارد گزارش شده است. آپاندیسیت در پسرها شایعتر از دخترهاست. در این بیماری هر چه سن ابتلا کمتر باشد. میزان پرفوراسیون بیشتر است بطوریکه میزان پرفوراسیون در بچه های کمتر از ۵ سال ۸۲٪ و در شیرخواران ۱۰۰٪ گزارش شده است. هدف اصلی در بررسی بیمار با درد حاد شکمی، کنار گذاشتن علل داخلی و تعیین لزوم مداخله جراحی و همچنین زمان مناسب انجام آن است.

بیمار مشکوک به شکم حاد (۱)



۱. درد حاد شکم معمولاً به دردی با شروع ناگهانی و بدون تشخیص قبلی که مدت کمتر از ۷ روز (معمولاً کمتر از ۴۸ ساعت) طول کشیده باشد، اطلاق می گردد .

کادر شماره ۱: شرح حال بالینی

اخذ تاریخچه دقیق و کامل از بیماری با شکایت از درد حاد شکم الزامی است و در کودکان در اکثر موارد ، شرح حال دقیقی از آنها نمی توان گرفت ، لذا صحبت کردن با همراهان بیمار بسیار کمک کننده می باشد .

در شرح حال بایستی به نکات زیر تکیه شود :

۱. خصوصیات درد شامل محل ، شدت ، مشخصات و الگوی درد .
۲. توالی بروز درد شامل نحوه آغاز درد ، تناوب دردها ، مدت درد و پیشرفت درد شکم.
۳. عوامل تعدیل یا تشدید کننده درد شامل وضعیت قرار گیری بیمار، ارتباط با غذا خوردن و فعالیت .
۴. سابقه پزشکی و دارویی بیمار شامل بیماری ها و جراحی های قبلی و وضعیت های همراه از قبیل ابتلاء به بیماری خونی و بیماری های کلاژن واسکولر و دیابت ، مشکلات ریوی و کلیوی و غیره .

معاینه بالینی ابتدا با ارزیابی وضعیت عمومی کودک و در بچه های بزرگتر با توانایی و پاسخ دادن به سوالات شروع می گردد. در مواردیکه کودک اجازه معاینه را نمی دهد ، اورادر آغوش والدین معاینه می کنیم و در بچه های بالای ۲سال ابتدا ارتباط عاطفی خوبی با اوبرقرار می کنیم . در ابتدا به وضعیت قرار گرفتن طفل برروی تخت معاینه دقت گردد. بیماری که بدون حرکت بوده و مفاصل زانو و لگن خود را خم نموده به احتمال زیاد مبتلا به پريتونیت منتشر است. درحالی که در بیمار بیقرار و دائم در حال تغییر وضعیت ، مسائل دردهای کولیکی مطرح می باشد .

قبل از شروع معاینه محل حداکثر درد از کودک یا والدین پرسیده شود و در بچه های بزرگتر خواسته شود تا با انگشت آن را مشخص نمایند. این به ما کمک می کند که آخرین محل معاینه ، محل حداکثر درد است . معاینه بالینی بایستی به طور کامل انجام شود و علل خارج شکمی و یافته های بیماری سیستمیک قبل از آنکه معاینه برروی شکم متمرکز شود . مورد بررسی قرار می گیرد . یافته های سیستمیک شامل تعریق ، رنگ پریدگی ، هیپوتومی ، تاکی پنه ، تاکی کاردی ، فشار خون معمولا در همراهی با وضعیتهای به سرعت پیشرونده داخل شکم دیده می شود .

مراحل معاینه شکم شامل : نگاه ، سمع ، دق و لمس می باشد .

نگاه : اولین قدم در معاینه شکم بازبینی دقیق دیواره قدامی و خلفی شکم ، پهلوها ، پرینه و ناحیه تناسلی است . در مشاهده شکم بایستی به یافته های زیر توجه شود . اتساع شکم ، فتق ، اسکار جراحی قبلی ، توده واضح ، ناف برآمده ، پریتالیتیس قابل دید ، وریدهای متسع ، کاهش حرکات دیواره شکم با حرکات تنفسی (پريتونیت).

سمع : هیپو اکتیویتی و هیپراکتیویتی روده ها و وجود مایع در شکم را می شود با سمع ارزیابی نمود.

دق : دق به منظور یافتن نواحی ماتیته ، تجمع مایع ، قسمتهایی از روده پرازگاز و یا انباشته شدن هوای آزاد در زیر دیواره یا سوراخ شدگی احشاء توخالی دیده شود . تیمپانی (Tympany) ممکن است در بیماران با انسداد روده یا سوراخ شدگی احشاء توخالی دیده شود . دق شکم علاوه بر تعیین وجود آسیب به عنوان روشی جهت تشخیص تحریک پريتوئن (حساسیت راجعه یا rebound Tenderness) با ارزش است .

لمس : لمس بایستی با دستانی گرم و به آرامی صورت گیرد . لمس باید از دورترین نقطه شکم نسبت به محل حداکثر درد شروع شده و به تدریج به سمت محل درد متمایل شود . لمس باید در حالیکه تمام دست روی شکم قرار گرفته توسط پولپ انگشتان (نه نوک انگشتان) صورت پذیرد. جهت تعیین گاردینگ غیر ارادی حقیقی (اسپاسم عضلانی) از بیمار خواسته می شود، نفس بلند عمیق بکشد . چنانچه گاردینگ ارادی باشد با این عمل بلافاصله عضلات در زیر فشار ملایم دست شل می شوند . گاردینگ غیر ارادی حقیقی نشانه ای از پريتونیت منتشر یا موضعی است . لمس شکم در تعیین وسعت و شدت حساسیت شکم بیمار بسیار مفید است . حساسیت منتشر دلالت بر التهاب منتشر پريتوئن دارد . حساسیت خفیف منتشر شکم بدون گاردینگ نشانه ای از گاستروآنتریت و یا برخی از فرایندهای التهابی روده بدون التهاب پريتوئن است . حساسیت موضعی حاکی از التهاب محدود پريتوئن در مراحل اولیه بیماری می باشد . معاینه رکتوم و دستگاه تناسلی از قسمتهای اساسی ارزیابی تمام بیماران با درد شکم یا انسداد است .

کادر شماره ۳: علائم و یافته های شایع شکمی در معاینه بالینی

نام علامت	یافته فیزیکی	تشخیص بیماری
Direct Abdominal Wall Tenderness	احتمال سرخی و گرمی روی پوست شکم	التهاب موضعی جدار شکم، پریتون و یا یکی از احشاء داخل شکم
Dance Sign	فرو رفتگی خفیف در فوسای ایلپاک راست	انواژیناسیون
Cullen Sign	تیره شدن پوست اطراف ناف ناشی از خونریزی	هموپریتون
Charcot Sign	تناوب ایکتز و تب و درد RUQ	کلدوکولیتیاژیس
Iliopsoas Sign	بلند کردن واکستانسیون اندام تحتانی در مقابل مقاومت معاینه کننده باعث بروز درد می شود	آپاندیسیت (رتروسکال) و یا یک توده التهابی در مجاورت آپاندیس
Kehr Sign	درد شانه چپ وقتی بیمار در وضعیت سوپاین یا ترندلبرگ قرار دارد (درد ممکن است خودبخودی و یا در اثر فشار به ناحیه زیر دنده ای چپ ایجاد شود)	هموپریتون (بخصوص پارگی طحال)
Murphy Sign	لمس ناحیه فوقانی راست شکم در حین دم عمیق منجر به درد همان ناحیه می شود.	کله سیستیت حاد
Obturator Sign	فلکسیون ران راست و چرخش به خارج ساق همان اندام در وضعیت سوپاین منجر به درد در ناحیه هیپوگاستر می شود.	آپاندیسیت (آپاندیس لگنی)، آبسه لگنی، توده التهابی در مجاورت عضله
Rovsing Sign	درد ارجاعی به ناحیه مک بورنی به دنبال فشار به کولون نزولی	آپاندیسیت حاد
Subcutaneous crepitation	کریپتاسیون قابل لمس در دیواره شکمی	آمفیزم زیر جلدی و یا گانگرن گازی

التهابی

پریتونئال

زخم سوراخ شده پیتیک، سوراخ شدن
درخت صفراوی، پانکراتیت، پارگی کیست تخمدان
(mittelschmerz)

پریتونیت باکتریال

پریتونیت اولیه سلی، پریتونیت باکتریال خودبخودی
پارگی احشاء توخالی

احشاء توخالی

آپاندیسیت

کله سیستیت

زخم پیتیک

گاستروانتریت

گاستریت

دئودنیت

بیماری های التهابی روده

دیورتیکولیت مکل

کولیت (باکتریال، آمیبی)

دیورتیکولیت

احشاء توپر

پانکراتیت

هپاتیت

آبسه های کبدی

آبسه های طحالی

مزانتریک

لنفادنیت (باکتریال، ویرال)

آپاندیسیت اپیپلوئیک

لگنی

(سالپنژیت) PID

آبسه های لوله ای - تخمدانی

اندومتریوت

مکانیکی (انسداد، اتساع حاد)

احشاء توخالی

انسداد روده

چسبندگی، فتق، نئوپلاسم، لولوس، انواژیناسیون،
ایلئوس سنگ صفراوی، اجسام خارجی، بزوار
پارازیت

انسداد صفراوی

سنگ، نئوپلاسم، کیست کولدوک، هموبیلی

اسپلنومگالی حاد

هپاتومگالی حاد (نارسایی قلبی، سندروم بود کیاری)

پیچش امیتوم

کیست تخمدان

حاملگی خارج رحمی

هموپریتون

پارگی نئوپلاسم کبدی

پارگی خودبخودی طحال

پارگی مزانتیر

پارگی فولیکول تخمدانی

پارگی در حاملگی خارج رحمی

پارگی آنوریسم آئورت

ایسکمیک

ترومبوز مزانتیر

انفارکتوس کبدی

انفارکتوس طحال

ایسکمی امیتوم

فتق مختنق

نئوپلاستیک

نئوپلاسم های اولیه و یا متاستاتیک داخل پریتون

تروماتیک

ترومای غیر نافذ

ترومای نافذ

متفرقه

اندومتریوز

ادراری - تناسلی

پیلونفریت
آبسه های پری نفریک
نفرولیتiaz
انسداد حالب (سنگ، تومور)
سیستیت حاد
اپی دیدیمیت
ارکیت
پیچش بیضه
دیسمنوره
تهدید به سقط

ریوی

پنومونی
آمپیم
آمبولی ریوی
آنفارکتوس ریوی
پنوموتوراکس

قلبی

ایسکمی میوکارد
آنفارکتوس میوکارد
تب روماتیسمی حاد
پرکاری دیت حاد

متابولیک

پورفیری حاد متناوب
هیپولیپروتئینمی
ادم آنژیونورتیک ارثی

آندوکراین

کتواسیدوز دیابتی
هیپرپاراتیروئیدی (هیپرکلسمی)
نارسایی حاد آدرنال (کریز آدیسون)
هیپر یا هیپوتیروئیدی

عضلانی استخوانی

هماتوم غلاف رکتوس
آرتريت، دیسکیت ستون فقرات توراکولومبار
نوروژنیک

هرپس زوستر
تایس دورسالیس
تومورهای نخاعی
استنومیلیت مهره
صرع شکمی
میگرن شکمی
مالتیپل اسکروزیس

التهابی

پروپروپورای هنوخ شوئن لاین
لوپوس
پلی آرتريت ندوزا
درماتومیوزیت
اسکلرودرمی

عفونی

باکتریال
انگلی (مالاریا)
ویروسی (سرخک، سرخچه، مونونوکلئوز عفونی)
ریکتریال

هماتولوژیک

آنمی سلول داسی شکل
لوسمی حاد
همولیزهای حاد
کوآگولوپاتی ها
آنمی پرئیشیوز

عروقی

واسکولیت
پری آرتريت

سموم

قارچهای سمی
داروها
محرومیت از مخدرها

خلف صفاق

خونریزی خلف صفاق (خونریزی خودبخودی آدرنال)
آبسه پسواس

سایکوزنیک

هیپوکوندریاز
اختلالات شبه جسمی

ساختگی

اختلالات شبه جسمی - تمارض

اگرچه به ندرت تست های آزمایشگاهی یا مطالعات رادیولوژیک به تنهایی قادر به تشخیص بیماری می باشند. ولی در تایید تشخیص احتمالی مطرح شده برپایه شرح حال و معاینه بالینی مفید خواهند بود .

تست های آزمایشگاهی :

در تمامی بیماران مبتلا به شکم حاد به غیر از افرادی که وضعیت همودینامیک آنها به شدت مختل است ، بایستی فرمول شمارش کامل خون ، بیوشیمی خون و آزمایش ادرار به صورت روتین انجام شود . افزایش سلول های سفید خون نشانه ای از یک فرایند التهابی است ، بخصوص چنانچه با انحراف به چپ قابل توجه همراه باشد . الکترولیت های سرم ، BUN، کراتینین جهت بررسی میزان از دست رفتن مایع نیاز است .آزمایش های کبدی آمیلاز ،لیپاز ، قند خون بر حسب شک بالینی درخواست می شود . در مواردی تست مدفوع جهت بررسی خون مخفی و یا بررسی تخم انگل و پارازیت مفید است .

مطالعات رادیولوژیک :

همانند تستهای آزمایشگاهی ، مطالعات رادیولوژیک در تایید تشخیص احتمالی مطرح شده بر اساس شرح حال و معاینه بالینی مفید است . در بیماران مبتلا به درد شکمی ، گرافی شکم در وضعیت ایستاده و خوابیده تا حدی کمک کننده است . در مواردی که بیمار قادر به ایستادن نباشد می توان از رادیوگرافی خوابیده به پهلو (Left Lateral Decubitus) استفاده نمود .

گرافی شکم در موارد شک به انسداد روده ، پنومونی ، پنوموپریتون ، سنگ حالب ، فکالیت در آپاندیسیت ، بررسی هوا در ورید پورت ، پانکراتیت مزمن (کلسیفیکاسیون پانکراس) و پانکراتیت حاد، همتوم یا آبسه خلف صفاق به صورت محوشدن سایه پسواس مفید است.

سونوگرافی توسط افراد باتجربه یک روش تشخیصی با ارزش در کودکان بوده و در ارزیابی مجاری صفراوی ، آپاندیس ، تخمدانها ، انواژیناسیون از جایگاه بالایی برخوردار است . درمورد تشخیص آپاندیسیت حساسیت بیشتر از ۸۵٪ و اختصاصیت ۹۰٪ ذکر شده است ولی این به معنای لزوم انجام سونوگرافی در تشخیص آپاندیسیت نیست . هنگامیکه بیمار با شرح حال کلاسیک آپاندیسیت مراجعه نموده است و در معاینه تندر نس وریباند واضح در ناحیه مک بورنی دارد ، دیگر نیازی به انجام مطالعات رادیولوژیک نمی باشد . در مواردی که کودک همکاری لازم را در معاینه نداشته و یا شک به مشکلاتی همچون لنف آدنیت مزانتر می باشد سونوگرافی اندیکاسیون پیدا می کند.

مطالعات رادیولوژیک دیگر از قبیل سی تی اسکن ، وام آر آی، بر حسب مورد در موارد محدودی از شکم حاد استفاده می شود .

کادر شماره ۶: درد شکمی حاد که نیازمند به بستری و نظارت دارد :

فقط درصد کمی از بیمارانی که با درد شکم در بیمارستان بستری می شوند نیازمند عمل جراحی فوری هستند . در بقیه موارد می توان اقدامات تشخیصی تکمیلی را انجام داد. در این شرایط انجام سی تی اسکن می تواند بسیار کمک کننده باشد . سایر تستهای تکمیلی شامل MRI ، آندوسکوپی ،تصویر برداری هسته ای ، آنژیوگرافی و لاپاراسکوپی تشخیصی است . استفاده از مسکن در طی دوره تحت نظر بلامانع است . در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت جراح با تحت نظر گرفتن بیمار و پارامترهایی مثل شمارش WBC و خروجی ادرار و تشدید یا تخفیف علائم پریتونئال می تواند در مورد نیاز یا عدم نیاز به جراحی تصمیم گیری نماید . گاهی علیرغم تحت نظر گرفتن، شک بالینی همچنان پابرجاست، در این موارد لاپاراسکوپی تشخیصی بسیار کمک کننده است . بعنوان یک نکته مهم تاکید می شود که بهتر است بیمار تحت نظر توسط یک جراح به طور مرتب معاینه و پیگیری شود.

اندیکاسیون های لاپاراتومی و یا لاپاراسکوپی انتخابی زودرس (Urgent):

لاپاراتومی و یا لاپاراسکوپی زودرس در خلال ۲۴ تا ۴۸ ساعت از ارزیابی اولیه برای بیمارانی در نظر گرفته می شود که در صورت تاخیر در عمل جراحی به منظور احیاء و یا مطالعات تشخیصی تکمیلی بیماری آنها به یک وضعیت تهدید کننده حیات تبدیل گردد . مثالهای آن شامل کله سیسیت حاد ، دیورتیکولیت حاد بدون عارضه و هرنی های اینکارسره غیر استرانگوله و انسداد روده باریک بدون عارضه (انواژیناسیون غیر استرانگوله) است .

لاپاراتومی و یا لاپاراسکوپی انتخابی: برای بیمارانی مناسب است که وضعیت آنها به احتمال زیاد به روش های درمانی طبی پاسخ داده و یا در صورت تاخیر طولانی مدت با احتمال زیاد به وضعیت های تهدید کننده حیات مبدل نخواهند شد مانند پانکراتیت.



انواژیناسیون در سونوگرافی (kidney sign)



انواژیناسیون در اتاق عمل



هوای داخل شکم در زیر دیافراگم



انواژیناسیون در اتاق عمل



ولولوس در عکس ساده شکم



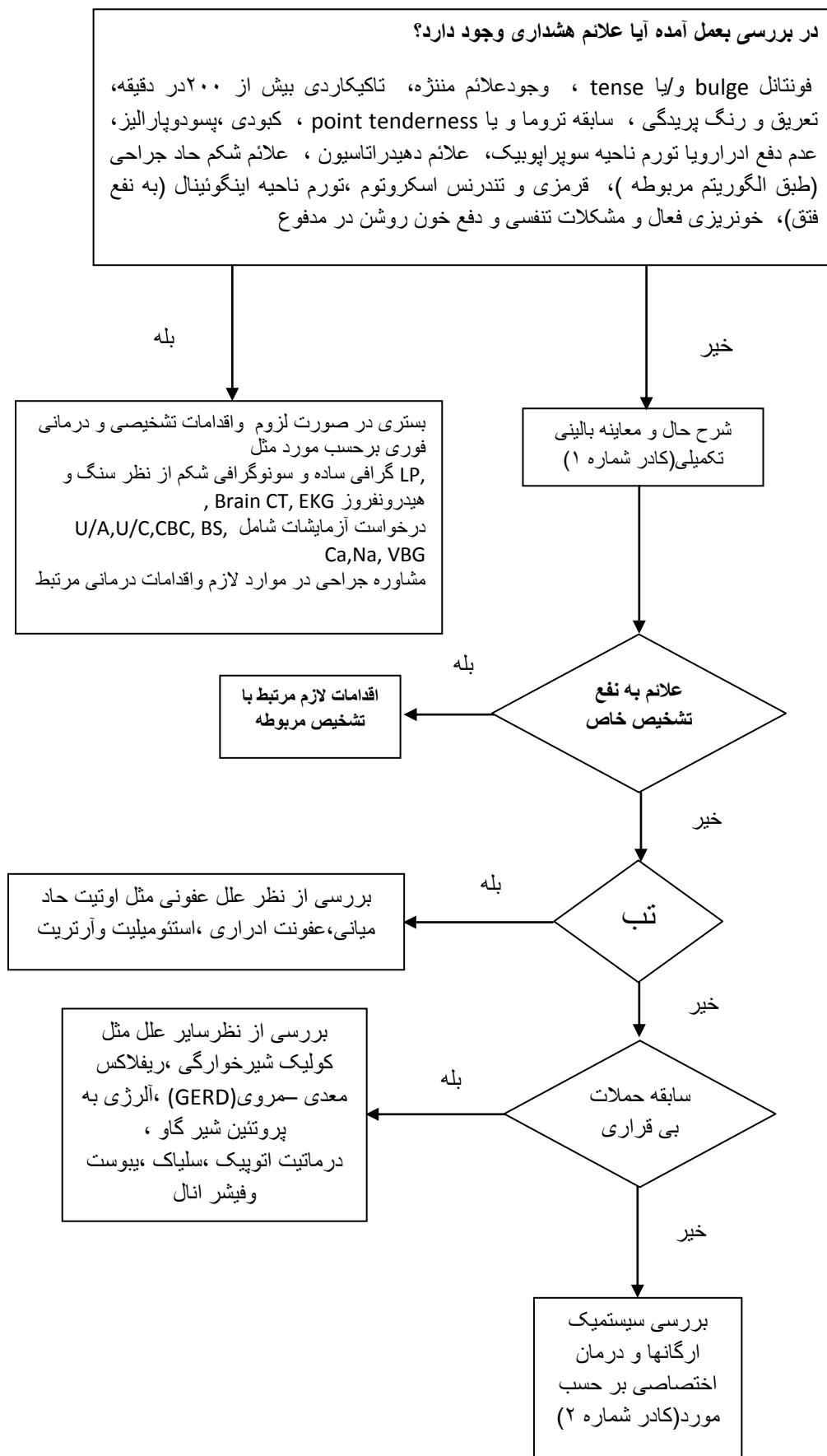
ولولوس عکس ساده شکم

شیرخوار بی قرار

گریه یک راه ارتباطی غیر کلامی در اطفال بشمار رفته و معمولاً برای ابراز نیاز، خشم، خستگی و ترس بکار می رود. شیرخواران طبیعی در طول ۴ ماه اول تولد بیش از هر زمان دیگری از عمر خود گریه می کنند. آنها در هفته دوم تولد روزانه به طور متوسط به مدت یک ساعت و چهل و پنج دقیقه و در ۶ هفتگی دو ساعت و چهل و پنج دقیقه گریه می کنند. این زمان به تدریج کاهش یافته بطوریکه که در ۱۲ هفتگی به کمتر از یک ساعت در روز کاهش می یابد. معمولاً اوج گریه ۱۱-۳ بعدازظهر است.

معمولاً یکی از مباحث بحث برانگیز در طب اطفال برخورد با نوزاد یا شیرخوار بیقراری است که والدین قادر نیستند با اقدامات اولیه مثل تغذیه یا تعویض پوشک او را آرام کنند و از آنجا که در این سن، بیمار قادر به برقراری ارتباط کلامی با پزشک نمی باشد ممکن است تشخیص علت بیقراری به راحتی امکان پذیر نباشد. میزان بروز بی قراری و گریه شدید در شیرخواران تا حدود ۴۳٪ تخمین زده شده است. طیف وسیعی از تشخیصهای افتراقی از علل ساده مثل فشار یک سنجاق، پیچیده شدن شدن مو یا بند به دور انگشت یا پنیس و ایجاد اثر فشاری، فیموز یا پارافیموز و تحریک قرنیه توسط مژه تا تشخیص های خطرناک مثل مننژیت و سپسیس ممکن است باعث بی قراری در شیرخوار شود. پزشک باید آگاه باشد که هم کودک آزاری می تواند سبب بی قراری و گریه شدید در شیرخوار شده باشد و هم بی قراری شدید باعث کودک آزاری شود چون گاهی والدین در مقابل یک شیرخوار به شدت بیقرار کنترل خود را از دست داده و با تکان های شدید ممکن است علت ساده ای مثل کولیک شیرخوارگی را به یک علت تهدید کننده حیات مثل خونریزی مغزی تبدیل کنند. گاهی نیز مسئول نگه داری شیرخوار از گفتن واقعیت خودداری و پزشک را گمراه کرده و از علت واقعی بیقراری دور می کند. در این الگوریتم سعی شده ضمن توجه به علل خطرناک بی قراری شدید در شیرخواران به علل ساده ای که گاه از نظر پزشک دور می ماند نیز پرداخته شود.

شیرخوار بی قرار



شرح حال و معاینه تکمیلی:

در شرح حال اخذ شده از والدین باید به بیماریهای زمینه ای ، عادات تغذیه ای، وضعیت اجابت مزاج و ادرار، واکسیناسیون اخیر، تب، بیماریهای اخیر، داروهای مصرفی و سابقه الرژی توجه کرد. باید در مورد سابقه حملات مشابه بیقراری و گریه شدید از والدین سوال کرد. در صورت تکرار حملات مشابه باید از زمان شروع گریه، طول مدت هر حمله، فواصل آنها و آنچه که باعث بهتر شدن بی قراری می شود سوال نمود.

در معاینه شیرخوار بیقرار ابتدا باید به وضعیت عمومی و علایم حیاتی وی توجه کرد. افزایش درجه حرارت می تواند بدلیل تب ناشی از علل عفونی مثل عفونتهای ویروسی، اوتیت حاد میانی، عفونت ادراری، سپسیس یا مننژیت باشد. تکیکاردی ممکن است بدلیل خونریزی داخلی، دهیدراتاسیون، نارسایی قلبی یا در نتیجه واکنش به استرس باشد. در صورتیکه ضربان قلب بیش از ۲۰۰ در دقیقه باشد سوپرا و نتریکولار تکیکاردی باید مد نظر قرار گیرد. تاکی پنه می تواند بدنبال عفونتهای تنفسی تحتانی، بیماریهای تنفسی، هایپوکسی یا نارسایی قلبی باشد. در موقع معاینه بیمار باید کاملاً برهنه باشد تا هیچ قسمتی از بدن بیمار از نظر دور نماند. پس از بررسی وضعیت عمومی و علائم حیاتی باید هر یک از ارگان ها را جداگانه مورد بررسی قرارداد. در بررسی هر یک از ارگانها علاوه بر مواردیکه ممکن است منجر به بیقراری در بیمار شود باید به احتمال تروما به آن قسمت و کودک ازاری نیز توجه کرد.

کادر شماره ۲**در معاینه ارگانهای مختلف باید به موارد زیر توجه شود:**

- برجسته شدن ملاج قدامی
- گوش و حلق و بینی :در آوردن دندان جدید، استوماتیت، ژنژویت، جسم خارجی در بینی و اوتیت حاد مدیا
- چشم : خراش قرنیه، کنژنکتیویت، گلوکوم حاد و کراتیت
- گردن : سفتی گردن توریتیکولی، ادنیت و ابسه
- قفسه سینه و سیستم تنفسی: برونشیت، پنومونی و ماستیت
- قلب: میوکاردیت، نارسایی قلب، آریتمی مثل سوپرا و نتریکولار تکیکاردی و ایسکمی کرونر
- دستگاه گوارش (علل انسدادی) :انواژیناسیون، فتق مختنق، اپاندیسیت، ولولوس، پریتونیت، انسداد روده و استنوز هایپرتروفیک پیلور
- قابل لمس بودن مثانه
- دستگاه گوارش (علل غیرانسدادی):ریفلاکس، ازوفازیت، گاستروانتریت، یبوست، فیشر انال، حساسیت به پروتئین شیر گاو و سوء جذب
- ناحیه پرینه و سیستم اوروژنیتال: شقاق مقعد، تورشن بیضه، تنگی مه آ، عفونت ادراری و فتق اینگوینال

ادامه کادر شماره ۲

- سیستم موسکولواسکلتال : ارتريت سپتیک، استئومیلیت، شکستگی، در رفتگی و حساسیت موضعی
- پوست : درماتیت، کهیر، اگزما، گزش حشره و سلولیت
- به موازات بررسی ارگان به ارگان باید به علل زیر نیز توجه کرد:
- علل متابولیک و مسمومیتها :
- مسمومیت با جیوه، سرب و ویتامین A ، مسمومیت با داروها از طریق مصرف مستقیم یا از طریق شیر مادر ، هایپوگلیسمی، هایپرتیروئیدی، بیماریهای متابولیک مادرزادی مثل فنیل کتونوری، اختلالات الکترولیتی مثل هایپرناترمی و هایپرکلسمی
- دارویی: مصرف بعضی از داروها مثل فنوباریتال یا قطع ناگهانی بعضی از داروها (سندرم withdrawal)
- هماتولوژیک : فقر آهن و بیماری سیکل سل
- نورولوژیک : مننژیت، انسفالیت، خونریزی مغزی(مثل shaking baby)، ادم مغزی، هیدروسفالی، پسودو تومور سربری و میگرن
- متفرقه : گرفتگی بینی، خراشیده شدن پوست بوسیله سنجاق قفلی، پیچیده شدن مو دور انگشت یا پنیس و ایجاد اثر فشاری و یا درجه حرارت بالای محیط
- چند تشخیص افتراقی مهم / تهدید کننده حیات در نوزاد یا شیرخوار بیقرار که باید به آن توجه کرد عبارتند از: سپسیس، مننگوانسفالیت، پنومونی، میوکاردیت، اپاندیسیت، خونریزی مغزی، هیدروسفالی، مالروتاسیون، ولولوس میدگات، انواژیناسیون، تآکیکاردی سوپر اونتریکولار و تورشن بیضه، سنگ ادراری و کولیک رنال



پارافیموزیس

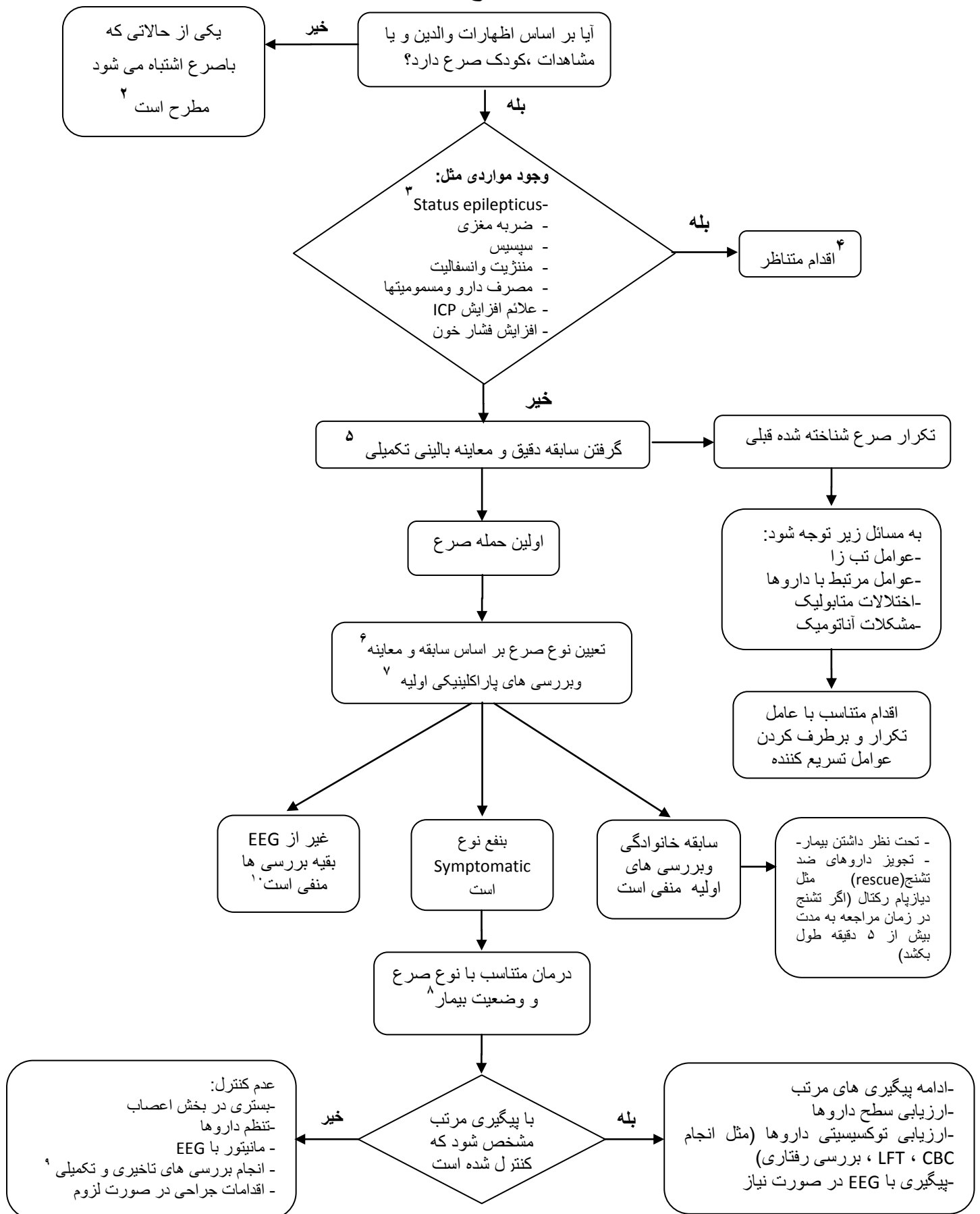
صرع

تشنج در اطفال شایع است و در مطالعات نشان داده شده که ۸-۴٪ کودکان قبل از رسیدن به سن بزرگسالی تشنج را تجربه می کنند. صرع در کودکان شایع ترین اختلال نورولوژیک محسوب شده و یکی از مسایل مهم بهداشت عمومی در هر جامعه به شمار می رود. تشنج بخصوص اگر به خوبی کنترل نشود می تواند باعث ناتوانی کودک شده و در یادگیری و شرکت وی در فعالیت های اجتماعی و ورزشی تاثیر سوء داشته باشد و به طورثانویه مشکلات سایکولوژیک به همراه داشته باشد.

از طرفی بیماری صرع می تواند با اختلالات تکاملی و بیماری هایی مثل ADHD، افسردگی و اضطراب همراه باشد. البته بعضی از داروهای ضد تشنج نیز می تواند تشدید کننده اختلالات خلقی و عاطفی بیمار باشد. آگاهی پزشکان از انواع تشنج ونحوه برخورد و درمان آنها می تواند از عوارض ناشی از تکرار تشنج بکاهد از طرفی آگاه ساختن خانواده و اجتماع و اطلاع رسانی کافی درباره این بیماری نیز می تواند در جهت هر چه توانا تر کردن بیمار و کاهش نظر سوء اجتماع درباره این بیماران کمک کننده باشد.

در این الگوریتم سعی شده است پزشکان با نحوه برخورد با انواع بیماری صرع و درمان آن آشنا شوند.

صرع^۱



۱- تعاریف:

Seizure and Epilepsy: وقوع موقت علایم و/یا نشانه هایی که ناشی از افزایش غیر طبیعی یا synchronized فعالیت عصبی در مغز است را تشنج (Seizure) می گویند و در ۳۰٪ از بیمارانی که اولین حمله تشنج غیر تب دار را تجربه می کنند بعداً تشنج تکرار خواهد شد. خطر تکرار در بیمارانی با معاینه ، نوار مغز و تصویربرداری طبیعی کمتر است. معمولاً تشخیص بالینی صرع (epilepsy) نیاز به وقوع حداقل یک تشنج unprovoked با یک تشنج مجدد و یا حالت غیر طبیعی نوار مغز و علایم تعیین کننده برای تکرار دارد. اگر دو یا بیش از دو تشنج unprovoked ظرف بیش از ۲۴ ساعت نیز رخ داده باشد به ان صرع اطلاق می شود . ۴ تا ۱۰ درصد کودکان در سن زیر ۱۶ سال حداقل یک بار تشنج می کنند . بروز جمعی آن ۳ درصد است و نیمی از آن در کودکی شروع می شود .

Epileptic encephalopathy: سندرم اپی لپسی با EEG شدیداً مختل است که منجر به اختلالات شناختی و سایر اختلالات عصبی می شود.

Idiopathic Epilepsy: سندرم اپی لپسی ژنتیکی یا احتمالاً ژنتیکی است که در آن علت زمینه ای مختل کننده نمو یا عملکرد عصبی یافت نمی شود (مثل petit mal epilepsy).

Symptomatic Epilepsy: سندرم اپی لپسی ناشی از وجود یک اختلال شناخته شده مغزی مثل تومور مغزی یا tuberous sclerosis است.

Cryptogenic Epilepsy: سندرم اپی لپسی که در ان فرض بر وجود علتی احتمالی برای تشنج است که هنوز پیدا نشده است.

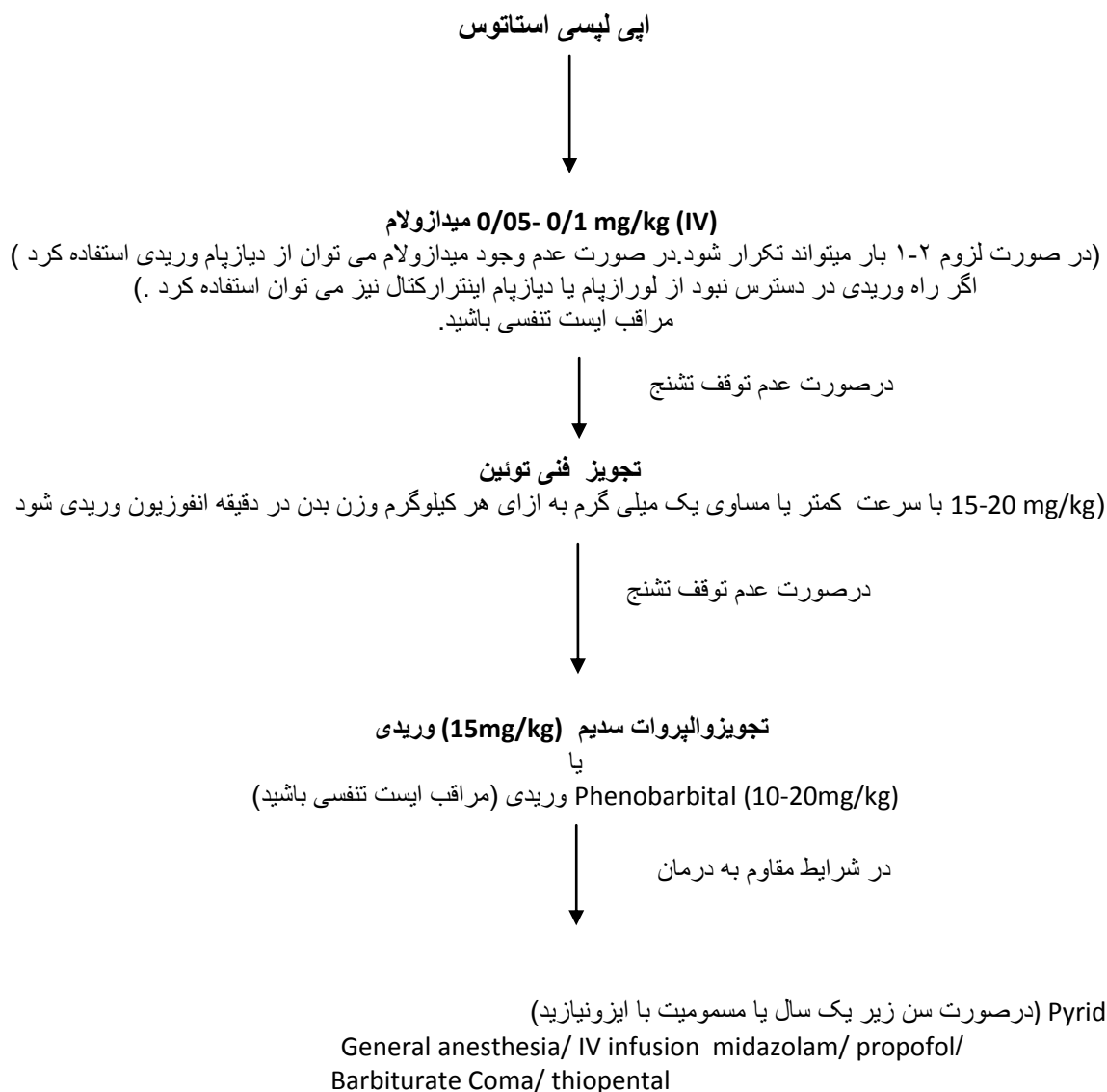
۲- به حالاتی که با صرع اشتباه می شود باید توجه کرد . مثل

Night mare, Tic, Narcolepsy, Benign paroxysmal vertigo ، ‘Night terror ‘ ، Shuddering attack، ‘Breath holding‘ ، Cough syncope ، ‘Rage attack‘، Pseudo seizure و Familial choreoathetosis

۳- تعریف Status Epilepticus : این حالت تشنج ادامه دار یا مکرری است که بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده و در مدت تشنج هوشیاری بیمار به وضعیت طبیعی بر نمی گردد . تشنجی که به مدت ۵ تا ۳۰ دقیقه ادامه یابد را Impending Status Epilepticus می گویند . در ۳۰ درصد موارد Status Epilepticus در اولین حمله صرع رخ

می دهد و در هر فردی که اپی لپسی استاتوس پیدا می کند احتمال تکرار تشنج ۴۰ درصد است. پس از تشنج تب خیز این نوع تشنج ، شایعترین نوع در کودکان است. خطر مرگ و میر در آن ۵ درصد است که بیشتر ناشی از بیماری زمینه ای است. اغلب EEG در کنار گذاشتن نوع کاذب آن و نیز نوع فوکال از جنرالیزه کمک می کند.

در صورت وجود Status Epilepticus ضمن تثبیت وضعیت بیمار و توجه ادامه دار به پایش وی طبق الگوریتم زیر عمل نمائید.



در صورت تجویز باریتورات باید مراقب افت فشار خون و (MOD) Multi Organ Dysfunction بوده و در صورت استفاده از propofol مراقب اسیدوز لاکتیک و بی ثباتی همودینامیک و رابدومیولیز باشید .

۴- در صورت وجود صرع ضمن تثبیت راههای هوایی، اطمینان از تهویه ریوی، عملکرد قلبی و برقراری راه وریدی مطمئن بایده وجود علائم و نشانه های مربوط به مواردی مثل سپسیس، مننژیت، ضربه مغزی، مصرف داروها و مسمومیت توجه شده و اقدامات زیر انجام شود:

- شناسایی اختلالات بیوشیمیایی و اصلاح گلوکز و الکترولیت هایی مثل سدیم و کلسیم که در حدود ۵ درصد موارد رخ می دهد.

- شناسایی مسمومیت ها و درمان مناسب

- شناسایی و درمان عفونت ها

- تجویز ضد تب

- شناسایی و درمان افزایش فشار داخل مغزی

- شناسایی و درمان ضربه مغزی

- ارزیابی سطح داروهای AED (Anti epileptic drugs) در موارد شناخته شده ای که تحت درمان دارویی هستند.

- مانیتور کردن EEG برای افتراق نوع کاذب و انواع صرع

۵- در مراحل اولیه بررسی صرع باید مشخص شود که تشنج Focal یا Generalized است، Aura وجود دارد یا خیر و تشنج حرکتی است یا خیر؟

- تشنج فوکال با علائم حسی و حرکتی شروع می شود و شامل برگشت شدید سر و چشم ها به یک سمت، حرکات یک طرفه کلونیک در صورت یا انتهایها و یا اختلال حسی مثل پارسازی یا درد لوکالیزه در جای خاصی از بدن است. تشنج فوکال در یک نوجوان یا بزرگسال معمولاً نشانگر ضایعه موضعی است و می تواند تشنج فوکال به شکل تونیک، کلونیک، میوکلونیک و یا آتونیک باشد. تشنج تونیک با افزایش تون و یا سفتی و کلونیک با حرکات ریتمیک (انقباض و شل شدن) عضلانی و میوکلونوس با انقباض shock like ماهیچه ای مشخص می گردد.
- Aura تجربه حسی است که دیده نمی شود ولی می تواند از نوع بینایی مثل دیدن رنگ های خاص یا به شکل هالوسیناسیون (tingling) somatosensory، بویایی، شنیداری، وستیبولار یا تجربه ای مثل (Déjà vu) بسته به کانون تشنج باشد.

باید وجود aura و نوع رفتار بلافاصله قبل از تشنج پرسیده شود که شایعترین حالت آن در کودکان نائزایی یا درد در ناحیه اپیگاسترو یا احساس ترس است، وضعیت قرار گرفتن بدن بیمار، وجود و انتشار سیانوز، Vocalization، کاهش کنترل اسفنکتر (بخصوص ادراری) و وضعیت post-ictal (شامل خواب، سردرد و همی پارزی) باید مورد توجه باشد.

- تشنج موتور می تواند به شکل tonic، clonic، myoclonic، Atonic یا Static باشد که معمولاً بدنبال میوکلونوس بوده و با افتادن ناگهانی همراه است اما در نوع Atonic پروسه نسبت به static آهسته تر است. گاهی افتراق بین اینها مشکل است چون بیمار فقط سابقه drop attack می دهد و گاهی تون سر تغییر یافته و head drop ایجاد می شود. اسپاسم که به مدت ۱ تا ۲ ثانیه طول می کشد کوتاهتر از دو ثانیه برای تونیک است.
- علاوه بر بررسی قلبی - عروقی و معاینه بالینی و وضعیت متابولیک، علل ارگانیک نیز باید مورد توجه باشد. اندکس های رشد و نمو مورد نظر بوده و در معاینه به ادم پایی، خونریزی رتین، کوریوریتینیت، coloboma، تغییرات ماکول و phakoma در رتین توجه شود. یافته های همراه مثل بزرگی کبد و طحال، ضایعات شبیه ویتلیگو که در توبروس اسکروز دیده می شود نیز مهم اند.

مواردی مثل multiple café-au lait spots، adenoma sebaceum، Shagreen patch و nevus flammeus، Ash leaf ممکن است نشانگر بیماری های نوروکوتائوس باشد. علائم لوکالیزه مثل همی پارزی یا هیپررفلکسی، equivocal Babinski sign، توقف یکطرفه رشد دست (thumb nail) یا انتها می تواند به نفع کیست porencephalic، اختلال عروقی با اتروپی کورتکس در طرف مقابل مغز در یک کودک مبتلا به تشنج باشد.

- از حالات تسریع کننده تشنج (خواب یا محرومیت از خواب، تماشای تلویزیون و تحریکات بینایی، استرس و ...) پرسیده شود و نیز حالات عود دهنده (مثل عادت ماهیانه و دارو) را باید مد نظر داشت. تغییرات شخصیتی و رفتاری اخیر یا علایم بنفع افزایش فشار مغزی را نیز باید سوال نمود.

در صورتیکه بیمار مورد شناخته شده صرع باشد به مسائل مرتبط با داروها، اختلالات متابولیک، مشکلات آناتومیک، بیماری های دژنراتیو مغزی باید توجه بیشتری شود. پسرفت شناختی می تواند به نفع مسائل دژنراتیو یا متابولیک باشد.

۶- تعیین نوع صرع:

صرع به دو نوع کلی partial و Generalized تقسیم می شود:

۴۰٪ از صرع ها از نوع partial و سندرم های مرتبط می باشد. صرع پارشیال دو نوع ساده و کمپلکس دارد.

صرع ساده پارشیال

می تواند به صورت حسی (aura) یا حرکتی کوتاه باشد. اغلب به صورت حرکت Jacksonian march از صورت تا بازوها و تا ساق پا، حرکت دست و چشم طرف مقابل و یا فلج (Todd's paralysis) post-ictal رخ می دهد و دقیقه ها یا ساعت ها طول می کشد و برعکس Tic تحت کنترل نیست.

صرع کمپلکس پارشیال

معمولا یک تا دو دقیقه طول می کشد و همانگونه که گفته شد با aura به شکل های مختلف از جمله ماکرو یا میکروپسی (درگیری لوب تمپورال) درگیری حس موضعی (درگیری لوب پاریتال) یا تجربیات بینایی (درگیری لوب اکسی پیتال) همراه است. حرکات خودبخودی دهان، دست و پا، ریزش بزاق، گشادی مردمک چشم ها، تغییرات رنگ پوست و یا برافروختگی می تواند رخ دهد و در مرحله post-ictal ممکن است آفازی، خواب، ضعف و یا بیخوابی ایجاد شود.

صرع جنرالیزه ثانویه: می تواند با انتشار سریع نوع فوکال ایجاد شود و در نوار مغز امواج پاروکسیسمال و در تصویربرداری تغییرات پاتولوژیک ناشی از هیپوکسی، stroke، مالفورماسیون عروقی و اسکروز ممکن است دیده شود.

سندرم های خوش خیم صرع توام با نوع پارشیال:

کودک در شب به خاطر تشنج پارشیال، tingling ناحیه بوکال و حرکات تونیک و یا کلونیک یک طرفه صورت بیدار می شود که با ریزش بزاق و عدم توانایی در صحبت کردن همراه است اما کودک هوشیار است و می فهمد. MRI طبیعی است و پاسخ به داروهای ضد صرع (AED) Anti – epileptic drugs مثل کاربامازپین مناسب است در موارد ملایم ممکن است نیازی به درمان نباشد.

سندرم های شدید صرع توام با نوع پارشیال:

این نوع صرع در شیرخواران معمولا ناشی از مسائل متابولیک، هیپوکسی و مالفورماسیون مغزی است. نوع پیشرونده این نوع صرع که با حالت مولتی فوکال همراه است را نوع مهاجرتی صرع پارشیال می گویند. فعال شدن امواج تمپورال در خواب منجر به از دست رفتن توان تکلم و شناخت کلامی – شنیداری می شود که به آن Landau Kleffner Epilepsy می گویند.

انسفالوپاتی Rasmussen نوعی انسفالیت مزمن با تشنج پارشیال یکطرفه، همی پارزی پیشرونده با آتروفی نیمکره طرف مقابل است عامل آن مشخص نیست و در این بیماران اتو آنتی بادی علیه (NMDA)N-Methyl-D-aspartate receptor پیدا شده است.

صرع جنرالیزه:

الف) Absence: این نوع صرع می تواند صدها بار در روز رخ دهد و معمولا از ۵-۸ سالگی شروع می شود. Aura ندارد و چند ثانیه طول می کشد و با فلوتر و بالا رفتن چشم ها همراه است اما با حرکات خودبخودی صرع کمپلکس پارشیال توام نیست و فاز post-ictal هم ندارد. هیپرونتیلیسیون برای مدت ۳ تا ۵ دقیقه باعث ایجاد امواج آهسته ۳ هرتزی می شود. اگر با حرکات میوکلونیک در چشم، پلک و انتهاها همراه باشد کنترلش مشکل خواهد بود. در نوع آتپیک آن حرکات میوکلونیک و تغییرات تون دیده می شود و درمان آن مشکل تر است.

ب) Generalized motor Seizure: شایعترین نوع آن تونیک کلونیک است که می تواند ابتدا یک طرفه بوده و بعد دو طرفه شود و یا از ابتدا دو طرفه باشد و جزء پارشیال ندارد ولذا از همان اول با کاهش سطح هوشیاری و گاهی با گریه ناگهانی، بالا رفتن چشم ها، افتادن ناگهانی، آپنه و سیانوز همراه است. گاهی قبل از حالت تونیک به صورت کلونیک یا میوکلونیک بوده و بی اختیاری و مرحله post-ictal در پی دارد که ۳۰ دقیقه تا ساعت ها طول می کشد و ممکن است با خواب آلودگی، آتاکسی، هیپو و یا هیپر رفلکسی و سردرد توام باشد. باید راه هوایی باز و از آسپیراسیون جلوگیری بعمل آید.

ج) انواع خوش خیم صرع جنرالیزه:

صرع petit mal

در ۲۵ درصد موارد قبل و یا بعد از ایجاد به صرع جنرالیزه تونیک کلونیک تبدیل می شود. نوع خوش خیم میوکلونیک دوره شیرخوارگی در سال اول زندگی رخ می دهد و می تواند با نوع شدید اشتباه شود اما پیگیری های بعدی طبیعت خوش خیم آن را مشخص می نماید.

میوکلونیک نوع جوانان (سندرم Janz)

بطور تیپیک در دوره نوجوانی شروع می شود و با حرکات myoclonic jerk در اول صبح، افتادن ناگهانی و بی اختیار اشیاء از دست، تشنج در زمان بیدار شدن از خواب و Absence خودنمایی می کند و محرومیت از خواب و تحریک با نور باعث ایجاد آن می گردد.

(د) صرع جنرالیزه شدید

که با تاخیر در نمو عصبی و تشنج های غیر قابل کنترل توام است. در دو ماه اول زندگی

Early Myoclonic Infantile Encephalopathy (EMIE) با صرع میوکلونیک شدید شروع می شود و معمولا با مالفورماسیون مغزی توام است. اپی لپسی میوکلونوس شیرخوارگی (سندرم Dravet) با تشنج فوکل شروع و بعد به تشنج میوکلونوس و بقیه انواع ختم می شود.

West سندرم : با حرکات ناگهانی و Startle شروع می شود. در ۱۲-۲ ماهگی شروع و پسرفت در نمو و hypsarrhythmia با ولتاژ بالا و آهسته در نوار مغز ایجاد می کند و از نوع symptomatic بوده و باید علت یابی حداکثر در عرض ۳ هفته صورت گرفته و درمان ویژه شروع شود.

سندرم Lennox-Gaustaut

در ۱۰-۲ سالگی شروع می شود و با عقب ماندگی ذهنی، صرع مولتیپل شامل atypical absence، میوکلونوس، static و tonic مشخص می شود. این حالت پیشرونده است و به مرور زمان حرکات میوکلونیک تشدید یافته و دمانس نیز ایجاد می گردد.

سندرم Landau- Kleffner

اغلب با اوتیسم، کاهش عملکرد زبان به صورت آفازی و auditory agnosia همراه است. توجه کم می شود اما شنوایی طبیعی است.

تشنج تب خیز

برای برخورد با این نوع تشنج ضمن مراجعه به الگوریتم مربوطه لطفا به نکات زیر توجه فرمایید :

- شروع بعضی از سندرم های صرع به طور تیپیک به صورت تشنج تب خیز است و شامل

، Generalized Epilepsy with Febrile seizure plus (GEFS+)

Severe myoclonic seizure of Infancy (SMI) یا سندرم Dravet و صرع لوب تمپورال ثانویه به ضایعات اسکلوئوتیک لوب تمپورال می باشد.

- تشنج تب خیز هیچوقت از نوع میوکلونیک نیست اگرچنین موردی اتفاق افتاد باید به سندرم Dravet شک کرد .

سندرم Dravet شدیدترین نوع (GEFS+) است که در سال اول زندگی شروع می شود و تشنج کلونیک از نوع یکطرفه با یا بدون تب است که هر ۱-۲ ماه تکرار می شود. حمله های نخستین با تب همراه است اما با طولانی تر بودن و تکرار بیشتر از تشنج نوع تب خیز افتراق داده می شود. در سال دوم زندگی تشنجات میوکلونوس، atypical absence، صرع پارشیال و عقب ماندگی ذهنی ایجاد می شود. این نوع سندرم ناشی از موتاسیون جدید است و بسیاری از موارد انسفالوپاتی ها و تشنج های تب خیز بدنبال واکسن ناشی از سندرم Dravet بوده و واکسن تظاهر بیماری را تسریع کرده ولی عامل آن نیست .

۷- بررسی پاراکلینیکی اولیه

از بررسی های اولیه می توان به CBC, Liver function test, Cr, BUN, Na, BS و کلسیم، فسفر و U/A اشاره نمود. بذل مایع نخاع در صورت شک به عفونت های CNS و یا نبود شواهدی بنفع خونریزی مغزی کمک کننده است. الکتروانسفالوگرافی و تصویربرداری مغزی نیز جزء بررسی هایی است که در این مرحله برای Unprovoked Non febrile Seizure درخواست می شود. در صورت لزوم و بسته به نوع صرع می توان بررسی ها را گسترده تر کرد. آزمایش مایع مغزی نخاعی برای نقص در انتقال گلوکز، کمبود فولات، پیریدوکسین، اختلالات میتوکندریال، هیپرگلیسمی غیرکتوتیک و کمبود نوروترانسمیترها کمک کننده است. الکتروکاردیوگرافی برای تشخیص بیماری QT طولانی و یا ارزیابی آریتمی های قلبی کمک می کند.

در بیماران با تشنج های مکرر با فاصله بیش از ۲۴ ساعت حتما باید بدنبال بیماری زمینه ای گشت و بخصوص در شیرخواران بررسی آمینو اسیدها و اسیدهای ارگانیک خون و ادرار و بیوتینیداز به تشخیص کمک می کند.

در شیرخوارانی که به Anti-Epileptic Drug (AED) پاسخ مناسب نمی دهند تجویز ویتامین B₆، ۱۰۰ میلی گرم وریدی و EEG monitoring برای پیشگیری از آپنه توصیه می شود .

۸- درمان

بعد از اولین تشنج اگرخطر تکرار کم، نمو عصبی، نوار مغز و MRI طبیعی باشد ضرورتی برای شروع داروهای ضد صرع (AED) نیست. توصیه می شود شنا و شیرجه و ورزش هایی که خطر افتادن ناگهانی دارد صورت نگیرد و برای رانندگی، فرد باید حداقل ۷ ماه بدون حمله صرع باشد.

بعضی از پزشکان برای اولین اپیزود unprovoked seizure داروی ضد تشنج تجویز نمیکنند اما چون عود قابل توجه است بعضی از پزشکان نیز تا ۶ ماه توصیه به مصرف داروی ضد تشنج دارند مگر آنکه EEG طبیعی باشد.

هر چند اختلاف نظر در مورد داروهای خط اول برای اولین تشنج وجود دارد اما داروهای زیر پیشنهاد میشود :

- برای تشنج جنرالیزه: فنوباریتال، فنی توئین، سدیم والپورات و
 - برای تشنج فوکال : carbamazepin و oxacarbazepin
 - برای تشنج absence : ethosuximide ، lamotrigine ، sodium valproate ، بخصوص اگر با نوع generalized همراه باشد قابل استفاده است .
 - در Juvenile myoclonus می توان از sodium valproate و lamotrigine استفاده نمود.
 - در Lennox Gaustat : Sodium valproate ، lamotrigine و topiramate و rufinamide قابل استفاده است .
 - در ACTH : Infantile spasm با دوز $75-150 \text{ IU/m}^2$ در روز و بعد تنظیم دوز بسته به پاسخ صورت میگیرد .
- لازم به تاکید است که lamotrigine در نوع partial seizure و sodium valproate در نوع صرع جنرالیزه و unclassified نیز موثر است.

سندرم West:

درمان با ACTH با دوز $75-150$ واحد به ازای سطح بدن در روز بسته به پاسخ برای یک هفته و بعد یک روز درمیان با حداقل دوز و تنظیم بسته به میزان پاسخ به درمان صورت میگیرد. باید مراقب عوارضی مثل افزایش فشار خون، عفونت ، هیپرگلیسمی و زخم معده بود.

نوار مغز در حالت خواب و بیداری یک ، دو و چهار هفته پس از شروع درمان جهت بررسی پاسخ به درمان انجام می شود. انتخاب دوم Vigabatrin است که ممکن است اختلالاتی در میدان بینایی ایجاد کند . ضمناً والپورات سدیم، بنزودیازپین ها مثل nitrazepam و کلونازپام، lamotrigine ، topiramate ، پیریدوکسین و رژیم کتوژنیک نیز در کنترل این نوع از تشنج ها کمک کننده است.

سندرم Lennox Gaustat :

درمان بسته به نوع صرع غالب متفاوت است. برای حمله های اتونیک، کلونیک و میوکلونیک سدیم والپرات، لاموتریزین و یا topiramate موثر است. البته ممکن است حالات پارشیال و atypical absence را نیز کنترل کند در بیمارانیکه که صرع atypical absence در آنها غالب باشد lamotrigine و ethosuximide کمک کننده ترند.

کلونازپام و بقیه بنزودیازپین ها نیز برای انواع صرع موثرند اما بیمار را خواب آلوده می کنند. در صورت عدم پاسخ ، Levatriacetam ، استازولامید، کورتیکو سترئوئید و داروهای کتوژنیک و یا IVIG کمک می کند.

سندرم Dravet :

والپرات سدیم، بنزودیازپین ها (مثل کلونازپام) و رژیم غذایی کتوژنیک و از بقیه داروها Topiramate کمک کننده است اما باید توجه داشت که لاموتریزین در سندرم Dravet و بقیه انواع تشنج میوکلونوس صرع را تشدید میکند. Levatiracetam و دیازپام در تنظیم زمان خواب کمک می کند. اگر تشنج و آفازی ادامه یافت پردنیزولون تجویز می شود و برای کنترل ADHD شدید متیل فنیدیت استفاده می شود. در تشنج وابسته به vit B6 ، این دارو با دوز ۱۰۰-۱۰ میلی گرم در روز حتی تا ۶۰۰ میلی گرم در روز تجویز می شود که در عرض ۷-۳ روز پاسخ مشاهده می شود. بعضی از این افراد نیاز به folinic acid دارند اما باید مراقب هیپوپنه و هیپوتونی بود.

Benign myoclonus

قابل درمان با والپورات سدیم ، کلونازپام ، لاموتریزین و توپیرامات است.

Partial & secondary GTC:

Oxacarbamazepin ، کاربامازپین، توپیرامات، والپرو ات سدیم ، لاموتریزین و کلونازپام موثرند.

نکات زیر در درمان صرع باید مورد توجه باشد:

- ❖ داروی سدیم والپروات در بیماریهای کبدی، متابولیک مثل نقص در سیکل اوره و سن زیر ۲ سال بدلیل احتمال ایجاد هپاتیت غیر قابل برگشت و آلورسی مصرف نشود.
- ❖ فنوباریتال و بنزودیازپین ها شانس هیپراکتیویته را افزایش می دهند.

- ❖ از داروهایی که enzyme inducer نیستند می توان به Gabapentin و Levetiracetam اشاره کرد. داروهای Enzyme Inducer مثل فنوباربیتال ، فنی توئین، کاربامازپین و پیریمیدون سطح والپروات سدیم و لاموتریزین را کاهش می دهند.
- ❖ والپروات سدیم سطح لاموتریزین و فتوباربیتال را با مهار متابولیسم آنها افزایش می دهد.
- ❖ توپیرامات اشتها را کاهش می دهد.
- ❖ والپروات سدیم و توپیرامات در درمان میگرن همراه تشنج نیز موثرند.
- ❖ لاموتریزین و والپروات سدیم در درمان هر دو نوع صرع absence و تونیک کلونیک ژنرالیزه موثرند.
- ❖ داروهایی مثل فنی توئین، کاربامازپین، فتوباربیتال و والپروات سدیم تراتوژن هستند.
- ❖ IVIG در درمان سندرم West ، Lennox و Landau Kleffner ممکن است کمک کننده باشد.
- ❖ بعضی از داروها مثل کاربامازپین با دوز کم شروع شده و با افزایش دوز هر ۳ روز یکبار به دوز قابل قبول برای کنترل تشنج میرسند این در حالی است که گاهی فنوباربیتال ، فنی توئین و والپروات سدیم از همان اول با دوز نگهدارنده تجویز می شوند. لامونریژین و گاباپنتین به هر دو حالت تجویز می شوند.
- ❖ سطح بعضی داروها مثل والپروات سدیم ، فنی توئین، فنوباربیتال و ethosuximide بعد از ۵ نیمه عمر ارزیابی می شود. گاهی loading dose والپروات سدیم و فنی توئین با دو برابر دوز نگهدارنده معمول برای رسیدن سریع به سطح سرمی لازم تجویز می شود.
- ❖ هر چند مونوتراپی برای کنترل تشنج ارجح است اما اگر پس از استفاده از دوز کامل باز تشنج ادامه داشته باشد داروی ضد تشنج دوم اضافه می شود.
- ❖ قبل از شروع والپروات سدیم باید CBC و تست های عملکرد کبدی درخواست شود و به طور دوره ای باید مواظب هپاتیت و اگرانولوسیتوز که معمولا در عرض ۳-۶ ماه رخ می دهد بود. سدیم والپروات ممکن است باعث هیپر امونمی شود .
- ❖ از عوارض مصرف کاربامازپین و فنی توئین، لکوپنی و بثورات آلرژیک است که با لاموتریزین نیز دیده می شود.
- ❖ داروهای ضد تشنج enzyme inducer باعث کاهش 25 (OH) Vit-D بخاطر افزایش متابولیسم آن می شود .
- ❖ در صورت عدم تکرار تشنج در طول دو سال همراه با طبیعی شدن نوار مغز میتوان داروها را بتدریج در عرض ۳-۶ ماه قطع نمود. البته عود تا ۳ ماه بعد از قطع کامل دارو محتمل است.

❖ در تشنج absence و در بیماران که که به طور اولیه برای تشنج جنرالیزه از سدیم والپروات استفاده کرده باشند در حین کاهش دارو باید نوار مغزی گرفته شود چون شانس عود نسبتاً زیاد است.

❖ در نوع صرع متعدد (multiple seizure) ، کنترل با بیش از یک دارو، مدت صرع طولانی، سن شروع بالاتر و مدت بدون صرع بودن بیش از دو سال باشد در عرض ۳-۶ ماه بتدریج داروهای ضد تشنج قابل قطع کردن هست، ولی به هر حال عود تا ۳-۲ ماه بعد از قطع کامل محتمل است.

❖ فنی توئین تشنج میوکلونیک و تشنج ناشی از لیدوکائین را تشدید میکند .

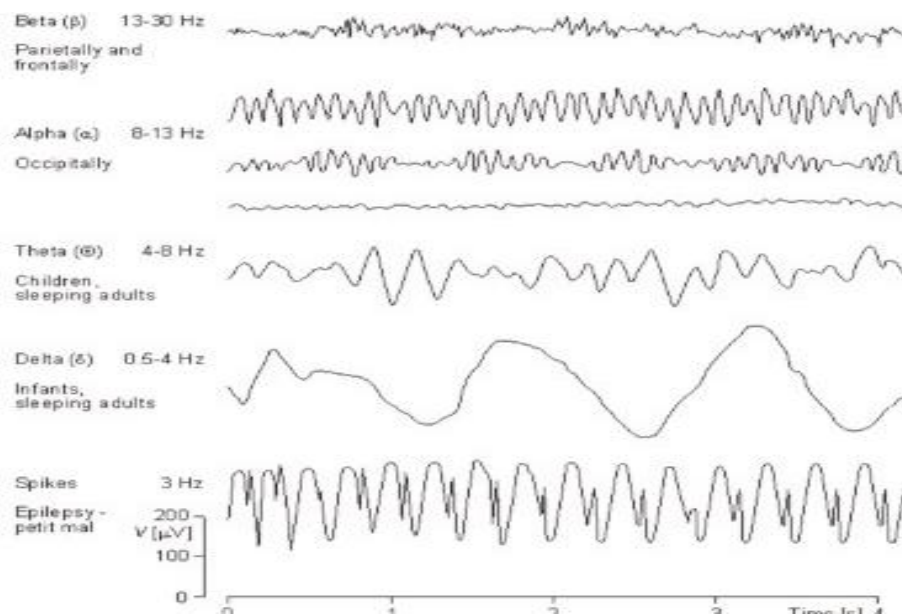
❖ در صورت عدم پاسخ مناسب به ۳ داروی AED ، شانس آزادی از تشنج فقط ۱۰٪ است. مرکز و منطقه صرع را می شود با الکتروانسفالوگرافی، MRI، Positron emission tomography (pet) و single photon emission (SPECT) پیدا کرد و در صورت لزوم طبق نظر نورولوژیست کودکان جراحی نمود.

۹- ارزیابی پاراکلینیکی تاخیری و تکمیلی :

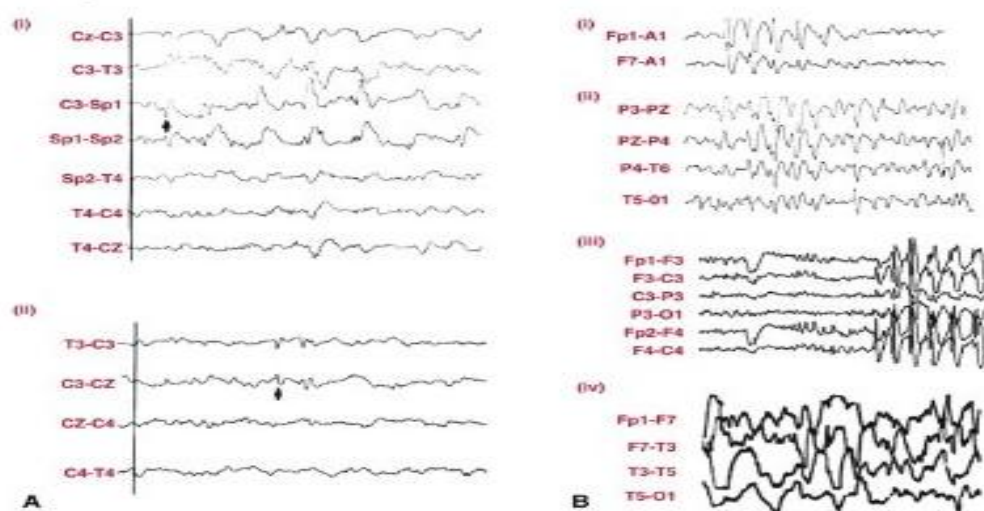
از بررسیهای تاخیری و تکمیلی برای صرع تکرار شونده بسته به علایم بالینی می توان به بررسی سرمی لاکتات و پیروات، اسیدهای چرب با زنجیره خیلی طولانی و آنزیمهای لیزوزومال، سطح سرمی کوآنزیم Q، سطح مس و سرولوپلاسمین برای سندرم Acyl carnitine profile، Menkes و (NMDA) N-methyl-D-aspartate Receptor Ab و عیار انتی بادی بر علیه سرخک (در مایع مغزی نخاعی)، بررسی سطح موکوپلی ساکاریدهای ادراری (MPS) ، بررسی ژنتیکی مثلاً در سندرم ARX و Dravet برای اسپاسم دوران شیرخوارگی (infantile spasm) اشاره نمود. گاهی بیوپسی عضله برای آنزیمهای میتوکندریال و پوست برای دیدن اجسام انکلوزیون لازم است. باید در نظر داشت که در اکثر موارد بررسی با این وسعت ضرورتی ندارد و اینگونه بررسی ها بهتر است توسط نورولوژیست انجام شود .



الکترودهای الکترانسفالوگرافی



نماهای مختلف الکترانسفالوگرافی



A=Partial Seizure

B=Generalized Seizure

ضربه به سر

علیرغم میزان بالای تروما به سر در بچه ها آمار اپیدمیولوژیک محدودی در این زمینه وجود دارد . اگرچه ۸۵٪ صدمات مغزی در کودکان خفیف می باشد ولی نیمی از مرگ ها در اثر ترومای بلانت در کودکان ناشی از صدمات مغزی است .

صدمات مغزی ناشی از تروما یکی از مهمترین مشکلات بچه هاست . شایعترین مکانیسم صدمه مغزی در بچه ها سقوط از بلندی است و علت اصلی صدمه مغزی شدید در بچه های کوچک Child Abuse می باشد . در بچه های بزرگتر صدمه مغزی شدید بیشتر در ارتباط با تصادف موتور است .

به علت اینکه هیپوکسی و هیپوتانسیون مانع از اکسیژن رسانی کافی مغزی می شود .لذا در بیمار مولتیپل تروما ، احیاء کامل و سریع ، از ارزش بالایی برخوردار است .

ضربه به سر

بررسی اولیه و درمان صدمات مغایر حیات (Primary Survey) شامل ABC با محافظت مهره های گردنی و کمری (از دادن مایع هیپوتونیک اجتناب شود) صورت بگیرد.
یکی از روش های سریع جهت ارزیابی عملکرد مغزی (AVPU, Pain, Alert, Voice responsive, Unresponsive) است. رفلکس های مردمک و قرینگی آنها را چک نمایید. در صورت وقت کافی براساس معیارهای گلاسکو GCS مشخص شود. (کادر ۱)

آیا در ارزیابی اولیه یکی از موارد زیر وجود دارد:

۱. $GCS < 8$ یا $Motor Score < 4$
۲. از دست رفتن رفلکس لارنژیال محافظتی
۳. نارسایی تنفسی به صورت
 - (a) هیپوکسی ($Pao_2 < 60mm Hg$)
 - (b) هایپرکربی ($Paco_2 > 50 mm Hg$)
 - (c) تنفس نامنظم
۴. بدتر شدن سطح هوشیاری
۵. شکستگی مندیبول بصورت دوطرفه
۶. خونریزی داخل دهانی قابل توجه (مثال: در شکستگی قاعده جمجمه)
۷. تشنج
۸. علائم و نشانه های افزایش ICP
۹. اختلالات همودینامیک

اقدامات حمایتی مثل:

انتوباسیون فوری و مشاوره
با جراح مغز و اعصاب

خیر

در تاریخچه و معاینه تکمیلی آیا علامت زیر به
نفع (هرنیه شدن مغزی) وجود دارد:

- (a) دیلاتاسیون مردمک یکطرفه یا دوطرفه
- (b) رفلکس مردمک غیر متقارن
- (c) Motor posturing

- هایپرونتیله کردن بیمار ($paco_2$ بین ۳۰ تا ۳۵ میلیمتر جیوه برسد)
- دادن مانیتول ($1 g/kg$)
- در موارد تشنج یا صدمات شدید مغزی باریتورات تجویز شود.

خیر

بعد از ثبات بیمار از نظر همودینامیک CT اسکن
سر انجام شود و بسته به شرح حال و معاینه ی
بالینی در یکی از دو گروه ریسک کم یا بالا قرار
گیرد. (کادر ۲)

گروه با ریسک کم:
بی علامت
سر درخفیف
هماتوم یا پارگی اسکالپ

تحت نظر

گروه با ریسک بالا:

شرح حال غیر قابل اعتماد، سن کمتر از دو سال، احتمال کودک آزاری
تغییر در وضعیت هوشیاری در هنگام تروما یا بعد از آن
تشنج بعد تروما، استفراغ مکرر و مقاوم، علائم فوکال عصبی
علائم شکستگی قاعده ی جمجمه، شکستگی در سینوس های هوایی، شکستگی فرو رفته و، صدمه ی نافذ مغزی

مشاوره ی با جراح مغز و اعصاب (کادر شماره ۳) و بستری در
PICU و انجام اقدامات زیر:

- (a) ICP مونیتور شود
- (b) هایپرنتشن داخل مغزی درمان شود
- (c) اقدامات جهت حفظ $Cerebral\ CPP > 60mmHg$ (Perfusion Pressure) صورت بگیرد.

کادر شماره ۱ : معیارهای گلاسکو (Glasgow Coma Scale)

باز کردن چشم ها :

۱. خود بخودی ۴
۲. با صدا ۳
۳. با درد ۲
۴. هیچکدام ۱

گفتاری (Verbal)

۱. هوشیار ، صدای نرمال ۵
۲. گریه می کند ولی می توان او را آرام کرد ۴
۳. تحریک پذیر ۳
۴. آژیته بوده و ناله می کند ۲
۵. هیچکدام ۱

پاسخ حرکتی (Motor Response)

۱. حرکات خودبخودی و هدفدار (بچه بزرگتر از دستور پیروی می کند) ۶
۲. درد را لوکالیزه می کند ۵
۳. عقب می کشد ۴
۴. فلکسیون غیر طبیعی ۳
۵. اکستانسیون غیر طبیعی ۲
۶. هیچکدام ۱

GCS نرمال بر اساس سن در بچه ها :

۱. تولد تا ۶ ماهگی ۹
۲. ۶ تا ۱۲ ماهگی ۱۱
۳. ۱ - ۲ سالگی ۱۲
۴. ۲ تا ۵ سالگی ۱۳
۵. بزرگتر از ۵ سال ۱۴

بطور کلی تمام بیماران مولتیپل ترومای به شدت آسیب دیده با اختلال هوشیاری باید در اولین فرصت از نظر همودینامیک پایدار شوند تا بتوانند به واحد CT اسکن منتقل شوند و در موارد زیر CT مغز در ترومای مغزی پیشنهاد می شود:

۱. عدم هوشیاری بیشتر از چند ثانیه
۲. تشنج بعد از تروما
۳. شواهد بالینی افزایش فشار مغزی
۴. شکستگی جمجمه
۵. سوراخ شدگی کرانیال
۶. نشت CSF
۷. سردرد
۸. استفراغ مقاوم
۹. وجود لتارژی
۱۰. آریته بودن
۱۱. صدمات نافذ
۱۲. Child abuse

نکته :- در کودکان با ترومای مینور سر که تنها زمان بسیار مختصری کاهش هوشیاری داشته و کاملاً بی علامت بوده و معاینه عصبی نرمالی داشته اند و بیماری طبی دیگری ندارد نیاز به CT اسکن سر نمی باشد .

- در بچه هایی که دچار صدمه ایزوله قفسه سینه ، شکم یا صدمات اسکلتال شده اند باید قبل از بیهوشی یا تجویز ضد درد یا Sedation سی تی اسکن سر انجام شود. زیرا ادامه معاینه نورولوژیک را غیرممکن می کند.

نکته : هنگامیکه سطح هوشیاری بطور سریع در حال بدتر شدن باشد باید به فکر افزایش فشار داخل مغزی باشیم . شواهد بالینی افزایش فشار داخل مغزی به صورت علائم هرنیه شدن مشخص می شود که شامل دیلاتاسیون یکطرفه یا دوطرفه مردمک، رفلکس مردمکی غیر قرینه و Motor Posturing غیرطبیعی است .

افزایش فشار داخل مغزی باید به صورت جدی در موارد ابنورمالیتی پاپیلری درمان شود، در مورد هایپرونتیلیسیون جهت کاهش ICP (Intra Cranial Pressure) اختلاف نظر است .

نکته: غیر قرینه بودن رفلکس مردمک ها ، نه تنها ناشی از فشار روی عصب کرانیال زوج سوم است بلکه می تواند در اثر کمپرسن وایسکمی ساقه مغزی (Brain Stem) باشد . تجویز دیورتیک اسموتیک (مانیتول) می تواند موثر باشد . مانیتول نه تنها باعث کاهش فشار ICP می شود ، بلکه باعث بهبود جریان خون سربرال می شود .

کادر شماره ۳: اندیکاسیون های جراحی اورژانسی ضایعه مغزی ناشی از تروما

۱. همتوم ساب دورال: همتوم بین دورا و کورتکس است، در اثر پارگی وریدی یا السراسیون پارانشیم مغزی است.
۲. همتوم اپیدورال: خونریزی بین استخوان جمجمه و دورا رخ می دهد و در اثر پارگی شریان منژیال میانی یا شریانهای کوچک است.
۳. در شکستگی تمپورال همراه با بدتر شدن علائم مغزی سریع.
۴. همتوم پوسترورفوسا: هیدروسفالی انسدادی و اثر فشاری روی ساقه مغز منجر به بدتر شدن علائم نورولوژیک می شود.
۵. همتوم اینتراسربرال که منجر به شیفت میدلاین بیشتر از ۵ میلی متر شود.
۶. صدمات نافذ سر

توضیحات اضافی در مورد الگوریتم

در صورت وجود شواهدی دال بر شکستگی آنتریور بازیلر جمجمه به صورت:

۱. خونریزی از بینی
۲. رینوره CSF

گذاشتن NG Tube در ضربه به سر ممنوع است.

-افزایش فشار خون شریانی بعد از صدمه شدید سر می تواند ناشی از افزایش فشار داخل مغزی باشد (فنومن کوشینگ).

در اکثر موارد این فنومن همراه با برادیکاردی است. در این حالت افزایش فشار داخل مغزی نباید اصلاح شود چون این یکی از مکانیسم ها جبرانی مغز جهت حفظ پرفیوژن بافت مغزی علیرغم افزایش فشار داخل مغزی است. کم شدن تعداد نبض و پهن شدن فشار نبض اغلب همراه با افزایش فشار داخل مغزی است (اثر کوشینگ)

شوک در صدمات بسته سر معمولا ناشی از خونریزی در سایر نقاط بدن است. شوک به ندرت ناشی از آسیب مرکز کاردیو واسکولر مدولاری است. بیماران با صدمات طناب نخاعی بالای T5 ممکن است دچار هیپوتانسیون شدید به دنبال شوک اسپینال وازوژنیک شوند. در این موارد درمان تهاجمی شامل مایع درمانی و تجویز وازوپرسور آلفاآدرنژیک نیاز است. در شیر خواران و بچه های کوچک در ترومای سر، بیشتر شوک دیده می شود. در شیرخواران هموراژی ساب گلیال، ساب پریوستال، ساب دورال یا اکستراورال می تواند ایجاد شوک نماید.



خونریزی اطراف چشم راکون (Raccoon sign)



اکیموز ناحیه ماستویید نشانه شکستگی کف جمجمه (Battle sign)

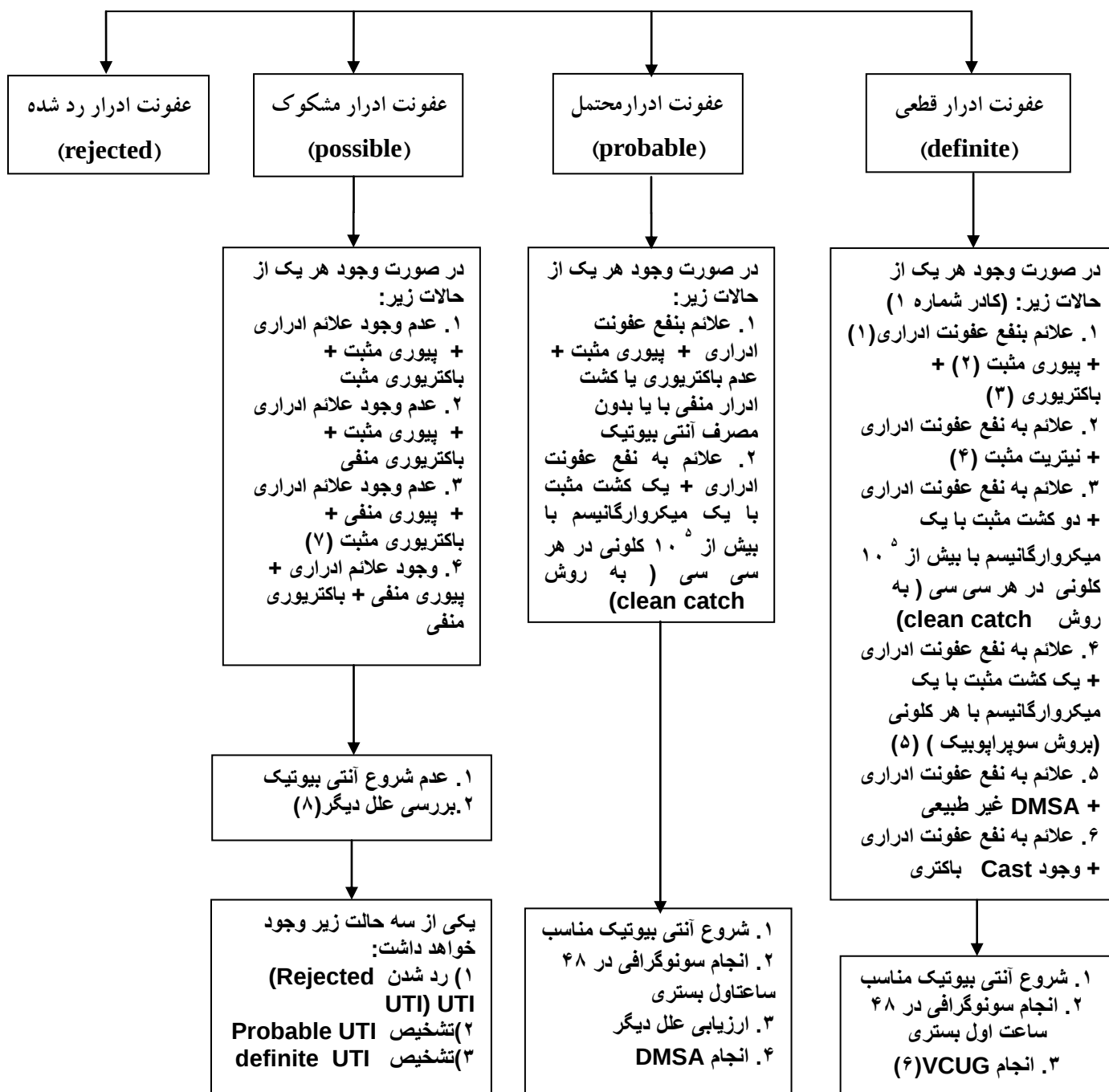
عفونت ادراری

عفونت سیستم ادراری یکی از مهمترین عفونتهای باکتریال در کودکان است. در ۱۰ سال اول زندگی این خطر در بین دختران ۳ درصد و بین پسران ۱/۱ درصد گزارش شده است. بین دختران کمتر از یک سال که با تب مراجعه می کنند، شیوع UTI، ۶ درصد و در پسران حدود ۳ درصد است. بین سن یک تا دو سال، شیوع در دختران ۸ درصد و در پسران ۲ درصد است. میزان شیوع در دختران ۲ تا ۵ ساله ۰/۸ تا ۱/۲٪ و بیش از ۶ سال ۱/۲ تا ۱/۸ درصد می باشد. شیوع دقیق آن بسته به سن، جنس، نژاد، وجود تب و وضعیت ختنه در پسران می باشد.

علی رغم شیوع نسبتاً بالا و عوارض بسیار خطرناک عفونت های ادراری در کودکان از جمله فشار خون در سنین بزرگسالی و نارسایی کلیه، نظرات بسیار متفاوتی در بین متخصصین در نحوه تشخیص، درمان و پیگیری این بیماری وجود دارد که بعضی نظرات شخصی بوده و براساس شواهد بالینی و مستدل علمی نیست. ارائه نگرشی جدید در تقسیم بندی عفونت های ادراری به موارد قطعی، محتمل، ممکن و رد شده و نحوه برخورد با هریک از این موارد، مشکلات موجود در ارزیابی این بیماران را کاهش می دهد. این تقسیم بندی بر اساس سه پایه تشخیصی وجود یا عدم وجود علائم ادراری، پیوری و باکتریوری (یا کشت ادرار مثبت) و براساس نسبت درست نمایی آنها با روشهای آماری و شواهد بالینی پی ریزی شده است تا علاوه بر هماهنگی بین صاحب نظران از اقدامات غیر ضروری برای بیماران اجتناب شود و هزینه های تشخیصی و درمانی کاهش یافته و اضطراب والدین ضمن کاهش موربیدیتی کمتر شود.

تشخیص عفونت ادراری تب دار

در برخورد با بیمار مشکوک به عفونت ادراری، یکی از حالات زیر مطرح است:



درمان و پیگیری پیلونفریت

الف: اقدامات زمان بستری در بیمارستان: (۹)

۱. کنترل وزن و فشار خون بیمار، بررسی از نظر الکترولیت ها، کشت خون، CBC, ESR, CRP
۲. در شیرخواران قبل از شروع آنتی بیوتیک نمونه مطمئن از راه کاتتر یا سوپراپوبیک انجام می شود.
۳. استفاده از آنتی بیوتیک های بانفوذ پذیری خوب کلیوی که در ۹۰ درصد موارد روی ۹۰ درصد علل شایع UTI مؤثر باشند.
- در سن زیر سه ماه: سفوتاکسیم با یا بدون آمپی سیلین و در سن بالاتر و مساوی سه ماه: سفوتاکسیم یا سفتریاکسون مناسب است. (۱۰)
۴. انجام U/A در روز دوم یا سوم درمان در موارد possible و Probable جهت پایش U/A غیر طبیعی و مقایسه با U/A روز اول
۵. انجام کشت ادراری در روز سوم درمان در صورتیکه U/C قبلی مثبت بوده باشد.
۶. انجام CRP روز اول و ترجیحاً در روز پنجم درمان (ادامه آنتی بیوتیک تزریقی تا طبیعی شدن CRP) و انجام Cr و BUN در صورتیکه روز اول غیر طبیعی بوده و یا بیمار تحت درمان با داروی نفروتوکسیک باشد.
۷. انجام VCUG در صورت نیاز ترجیحاً در پایان هفته اول و پس از منفی شدن کشت ادرار در صورت وجود اندیکاسیون
۸. درمان آنتی بیوتیکی بین ۱۰ تا ۱۴ روز می باشد.

ب: پیگیری بیماران پس از بستری

- ۱- تنها بیماران با تشخیص پیلونفریت و ریفلاکس درجه ۳ و ۴ و ۵ پس از پایان درمان تحت آنتی بیوتیک پروفیلاکسی قرار میگیرند.
۲. انجام U/A و U/C یک هفته پس از قطع درمان و تکرار آن ماهانه تا ۳ ماه و سپس هر ۳ ماه یکبار برای مدت ۲ سال
۳. انجام VCUG ایزوتوپ (RNC) حداقل یکسال بعد (در صورت VCUG اولیه غیر طبیعی با وجود ریفلاکس بالای ۲ و یا DMSA غیر طبیعی)
۴. در صورت طبیعی بودن سونوگرافی و درگیری خفیف کلیه ها در DMSA اولیه ضرورتی بر انجام DMSA نیست در غیر اینصورت انجام DMSA حداقل شش ماه بعد (در صورت عدم وجود ریفلاکس) و یکسال بعد (در صورت وجود ریفلاکس) توصیه می شود.
۵. اندازه گیری فشار خون و ارزیابی پروتئینوری در صورت لزوم، Cr و BUN در صورت وجود اسکار دو طرفه بطور دوره ای

(۱) یکی از علائم شامل : تب (هیپوترمی در نوزاد)، تکرر، سوزش ادرار (بیقراری هنگام ادرار کردن)، اورجنسی، درد

سوپراپوبیک یا پهلوها که علت دیگر نداشته باشد.

(۲) وجود بیش از پنج WBC در HPF میکروسکوپ در ادرار سانتیفریوژ شده یا وجود کلامپ WBC یا WBC cast

در ادرار

(۳) وجود یک باکتری یا بیشتر در HPF میکروسکوپ در ادرار سانتیفریوژ نشده یا کشت مثبت ادرار مورد قبول (در

صورتیکه آزمایش ادرار بلافاصله بعد از گرفتن انجام شود و یابه روش صحیح ادرار نگهداری شده باشد).

(۴) این معیار در پسران ختنه نشده دلیل قطعی UTI نمی باشد. در این صورت در گروه probable قرار می گیرند.

(۵) در صورت گرفتن کشت ادرار به روش سوندگذاری میزان کلونی بیش از 10^4 مثبت محسوب می گردد.

(۶) VCUG بدنبال اولین حمله UTI بطورروتین توصیه نمی شود. تنها در موارد سونوگرافی غیرطبیعی یا در شرایط

تظاهر بالینی غیرمعمول انجام آن توصیه می گردد.(البته در پسران در همه سنین و در دختران در زیر ۵ سال بعد از اولین

بار و در سنین بالای ۵ سال بعد از دومین بار VCUG توصیه می شود).

(۷) بعنوان باکتریوری بدون علامت (asymptomatic bacteriuria) در دخترها می تواند محسوب شود و در

صورت ادامه باکتریوری تنها در موارد خاص مانند حاملگی می توان بعنوان UTI درمان کرد.

(۸) علل دیگر عبارتند از: آلودگی نمونه ادرار، تب به تنهایی، دهیدراتاسیون شدید، بیماری کاوازاکی، سایر مشکلات کلیوی

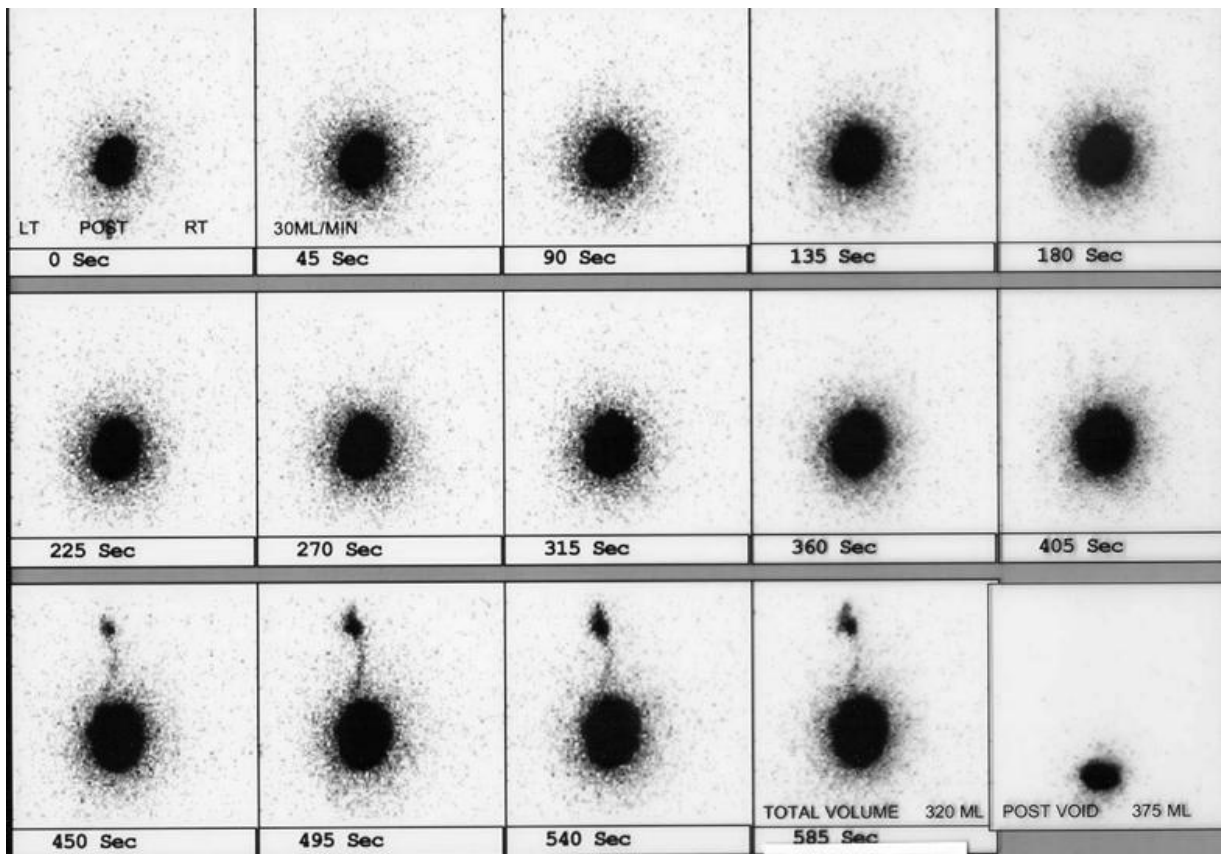
(نفريت بينابينی دارویی، گلودرولونفریت حاد، نارسایی حاد و مزمن کلیه) و ...

(۹) در صورت تشخیص سیستیت بدون عوارض و تحمل خوراکی نیازی به بستری نمی باشد و در صورت پیلونفریت در

کودکان توکسیک، زیرسه ماه، عدم تحمل خوراکی و یا عدم پاسخ اولیه به درمان خوراکی توصیه به بستری می گردد.

(۱۰) در صورت عدم قطع تب در عرض ۴۸ تا ۷۲ ساعت انجام سونوگرافی از نظر علائم ادراری عارضه دار و تجدید نظر در

آنتی بیوتیک ها مثل افزودن آمینوگلیکوزید و در صورت لزوم مشاوره بابخش عفونی یا نفرولوژی انجام شود.



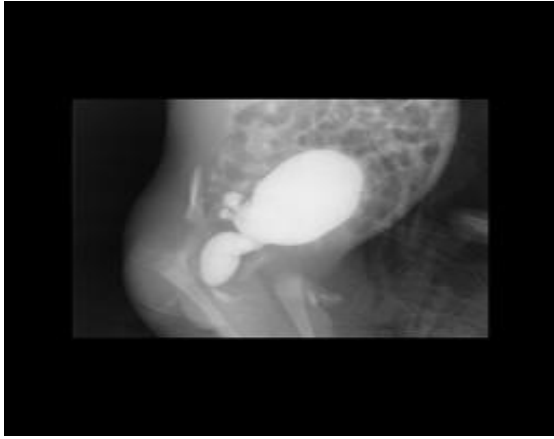
Radionuclide cystography showing reflux (RNC) ریفلکس ادراری



ریفلکس همراه با اکتوبی



ریفلکس درجه پنج



posterior urethral valve (PUV)



ترابکولاسیون مثانه نوروژنیک

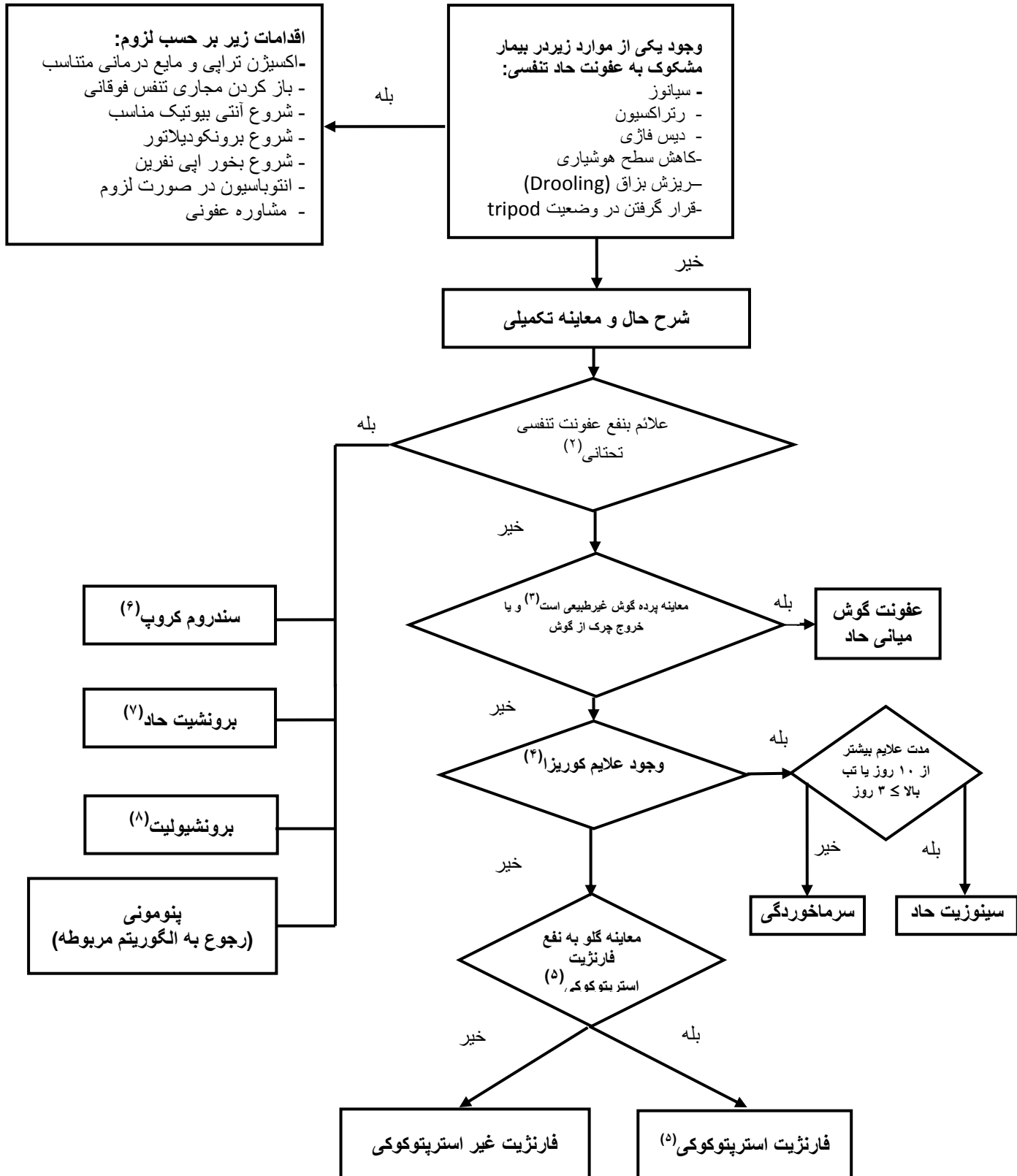
عفونت حاد تنفسی

عفونت های حاد تنفسی (ARI) Acute Respiratory Infections یکی از شایعترین علل مراجعه به درمانگاه های کودکان می باشد. بطوریکه در کشورهای در حال توسعه ۳۰٪ تمامی موارد ویزیت کودکان و ۲۵٪ موارد بستری به علت ARI می باشد. در اکثر موارد تشخیص بالینی است و پاراکلینیک در موارد محدودی کاربرد دارد.

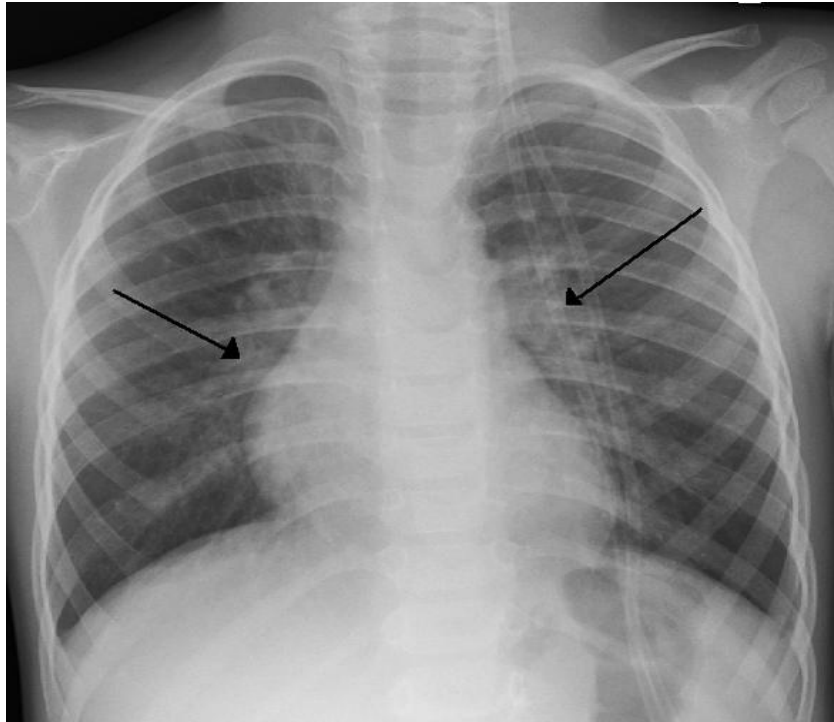
براساس آمار منتشر شده توسط WHO، سالیانه ۴/۱ میلیون مرگ و میر در سراسر جهان به علت عفونت های حاد تنفسی (ARI) رخ می دهد که حدود ۹۰ درصد آن ناشی از پنومونی حاد است و طبق همین آمار ۱/۹ میلیون آنها را کودکان زیر ۵ سال تشکیل می دهند که بیشتر در کشورهای در حال توسعه با عامل زمینه ای سوء تغذیه دیده می شود.

عفونت حاد تنفسی تحتانی و بخصوص پنومونی حدود ۲۰٪ علل مرگ و میر کودکان را تشکیل می دهد به طوری که به ازاء هر ۱۰۰۰ کودک زنده متولد شده در کشورهای در حال توسعه، ۱۲ تا ۲۰ کودک به علت پنومونی قبل از ۵ سالگی فوت می کنند. از آنجا که بار بیماری (burden of disease) عفونت های حاد تنفسی و بخصوص پنومونی در کودکان بالا است لذا ارائه الگوریتم مناسب در تشخیص بموقع و درمان مناسب کارساز بوده و باعث کاهش موربیدیتی و مورتالیتی می شود.

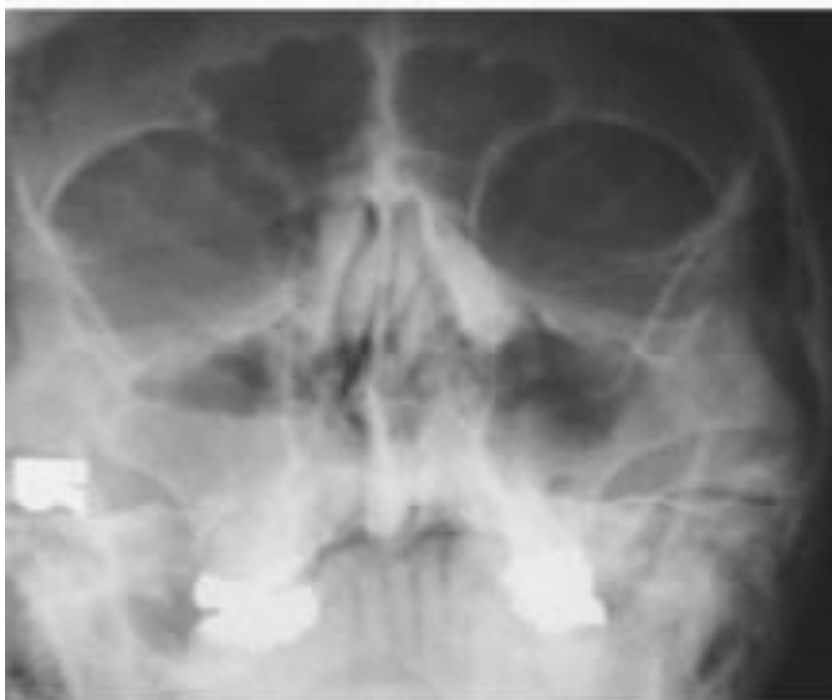
عفونت حاد تنفسی ۱



- ۱- وجود علائم تنفسی شامل تب، سرفه، آبریزش بینی و غیره در طی سه هفته اخیر در کودک بنفع عفونت حاد تنفسی است.
- ۲- تاکی پنه در کودک یکی از حساس ترین یافته ها بنفع درگیری مجاری تنفسی تحتانی می باشد. وجود یافته های سمعی در ریه شامل رال، ویزینگ و یا استریدور هم از یافته های بنفع عفونت تنفسی تحتانی محسوب میگردد.
- ۳- وجود دو یا بیشتر از موارد زیر بعنوان عفونت حاد گوش میانی اطلاق می گردد:
(الف) درد حاد گوش یا تحریک پذیری، بیقراری و تب (ب) قرمزی یکنواخت پرده گوش (ج) مبهم شدن مارکرهای پرده گوش مانند دسته استخوانچه چکشی و مخروط نورانی (د) پرده گوش برجسته و کدر یا پاره شده
- ۴- وجود ۲ یا بیشتر از علائم زیر بنفع وجود کوریزا است:
(الف) آبریزش یا گرفتگی و احتقان بینی (ب) آبریزش و قرمزی چشم (ج) سرفه (د) گرفتگی صدا (ه) تب با درجه پایین
- ۵- وجود سه یا بیشتر از موارد زیر بعنوان عفونت استرپتوکوکی در نظر گرفته می شود:
(الف) تب بالا و ناگهانی (ب) وجود اگزودا بر روی لوزه ها (ج) غدد لنفاوی قدامی تحت فکی بزرگ همراه با تندر نس (د) کودک بین ۵ تا ۱۵ ساله باشد (ه) بروز بیماری در فصول سرد سال
- ۶- از مشخصات کroup سرفه های پارس مانند (barking cough)، خشونت صدا و استریدور دمی است. و بر حسب علائم به سه دسته خفیف (بدون سیانوز و رتراکسیون)، متوسط (اضطراب و بیقراری کودک همراه با وجود استریدور و رتراکسیون) و شدید (بیحالی شدید همراه سیانوز و رتراکسیون شدید و احتمال قریب الوقوع بودن ایست تنفسی قلبی) تقسیم می گردد.
- ۷- سرفه در برونشیت حاد ویروسی معمولاً ۳ تا ۴ روز بعد از علائم سرماخوردگی شروع می شود که در ابتدا خشک بوده و بتدریج خلط دار می گردد. و معمولاً بیش از ۵ روز و کمتر از ۲ هفته طول می کشد. سمع ریه معمولاً غیر اختصاصی بوده و ممکن است کراکل خشن در دم و بازدم شنیده شود حال عمومی بیمار خوب و تب یا دیسترس تنفسی ندارد.
- ۸- بروز ویزینگ برای اولین بار در کودک زیر یک سال بدنبال علائم سرماخوردگی، تشخیص برونشیت را مطرح می نماید. البته در صورت وجود سابقه قبلی ویزینگ در کودک، تشخیص آسم مطرح می شود.



برونشیولیت در ناف ریه‌های دو سمت می‌باشد

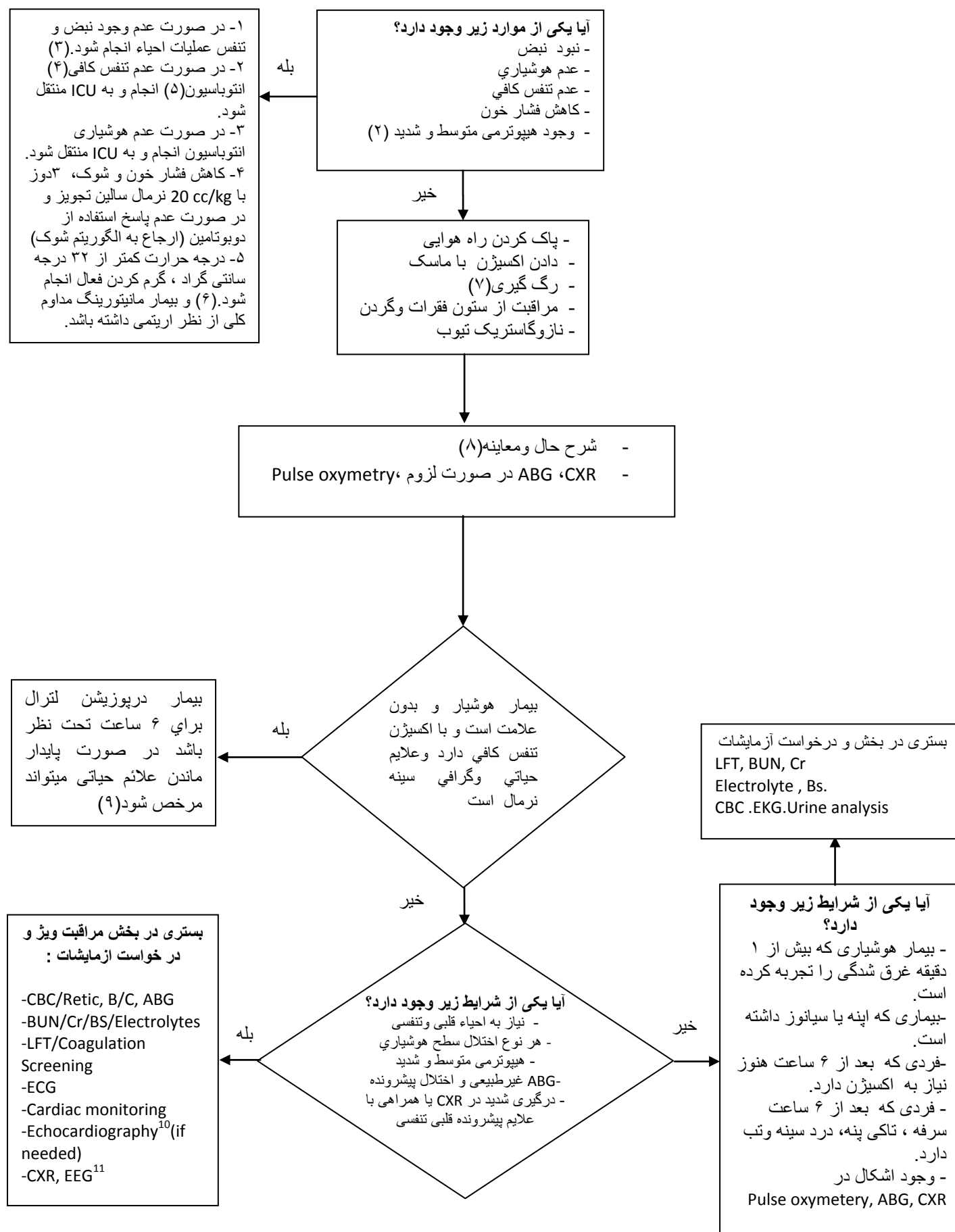


تصویر واترز برای ارزیابی سینوس فکی (نمای هوا- مایع مشهود است)

غرق شدگی

براساس آمار سازمان جهانی بهداشت هر ساله در دنیا ۵۰۰۰۰۰ نفر در اثر غرق شدگی از بین می روند و در آمریکا از هر ۱۰۰۰۰۰ کودک بین ۱-۴ سال ۳ نفر دچار غرق شدگی میشوند. در ایران آمار دقیقی موجود نمی باشد. از آنجا که یکی از فاکتور های که در پیش آگهی بیماران مهم است سرعت انجام عملیات نجات و احیاء و اکسیژن رسانی می باشد لذا آگاهی پزشکان از نحوه برخورد صحیح با این بیماران ضروری می باشد.

غرق شدگی ۱



۱- DROWNING عبارت است از:حالتی که فرد به دلیل شناور شدن در مایع دچار اختلال در کارکرد سیستم تنفسی می شود. (صرفنظر از سرانجام بیمار، مرگ یا بقا) سرانجام این اتفاق بهبودی کامل، تاثیر پایدار بر عملکرد مغز، بقاء با وضعیت نباتی و یا مرگ میباشد .

۲- هیپوترمی یعنی درجه حرارت رکتال کمتر از ۳۵ درجه سانتی گراد .لازم به توجه است که ترمومترهای استاندارد شاید فقط تا ۳۴ درجه را نشان دهد. باید توجه داشت گرم کردن حتما باید از تنه شروع شود. هدف این است که بیمار در هر ساعت ۱-۲ درجه سانتی گراد گرم شود تا به ۳۶-۳۳ درجه سانتیگراد برسد و اگر درجه حرارت بیمار طبیعی شد و از نظر همودینامیک وضعیت ثابتی دارد گرم کردن فعال نباید انجام شود زیرا هیپرترمی سریع باعث تشدید آسیب مغزی می شود و برعکس اگر فرد در کما باشد نیازی نیست درجه حرارت به بالای ۳۴ - ۳۲ درجه سانتی گراد برسد. هیپوترمی خفیف به درجه حرارت ۳۵-۳۲ درجه سانتی گراد اطلاق می شود در این حالت هوشیاری بیمار کاهش یافته است و لرز دارد. باید گرم کردن بیمار بصورت پسیو انجام شود یعنی درآوردن لباسهای خیس و استفاده از پتوی گرم.

هیپوترمی متوسط به درجه حرارت ۳۲-۲۸ در درجه سانتی گراد اطلاق می شود در این حالت بیمار دچار سیانوز -ادم بافتی، سفتی عضلات است. نبض و تنفس به سختی حس میشوند. در نوار قلب موج U مشاهده میشود Deflection در محل اتصال QRS به ST. فیبریلاسیون دهلیزی و سایر دیس ریتمی ها می تواند بوجود بیاید، باید گرم کردن فعال انجام شود.

هیپو ترمی شدید به درجه حرارت کمتر از ۲۸ درجه سانتی گراد اطلاق میشود. در این حالت بیمار مانند بیماران دچار سرمازدگی میباشد و علائم حیاتی ندارد و مردمک پاسخ نمیدهد و دیلاته میباشد و فیبریلاسیون بطنی یا برادیکاردی شدید و آسیستول داریم. در این موارد گرم کردن فعال باید انجام شود.

۳- در بیماری که عملیات احیاء انجام می شود باید حتما در صورت پایین بودن درجه حرارت علاوه بر عملیات احیاء، گرم کردن بصورت فعال نیز شروع شود. این عملیات تا برقراری سیرکولاسیون ادامه یابد اما اگر درجه حرارت بالای ۳۲ درجه سانتی گراد رسید و پاسخ به عملیات احیاء داده نشد میتوان عملیات را خاتمه داد لازم به ذکر است احیاء باید تا زمان رسیدن درجه حرارت به ۳۵-۳۲ درجه سانتیگراد ادامه یابد.

۴- تنفس کافی یعنی بیمار با دریافت اکسیژن از ماسک بتواند Saturation اکسیژن را بیش از ۹۰٪ و فشار اکسیژن شریانی را بیش از ۹۰ میلی متر جیوه نگه دارد.

۵- در صورتی که بیمار تنفس کافی ندارد، یعنی بنا بر تعریف اگر یکی از موارد ذیل را داشته باشد باید انتوباسیون انجام شود Saturation اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰٪ (علی رغم دریافت اکسیژن ۱۰۰٪)، اپنه، تنفس کمتر از ۱۰ تا در دقیقه،

کاهش سطح هوشیاری و زیر اکسیژن ۱۰٪ دیس پنه داشته باشد، اسیدوز تنفسی شدید، فشار دی اکسید کربن شریانی بیش از 50mm Hg میلی متر جیوه، هیپوکسی شدید، فشار اکسیژن شریانی کمتر از 60mm Hg میلی متر جیوه در هوای اتاق. انتوباسیون با فشار مثبت بهترین متد برای جلوگیری از آسپیراسیون و برگرداندن هیپوکسی است. ابتدا PEEP حدود ۵ سانتی متر آب گذاشته شود و بصورت تدریجی آنرا بالا برده تا به حد ۱۵-۱۰ سانتی متر آب برسد البته در این حالت باید مراقب فشار خون و بازده قلبی بیمار بود. Tidal volume بین ۱۰-۶ سی سی به ازای هر کیلوگرم محاسبه شود و تعداد تنفس بر اساس سن تعیین شود و PIP ۳۵ سانتی متر آب باشد. بیماری که زیر ونتیلاتور میرود تا ۲۴ ساعت نباید از دستگاه جدا شود. اگر بیمار در ABG اسیدوز متابولیک دارد نباید سریع بیکربنات تجویز شود و معمولاً با برقراری سیرکولاسیون و بهتر شدن اکسیژن رسانی اسیدوز اصلاح می شود. اختلال عملکرد بافت ریه در این بیماران به دلیل ARDS و آسیب به بافت ریه در اثر هیپوکسی یا اسپیراسیون میباشد. اکثر بیماران SIRS مثبت هستند اما عفونت ندارند و لذا گذاشتن آنتی بیوتیک بصورت پروفیلاکسی ضروری نمی باشد بجز مواردی که فرد در آب کثیف غرق شده است.

۶- در این حالت باید گرم کردن بصورت اکتیو انجام شود یعنی از لامپ، کیسه آبگرم، استفاده از مایعات گرم بصورت گاوآزویا انما استفاده شود.

۷- برای کلیه بیماران باید رگ گیری انجام شود و سرم بیمار در صورتیکه در حال شوک نباشد دو سوم میزان مایع نگهدارنده محاسبه شود و در صورت اختلال الکترولیتی مانند هیپوناترمی یا هیپوگلیسمی اصلاح شود.

۸- در شرح حال مدت زمان احتمالی غرق شدگی، درجه حرارت آب، مدتی که طول کشیده که فرد به بیمارستان منتقل شود، زمانی که طول کشیده تا فرد تنفس خود به خود داشته باشد و آیا بیمار استفراغ کرده است یا نه در معاینه علاوه بر علائم حیاتی معاینه قلب و ریه، سروگردن، معاینه شکم و بررسی اندام ها از نظر تروما و بررسی نرولوژی مهم است. اگرچه شانس آسیب ستون فقرات کم است ولی بیمار باید از نظر آسیب ستون فقرات ارزیابی شود. شرح حال و معاینه در تعیین پروگنوز بیمار مهم است.

پیش آگهی بد: سن کمتر از ۳ سال، مدت غرق شدگی بیش از ۱۰ دقیقه، درجه حرارت کمتر از ۳۰ درجه سانتی گراد، GCS کمتر از ۵ بخصوص ۶-۵ ساعت بعد از رسیدن به بیمارستان، نیاز به CPR در بدو ورود به بیمارستان داشته باشد، PH کمتر از ۷، CPR بیش از ۲۵ دقیقه، مردمک های دیلاته، تشنج و گلوکز پایین.

۹- بیمار باید از نظر اسپیراسیون چک شود و در صورتیکه بعد از ۶ ساعت هیچ مشکلی نداشته باشد یعنی Saturation اکسیژن در فضای اتاق بالای ۹۰٪ باشد و بیمار کاملاً هوشیار باشد، میتواند ترخیص شود. برای این بیماران نیاز به انجام تست های آزمایشگاهی نمیباشد.

۱۰- اگر اکو کاردیو گرافی در دسترس باشد برای بیماران انجام شود. چون در این بیماران احتمال کاهش برون ده قلبی وجود دارد و نیز به علت بالا بودن فشار سیستولی و پولمونری دچار شوک کاردیو ژنیک و ادم پولمونری میشوند و در این موارد دادن لازیکس کافی نیست شاید دادن مایع و داروهای اینوتروپ موثر باشد. در صورت بروز فیبریلاسیون بطنی یا تاکیکاردی بطنی باید به درجه حرارت بیمار توجه شود اگر کمتر از ۳۰ درجه هست فقط یکبار دفیبریلاسیون انجام میدهیم و اگر جواب نداد بیمار را گرم میکنیم تا حرارت به بالای ۳۰ درجه برسد و اگر هنوز فیبریلاسیون بطنی یا تاکیکاردی بطنی ادامه داشت کاردیوورژن انجام شود.

۱۱- در صورت وجود هرگونه اختلال هوشیاری، باید EEG از نظر وجود Electrical seizure انجام شود. در این موارد بهتر است از فنی توئین به عنوان داروی ضد تشنج استفاده شود.

فلج شل حاد

فلج شل حاد (Acute Flaccid Paralysis= AFP) یک اورژانس طبی است که با تاخیر نابجا در پیگیری بیمار می تواند منجر به مرگ یا ناتوانی وی شود.

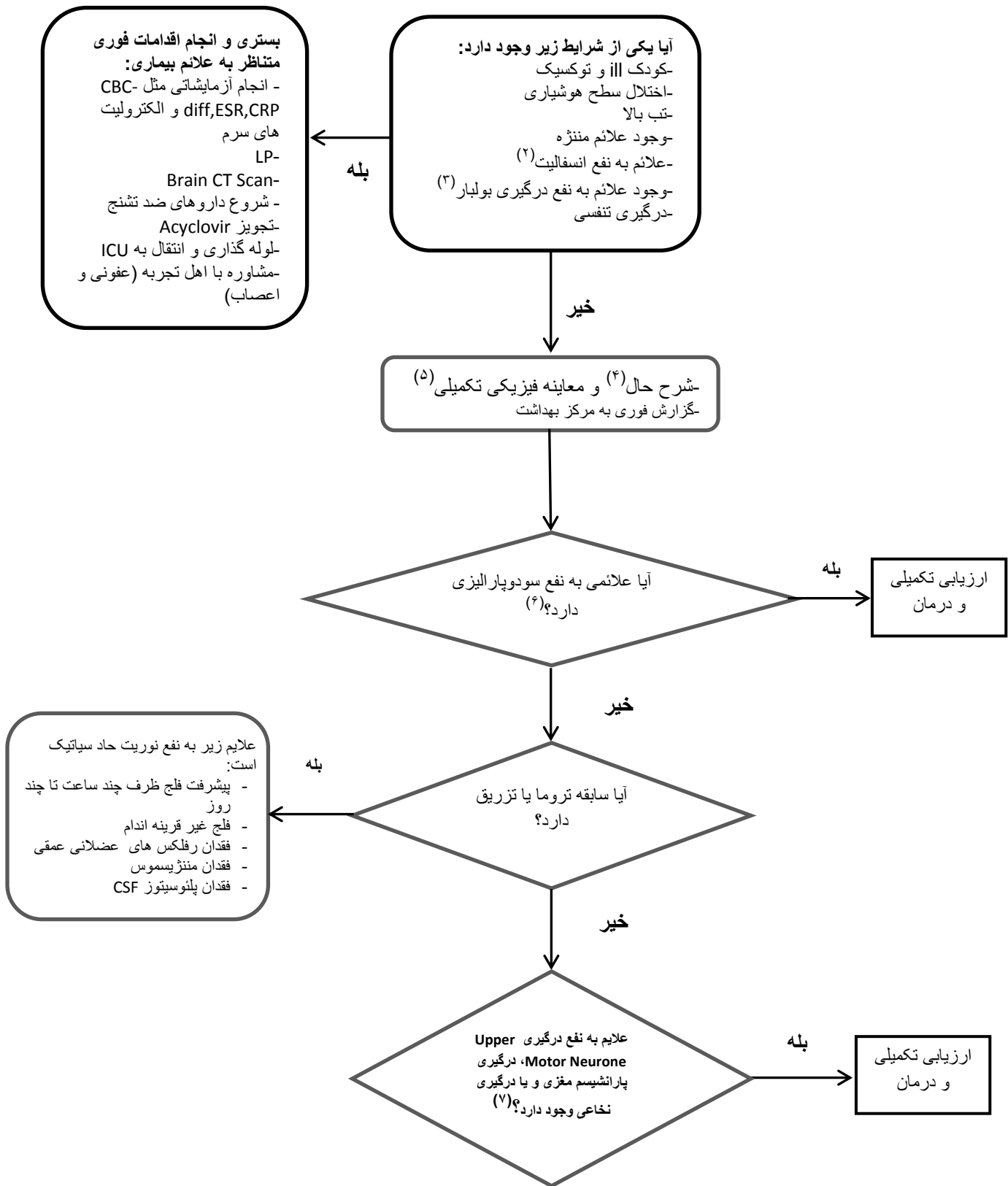
AFP یک سندرم بالینی است که با ضعف حاد عضلانی شروع می شود و پیشرونده است. AFP دارای علل عفونی و غیر عفونی متعددی از جمله تروما می باشد. ارزیابی بالینی اولیه به پزشک اجازه می دهد، سایر علل فلج به ویژه مننژیت باکتریال، ضربه و فلج مغزی را حذف نماید.

در گذشته پولیومیелیت تقریباً معادل AFP بکار می رفت ولی امروزه با کاهش موارد آن، سایر علل از جمله سندرم گیلن باره و میلیت عرضی بیشتر خودنمایی می کند. در حال حاضر ریشه کنی فلج اطفال هدف اصلی سازمان جهانی بهداشت است که یکی از راهکارهای حصول به آن مراقبت فلج شل حاد است، بدین معنا که همه موارد مظنون به فلج اطفال در کلیه سنین باید مورد بررسی و جستجو قرار گیرند.

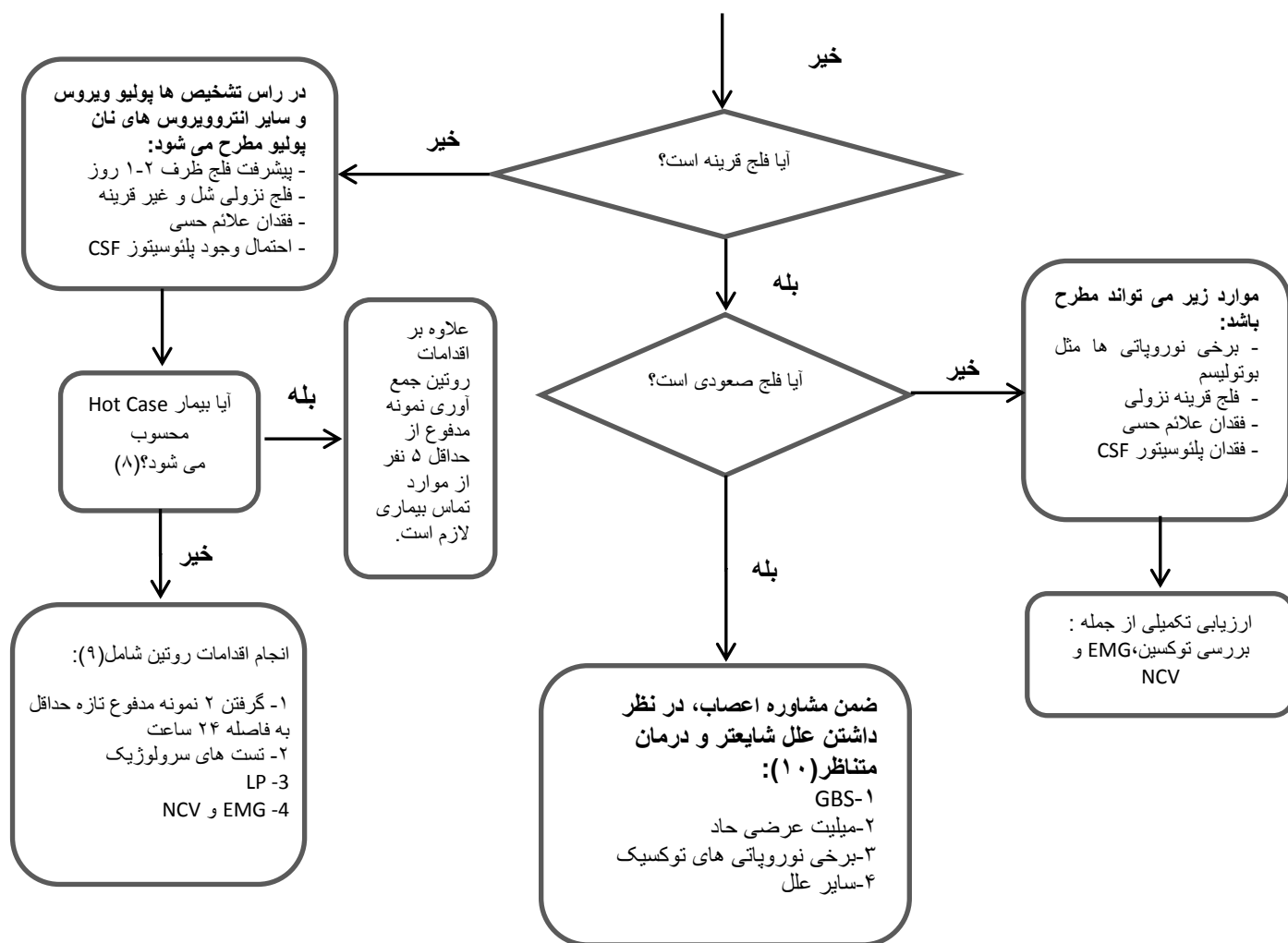
تشخیص افتراقی های متعددی بر بالین یک کودک با AFP مطرح می شود که برخی همراه با عوارض تهدید کننده حیات است که مهمترین آن نارسایی تنفسی می باشد.

بنابراین ارزیابی چنین بیماری نیازمند یک بررسی دقیق و جامع می باشد که با تمرکز روی نکات کلیدی در شرح حال و معاینه فیزیکی کودک می توان تشخیص های افتراقی وسیع را محدود کرد.

فلج شل حاد^(۱)



ادامه صفحه بعد



۱- **فلج شل حاد (AFP):** به بروز ناگهانی ضعف حرکتی ظرف چند روز تا چند هفته (معمولا کمتر از ۴ روز) همراه با کاهش تون در اندام مبتلا اطلاق می شود. در این موارد بیماری های با ضعف به دنبال تروما و یا پارالیزی اسپاستیک کنار گذاشته می شود.

تعریف استاندارد مورد AFP (Acute Flaccid Paralysis) طبق دستور العمل کشوری فلج اطفال: هر بیمار مبتلا به فلج شل ناگهانی بدون سابقه قبلی یا ضربه، از جمله هر کودک زیر ۱۵ سال با تشخیص گیلن باره یا هر مورد مظنون به فلج اطفال در هر سنی.

۲- **علائم به نفع وجود انسفالیت یا انسفالوپاتی:** تب، سردرد، اختلال سطح هوشیاری، اختلال رفتاری، ترمور و تشنج می باشد. در اینجا بیشتر علل عفونی و غیر عفونی از جمله بیماری هاری، Lyme، ویروس های هرپس، واریسلا، EBV و بعضی از انواع انسفالیت ها مطرح می شود.

۳- **داشتن علائم به نفع درگیری بولبار** از جمله عدم توانایی در بلع، گریه با صدای تودماغی، اختلالات کاردیو واسکولار از جمله تغییرات ناگهانی در BP، فلاشینگ پوست، آریتمی قلبی و یا تغییرات سریع در حرارت و در نهایت rope sign (زاویه دار شدن ناگهانی بین چانه و لارنکس به علت ضعف در عضلات هیوئید) می باشد.

۴- **شرح حال:** تاریخچه بیمار از نظر بیماری های اخیر، راش (اریتم مهاجر در بورلیوز لایم)، تب، گاستروانتریت، عفونت های تنفسی، طول مدت بیماری، پیشرفت آن، گزش حشرات (کنه)، واکسیناسیون، تروما، تزریق و یا قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی نظیر حلال های آلی مهم است. همچنین محل شروع بیماری، قرینه بودن یا نبودن و سیر و سرعت پیشرفت فلج و علائم همراه اهمیت دارد. باید به یاد داشت که تزریق عضلانی می تواند خطر پارالیزی در عفونت با پولیو ویروس ها را بیشتر کند.

۵- **نشانه ها:** شامل ضعف اندام های تحتانی، AFP؛ احتباس ادراری، یبوست، هایپورفلکسی، اختلال حسی و پارستزی می باشد.

معاینه سیستمیک و معاینه عصبی کامل لازم است. در معاینه سیستمیک توجه به علائم حیاتی از نظر وجود تب، تاکی پنه، دیسترس تنفسی، علائم به نفع درگیری بولبار، معاینه کامل مفاصل و استخوان ها از نظر وجود آرتریت، استئومیلیت و یا شکستگی لازم است. و معاینه عصبی کامل شامل ارزیابی قدرت و تون عضلانی، رفلکس های تاندونی عمقی، عملکرد اعصاب مغزی و اعصاب محیطی حسی می باشد. همچنین ارزیابی محل شروع بیماری، قرینه بودن یا نبودن و سیر پیشرفت فلج و علائم همراه اهمیت دارد. و بررسی از نظر علائم مننژ، وجود آتاکسی و یا اختلالات عصبی خودکار (عملکرد روده، مثانه و تون اسفنکترها) کمک کننده است. جهت بررسی موارد سودوپارالیزی توجه خاص به علائم مبنی بر وجود آرتریت یا استئومیلیت الزامی است.

۶- **Pseudoparalysis:** به عدم تحرک یک اندام بدون وجود هیپوتونی و هیپورفلکسی اطلاق می شود و بایستی از یک پارالیزی واقعی (True) که معمولا ناشی از یک نوروپاتی است افتراق داده شود. مواردی که موجب این موضوع می شود عبارتند از عفونت ها مثل توکسیک سینوویت، آرتریت سپتیک، استئومیلیت، شکستگی ها، پریوستیت تروماتیک، خونریزی

ساب پریوستیال در اسکوروی و Osteitis ناشی از سیفلیس مادرزادی و روماتیسم حاد مفصلی. سودوپارالیزی عمدتاً ناشی از علل عفونی در اندام مبتلا و بیشتر در محل مفصل یا استخوان می باشد. ضمناً بیمار فاقد سفتی گردن و پلئوسیتوز CSF است. Late workup در سودوپارالیزی شامل بررسی مایع مفصلی، انجام Bone Scan یا MRI متناسب با علائم بالینی بیمار است.

۷- شواهد زیر به نفع Spinal cord compression است: درگیری می تواند از گردن تا قسمت تحتانی نخاع باشد. درد موضعی مهمترین علامتی است که می تواند همراه با اختلال حسی و حرکتی مرتبط با Cord تحت فشار مثل ضعف و پارستزی در اندام مربوطه، اختلال عملکرد مثانه و روده ها (بی اختیاری یا احتباس ادراری، یبوست) و پاراپلژی باشد. تومورها، دیسکوپاتی ها، اختلالات خونریزی دهنده، هماتوم و آبسه ها می توانند روی نخاع فشار بیاورند.

۸- Hot Case: تعریف مورد پرخطر در فلج شل حاد داشتن هر یک از موارد زیر است:

- ۱- سن کمتر از ۵ سال
- ۲- وجود تب در زمان بروز فلج
- ۳- تکامل فلج طی مدت کوتاه تر از ۴ روز
- ۴- وجود فلج غیر قرینه
- ۵- سابقه واکسیناسیون ناکامل و یا تعلق داشتن به گروه های جمعیتی پرخطر مثل مهاجرین، پناهندگان و سابقه تماس با افرادی از کشورهایی که پولیو در آنها اندمی بوده است.

۹- اقدامات ضروری:

- ۱- در موارد فلج شل حاد طبق دستورالعمل کشوری ۲ نمونه مدفوع به فاصله حداقل ۲۴ ساعت باید فرستاده شود تا بتوان با استفاده از کشت ویروس ها را جداسازی کرد. همیشه به دنبال ویروس وحشی پولیو AFP بروز نمی کند بلکه به ندرت به دنبال ویروس زنده واکسن (OPV) نیز ایجاد می شود.
- ۲- سرولوژی: در صورت عدم امکان کشت و جداسازی ویروس از تشخیص سرولوژیک و افزایش تیتراژ آنتی بادی در دو مرحله حاد و نقاهت استفاده می شود.
- ۳- بررسی CSF: بررسی از نظر وجود پلئوسیتوز و میزان پروتئین CSF.

۱۰- علل شایع:

GBS-۱۰-۱

- ۱- پیشرفت فلج ظرف چند روز تا چند هفته
- ۲- فلج قرینه و صعودی
- ۳- تغییرات حسی ممکن است دیده شود.
- ۴- CSF: تعداد سلول التهابی کمپروتئین بالا است.
- ۵- احتمال وجود علائم همراه مثل تب، سردرد و علائم مننژه
- ۶- احتمال همراهی با عوامل عفونی مثل Campylobacter jejuni، مایکوپلاسما نومونیه و برخی ویروسهای نوروتروپ (EBV-CMV-VZV و هاری)

۱۰-۲- میلیت عرضی حاد

- ۱- پیشرفت سریع فلج ظرف چند ساعت تا چندروز
- ۲- فلج قرنیه اندام تحتانی همراه با علائم حسی
- ۳- وجود علائم اتونومیک
- ۴- امکان وجود پلئوسیتوز CSF

۳-۱۰- برخی نوروپاتی های توکسیک مثل گزش کنه

- ۱- پیشرفت سریع فلج ظرف چند ساعت
- ۲- فلج شل قرینه و صعودی
- ۳- CSF: نرمال
- ۴- فاقد علائم حسی

۴-۱۰- سایر موارد

- ۱- هایپوکالمی: هایپوکالمی می تواند سبب پارالیزی پریودیک شود که در فواصل بین حملات، تون و قدرت عضلانی کاملاً طبیعی است و حمله ضعف عضلانی یا پارالیزی معمولاً کمتر از یک روز طول می کشد اندازه گیری پتاسیم سرم در حین حملات تشخیصی است.
- ۲- پورفیری حاد متناوب
- ۳- مسمومیت ها
- ۴- حشره کش های حاوی ارگانوفسفره

کاهش سطح هوشیاری

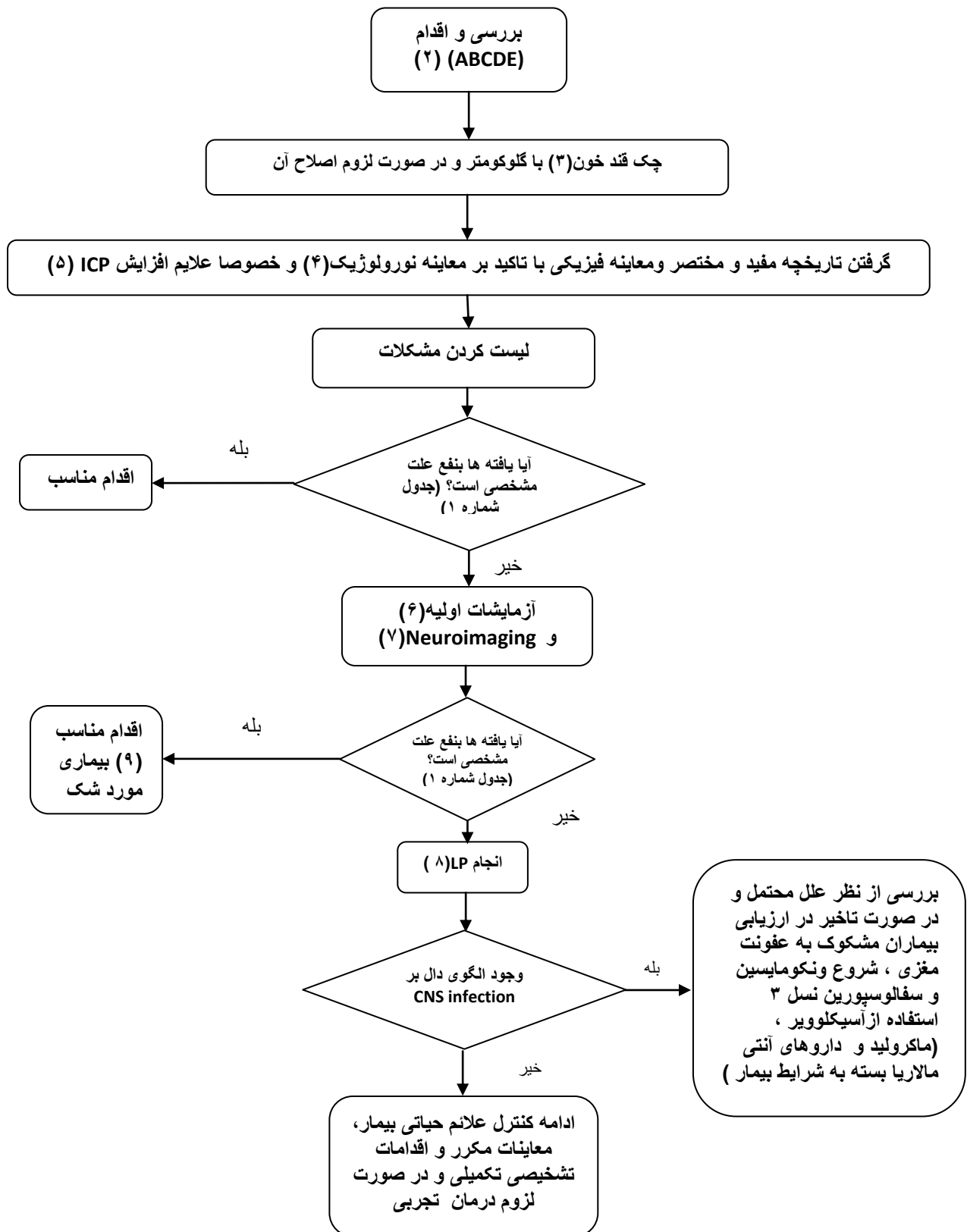
کاهش سطح هوشیاری یکی از مهمترین موارد اورژانس کودکان است و به دو نوع اصلی کاهش سطح هوشیاری ناشی از تروما و کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک تقسیم می شود. در این راهنما به نحوه برخورد با نوع دوم خواهیم پرداخت.

کاهش هوشیاری غیر تروماتیک اغلب شایع تر از نوع تروماتیک است و میزان بروز آن حدود ۳۰ مورد در هر صد هزار نفر می باشد. علل مختلفی می توانند موجب کاهش سطح هوشیاری گردد که در این میان عفونت های سیستم عصبی مرکزی یکی از شایع ترین علل می باشند.

کاهش سطح هوشیاری به هر دلیل که رخ دهد نیازمند توجه سریع و ویژه است و مهمترین بخش مراقبت و حفظ علائم حیاتی بیمار و پیشگیری از ادامه صدمه به سیستم عصبی مرکزی است.

از آنجا که کاهش سطح هوشیاری یک وضعیت بحرانی است، لذا داشتن الگوی برخورد با همچون وضعیتی ضروری است تا در شرایط بحرانی پرسنلی که در حال اداره بیماران هستند با هم زبان مشترکی داشته و همدیگر را بخوبی درک نمایند و مداخلات به درستی و به جا صورت بگیرد و از عوارض و حوادث ناخواسته پیشگیری گردد.

کاهش سطح هوشیاری ۱



کادر شماره ۱- توضیحات مربوط به الگوریتم کاهش سطح هوشیاری

۱- در صورتی که سطح هوشیاری با روش Glasgow Coma Scale (GCS) اندازه گیری شود، GCS کمتر از ۱۵ کاهش سطح هوشیاری تلقی می شود.

۲- A: برقراری airway : بررسی باز بودن راه هوایی و در صورت وجود انسداد در اثر خون یا ترشحات، راه هوایی تمیز شود. در هنگام باز کردن راه هوایی می توان از مانور chin lift و Head tilt استفاده نمود. در صورت لزوم می شود از لوله های airway برای بازماندن راه هوایی استفاده کرد. در آخرین قدم می شود بیمار را intubate نمود.

B- تامین Breathing: بررسی کفایت تنفس (تعداد تنفس، صداهای تنفسی در دو طرف، میزان اشباع اکسیژن شریانی ...) لازم به یادآوری است برای همه بیماران با کاهش سطح هوشیاری برقراری جریان اکسیژن با ماسک لازم است.

در موارد زیر اقدام به انتوباسیون بیمار می نمائیم:

- GCS مساوی و یا زیر ۸ و یا GCS بسرعت در حال کاهش
- airway بسته یا غیر مطمئن
- تنفس نامناسب یا وقتی که بیمار در حال exhaust شدن است
- میزان اشباع اکسیژن شریانی زیر ۹۲٪ علیرغم دریافت اکسیژن و تامین airway مناسب
- وجود علائم شوک علیرغم مایع درمانی مناسب
- وجود علائم افزایش ICP

C- برقراری Circulation: بررسی نبض، BP و Capillary refill. بیماری که تاکیکارد بوده و اندام های سرد دارد و همچنین بیماری که BP پائین یا Cap.refill افزایش یافته دارد، به احتمال قوی در شوک است و باید به سرعت اقدامات درمانی شوک علی الخصوص مایعات وریدی برای وی شروع شود.

D- استفاده از داروهای کاتکولامین و اینوتروپ و اداره بیمار از نظر ناتوانی عصبی

E-Expose: کردن بیمار (باز کردن لباس های بیمار و دیدن یافته های غیر عادی احتمالی)

۳- با توجه به اینکه هم قند خون بالا و هم قند خون پایین برای بیمار با کاهش سطح هوشیاری مضر است، بلافاصله بعد از stable کردن بیمار، باید قند خون وی چک شده و در صورتیکه مقدار آن زیر 50mg/dl باشد باید برای بیمار محلول دکستروز شروع گردد و اگر بیمار در کتواسیدوز دیابتی است درمان مناسب صورت گیرد.

۴- **تاریخچه:** سابقه تروما، مصرف دارو، مسمومیت، آریتمی قلبی، علایم افزایش ICP، نارسایی ارگانه‌ها، حملات قبلی کما یا تشنج و... باید پرسیده شود.

- **معاینه فیزیکی:** با تاکید بر علائم حیاتی (Tem, BP, RR, PR)، معاینه پوست و مخاط، فوندوسکوپی، معاینه سیستم حرکتی و رفلکس‌های پایه مغزی انجام شود و سطح GCS تعیین گردد.

* **درجه حرارت کودک:** در صورت وجود تب همراه کاهش سطح هوشیاری تشخیص‌های افتراقی علل عفونی، اختلالات التهابی، هیپرترمی ناشی از گرم‌زدگی، سندرم نورولپتیک بدخیم، تشنج استاتوس، هیپرتیروئیدی و بعضی مسمومیت‌ها مانند مسمومیت با عوامل آنتی کولینرژیک باید مد نظر باشد و در صورت هیپوترمی همچنان علل عفونی خصوصاً در شیرخواران کوچکتر، بعضی مسمومیت‌های دارویی، سرمازدگی و هیپوتیروئیدی باید در نظر گرفته شود.

* **ضربانات قلب کودک:** وجود تاقیکاردی در موارد همراه با تب، وجود شوک مانند شوک هیپوولمی، شوک سپتیک، شوک کاردیوژنیک (کاردیومیوپاتی‌ها یا آریتمی قلبی) و تشنج استاتوس به صورت غیر تشنجی non-convulsive می‌تواند دیده شود. برادیکاردی نیز در موارد هیپوکسمی (بعلت تاثیر هیپوکسمی بر روی میوکارد) و افزایش فشار داخل مغزی (ICP) به عنوان یکی از اجزاء تریاد پدیده کوشینگ (برادیکاردی، هیپرتانسیون، تغییر الگوی تنفس) دیده می‌شود. البته این تریاد تنها در ۱۰٪ موارد افزایش ICP دیده می‌شود.

* **تعداد و الگوی تنفس:** وجود تاکی‌پنه در یک کودک با کاهش سطح هوشیاری علل عفونی مانند سپتی سمی، هیپوکسمی و اسیدوز متابولیک و گهگاه وجود درد را در بیمار مطرح می‌کند. البته علاوه بر تعداد تنفس، الگوی تنفس غیر طبیعی نیز بسیار مهم می‌باشد. تنفس عمیق و تند (هیپرونتیلیسیون) در بیماران کتواسیدوز دیابتیک و ادم مغز دیده می‌شوند. البته گهگاه تنفس‌های با آپنه‌های طولانی (تنفس آپنوستیک) نیز وجود دارد.

* **فشار خون:** کاهش فشار خون در یک کودک با کاهش سطح هوشیاری در مواردی مانند انواع شوک، نارسایی حاد آدرنال یا در بعضی از مسمومیت‌ها می‌تواند دیده شود. هیپرتانسیون شدید می‌تواند باعث کاهش پرفیوژن مغزی و حتی صدمات جبران‌ناپذیر نوروپاتی گردد. از طرف دیگر هیپرتانسیون به دنبال افزایش فشار داخل مغزی، نارسایی کلیوی، بعضی مسمومیت‌ها و یا درد شدید می‌تواند دیده شود. خود افزایش فشار خون به تنهایی می‌تواند باعث کاهش سطح هوشیاری و حتی کما گردد (انسفالوپاتی هیپرتانسیو).

تعیین رفلکس های پایه مغز (brain stem reflexes): رفلکس های پایه مغزی شامل رفلکس مردمک (pupil. reflex)، رفلکس قرنیه (corneal reflex) و رفلکس های خارج چشمی یا اکسترا اکولار (extra ocular reflex) می باشند.

الف) رفلکس مردمک: واکنش مردمک ها به نور توسط تحریک عصب ۲ به مغز میانی رفته و توسط عصب ۳ به عضلات حلقوی عنبیه چشم برمی گردد. تحریک پاراسمپاتیک باعث انقباض این عضلات (میوزیس) و تحریک سمپاتیک باعث انبساط عضلات (میدریازیس) می گردد. اختلال در این رفلکس می تواند به علت اختلال در مسیر رفلکس شامل مشکل عصب بینایی، اختلال در عصب اکولو موتور و یا مشکل در مغز میانی باشد.

وجود مردمک های غیر قرینه (آنیزوکوریا) یا به علت مصرف داروی گشاد کننده مردمک در چشم (مانند هماتروپین) و یا نشان دهنده ضایعه پایه مغزی و یا ضایعه در سوپراتنتوریال با فشار بر روی هسته یا خود عصب سوم مغزی می باشد. وجود مردمک های میوتیک در بعضی از مسمومیت ها مانند مسمومیت با اپیوم ها و در بعضی تروماهای مغزی مانند خونریزی در پل مغزی دیده می شود.

ب) رفلکس قرنیه: در این رفلکس تحریک حسی قرنیه چشم باعث پلک زدن در فرد می شود که این رفلکس توسط عصب ۵ به مغز میانی رفته و توسط عصب ۷ به عضلات پلک بر می گردد.

ج) رفلکس های اکسترا اکولار: حرکات چشم توسط اعصاب ۳ و ۴ و ۶ مغزی کنترل می شود. وجود حرکات چشمی هماهنگ در یک کودک با کاهش سطح هوشیاری معرف سالم بودن پایه مغزی در کودک است. دو رفلکس مهم حرکات هماهنگ چشم که معرف سالم بودن پایه مغزی هستند عبارتند از:

۱- رفلکس چشم عروسکی (doll's eye reflex): در این رفلکس با حرکت سر به یک طرف چشم ها به طرف مقابل حرکت می کند، عدم وجود این رفلکس، ضایعه در پایه مغزی یا اعصاب مربوط به حرکات چشم را نشان می دهد. این حالت گاهی در کومای عمیق متابولیک یا بعضی مسمومیت های دارویی نیز دیده می شود.

۲- رفلکس کالریک یا رفلکس اکولووستیبولار (oculovestibular reflex): در صورت سالم بودن پرده گوش بیمار، ریختن آب سرد در گوش بیمار (حدود ۱۰ تا ۳۰ سی سی در وضعیت ۳۰ درجه) و بالا بودن سر بیمار، باعث ایجاد حرکات آهسته چشم به طرف گوش تحریک شده می گردد (در صورت استفاده از آب گرم حرکات آهسته چشم به طرف مقابل می باشد) برای انجام تست در هر دو گوش می بایستی حداقل ۵ دقیقه فاصله زمانی بین انجام دو تست باشد. عدم وجود حرکات چشم در این تست ضایعات پایه مغزی را مطرح می کند.

۵-علائم افزایش ICP شامل:

- الگوی تنفسی غیر طبیعی: (مانند هیپرونتیلیاسیون، تنفس نامنظم و آپنه)
 - مردمک های غیر طبیعی: (مردمک متسع یک طرفه یا دو طرفه و مردمک بدون پاسخ به نور)
 - Posture غیر طبیعی: (شلی کامل بدن، وضعیت Decorticate یا Decerebrate)
 - رفلکس اوکولوسفالیک یا اوکولووستیبولر غیر طبیعی
 - ادم پایی
 - بیقراری، تشنج، استفراغ، فونتanel برجسته، گریه high pitched و گریه در هنگام بغل کردن
 - تریاد کوشینگ (BP بالا، برادی کاردی و تغییرات تنفس)
- در صورت ICP بالا اقدامات زیر توصیه می گردد:

- کاهش تب در صورت وجود تب
 - جلوگیری از لرز بیمار
 - بالا بردن سر کودک به میزان ۳۰ درجه
 - اینتوباسیون + هیپرونتیلیاسیون با هدف نگه داشتن P_{CO_2} بین ۳۰ تا ۳۵ mmHg
 - تجویز مانیتول $0.5-1 \text{ g/kg/dose}$
 - مشاوره جراحی مغز و اعصاب
 - استفاده از مایعات هیپرتونیک
- علاوه بر معاینه فیزیکی اولیه، علائم حیاتی و P_{CO_2} بیمار با کاهش سطح هوشیاری باید بطور مرتب ارزیابی و کنترل گردد.

۶-حداقل آزمایشاتی که در اولین مرحله باید چک گردد.

قند خون ، BUN ، Cr. ، الکترولیت ها، کلسیم، ABG ، LFT ، B/C ، U/C ، CBC.diff, U/A ، آمونیاک سرم و ارزیابی سرم از نظر مواد سمی و داروهای احتمالی.

(: نگهداری حداقل ۲ سی سی از پلاسمای بیمار و حدود ۱۰ سی سی از ادرار بیمار)

۷- Brain imaging (CT یا MRI مغز)

- در موارد شک به علل آناتومیک (Structural cause)
- در صورت وجود علائم فوکال یا علائم ICP بالا
- در صورت کاهش سطح هوشیاری ، قبل از انجام LP
- در هر کاهش سطح هوشیاری با علت نامعلوم
- در صورت شک به مواردی مانند Stroke, Herpes encephalitis, ADEM, و Herniation

۸- LP: در صورت عدم وجود موارد منع پونکسیون مایع مغزی نخاعی برای یافتن پاتولوژی مانند موارد

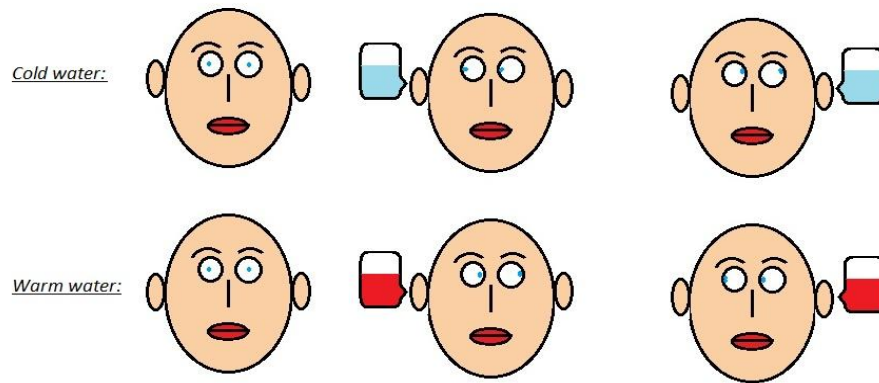
زیر انجام می شود:

- در هر مورد تب با کاهش سطح هوشیاری
- در هر موردی باشک به وجود التهاب در CNS
- در هر کمای با علت نامعلوم
- ۹- در موارد ضروری بسته به شرایط ، با افراد باتجربه شامل متخصصین عفونی، نورولوژی و یا نوروسرجری مشاوره می شود.

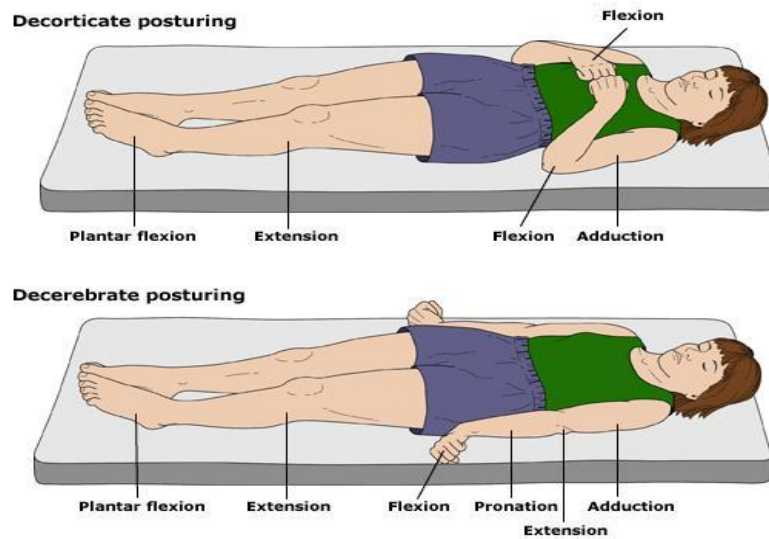
جدول شماره ۱- مجموعه علائم و نشانه های مربوط به اختلالات، بیماریها و حالات ایجاد کننده کاهش سطح هوشیاری

مسمومیت ها : وجود تاریخچه مثبت با علائم خاص مسمومیت (خصوصا با opium ها) : در این صورت اقدامات مقتضی مانند گذاشتن NG tube و انجام گاوژ ، استفاده از شارکول یا آنتی دوت اختصاصی (در صورت عدم وجود کنتر اندیکاسیون) باید مد نظر باشد. (البته مسمومیت ها را همیشه باید بعنوان یکی از علل کما در نظر داشت هر چند خانواده آنرا انکار کنند).
DKA : قند خون بالا، اسیدوز خون، کتون در ادرار، تنفسهای عمیق، استشمام بوی استون از دهان و درد شکمی
Heat Stroke: هیپرترمی بدن، تاریخچه در معرض گرما یا آفتاب بودن
Uremia: بالا بودن BUN یا کراتینین
Sepsis: وجود عفونت احتمالی یا اثبات شده در کناربروز نشانه های SIRS
گزش ها: وجود تاریخچه، ورم، درد و قرمزی موضعی خصوصا در اندام ها
Hepatic encephalopathy: وجود زردی، کبد بزرگ یا کوچک شده ، افزایش آنزیم های کبدی و افزایش PT
شوک: وجود علائم شوک اولیه مانند تاکیکاردی ، اندامهای سرد، اولیگوری، اسیدوز متابولیک و یا علائم شوک تاخیری مانند هیپو تانسینون
Stroke: وجود سابقه بیماری قبلی عروقی یا واسکولیت ، وجود علائم نورولوژیک فوکال یا یکطرفه ناگهانی
Hypertensive encephalopathy: وجود سابقه بیماری قلبی - عروقی، واسکولیت، یا بیماریهای کلیوی یا متابولیک، BP بالا، ادم پایی ، سردرد، استفراغ، علائم نورولوژیک فوکال
اختلالات الکترولیتی: سابقه وجود گاستروآنتریت، بیماریهای کلیوی یا متابولیک
Postictal: سابقه تشنج در بیمار، وجود سردرد، میدریاز یا افزایش DTR
سندرم Reye : افزایش آنزیم های کبدی و آمونیاک بدون زردی، کاهش قند خون، سابقه مصرف آسپیرین و یا سابقه بیماری واریسلا
آدیسون: پایین بودن فشار خون، پررنگی و تیرگی پوست، اختلالات الکترولیتی، کوچک بودن قلب درعکس سینه
اختلالات تیروئید: سابقه بزرگی تیروئید، چشم های بیرون زده، تاکیکاردی، لاغری یا چاقی مفرط، صورت پف آلود و موهای خشک و شکننده

Vestibulo-ocular Reflex



(Oculocephalic Reflex)



وضعیت دکورتیکه و دسربره



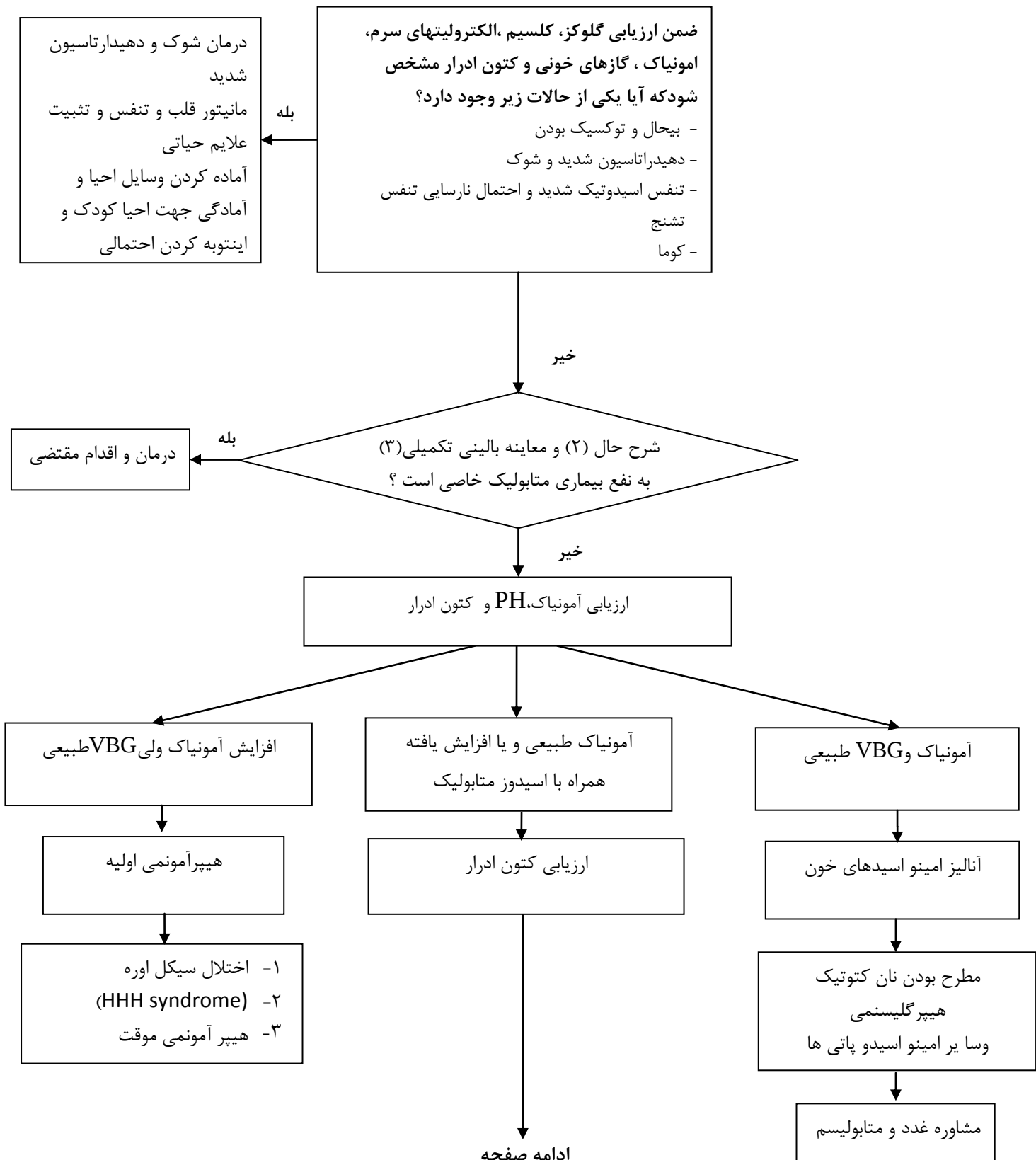
نابرابری اندازه مردمک ها

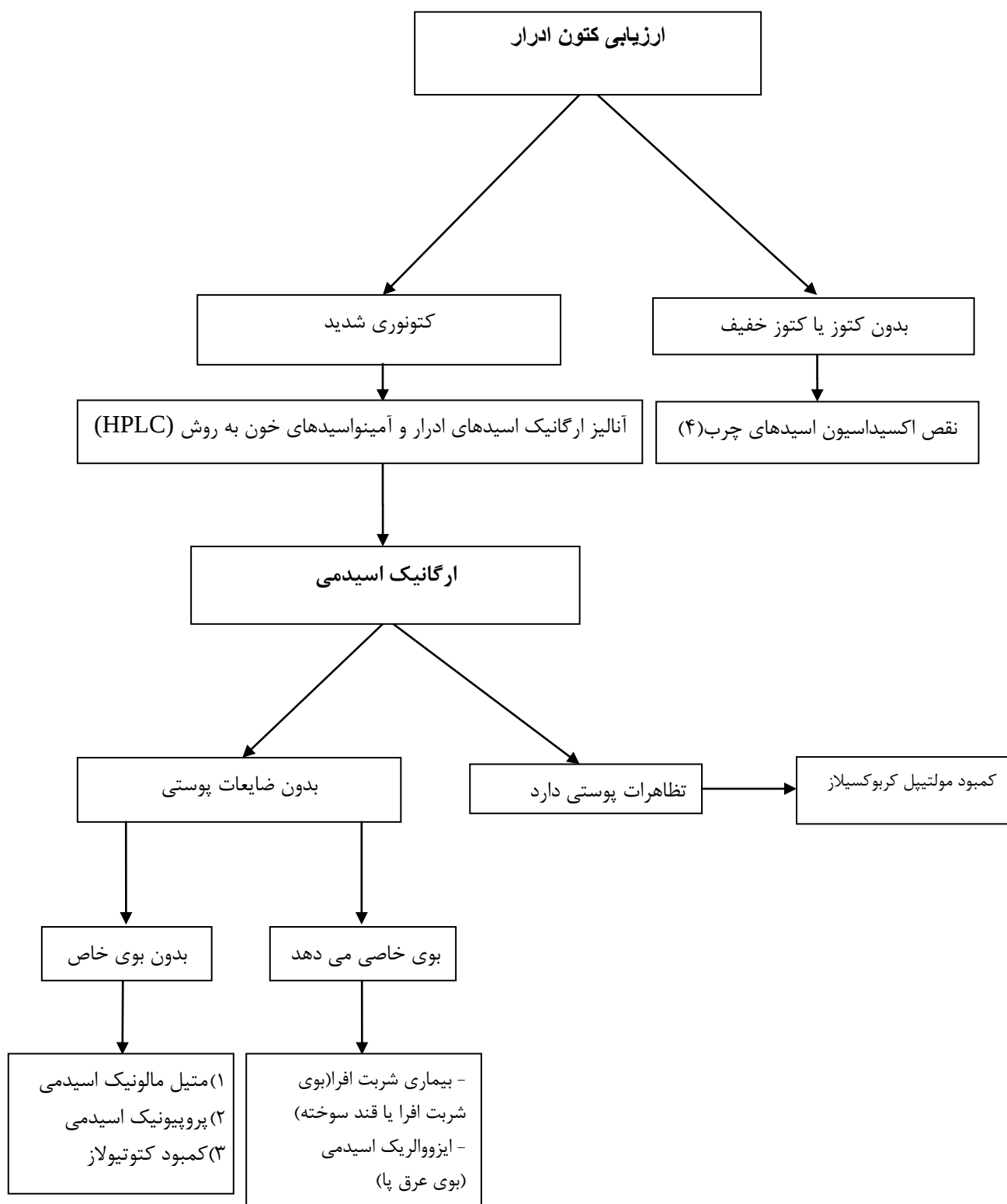
کودک مشکوک به بیماری متابولیک

بیماریهای متابولیک به علت نقص یک آنزیم یا نقص یک کوفاکتور در ارتباط با متابولیسم آمینواسیدها، کربوهیدرات ها و اسیدهای چرب و یا به دنبال اختلال در عملکرد میتوکندری ایجاد می شود و اکثراً با آزمایشات متابولیک اولیه شامل ارزیابی میزان سرمی لاکتات، پیروات، آمونیاک و کروماتوگرافی آمینواسیدهای پلاسما، پروفایل ارگانیک اسیدهای ادرار و اسیل کارنتین تشخیص داده می شود.

بروز بیماریهای متابولیک مجموعاً یک نفر به ازای هر ۵۰۰ تولد زنده است. بطور شایع بیماران بصورت حمله حاد تهدید کننده حیات مراجعه می نمایند که نیازمند اقدام درمانی اورژانسی است. نداشتن اطلاعات کافی از این بیماریها و در نتیجه عدم تشخیص و درمان به موقع سبب می گردد هزینه های درمانی و تشخیصی سنگین به خانواده تحمیل شده و بسیاری از مبتلایان دچار عوارضی مانند عقب ماندگی ذهنی، سیروز کبدی، تشنج، اغما و نهایتاً مرگ گردند. پیش آگهی بیماری به بررسی بجا و درمان زودهنگام و موثر بستگی دارد.

کودک مشکوک به بیماری متابولیک (۱)





۱- در هر بیماری که با یک یا چند علامت غیر قابل توجهه زیر مراجعه نماید باید به بیماریهای متابولیک شک نمود :
سوء تغذیه مزمن ، بی اشتها ، هیپوتونی ، تشنج ، هیپوگلیسمی ، لتارژی ، استفراغ ، کما ، کاردیومیوپاتی ، اسپلنومگالی و هپاتومگالی

۲- در شرح حال وجود هر کدام از موارد زیر ممکن است مطرح کننده بیماری متابولیک باشد:

- خویشاوندی نزدیک والدین
 - سابقه مثبت از مرگ ناگهانی در خانواده
 - سابقه مثبت از وجود بیماری مشابه در اعضا خانواده
 - واکنش شدید به یک استرس یا عفونت خفیف
 - بستری های مکرر
 - وجود بیماریهای خاص مرتبط با نژاد خاص
- ۳- در بیماریهای متابولیک علایم فیزیکی غیر اختصاصی است ولی وجود هر کدام از موارد زیر ، ممکن است مطرح کننده بیماری متابولیک باشد:

- وجود علایم ناشی از درگیری سیستم عصبی
 - اسپلنومگالی
 - هپاتومگالی
 - وجود بوی خاص ترشحات بخصوص ادرار
 - زردی، آسیت و کاتاراکت
- ۴- نقص اکسیداسیون اسیدهای چرب ، هیپوگلیسمی بدون کتوز یا با کتوز خفیف به دنبال ناشتایی طولانی ، شاه علامت بیماریهای نقص اکسیداسیون اسیدهای چرب می باشد

۱- اقدامات اولیه (A,B,C)

سرم تراپی

✓ درمان شوک و تجویز سرم نرمال سالین به میزان ۲۰ سی سی به ازاء هر کیلوگرم طی یک ساعت و در صورت نیاز تکرار آن

✓ تجویز سرم دکستروز ۱۰٪ به میزان ۱ تا ۱/۵ برابر سرم نگهدارنده به اضافه ۷۰ تا ۸۵ میلی اکسی والان در لیتر از کلرید سدیم ۲۰٪ و ۳۰ تا ۴۰ میلی اکسی والان در لیتر از کلرید پتاسیم ۱۵٪، توجه شود که میزان مایعات تجویزی بیشتر از ۳ لیتر در ۲۴ ساعت نباشد.

تصحیح اسیدوز

اگر PH کمتر از ۷/۱ و HCO_3 کمتر از ۱۰ باشد: تجویز بیکربنات سدیم ۷۵ تا ۱۵۰ میلی اکسی والان در لیتر در سرم ۲۴ ساعته اضافه گردد.

اگر $\text{PH} > 7.1$ و $\text{HCO}_3 > 10$ باشد بیکربنات سدیم ۲۰ اصلاح شود.

۲- تغذیه

✓ NPO در مرحله اولیه شروع اقدامات درمانی .

✓ حذف پروتئین برای ۴۸ ساعت و بعد شروع پروتئین به میزان ۰/۵ تا ۲ گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن .

✓ تسریع در شروع تغذیه دهانی .

✓ افزایش تدریجی کالری تا ۱۵۰ - ۱۳۰ کیلو کالری به ازاء هر کیلوگرم در ۲۴ ساعت .

روشهای دفع توکسین

✓ دیالیز پریتونئال عملی ترین روش و همودیالیز ، موثرترین و سریعترین راه برای دفع توکسین ها می باشد.

اندیکاسیون دیالیز عبارتند از :

✓ اسیدوز متابولیک شدید ($PH \leq 7.1$) و مقاوم

✓ آمونیاک < 600 میکرومول در لیتر یا بیشتر از 1000 میکروگرم در دسی لیتر

✓ اسیدوز شدید یا هیپرکالمی همراه نارسایی کلیه

درمان اختصاصی هیپرآمونمی

✓ اگر آمونیاک بیشتر از 200 میکرومول در لیتر (بیشتر از 350 میکروگرم در دسی لیتر) باشد و یا اگر آمونیاک بیشتر از 110 میکرومول در لیتر در یک بیمار شناخته شده علامتدار باشد به صورت زیر عمل گردد:

✓ انفوزیون دوز ترکیبی اولیه از سدیم بنزوات به میزان 250 mg/kg به اضافه سدیم فنیل استات به میزان 250 mg/kg و آرژنین هیدروکلراید به میزان $200-600 \text{ mg/kg}$ در 20 cc/kg از سرم دکستروز 10% وریدی طی $1-2$ ساعت

✓ تداوم انفوزیون از دوز ترکیبی سدیم بنزوات $250-500 \text{ mg/kg}$ و سدیم فنیل استات به میزان $250-500 \text{ mg/kg}$ و آرژنین $200-600 \text{ mg/kg}$ در سرم تجویز 24 ساعته از سرم دکستروز 10%

✓ اگر آمونیاک بیشتر از 600 میکرومول در لیتر (بیشتر از 1000 میکروگرم در دسی لیتر) باشد نیاز به دیالیز اورژانسی می باشد.

نکته: هر 400 میلی گرم سدیم بنزوات حاوی $2/77$ میلی اکی والان سدیم می باشد که باید از سدیم محاسبه شده کم گردد.

۳- کوکتل تراپی: (در بیمار مشکوک به اختلال متابولیک بدون تشخیص دقیق)

✓ کارنیتین: دوز اولیه $200-300 \text{ mg/kg}$ و سپس 100 mg/kg/day در 3 دوز منقسم روزانه

✓ ویتامین B12 (کوبال آمین) $1-2 \text{ mg/day}$

✓ B6 (پیریدوکسین) $50-100 \text{ mg/day}$ و بیوتین $10-40 \text{ mg/day}$

✓ B2 (ریبوفلاوین) $20-40 \text{ mg/day}$

✓ B1 (تیامین) 100 mg/day

✓ کپسول CO-Q10 (کوانزیم کیو) 5 mg/kg/day

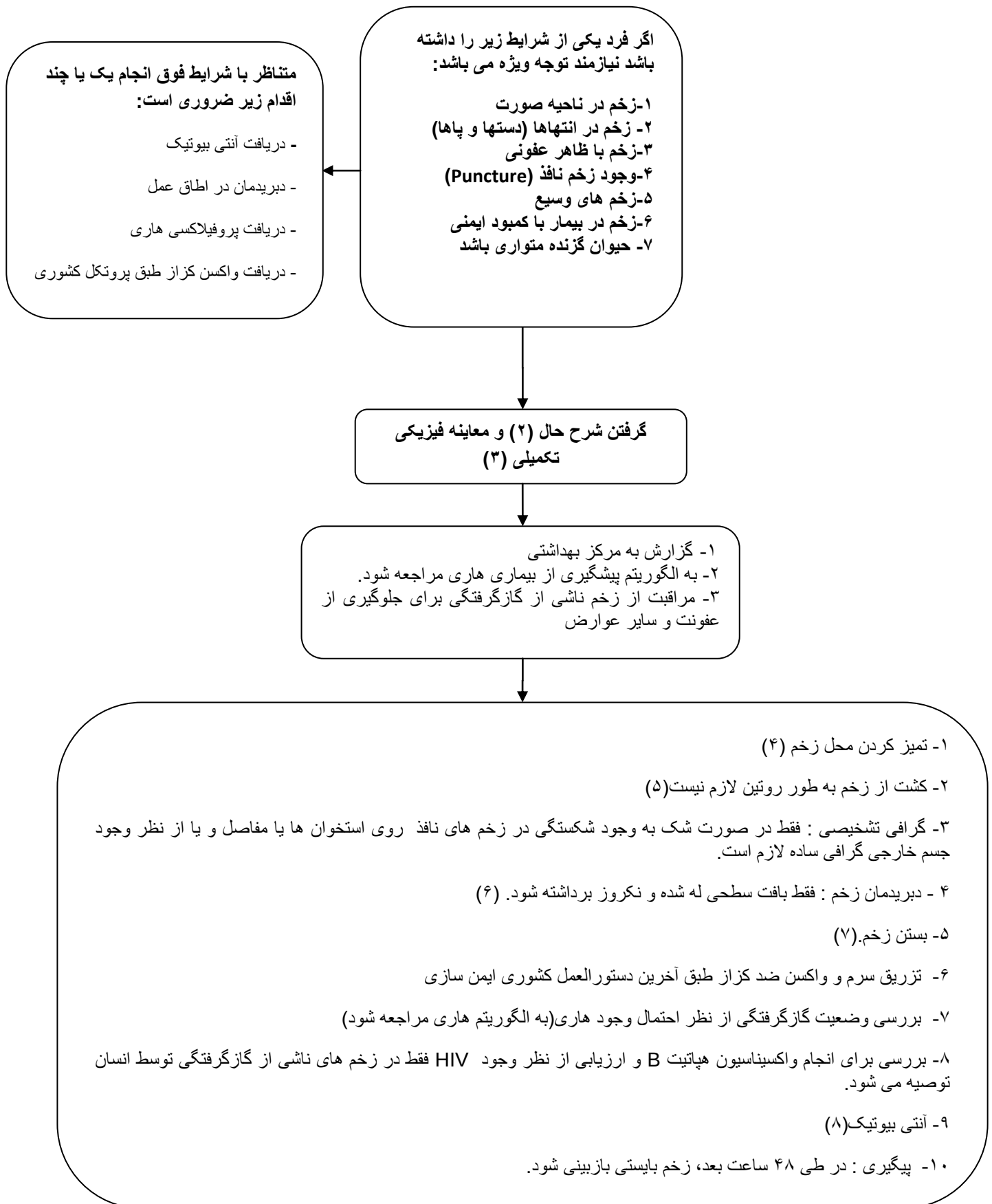
زخم ناشی از گاز گرفتگی حیوانات و انسان

گازگرفتگی توسط حیوانات، یکی از علل مراجعه به بخش های اورژانس خصوصا در فصل تابستان می باشد. گاز گرفتگی سگ ۸۵ درصد موارد را به خود اختصاص می دهد و این موارد بیشتر به سگ های خانگی و سگ های گله اختصاص دارد، در مرحله بعدی گاز گرفتگی گربه است. موارد گازگرفتگی توسط حیوانات وحشی بسیار محدود است.

در ایران روند سالیانه حیوان گزیدگی رو به ازدیاد است، به طوری که در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت، این میزان از ۳۵/۱ مورد در سال ۱۳۶۶ به ۱۵/۱ مورد در سال ۱۳۸۱ افزایش یافته است.

۸۵ درصد گازگرفتگی ها حاوی پاتوژن هستند و ۱۵-۱ درصد از زخم های حاصله عفونی می شوند. میزان عفونت در موارد زخمهای نافذ و زخم های دست و پا بالاتر می روند. حدود ۵-۱٪ گازگرفتگی ها نیازمند بستری در بیمارستان هستند. از آنجایی که هاری یک انسفالیت حاد کشنده می دهد که پس از بروز علائم بیماری قابل درمان نیست و منجر به مرگ می شود، پیشگیری از بیماری با مراقبت دقیق از زخم ها الزامی است. بنابراین ارزیابی دقیق زخم بیمار در کنار گرفتن تاریخچه دقیق از بیمار اهمیت بسیاری دارد.

گاز گرفتگی توسط حیوان و انسان (۱)



- ۱- منظور گازگرفتگی توسط سگ، گربه، حیوانات وحشی، حیوانات خانگی و یا انسان است.
 - ۲- شرح حال دقیق از نظر نوع حیوان (وحشی یا دست آموز)، فراری یا در دسترس بودن حیوان، وجود سابقه آلرژی به آنتی بیوتیک ها یا واکسن ها در فرد و بیماری زمینه ای فرد اهمیت دارد.
 - ۳- معاینه دقیق از نظر محل، شدت و گسترش زخم، درگیری تاندون یا اعضا و استخوان یا مفصل لازم است.
 - ۴- تمیز کردن محل زخم با آب و صابون، به طور عمیق کمک موثری در دفع و خارج کردن مواد پاتوژن از جمله ویروس هاری دارد. سپس شست و شوی محل زخم با حجم زیادی از آب استریل با فشار زیاد و با سرنگ (یا حتی با شلنگ آب) توصیه شده است. ولی زخم های نافذ (puncture) نباید شسته شود و احتیاطات استاندارد باید رعایت شود.
 - ۵- کشت از زخم های تازه لازم نیست مگر زخم علائمی دال بر وجود عفونت داشته باشد که باید کشت هوازی و بی هوازی با یک سواب فرستاده شود.
 - ۶- دبریدمان در اطاق عمل در موارد زیر لازم است:
 - ۶-۱- زخم های وسیع
 - ۶-۲- درگیری در مفاصل متاکارپوفارانژیال
 - ۶-۳- گاز گرفتگی در ناحیه سر توسط حیوانات بزرگ
 - ۷- از آنجایی که این زخم ها تمایل به عفونی شدن دارند، بخصوص در موارد مشکوک به هاری (چون ویروس به نور و اکسیژن بسیار حساس بوده و زود از بین می رود). بسیاری ترجیح می دهند در مرحله اول آنها را باز نگه دارند، زخم های تازه و غیر عفونی را بدنبال دبریدمان و شست و شوی کافی می توان سوچور کرد.
 - در غیر اینصورت مجددا زخم ظرف ۲۴ ساعت آینده دیده شده و تصمیم گیری می شود. زخم های صورت بندرت عفونی می شوند. اگر زخمی از نظر زیبایی خیلی مهم است بهتر است تا حد امکان سوچور شود.
 - ۸- شروع آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در زخم های با عمر ۲۴-۱۲ ساعت خصوصا در طی ۱۲-۸ ساعت اول فقط در موارد زیر توصیه می شود.
 - زخم های نافذ عمیق
 - هر زخمی که نیازمند ترمیم جراحی باشد.
 - گاز گرفتگی در دست ها و پاها و ژنیتال (زخم های سطحی با کمی پوست خراشیده شده نیاز به آنتی بیوتیک ندارند).
 - زخم های همراه با له شدگی
 - زخم های نزدیک به مفاصل
 - زخم در فرد با بیماری زمینه ای مشخص مثل آسپلنی و وجود نقص ایمنی
- (تذکر: مدت پروفیلاکسی ۵-۳ روز است.)

شروع آنتی بیوتیک درمانی:

در زخم های با عمر ۲۴-۱۲ ساعت فقط در صورتی که ظاهر عفونی داشته باشد، توصیه می شود. در تجویز آنتی بیوتیک اجرام هوازی گرم مثبت، بی هوازی ها و پاستورلا (گاز گرفتگی سگ و گربه و سایر پستانداران) پوشش داده می شوند.

درمان گاز گرفتگی توسط سگ، گربه یا سایر پستانداران و یا انسان :

الف – خوراکی: در تمام موارد درمان خوراکی اولیه آموکسی – کلاولونات است و در صورت آلرژی به پنی سیلین می توان از ترکیب یک سفالوسپورین وسیع الطیف یا کوتریموکسازول همراه با کلیندامایسین استفاده کرد.

ب- تزریقی: آمپی سیلین – سولباکتام و در صورت آلرژی غیر آنافیلاکسی به پنی سیلین از ترکیب یک سفالوسپورین وسیع الطیف یا کوتریموکسازول همراه با کلیندامایسین و یا از مروپنم به تنهایی استفاده می شود.

استثنا: درمان در موارد گزیدگی خزندگان هم مثل بالاست ولی در صورت نیاز به فرم تزریقی از آمپی سیلین سولباکتام و جنتامایسین و در موارد آلرژی به پنی سیلین از کلیندامایسین و جنتامایسین و یا از مروپنم به تنهایی استفاده می شود.

نکته ۱: از سفالوسپورین های وسیع الطیف می توان به سفوتاکسیم ، سفتریاکسون یا Cefpodoxime اشاره کرد .

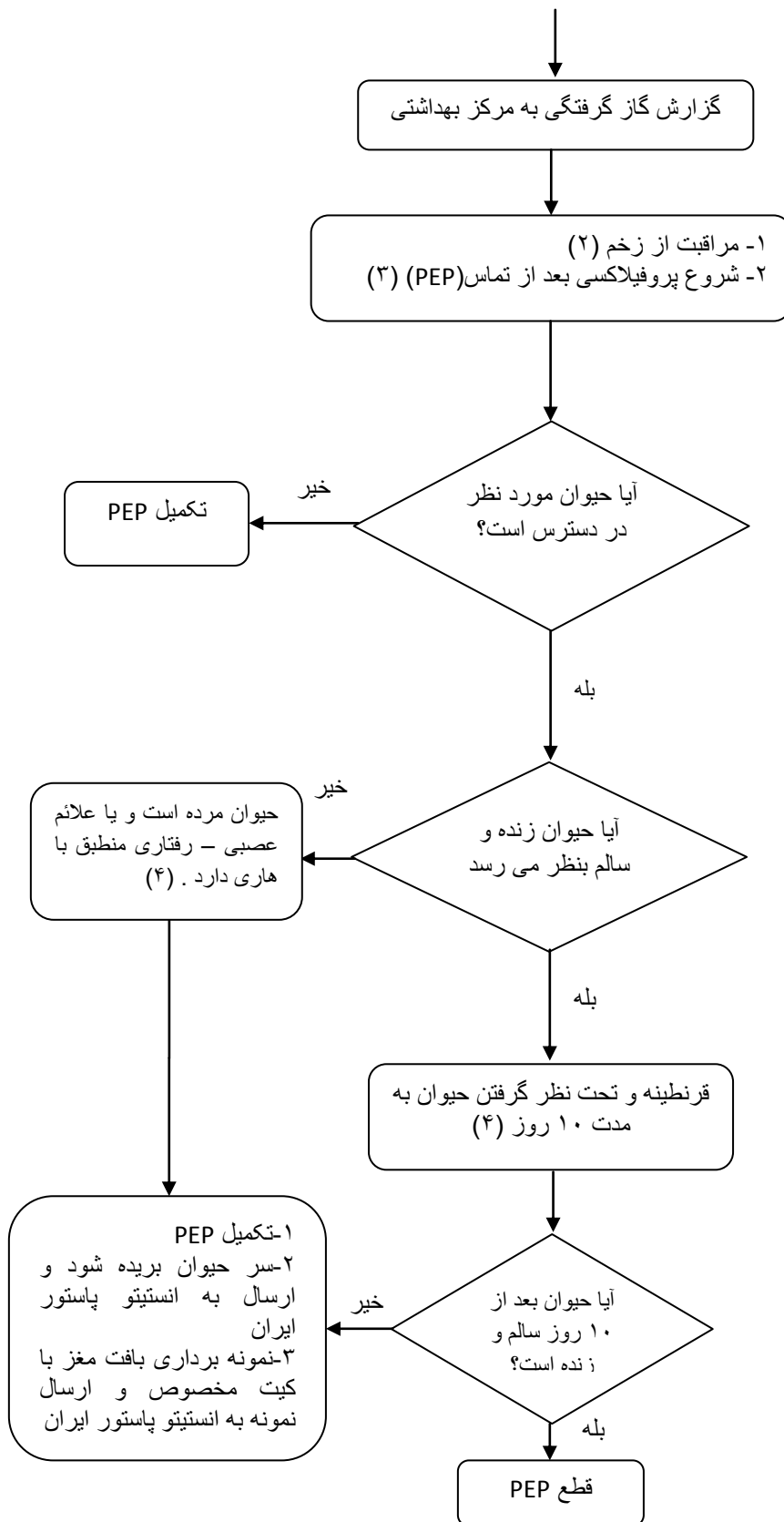
نکته ۲: در صورت وجود MRSA در نتایج کشت و یا بر اساس اپیدمیولوژی منطقه و همینطور در زخم های شدید ونکومایسین نیزمد نظر باشد.

نکته ۳: در کودکان ۸ ساله یا بزرگتر به جای کوتریموکسازول می توان از داکسی سیکلین استفاده کرد.

نکته ۴: به جای آمپی سیلین – سولباکتام می شود از پی پراسیلین- تازوباکتام (Tazocin) و تیکارسیلین – کلاولونات استفاده کرد .

تذکر: (طول دوره درمان، حداقل ۷-۱۰ روز در عفونت های بافت نرم است ولی در زخم های همراه با عفونت استخوان بسته به وسعت محل زخم و یا نوع پاتوژن ممکن است طولانی تر شود).

الگوریتم پیشگیری از هاری به دنبال گاز گرفتگی حیوان ۱



۱- حیوانات متهم شامل سگ، گربه و موش خرما هستند که در صورت در دسترس بودن باید قرنطینه و تحت نظر قرار گیرند. حیواناتی نظیر خفاش، راسو، روباه و کلیه حیوانات گوشتخوار وحشی، هار فرض می شوند. حیواناتی نظیر جوندگان، خرگوش و چارپایان اهلی به طور معمول هار در نظر گرفته نمی شوند، مگر اطلاعات منطقه ای به نفع هاری در این گروه باشد. طبق پروتکل کشوری مبارزه با هاری، تمام موارد گاز گرفتگی حیوان (حتی پستانداران اهلی) را باید مشکوک به هاری فرض شود مگر آنکه خلاف آن ثابت شود. راه اصلی انتقال بیماری هاری از طریق حیوان گزیدگی است ولی از طریق خراش های جلدی و یا غشاهای مخاطی آلوده با بزاق حیوان از طریق لیسیدن هم قابل سرایت است.

نکته: تماس با بزاق و سایر ترشحات عفونی انسان مبتلا به هاری و یا گازگرفتگی یا خراش دیدگی توسط فرد مبتلا هم نیازمند PEP است.

۲- مراقبت از زخم ناشی از گازگرفتگی به جزئیات در الگوریتم زخم ناشی از گازگرفتگی آمده است.

نکته: برای شخص حیوان گزیده با هر قدر تاخیر در مراجعه بایستی اقدام های لازم فوری انجام شود.

۳- PEP (Post Exposure Prophylaxis) یا پروفیلاکسی بعد از مواجهه در هاری شامل دریافت RIG (ایمونوگلوبولین مخصوص هاری) و واکسن است و بلافاصله بعد از مراقبت از زخم ترجیحا در ۲۴ ساعت اول باید انجام شود. هر چند در صورت تاخیر در مراجعه هم بلافاصله باید اقدامات فوق صورت گیرد.

RIG: در یک نوبت هم زمان با اولین نوبت واکسن با مقدار 20 IU/kg از RIG انسانی که عمده آن در اطراف زخم تلقیح می شود و مابقی به صورت عضلانی تزریق می شود.

RIG موجود ۱۵۰۰ واحدی است که در هر یک میلی لیتر آن ۱۵۰ واحد وجود دارد. در صورتی که نوع انسانی (هومولوگ) در دسترس نباشد از نوع حیوانی (هترولوگ) با مقدار 40 IU/kg پس از انجام تست حساسیت می توان استفاده کرد. واکسن ضد هاری، واکسن کشت سلولی در ۴ نوبت در روزهای صفر، ۳، ۷ و ۱۴ به صورت تزریق عضلانی (در بزرگترها در عضله دلتوئید و در بچه های زیر ۲ سال در قسمت قدامی خارجی عضله ران) توصیه می شود. در افراد ایمونوساپرس تجویز ۵ نوبت توصیه می شود. واکسن نباید در سرم تزریق شود.

افرادی که قبلا واکسن کشت سلولی را دریافت نموده اند، اگر توسط حیوان گزیده شوند، در صورتی که فاصله واکسیناسیون قبلی و گاز گرفتگی فعلی وی کمتر از ۴ سال باشد، تزریق دو نوبت واکسن در روزهای صفر و ۳، الزامی است.

اگر محل گازگرفتگی ناحیه سر و صورت است و یا این فاصله بیش از ۴ سال باشد، بایستی واکسیناسیون را دوباره شروع کرد.

۴- دوره تحت نظر بودن فقط برای سگ و گربه است. سایر حیوانات اهلی و وحشی مشکوک به هاری باید کشته شوند و بافت های آنها آزمایش شود به جز مواردی که حیوان قبل از حمله تهدید شده و یا در معرض خطر بوده است.



زخم ناشی از گازگرفتگی روی دست

گلو درد

عفونت دستگاه فوقانی تنفسی از علل شایع مراجعه به متخصصین اطفال است که از این میان حدود ۳۰٪ با شکایت اولیه گلودرد مراجعه می نمایند. علت حدود ۸۰-۵۰٪ از گلو درد های عفونی، ویروسهای تنفسی و هرپس ویروس است. ۱۰٪ دیگر نیز ناشی از EBV است. شایعترین علت عفونی گلودرد، ویروسها هستند اما شایعترین علت باکتریال، عفونت استرپتوکوک گروه A بتاهمولیتیک است. (بین ۳۶-۵٪ موارد عفونی)

گلودرد گاه شکایت اولیه بیماریهای جدی و خطرناک مثل دیفتری، اپی گلو تیت حاد، آبسه های حلق و اطراف لوزه و یا سایر علل انسداد راههای فوقانی تنفسی است .

هدف اصلی تشخیص و درمان فارنژیت استرپ گروه A ، در کشورهای منطقه، کاهش خطر روماتیسم حاد قلبی است. درمان، بروز عوارض چرکی، خطر انتقال و شدت علایم را نیز کاهش می دهد.

۱-۲٪ حملات درمان نشده تونسیلیت، منجر به آبسه پری تونسیلار می شود. علاوه بر این تونسیلیت باکتریال می تواند منجر به اتیت مدیا، سینوزیت، مخملک، گلومرونفریت، تب روماتیسمی، آرتریت راکتیو و اختلال عصبی-روانی اتوایمون PANDA شود.

اگر چه مصرف صحیح آنتی بیوتیک تب روماتیسمی را ۷۵٪ کاهش می دهد و در یک مطالعه فراوانی آن از ۳-۲٪ با مصرف آنتی بیوتیک به ۰/۰۲٪ رسیده است، اما ۹۰٪ بالغین و ۷۰٪ کودکان با فارنژیت، مبتلا به استرپ گروه A نیستند. استفاده از نمره دهی بالینی میزان مصرف آنتی بیوتیک را ۴۸٪ نسبت به گروه کنترل با $p\text{-value} < 0.001$ کاهش می دهد. در یک مطالعه، پزشکان به ۵۳٪ از کودکان مبتلا به گلودرد آنتی بیوتیک داده بودند که بسیار بیشتر از احتمال وقوع فارنژیت استرپ A که ۱۵-۳۶٪ تخمین زده شده است می باشد.

با توجه به شیوع بیماری، ناهمگونی اطلاعات و طبابت، اثرات اقتصادی ناشی از مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها ارائه معیاری برای ممیزی، ضروری بنظر می رسد.

گلودرد

آیا در ارزیابی سریع یکی از یافته های زیر وجود دارد ؟

- تروما به ناحیه
- مصرف مواد سوزاننده و یا سوختگی
- وجود غشای چسبنده روی لوزه ها ، حلق و یا مخاط بینی بخصوص با سابقه تماس با بیمار مبتلا به دیفتری، سفر به مناطق اندمیک و یا عدم واکسیناسیون موثر
- احتمال وجود جسم خارجی
- دیسترس تنفسی شدید و یا سیانوز
- توکسیک بودن کودک
- علائم مشکوک به مننژیت
- وجود یکی از علائم احتمالی آبسه ناحیه حلقی : استریدور، drooling، اشکال حاد در بلع ،
- تریسموس، انحراف کام نرم یا uvula یا بدون گرفتگی صدا

بله

خیر

۱- اقدام فوری بسته به شرایط و وضعیت بیمار صورت بگیرد:

pulse oximetry ، تجویز اکسیژن، برقراری راه هوایی و وریدی و stable کردن بیمار و در صورت نیاز لارنگوسکوپ،لوله گذاری و اقدام جراحی اورژانس

۲- تاریخچه و معاینه بالینی دقیق بعد از ثبات

۳- آزمایشات اولیه در صورت نیاز: CBC, ESR, CRP, ABG, B/C و کشت از آگزودا و یا مامبران و سم زدایی

۴- آنتی بیوتیک در موارد احتمال آبسه ، اپیگلوتیت، دیفتری، TSS، سپسیس، حال عمومی بد و نقص ایمنی.

۵- کورتیکواستروئید و آنتی توکسین در موارد لازم

۶- اقدامات بعدی تشخیصی و یا درمانی بر اساس تاریخچه، معاینه و آزمایشات اولیه

با در نظر گرفتن اپیدمیولوژی، تاریخچه و معاینه دقیق آیا در بیمار احتمال وجود فارنژیت استرپ وجود دارد؟ و یا از جهت احتمال بروز عوارض پرخطر محسوب می شود؟ (کادر ۲)

بله

خیر

۱- در موارد احتمال متوسط فارنژیت استرپ: در صورت امکان تست سریع آنتی ژن (RTAS) و یا کشت حلق از جهت استرپتوکوک انجام شود و در صورت مثبت شدن هر یک از جهت استرپتوکوک و یا عدم دسترسی به تست ها آنتی بیوتیک شروع شود.

۲- در موارد احتمال بالای فارنژیت استرپ: شروع درمان:

BPG 600000 iu IM ≤ 27 kg
BPG 1200000 iu IM > 27 kg
PNV 10 mg/kg BD, TDSx 10d
Amoxi 50 g/k once /day x 10 day

در موارد حساسیت غیر شدید به PNG:

cephalexin 25-50 mg/kg/d BDx 10 d

در صورت حساسیت شدید :

Erythromycin 20-40 mg/kg/d BD x 10d
Azithromycin 12mg/kg x 5 d
Clindamycin 20 mg/kg/dx 10d

۳- در صورتیکه احتمال فارنژیت استرپ وجود دارد انجام کشت حلق و شروع آنتی بیوتیک قبل از جواب کشت بصورت خوراکی و یا تزریقی توصیه می شود.

*آنتی بیوتیک تزریقی در موارد سطح فرهنگ پایین، شلوغی محل زندگی، عدم دسترسی آسان به پزشک، احتمال عدم پیگیری و یا تکمیل نکردن دوره بر آنتی بیوتیک خوراکی ارجح است.

۱/ در موارد احتمال کم خطر بودن: نیازی به آزمایش و درمان استرپ نیست
۲/ در صورت وجود علائم اختصاصی: آزمایش و درمان بر اساس یافته ها
۳/ در صورت عدم وجود علائم اختصاصی: درمان حمایتی انجام شود
۳/ در صورت عدم کاهش علائم مراجعه مجدد بعد از ۷۲ - ۴۸ ساعت انجام شود.
۴/ تذکر علائم هشدار

کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم گلو درد

الف / نازوفارنژیت غیر ممبرانو: احتمال عفونت ویرال بیشتر مطرح است.

ب / فارنژیت اگزوداتیو: عواملی مثل استرپ گروه A، B، C و G، مونونوکلئوز، کاندیدا، دیفتری، آدنوویروس، یرسینیا،

تولارمی، مننگوکوک و گونوکوک مطرح است.

ج / فارنژیت ممبرانو: مونونوکلئوز عفونی، دیفتری، کاندیدا و اگرانولوسیتوز باید در نظر گرفته شود.

د / فارنژیت اولسراتیو: عواملی مثل هرپس ویروس، انترو ویروس، عفونت های بیهوازی، اکتینومایکوز، توبرکلوز و تروپونم پالیدوم مطرح است و نیز در موارد نوتروپنی، آفت، PFAPA، Behcet و استیون جانسون دیده می شود.

ه / فارنژیت اریتماتو: در موارد عفونتهای آدنوویروس، انفلونزا، پارا انفلونزا، RSV، رینوویروس، بوکا ویروس، استرپ، مایکوپلاسما، کلامیدیا، مننگوکوک، گونوکوک، هموفیلوس، سرخک، HIV، روتا ویروس و کاوازاکی دیده می شود.

و / وجود سه علامت از علایم فارنژیت اگزوداتیو، لنفادنوپاتی جنرال، اسپلنومگالی، خستگی شدید و تورم صورت احتمال منونوکلئوز عفونی را مطرح می سازد که می توان از تستهای slide test وجود لنف آتیپیک بیش از ۱۰٪ در لام خون محیطی، آنتی بادی هتروفیل و آنتی بادی اختصاصی نیز استفاده کرد.

ز / در صورت تب بالا و هر یک از علایم استریدور، drooling، اشکال حاد در بلع، تریسموس، انحراف کام نرم یا uvula با یا بدون گرفتگی صدا و یا عدم پاسخ به درمان باید به عوارضی مثل آبسه های رتروفارنژیال و پری تونسیلار فکر کرد.

ح / در موارد نازوفارنژیت ممبرانو بخصوص با تب پایین و استریدور، drooling، اشکال حاد در بلع، تریسموس و انحراف کام نرم یا uvula با یا بدون گرفتگی صدا دیفتری مطرح می گردد.

ط / فارنژیت فولیکولار و کونژنکتیویت در عفونت آدنو ویروس شایع است.

ی / سندروم Lemiere: فارنژیت ناشی از میکروبهای بی هوازی (خصوصا فوزوباکتریوم) است که همراه علائم سپتی سمی، ترومبوز ورید ژوگولر و آمبولی سپتیک ریه می باشد و می تواند منجر به آبسه و آمپیم ریه گردد.

تشخیص فارنژیت استرپتوکوک بر مبنای علایم بالینی، اپیدمیولوژی و تست آزمایشگاهی است. در مواردیکه امکان انجام کشت از حلق و لوزه وجود ندارد می توان از معیارهای بالینی یا اپیدمیولوژی استفاده کرد:

a/ این علایم بنفع فارنژیت استرپی است: تورم و یا قرمزی لوزه ها و حلق ویا وجود اگزودا، تب بالای 38°C ، لنفادنوپاتی حساس گردنی، پتشی کام و یا uvulitis

b/ این علایم بنفع فارنژیت ویرال است: سرفه، کونژنکتیویت، آبریزش بینی، خشونت صدا، فارنژیت اولسراتیو و اسهال.

۱) **احتمال کم عفونت استرپ A:** در موارد زیر احتمال ویرال بیشتر مطرح است:

- در صورت سن کمتر از ۳ سال و بالای ۲۵ سال و وجود یکی از علایم گروه b

- سن بین ۳و۲۵ سال و بیش از دو علامت از علایم گروه b

۲) **احتمال بالای عفونت استرپ A:** سن بین ۳ و ۲۵ با حداقل ۲ علامت از گروه a و حداکثر ۱ علامت از گروه b

نقش اپیدمیولوژی در تصمیم گیری برای اقدام های تشخیصی و درمانی در گلودرد:

بر اساس اپیدمیولوژی اگر در جامعه و فصل خاصی احتمال بروز استرپ A بیش از ۲۰٪ است، می توان در موارد مشکوک به استرپ گروه A در آن منطقه، درمان تجربی برای SGA را شروع کرد. در صورتیکه احتمال کمتر از ۵٪ است، می توان بر اساس بالین بیمار تصمیم گیری کرده و از انجام کشت و درمان آنتی بیوتیکی اجتناب کرد. در موارد احتمال بین ۲۰٪- ۵ می توان در صورت شک کشت انجام داده و بر اساس نتیجه آن اقدام نمود.

موارد پرخطر در گلودرد چرکی ناشی از SGA:

۱- سابقه قبلی از تب روماتیسمی بخصوص با درگیری قلبی

۲- وجود فردی در خانواده با سابقه تب روماتیسمی

۳- scarlet fever

۴- آبسه رتروفارنژیال یا پری تونسیلار (quinsy)

۵- موارد طغیان در جامعه بسته



فارنژیت اگزوداتیو



اریتم حلق



پتشی کام نرم



هرپا نژاین



فارنژیت مامبرانو در دیفتری



کاندیدیاز

لنفادنوپاتی

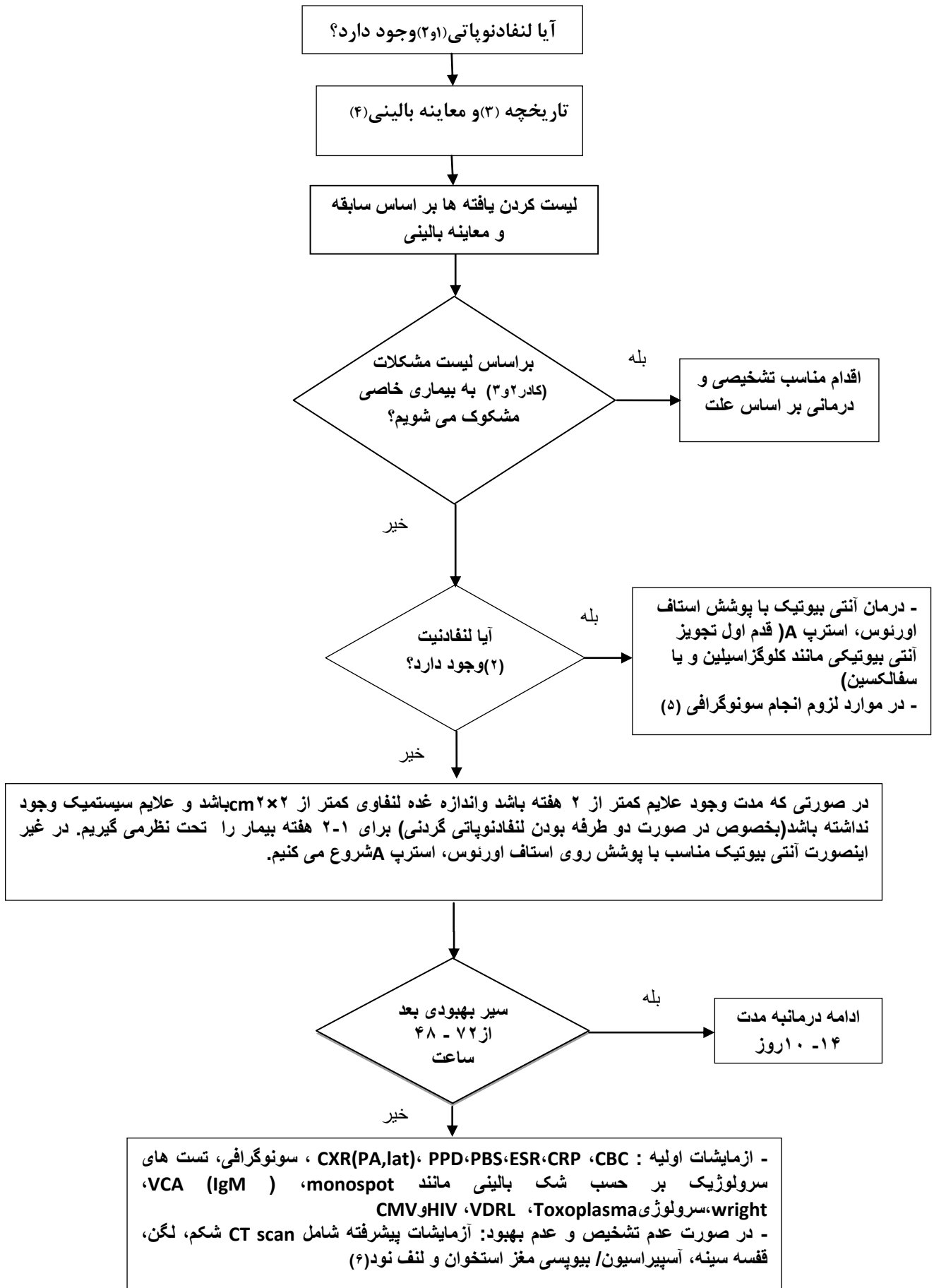
سیستم لنفاوی یکی از اجزاء مهم سیستم ایمنی و شامل عروق و غدد لنفاوی، طحال، تیموس، آدنوئید، لوزه ها و پلاکهای پییر است. بدن انسان حاوی بیش از 600 غده لنفاوی است ولی تعداد محدودی از آنها به صورت محیطی وجود دارد که شامل غدد لنفاوی گردن، زیربغل، اینگوینال، اپی تروکلنار و پوپلیته آل می باشد. غدد لنفاوی در دوران نوزادی قابل لمس نبوده و لمس آنها در این سنین معمولا پاتولوژیک محسوب گردیده و دو علت مهم عفونتهای موضعی پوست و یا عفونتهای مادرزادی داخل رحمی را مطرح می نماید.

حداکثر رشد غدد لنفاوی در سنین مدرسه ۸ تا ۱۲ سالگی دیده می شود. اندازه غدد لنفاوی بر حسب میزان دفعات و مدت تماس با آنتی ژنهای جدید، افزایش می یابد. لنفادنوپاتی گردنی دو طرفه معمولا در اثر عفونت های ویروسی تنفسی فوقانی و یا فارنژیت استرپتوکوکی است. لنفادنوپاتی گردنی یکطرفه در ۸۰-۴۰٪ موارد ناشی از عفونت استرپ و یا استاف است. شایعترین علت لنفادنیت تحت حاد یا مزمن بیماری خراش گریه، عفونت توبرکلوز و یا توکسوپلاسموز است. لنفادنوپاتی سوپراکلاویکولار و یا خلف گردنی، خطر بالاتری برای بدخیمی دارد. لنفادنوپاتی جنرال اکثرا به علت عفونتهای ویروسی و کمتر در اثر بیماریهای کلاژن واسکولار، بدخیمی و یا داروها ایجاد می شود.

لنفادنوپاتی در کودکان بطور شایع دیده می شود، به طوریکه در این سنین بر طبق آمار در ۳۸-۴۵٪ کودکان، غدد لنفاوی گردنی قابل لمس وجود دارد و پس از این سنین است که غدد لنفاوی به تدریج شروع به کوچکتر شدن می کنند. در این سنین اکثرا لنفادنوپاتی گردنی نشان دهنده یک عفونت خوش خیم لوکال و یا جنرال است، ولی گاهی می تواند نشان دهنده بیماری شدید و وخیم باشد.

در اکثریت موارد لنفادنوپاتی، نیاز به تستهای آزمایشگاهی و درمان اختصاصی نیست و خودبخود بهبود می یابد. با توجه به شیوع بیماری، برای همگون سازی اقدامات پزشکی، جلوگیری از انجام اقدامات تشخیصی و درمانی غیر ضروری و کاستن از نگرانی های والدین، ارائه الگویی برای اداره آن ضروری بنظر می رسد.

شک به لنفادنوپاتی



۱. لنفادنوپاتی: به بزرگی غدد لنفاوی بیش از حد معمول برای هر ناحیه خاص اطلاق می شود. مثلاً هر لنف نود قابل لمس در ناحیه سوپراکلاویکلار و اپی تروکلنار، بیش از یک سانتیمتر برای بقیه نواحی گردنی و زیربغل و بیش از ۱/۵ سانتیمتر برای ناحیه اینگوینال پاتولوژیک اطلاق می شود. در غیر اینصورت بکار بردن اصطلاح لنف نود قابل لمس صحیح تر است.
۲. لنفادنیت: وجود علائم التهابی مانند تندرns، درد، قرمزی، گرما، تموج در غده لنفاوی بزرگ که معمولاً یکطرفه است.
۳. تاریخچه: مدت، سیر، علائم همراه، سابقه تماس با بیماریها، حیوانات، مصرف مواد غذایی و داروها (فنی توئین، کاربامازپین، آلپورینول وایزونیازید)، مسافرت به مناطق اندمی بیماریها، تزریق خون و وجود زخم
۴. معاینه بالینی: در معاینه بالینی سه مورد خیلی مهم است. الف: خصوصیات غده لنفاوی (مانند چسبندگی به پوست، متحرک بودن، درهم رفتگی غدد، گرمی، دردناک بودن و ...) ب: موضعی یا جنرالیزه بودن (در صورتیکه دو و یا بیشتر محل آناتومیک مجزا را درگیر بکند جنرالیزه محسوب می گردد) و گردنی دو طرفه ج: علائم و شکایات همراه، بخصوص در چشم، دهان، پوست و سیستم لنفاوی
۵. در صورت وجود تموج (و یا عدم پاسخ به درمان در لنفادنیت) با یا بدون انجام سونوگرافی، آسپیراسیون انجام می شود. اگر مایع وجود داشت، درناژ می شود. اگر مایع وجود نداشت، ۵/۰ تا ۱ سی سی آب مقطر تزریق شده و آسپیره می شود. نمونه جهت اسمیر و کشت فرستاده شده و آنتی بیوتیک مناسب شروع می شود. در صورت عدم پاسخ به درمان بعد از ۷۲-۴۸ ساعت، جهت بررسی وجود مایع داخل غده لنفاوی، از نظر تعداد غدد درگیر، چسبندگی و یا لوکولاسیون و میزان گسترش ضایعه، سونوگرافی درخواست می شود.
۶. نکات مهم در مورد نمونه برداری (بیوپسی): نمونه برداری از غده لنفاوی معمولاً در قبل از ۲ هفته از شروع لنفادنوپاتی توصیه نمی شود و در موارد با افزایش قطر بین ۲ تا ۴ هفته و در موارد عدم کاهش قطر و ثابت ماندن آن بین ۴ تا ۶ هفته انجام می شود.
- الف- اصولاً نمونه برداری excisional بر fine needle و incisional ارجحیت دارد. در دو روش اخیر بخصوص در موارد بدخیمی ها مانند لنفوم، احتمال گزارش منفی کاذب وجود دارد.
- ب- جهت بیوپسی، نمونه برداری از بزرگترین و در دسترس ترین غده لنفاوی و از دو محل آناتومیک جداگانه ترجیح داده می شود.
- ج- بیوپسی باید از غدد لنفاوی انجام شود که به تشخیص بیشتر کمک نماید. مثلاً بیوپسی غدد سوپراکلاویکلار به غدد گردنی و غدد لنفاوی گردنی به غدد زیر بغلی و اینگوینال ارجحیت دارد و در ناحیه گردنی غدد ناحیه مثلث خلفی در اولویت هستند.
- در صورت وجود لنفادنوپاتی سوپراکلاویکلار، لنف نود سفت و چسبنده، علائم همراه مشکوک به بدخیمی بصورت کاهش وزن بیش از ۱۰٪، ضایعات پتشی و یا خونریزی دهنده، رنگ پریدگی، ایکتر، خارش جنرال و خستگی، انجام بیوپسی باید زودتر در نظر گرفته شود.

کادر شماره ۲: توضیحات مربوط به تشخیص های افتراقی و سندرم های بالینی

لنفادنوپاتی جنرال: عواملی مثل سل، سیفیلیس، HIV، CMV، EBV، توکسوپلاسموزیس، هیستوپلاسموزیس، بیماری نئوپلاستیک، کلاژن واسکولار و یا سایر علل غیرعفونی بیشتر مطرح می شود.

لنفادنوپاتی دو طرفه گردنی: عفونتهای ویروسی مانند آنترئوویروسها، آدنوویروس، آنفلونزا، پارو ویروس B19، CMV EBV و سایر عفونتها مانند توکسوپلاسموزیس، استرپ A، مایکوپلاسما پنومونیه و تولارمی و با شیوع کمتر دیفتری، فارنژیت های بیهوازی، طاعون و سیاه زخم باید در نظر گرفته شود.

لنفادنوپاتی یکطرفه گردنی: استافیلوکوک اورئوس و استرپتوکوک گروه A، بیهوازی های دهان، استرپ گروه B (در سن زیر ۳ ماه)، از علل شایع هستند.

لنفادنوپاتی با ضایعات پوستی: استافیلوکوک اورئوس، ویروس هرپس سیمپلکس، بیماری خراش گربه، استرپتوکوک گروه A، تولارمی و طاعون مطرح می باشد.

لنفادنوپاتی اینگوینال: در نوجوانان عفونتهای STD، در کودکان عفونتهای غیراختصاصی اندام تحتانی، بندرت متاستاز کارسینومهای دستگاه تناسلی خارجی و گاه لنفوم های هوچکین و غیرهوچکین باید در نظر گرفته شود.

سندرم parinaud: به کونژنکتیویت و بزرگی غده لنفاوی پره اوریکولار در بیماری خراش گربه، عفونت آدنو ویروس، کلامیدیا و تولارمی اطلاق می شود.

لنفادنوپاتی سلی: شایعترین فرم خارج ریوی در کودکان است و شایعترین محل درگیری ناحیه گردنی خلفی و باشیوع کمتر قدامی می باشد. مهمترین تظاهر غده لنفاوی درگیر، سیر تحت حاد، مزمن، بدون تندرئوس و معمولاً بدون علائم سیستمیک می باشد. البته گاهی همراه با تموج است و منجر به ایجاد فسیطول خودبه خودی می شود.

لنفادنوپاتی مایکو باکتریوم آتیپیک: در کودکان بین ۱ تا ۵ سال به علت تماس با خاک، معمولاً به صورت غده لنفاوی یکطرفه سفت و بدون تندرئوس گردنی با سیر تحت حاد و مزمن دیده می شود. بیشتر درگیری در مثلث قدامی گردن، ناحیه ساپ ماندیبل یا ناحیه ساب منتال است و پوست روی غده به تدریج ارغوانی شده و در صورت عدم درمان متموج و فسیتوله می گردد. وجود علائم سیستمیک مانند تب، در دو تندرئوس غده لنفاوی در این بیماران غیر معمول است.

بیماری cat scratch: بعد از دو هفته از خراش بچه گربه، غده لنفاوی ناحیه گرم، تندر و متورم می شود، تب و علائم سیستمیک خفیف در یک سوم بیماران دیده می شود. سیر آن معمولاً تحت حاد (۶-۴ هفته) است.

بیماری مونونوکلئوز عفونی: وجود لنفادنوپاتی دو طرفه گردنی بیشتر در زنجیره خلفی، گاه قدامی و یا جنرال همراه با فارنژیت ممبرانو و هیپاتواسپلنومگالی احتمال وجود این سندرم را بیشتر می کند.

کاوازاکی: بیماری کاوازاکی با تب ۵ - ۴ روزه بدون علت مشخص، کونژکتیویت غیر چرکی، ضایعات دهانی، راش، ادم انتهاها و لنفادنوپاتی گردنی مشخص می شود. لنفادنوپاتی گردنی که معمولاً به صورت یک طرفه و قدامی است و کمترین شیوع را در بین ۵ معیار تشخیصی بیماری کاوازاکی (۵۰٪) دارد.

سندروم PFAPA: به تب دوره ای همراه آفت های دهانی، فارنژیت و آدنوپاتی معمولاً در سنین ۲ تا ۵ سالگی اطلاق می شود.

سندروم kikuchi: بیماری خوش خیم محدود شونده می باشد که معمولاً به صورت لنفادنوپاتی لوکالیزه گردنی گاه همراه با تندر نس است. غدد لنفاوی مبتلا، معمولاً مجزا و بزرگتر از ۲ سانتیمتر هستند. گاه لنفادنوپاتی جنرالیزه و به ندرت هپاتواسپلنومگالی وجود دارد. علائمی مانند تعریق شبانه، بی اشتها و کاهش وزن نیز ممکن است دیده شود.

در ضمن علل نادرتر مثل HLH، GVHD، PTLD، castleman را نیز باید در موارد خاص در نظر داشت.



آدنوپاتی بالای کلاویکولا



آدنوپاتی گردنی



A



C



E



B



D



F

ویژگی های مهم تشخیصی در بیماری کاوازاکی

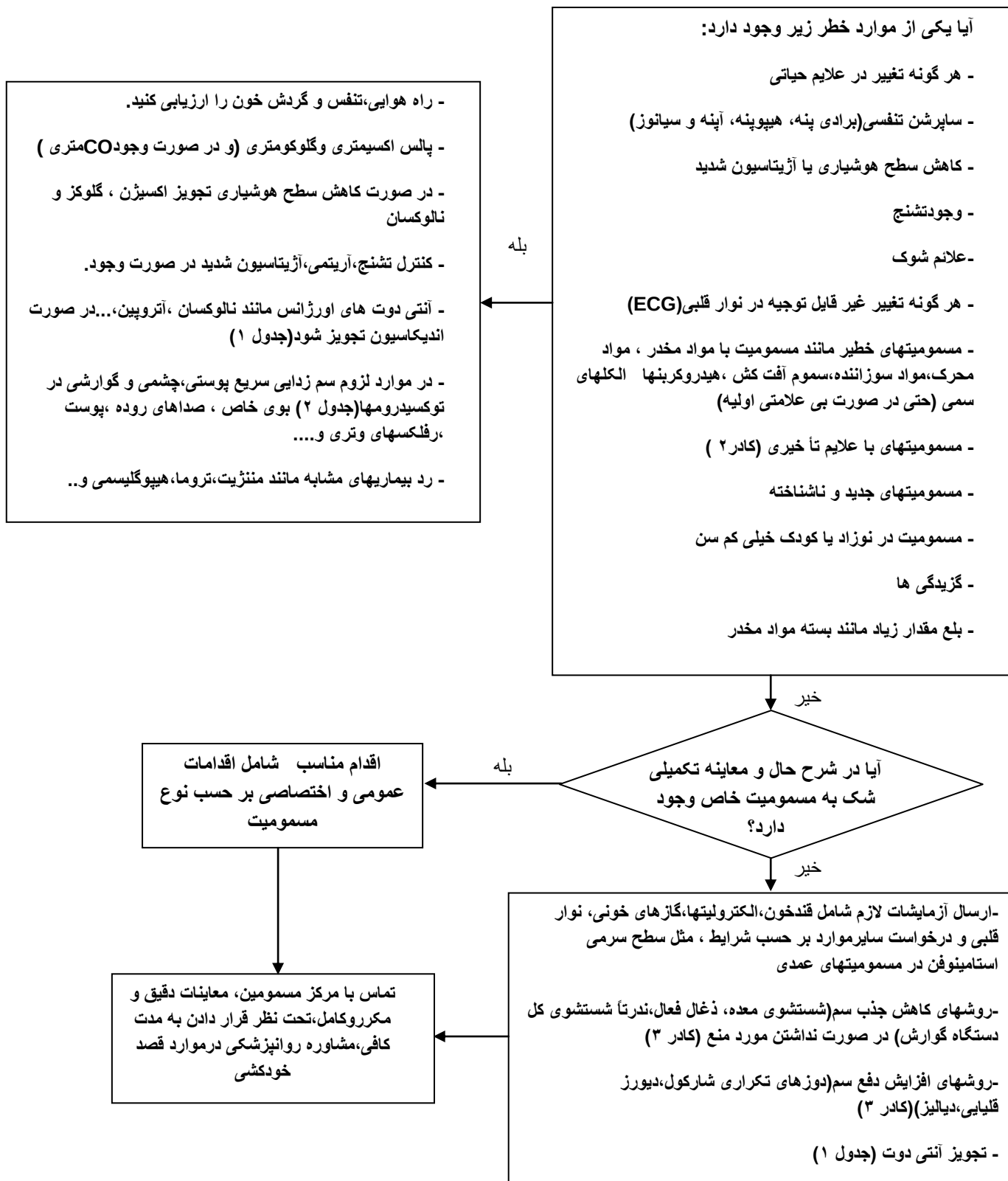
کودک مسموم یا مشکوک به مسمومیت

مسمومیتها در اطفال یکی از علل شایع مراجعه به اورژانس است که در ۲ گروه سنی بیشتر دیده می شود. در کودکان کم سن (زیر ۳ سال) که عمدتاً اتفاقی است و در نوجوانان که با هدف خودکشی یا مصرف مواد غیر قانونی رخ بدهد.

مسمومیت های شایع در کودکان بر اساس آمار مسمومیت های بستری شده در بیمارستان لقمان حکیم در طی یکسال به ترتیب شیوع عبارت است از: مواد مخدر (۳۵٪)، بنزو دیازپین ها (۹٪)، مواد محرک آمفتامینی (شیشه) (۸٪)، استامینوفن (۴٪)، باکلوفن (۳٪)، ضدافسردگی سه حلقه ای (TCA) (۳٪)، سموم ارگانوفسفره (۲٪)، هیدروکربن ها (۲٪)، و سایر مسمومیتها در حد کمتر از ۲٪ متأسفانه مسمومیت با مواد مخدر شایعترین مسمومیت اطفال است. (۳۵٪) که ۲۴٪ آن مربوط به شربت متادون است لذا می توان گفت از بین مواد دارویی و شیمیایی شایع ترین مسمومیت در اطفال متادون است که هم بسیار شایع و هم بسیار خطرناک است.

تابلوی مسمومیت های شایع در جوامع مختلف متفاوت و در هر منطقه نیز در طی زمان در حال تغییر است، لذا باید از اصول کلی درمان، مسمومیت های شایع هر منطقه و مسمومیت های خطرناک و کشنده و مسمومیت هایی که نیاز به درمان فوری دارند، آگاه بود.

کودک مسموم یا مشکوک به مسمومیت می باشد. (کادر ۱)



کادر ۱- کودک مسموم یا مشکوک به مسمومیت:

شروع علائم و نشانه های حاد در کودکی سالم
علائم شایع : علائم عصبی، کاهش سطح هوشیاری،
آتاکسی، تشنج، بیقراری و آژیتاسیون، تغییر رفتار، توهم
و هذیان و....
سپرشن تنفسی، آپنه و سیانوز
کاهش فشار خون و شوک
آریتمی، اسیدوز متابولیک و هیپوگلیسمی
توکسیدروم ها
خانواده ناپسامان، وجود اعتیاد در اطرافیان، بیماری
روانپزشکی و...
بیماران ترومایی

کادر ۲: مسمومیت با مواد زیر علائم تاخیری ایجاد می کند:

استامینوفن ، قارچ سمی آمانیتا فلوئیدس ، متانول ، متادون،
دیفنوکسیلات ، برخی انواع ارگانو فسفره (مانند مالاتیون ،
پاراتیون)، داروهای منجر به هیپوگلیسمی (مانند
گلیبنکلامید) ، داروهای sustain release مانند
(تئوفیلین، آهن ، وراپامیل) ، داروها و سموم انعقادی (مانند
وارفارین و مرگ موش)

۱- روشهای سم زدایی گوارشی:

ارایه یک استراتژی واحد قابل اجرا در کلیه بیماران مسموم امکانپذیر نمی باشد. بهترین اثر شستشوی معده و تجویز شارکول در ساعت اول است (مگر در مسموم آنتی کولینرژیک، سموم تشکیل دهنده فارماکوبزوار، ترکیبات اپیوم، سموم دارای سیکل آنتروانتریک و... که شربت اپیکا EPECAC توصیه نمی شود).
بیشترین نفع شستشوی معده زمانی است که کودک ماده ای خیلی سمی به مقدار زیاد خورده، زودآمده و آنتی دوت مؤثر ندارد و مورد منعی برای شست و شو نداشته باشد.
موارد منع شستشوی معده:

۱- بلع مواد سوزاننده ۲- بلع هیدروکربنها

۳- $GCS < 8$ ، رفلکس gag مختل و یا هر زمانی که رفلکسهای محافظتی راه هوایی از بین رفته و بیمار در خطر آسپیراسون باشد

۴- تشنج، آریتمی و اختلال همودینامیک کنترل نشده.

۲- ذغال فعال / Activated charcoal:

در اکثر منابع تجویز زود هنگام (کمتر از ۱ ساعت) ذغال فعال استراتژی ارجح برای GI-Decontamination ذکر می شود.

دوز اولیه ۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (حداکثر ۵۰ گرم) است.

عارضه شایع آن استفراغ (و در نتیجه آسپیراسیون) و ایلئوس است (لذا بایک ماده کاتارتیک داده می شود).

با سموم بیشماری باند می شود اما با فلزات ؛ آهن ، لیتیوم ، الکلهای هیدروکربنها باند نمی شود.

در کلیه مواردی که شستشوی معده ممنوع است، (مثل انسداد روده، خونریزی فعال گوارشی و ...) دادن ذغال فعال نیز ممنوع است.

۳- دیورز قلیایی:

در سالیسیلات، فنوباربیتال و متوترکسات نیاز به دیورز قلیایی است.

۴- مسمومیتهای قابل دیالیز:

لیتیوم و الکل های سمی شامل متانول و اتیلن گلیکول یا ضد یخ، فنوباربیتال، سالیسیلات، تئوفیلین، اسیدوز متابولیک و متفورمین.

نکات مهم و توضیحات اضافی در مورد مسمومیت ها

- تشخیص مسمومیت در اکثر موارد بالینی است
- در کودک مسموم طیف گسترده ای از علائم از بی علامتی تا خیلی بد حال مشاهده می شود ولی شایعترین علامت در کودکان مسموم علائم عصبی است و در سیستم عصبی نیز شایعترین علامت کاهش سطح هوشیاری است. علائم مهم کمک کننده در بیمار مسموم علائم حیاتی، سطح هوشیاری، ساینز مردمکها، صدای روده ای و توکسیدرومها (جدول ۲) است.
- در هر بیمار با کاهش سطح هوشیاری باید به فکر مسمومیت باشیم. کودک مسموم ممکنست در یک شرایط بحرانی مراجعه کند که با ید سریع اقدامات درمانی انجام شود.
- پس از احیا و stable نمودن بیمار، اصول کلی برخورد با بیماران مسموم شامل روشهای سم زدایی (decontamination)، افزایش دفع ماده جذب شده (enhanced elimination)، استفاده از آنتی دوت، انجام آزمایشات و اقدامات پاراکلینیک لازم و درمانهای نگهدارنده و تحت نظر قرار دادن دقیق بیمار به مدت زمان کافی بر حسب نوع مسمومیت است.
- اقدامات اولیه شامل احیا و انجام ABC، مونیتورینگ دقیق و stable نمودن اولیه بیمار مهمترین اصل در درمان کودک مسموم است.
- هر بیمار مسموم در مدتی بسیار کوتاه ممکن است از یک حالت تقریباً stable به یک حالت کاملاً unstable تغییر یابد لذا نیاز به مونیتور دقیق دارد.
- با توجه به شیوع بالای مسمومیت با داروهای تضعیف CNS از جمله مواد مخدر در کشور و در نتیجه احتمال آپنه، در هر بیمار مسموم احتمال آپنه و نیاز به اینتوبیشن مد نظر باشد، چون در بعضی موارد شرح حال مصرف این مواد مخفی می ماند یا حتی انکار می شود.
- با توجه به شیوع بالا و نیمه عمر طولانی متادون مدت درمان این مسمومیت ۷۲ ساعت است.
- تماس با مرکز مسمومیت مخصوصاً در مورد سموم جدید، ناشناخته، عدم آشنایی با ماده سمی و بیماران خاص یا کم سن، حتی در صورت بی علامت بودن و همچنین اطلاع از نحوه انتقال بیمار بسیار مفید است.
- در بررسی اولیه کودک مسموم (با هر مسمومیتی حتی مسمومیت با ماده شناخته شده) یکی از موارد مهمی که مورد توجه قرار نگرفته یا فراموش می شود انجام گلوکومتری بر بالین بیمار است. قند خون باید در تمام بیماران علامتدار کنترل و در صورت لزوم تکرار گردد.

جدول شماره ۱: آنتی دوت های رایج مصرفی در مسمومیت های شایع کودکان

نام دارو - سم	آنتی دوت - پادزهر	دوز/ مصرفی آنتی دوت
۱ مونوکسید کربن Carbon monoxide	اکسیژن، اکسیژن پرفشار	تجویز اکسیژن ۱۰ لیتر در دقیقه از طریق ماسک Non-rebreather، انتوباسیون با لوله تراشه و تنفس مکانیکی با FiO_2 ۱۰۰٪
۲ داروهای کاهنده قند خون (انسولین ' گلیبنکلامید و رپاگلینید)	گلوکز هیپرتونیک Glucose hypertonic /Octreotide	در اطفال ۴ cc/kg، گلوکز ۱۰٪ سپس انفیوژن گلوکز ۱۰٪ 2μ/ kg/Octreotide ۱-۲ هر ۶-۸ ساعت زیر جلدی
۳ داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای(TCA و NA channel blockers)	بیکربنات سدیم Sodium Bicarbonate	۲mEq/kg-۱ از راه وریدی انفیوژن سریع و در صورت اندیکاسیون تکرار دوز دارو با کنترل VBG (PH=7.5-7.55)، انجام ECG و اندازه گیری فشار خون وسپس انفوزیون بیکربنات
۴ آفت کشهای ارگانوفسفره (مهار کننده کولین استراز) Organophosphate	آتروپین + پرالیدوکسیم (Atropin+pralidoxime)	0.02-0.05 mg/kg آتروپین هر ۲۰-۲ دقیقه قابل تکرار تا برطرف شدن علائم موسکاریتی و، سپس بصورت انفیوژن در ساعت. پرالیدوکسیم ۵۰-۲۵ mg/kg، IV رقیق شده stat طی ۳۰- ۶۰ دقیقه سپس انفیوژن مداوم ۸-۲۰ mg/h/kg
۵ آفت کشهای ارگانوکلرینه (D.D.T، لیندان و اندوسولفان)	بنزودیازپین ها	بصورت داخل وریدی Stat و سپس در صورت لزوم : انفیوژن میدازولام وریدی 0/05-0.36 mg/kg/h
۶ قرص برنج (فسفید آلومینیوم) و مرگ موش (فسفید روی)	آنتی دوت ندارد	درمانهای حمایتی: استفاده از داروهای وازوپرسور و اینوتروپیک، تنفس مکانیکی، کلسیم و سولفات منیزیم
۷ متانول، اتیلن گلیکول Methanol & Ethylene glycol	اتانول، بی کربنات سدیم (Ethanol & Sodium Bicarbonate) همودیالیز در صورت اندیکاسیون	اتانول خوراکی با دوز ۱ cc/kg دوز loading (از محلول ۹۷ درصد که با ۹ برابر سرم قندی یا آب میوه به محلول ۱۰٪) ورقیق می شود و $\frac{1}{10}$ این دوز بصورت خوراکی در ساعت داده می شود تا کنترل سطح سرمی و علایم اوردوز اتانول.
۸ بتابلوکر (پروپرانولول، سوتالول و ...) Beta blocker	گلوکاگون Glucagon (جهت رفع اختلال همودینامیکی و اثرات کاردیوتوکسیک بتا بلوکرها)، گلوکونات کلسیم، آتروپین در صورت برادیکاردی	Stat IV ۵۰-۱۵۰ μ/ kg بصورت سپس انفیوژن داخل وریدی 50-150μ/ kg در ساعت تا برطرف شدن هیپوتانسیون
۹ ترکیبات ایجاد کننده متهمو گلوبینی	متیلن بلو ۱٪ (در صورت سیانوز یا متهمو گلوبین < ۴۰٪)	۱-۲ mg/kg (۱-۲ cc/kg) 0/1-0 طی ۱۰-۵ دقیقه و تکرار آن در صورت لزوم هر ۶۰-۳۰ دقیقه

نام دارو - سم	آنتی دوت - پادزهر	دوز/ مصرفی آنتی دوت
علائم اکستراپیرامیدال	دیفن هیدرامین	5mg/kg/day دیفن هیدرامین خوراکی یا وریدی
ترکیبات اوپیوئید (مخدر) Opioid	نالوکسان (نارکان) Naloxone	دوز نالوکسان: 0/01 - 0/1 mg/kg IV (کودک آپنه 0.1 mg/kg) و تکرار آن تا برطرف شدن دپرسیون CNS و تنفسی یا حداکثر 10mg/kg، درنوجوان ۰/۴ - ۲ mg (نالوکسان نیاز به تجویز دوز نگهدارنده با $\frac{2}{3}$ دوز loading بصورت انفیوژن در ساعت دارد که در مواد طولانی اثر مثل متادون تا ۷۲ ساعت ادامه میابد)
بلوک کننده کانال کلسیم Calcium blocker	گلوکونات کلسیم (گلوکاگون اینوتروپ و آتروپین در صورت برادیکاردی)	۱ cc/kg بصورت IV Stat هر ۲۰ دقیقه تا سه بار سپس همین دوز بصورت انفیوژن داخل وریدی در ساعت تا برطرف شدن هیپوتانسیون
استامینوفن Acetaminophen	N-استیل سیستئین (NAC)	140mg/kg خوراکی سپس ۷۰ mg/kg هر ۴ ساعت تا ۱۷ دوز، وریدی در موارد شدید
آهن Iron	دفروکسامین Deferoxamine	انفیوژن وریدی ۱۵ mg/kg/h - ۵ ماکزیم ۶ gr / ۲۴ h
سرب Lead	دی مرکاپرول (BAL) EDTA کلسیم	BAL ۵-۳ mg/kg هر ۴ ساعت در روز اول عضلانی عمیق) EDTA ۵۰-۳۵ mg/kg داخل ۵۰۰ cc سرم در دو دوز منقسم بمدت ۵ روز، تکرار پروتکل در صورت ضرورت
وارفارین و جونده کش های سوپر وارفارینی Warfarin	ویتامین k1 (فیتونادیون) Vitk1	Po,SQ,IV 1-5mg/dose در صورت خونریزی FFP
سدیم والپروات	L-carnitine (در صورت توکسیسیتی کبدی)	
هپارین Heparin	پروتامین سولفات Protamine sulfate	هر ۱ میلی گرم آمپول ۱۰۰ واحد هپارین را خنثی می کند(طی ۱۵ دقیقه و دوز تجربی 0/6 mg/kg)
ایزونیازید (تشنج) و Isoniazid	پیریدوکسین (Vit B6)Pyridoxine	۷۰-۲۵ mg/kg وریدیدر صورت تشنج طی ۵ دقیقه در غیر این صورت طی ۳۰ دقیقه
قارچ آمانیتا فالوئیدس	NAC، پنی سیلین (PG)G، ترکیبات سیلیمارین	PG انفیوژن ۳۰۰۰۰ تا ۱ میلیون واحد پارکیلو گرم در روز

نام دارو - سم	آنتی دوت - پادزهر	دوزاژ مصرفی آنتی دوت
سیانور Cyanide	آمیل نیتريت Amil nitrite	هر ۳۰ ثانیه یک آمپول تنفس و ۳۰ ثانیه بعد تکرار
	نیتريت سدیم Na nitrite	۰/۳۳ml/kg of 3%
	تیوسولفات سدیم	هر ۳۰-۶۰ دقیقه cc / kg از محلول ۲۵%
بنزودیازپین	فلومازینیل بیشتر تشخیصی است، در صورت نبودن coingestion و بامونیتورینگ دقیق	۰/۲mg IV(0.01mg/kg) طی ۳۰ ثانیه در صورت پاسخ ناکافی هر یک دقیقه تکرار شود (حداکثر ۱ mg)

توجه: دوزهای فوق به عنوان پیشنهادی برای شروع درمان می باشد و باید در هر بیمار با توجه به وضعیت بیمار تنظیم گردد.

جدول شماره ۲: مقایسه علائم و نشانه های توکسیدروم های شایع

توکسیدروم	مثال	تهلر خون	قلب	تغییر تنفس	تغییر عرق	میز	علائم روده	تغییر
آنتی کولینرژیک	تاتوره، آتروپین، آنتی هیستامین، TCA	~	بالا	~	بالا	میدریاز	↓	خشک
کولینرژیک	سموم ارگانوفسفره	~	~	بدون تغییر	بدون تغییر	میوز	↑	مرطوب
خانواده تریاک	تریاک، هرویین، مورفین، متادون	پایین	پایین	پایین	پایین	میوز	↓	-
مقلد سمپاتیک	آمفتامین، شیشه	بالا	بالا	بالا	بالا	میدریاز	↑	مرطوب
آرام بخش ها	بنزودیازپین، باربیتو رات	پایین	پایین	پایین	پایین	~	↓	-

مننژیت

بار بیماری بر اساس DALY، در کشور های با درآمد بالا ۲۴۱۲ سال، در سال ۲۰۰۴ برای تمام سنین و ۱۷۴۴ سال برای سن زیر ۱۵ سال بوده است. این میزان در کشورهای با درآمد متوسط بترتیب ۸۹۰۵ و ۶۹۸۴ سال بوده است.

attack rate اولیه مننژیت ۶۰ در ۱۰۰۰۰۰ در سال در کودکان کمتر از ۱۵ سال است بروز مننگوکوک ۲۵ و هموفیلوس ۲۰ در ۱۰۰۰۰۰ است و در ایران بروز مننژیت هموفیلوس ۱۰ در ۱۰۰۰۰۰ است.

میزان مورتالیته در موارد درمان نشده مننژیت باکتریال به ۱۰۰٪ می رسد. حتی با درمان مناسب نیز امکان بروز مورتالیته و موربیدیته وجود دارد. به طور کلی مرگ و میر در بین شیرخواران با مننژیت باکتریال به ۵٪ در کشور های توسعه یافته و ۸٪ در کشور های در حال توسعه می رسد. میزان کشندگی مننژیت در شیر خواران و کودکان بالاتر از یک ماه در امریکا، از صفر تا ۱۵٪ بر اساس نوع جرم و مکان مطالعه متغیر است (۳/۸۵٪ برای هموفیلوس b و ۷/۵٪ برای مننگوکوک و ۱۵/۳۵٪ برای پنوموکوک). مرگ و میر مننژیت در کشورهای با درآمد بالا، ۷۳۰۰۰ در سال ۲۰۰۴ در تمام سنین و ۴۳۰۰۰ در سن زیر ۱۵ سال بوده است. این میزان در کشورهای با درآمد متوسط بترتیب ۲۶۳۰۰۰ و ۱۷۶۰۰۰ بوده است.

ضایعات سیستم عصبی در بین بازماندگان شایع است. کری، اختلال هوش، اسپاسم عضلات، پارزی و تشنج در ۱۵-۲۵٪ از این افراد ایجاد می شود. بروز عارضه در مننژیت پنوموکوکی بیشتر از مننژیت هموفیلوس انفلوانزا و نیسریا مننژیتیدیس است. در حدود نیمی از بازماندگان مننژیت پنوموکوک ضایعات نورولوژیک وسیع و طولانی مدت شامل اختلال حرکتی، تشنج، اختلال هوش، اختلال شنوایی و اختلال شناخت وجود دارد. در یک مطالعه ۳۲٪ از بازماندگان مننژیت پنوموکوک کاهش شنوایی یکطرفه و یا دو طرفه متوسط تا شدید و ۲۵٪ اختلال حرکتی داشتند. این عوارض که بیشتر ناشی از تاخیر در درمان مناسب هست، بار اقتصادی بالایی به جامعه تحمیل می کند. عملکرد و طبابت ناهمگون ناشی از دانش نامناسب، شکایات ناشی از اقدامات غیر اصولی و عوارض آنها، تعیین اثر بخشی اقدامات و مناسبترین زمان انجام آنها، استفاده بی رویه از روشهای تشخیصی تصویر برداری و عدم امکان دسترسی به روشهای مناسب تعیین میکروارگانیسم و در نتیجه استفاده طولانی مدت از آنتی بیوتیکهای تجربی و محدود از عللی است که لزوم تهیه راهکار برخورد صحیح را گوشزد می کرد.

الگوریتم برخورد با کودک مشکوک به مننژیت

در صورت وجود هر یک از موارد زیر باید به فکر مننژیت بود:

- ۱/ وجود هر یک از علائم زیر بدون علت مشخص و بخصوص اگر با سیر سریع همراه باشد: حال عمومی بد (۱)، اختلال هشیاری (از لتارژی و آریته تا کما)، تحریک پذیری، علائم فوکال ویا جنرال سیستم عصبی (همی پارزی، آتاکسی، فلج کرانیال و...)، ردور و یا سایر علائم تحریک مننژ (۲)، علائم افزایش ICP (۳).
- ۲/ تب بدون منشا خاص (بر اساس الگوریتم FWLS عمل شود).
- ۳/ تب با هر یک از علائم استفراغ (بخصوص بدون اسهال) یا سر درد، پتشی و پورپورا که غیر قابل توجیه باشد.
- ۴/ تب بدون علت در فرد با تماس معنی دار (۴).
- ۵/ تب و تشنج (بر اساس الگوریتم تب و تشنج).
- ۶/ تب بدون توجیه با یا بدون سر درد و استفراغ در افراد با عمل اخیر نورو سرجری یا شانت CNS، ترومای سر، شکستگی، نشت مایع مغزی نخاعی و یا مننژیومیلوسل.
- ۷/ علائم سپسیس در شیر خوار، بخصوص زیر یکسال.
- ۸/ باکتری می با پنوموکوک، مننگوکوک و یا هموفیلوس انفلونزا.

توجه: در افرادی که مصرف آنتی بیوتیک یا کورتیکواستروئید داشته اند و یا نقص ایمنی دارند باید شک بیشتری به مننژیت داشت.

۱/ باید از اکسیژناسیون کافی، تهویه و پرفوزیون مناسب اطمینان حاصل کرد.

۲/ برقراری راه وریدی.

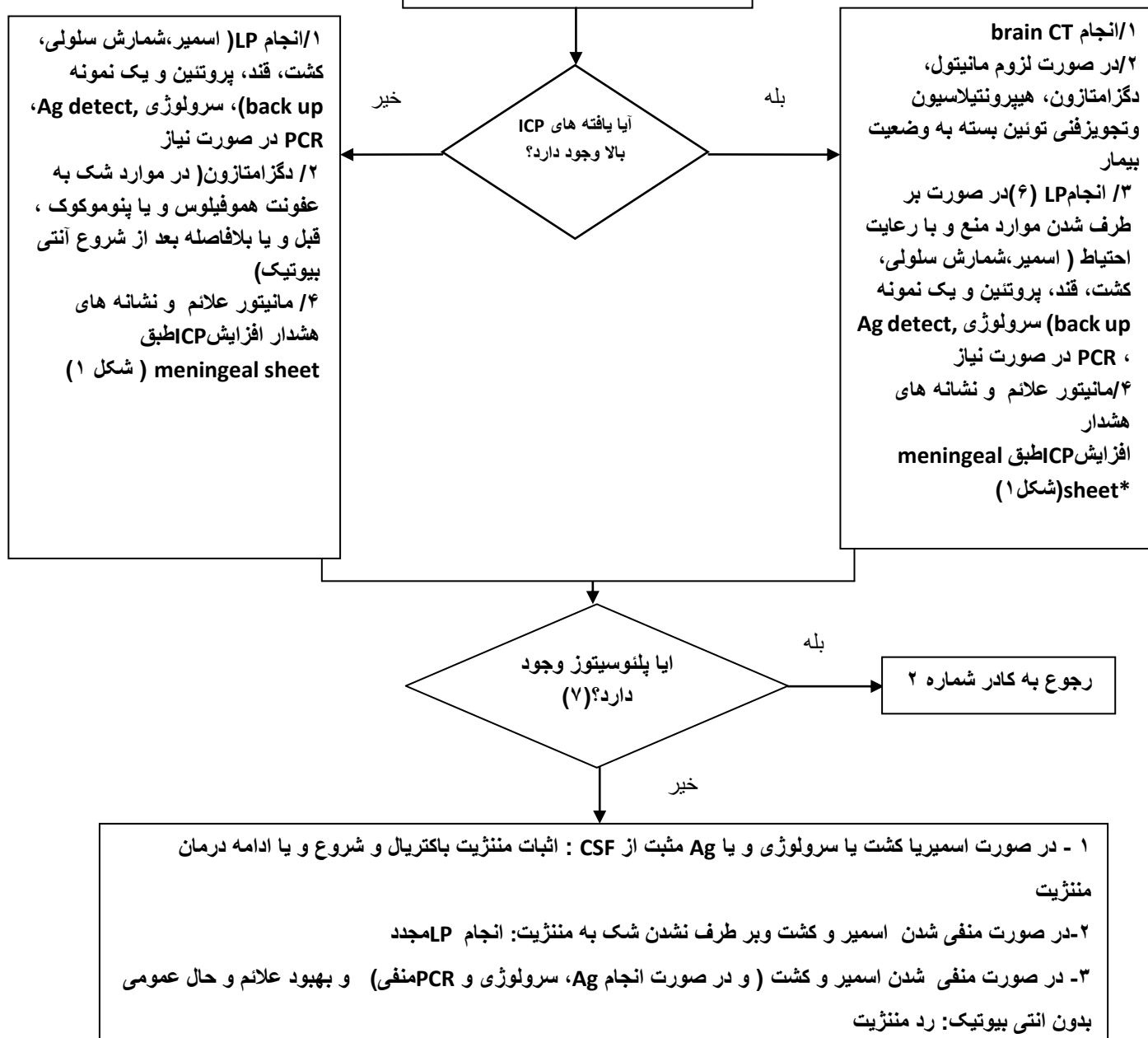
۳/ انجام آزمایشات بعد از ثبات وضعیت بیمار شامل: CBC، CRP، ESR، BS، BUN، Na، U/A، Cr، B/C (در صورت پتشی و پورپورا، اسمیر و کشت از ضایعات)، PT، PTT یا بدون ABG

۴/ مانیتور علائم حیاتی

۵/ شروع آنتی بیوتیک وریدی (وانکومايسين + سفتریاکسون / سفوتاکسیم) با یا بدون آسیکلوویر (۵)

ادامه در صفحه بعد

ادامه از صفحه قبل



کادر شماره ۱: توضیحات مربوط به الگوریتم برخورد با کودک مشکوک به مننژیت

۱. حال عمومی بد به مواردی اطلاق می شود که مجموع امتیاز چهار معیار:

eye contact-

activity&Playing-

eating -

sleeping&Crying-

که به هر یک از ۰-۲ امتیاز تعلق می گیرد امتیاز کمتر و یا مساوی ۵ باشد و یا در ارزیابی PAT وضعیت عمومی (general appearance) مختل گزارش شود.

۲. علایم تحریک مننژ شامل سفتی گردن، brudzinsky, kernig، گریه بهنگام بغل گرفتن، فوتوفوبی و درد کمر است. در این موارد مننژیسموس (علایم تحریک مننژ بدون پلئوسیتوز مایع مغزی- نخاعی) باید در نظر گرفته شود.

۳. علایم ICP بالا شامل ادم پایی، GCS کمتر از ۱۲ و یا افت آن بمیزان ۳ score، علایم موضعی عصبی، تشنج طول کشیده، اختلال تنفس، مردمک غیر قرینه بدون واکنش به نور و یا متسع، افتالموپلژی، نبودن doll's eye posture، هیپرتانسیون همراه برادیکاردی.

۴. تماس معنی دار بر اساس میکروارگانیزم به موارد زیر اطلاق می شود:

در بیماری تهاجمی هموفیلوس انفلونزا، تماس خانگی در خانواده دارای کودک زیر ۴ سال و یا افراد با نقص ایمنی، در کودکان مهد کودک با وجود بیشتر و یا مساوی ۲ مورد بیماری هموفیلوس تهاجمی در عرض ۶۰ روز.

در بیماری مننژوکوک، تمام افراد در تماس خانگی، کودکان مهد کودک در تماس با فرد بیمار با فاصله ۷ روز قبل از شروع بیماری، تماس مستقیم بصورت بوسه، استفاده از مسواک و یا قاشق و چنگال مشترک، و یا خوابیدن با فرد بیمار در فاصله ۷ روز قبل از شروع بیماری، احیا دهان به دهان فرد بیمار و یا انتوباسیون وی بدون حفاظ، مسافر صندلی مجاور فرد بیمار در مسافرت ها و یا پروازهای طولانیتر از ۸ ساعت.

۵. شروع آسیکلوویر باید در موارد شک به انسفالیت هرپس بر اساس وجود یکی از علایم زیر بدون علت توجیه شده با یا بدون تب: اختلال هشیاری، علایم لب تمپورال، علائم عصبی و یا تشنج فوکال، پلئوسیتوز با RBC معمولاً کمتر از $50/\mu l$ ، اختلال موضعی در imaging و EEG در نظر گرفته شود.

۶. موارد منع نسبی LP (علاوه بر افزایش ICP) شامل، شوک، اختلال و نارسایی تنفسی، تشنج تا زمان ثبات علائم و نشانه ها، اختلال انعقادی و پلاکت کمتر از $50000/\mu l$ ، $INR > 1/4$ ، پورپورای جنرال و یا در حال گسترش، عفونت موضعی بافت نرم و عفونت جلدی در محل LP است.

۷. پلئوسیتوز به وجود گلبول سفید بیشتر و یا مساوی $5/\mu l$ و یا PMN بیش از $1/\mu l$ در مایع مغزی نخاعی در بعد از دوره نوزادی گفته می شود.

یادآوری می شود که گاه در موارد تشنج (در ۵٪ موارد از ۱۵ تا ۸۰ WBC بمدت ۱۲-۷۲ ساعت)، reactive meningitis (WBC گاه بیش از ۱۰۰۰ با ارجحیت پلی مرف)، عفونت ادراری در سن کمتر از یکسال، عفونت پارا مننژیال، مننژیت آمیبی، آنسفالیت مایکوپلاسما و هرپس، مراحل اول mumps و LCMV، مننژیت mollaret (مننژیت عود کننده با ویروس هرپس تپ ۲) و ضایعات cerebrovascular نیز پلئوسیتوز دیده می شود.

کادر شماره ۲ (ادامه کادر ۱): سایر توضیحات مربوط به الگوریتم برخورد با کودک مشکوک به مننژیت

۱- در صورت مثبت شدن اسمیر و یا کشت مایع مغزی نخاعی و یا خون، یا سرولوژی و Ag مایع مغزی نخاعی : اثبات مننژیت باکتریال و شروع و یا ادامه درمان مننژیت

۲- در صورت اسمیر منفی (یا کشت مایع مغزی نخاعی)، اقدام بر اساس حال عمومی، تعداد و آنالیز لکوسیت و قند CSF خواهد بود:

الف- در موارد حال عمومی بد:

احتمال آنسفالیت و مننژیت مطرح است. شروع وانکومایسین و سفتریاکسون/سفوتاکسیم با یا بدون آسیکلوویر

ب- در موارد حال عمومی خوب:

۱. در صورت $WBC > 1000/\mu l$: شروع و یا ادامه درمان مننژیت باکتریال

۲. در صورت وجود دو مورد از موارد زیر: $WBC \leq 1000/\mu l$ ، اکثریت پلی مورف نوکلئر، قند پایین*: احتمال مننژیت باکتریال وجود دارد، شروع آنتی بیوتیک و ادامه درمان مننژیت، LP مجدد ۱۲-۲۴ ساعت بعد و تصمیم گیری بر اساس آن

* (قند CSF بیشتر یا مساوی ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر و یا بیش از ۶۰٪ قند خون همزمان طبیعی تلقی می شود)

۳. وجود فقط یک مورد از موارد زیر: $WBC \leq 1000/\mu l$ ، قند پایین، اکثریت پلی مورف نوکلئر : بیمار تحت نظر باشد و LP ۱۲-۶ ساعت بعد تکرار شود و تصمیم گیری مقتضی صورت بگیرد. (در صورت مصرف قبلی آنتی بیوتیک موثر و یا سن زیر یکسال اگر همچنان شک بر مننژیت باکتریال ناقص درمان شده باشد آنتی بیوتیک ادامه یابد و پیگیری لازم صورت بگیرد)

۴. حال عمومی خوب، $WBC < 300/\mu l$ ، غلبه با لنفوسیت و قند CSF نرمال: عدم شروع آنتی بیوتیک و تحت نظر گرفتن بیمار

تذکرات مهم:

۱. در فاصله ۳۰ روز اخیر انجام واکسیناسیون MMR و یا در فصولی که احتمال مننژیت آسپتیک بالاست باید این تشخیص مد نظر باشد.

۲. در کلیه موارد اعداد ذکر شده برای آنالیز مایع مغزی نخاعی (به خصوص WBC) زمانی ارزش دارد که آنالیز در عرض یکساعت بعد از پونکسیون انجام شود.

۳. توصیه موکد اینست که در تمامی موارد پونکسیون CSF، رنگ آمیزی اسمیر حداقل از جهت رنگ آمیزی گرم انجام شده و نتیجه پیگیری شود.

شکل ۱: Flow sheet مننژیت، برای پایش وضعیت ادم مغزی

فاصله زمانی پایش (هر ۱۵ دقیقه و بتدریج فاصله زمانی افزایش یابد)	سطح هشیاری (هشیار، تحریک پذیر، لتارژیک، استوپور، کوما)	مردمک ها (اندازه، پاسخ به نور)	پاسخ به محرکات (گریه، withdrawal، رژیدیت، دکورتیکه، دسربره، flaccid)	طرح تنفس (طبیعی، نامنظم، پریودی، شین- استوک و...)	تعداد و فرم نبض	فشار خون	درجه حرارت	غیره



تست Brudzinsky



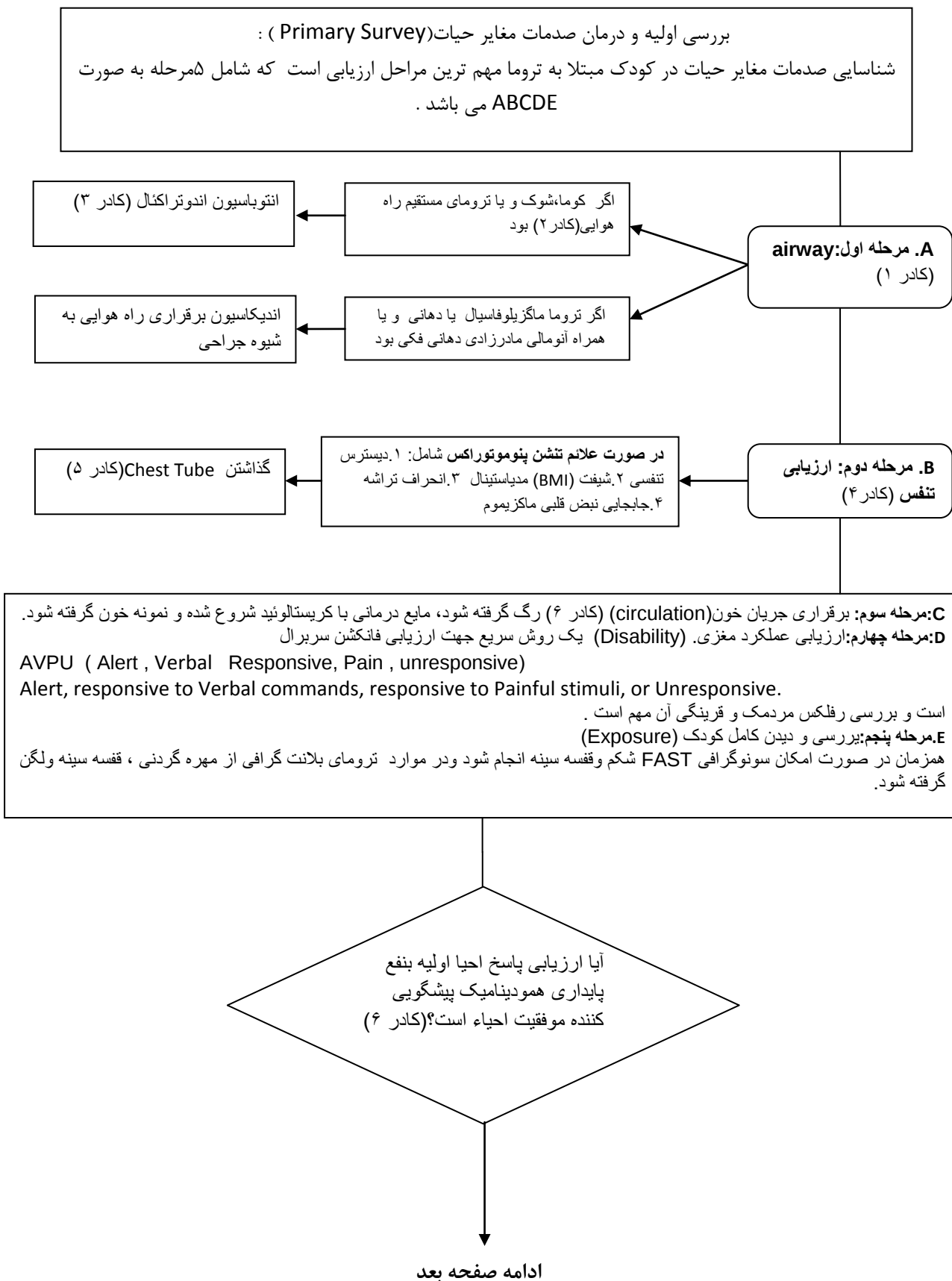
ادم پاڻي

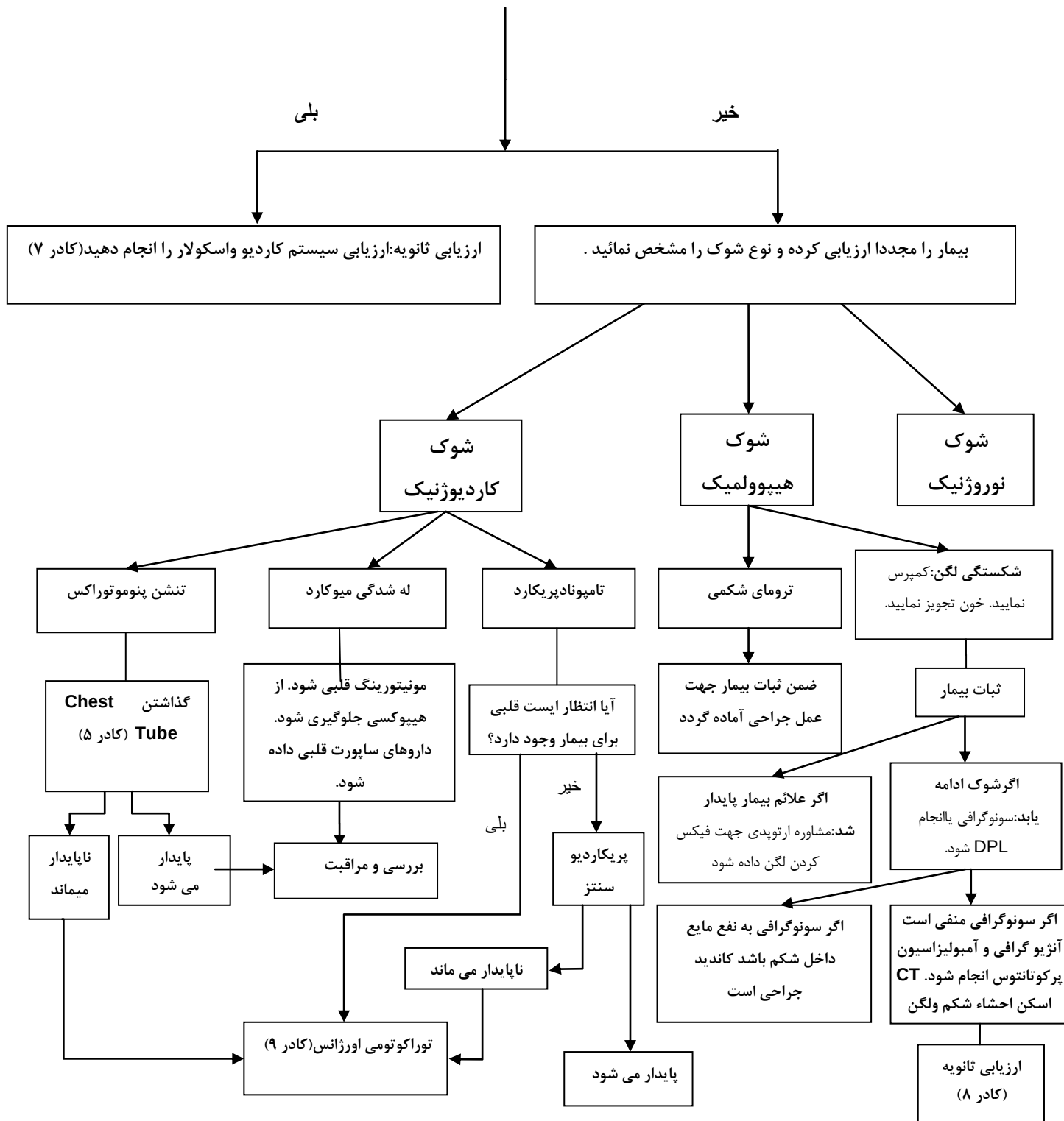
مولتیپل تروما

در برخورد با تروما تفاوت‌هایی در نوع آسیب، تظاهرات فیزیولوژیک و درمان بین کودکان و بالغین وجود دارد که این اختلالات در سنین کمتر از ۲ سال بارزتر است. در کودکان اولین اوج مرگ در طی ثانیه‌ها یا دقایقی بعد از تروما ناشی از آسیب سیستم عصبی سنترال یا پریفرال و عروق مرکزی می‌باشد. اوج دوم مرگ در دقایق تا ساعاتی بعد، ناشی از ضایعات توده‌مانند در سیستم عصبی به صورت هماتوم‌های ساب‌دورال یا اپیدورال است. سومین اوج مرگ روزها یا هفته‌های بعد ناشی از عوارض آسیب‌های وارده بصورت سپسیس و سندرم پاسخ التهابی سیستمیک می‌باشد.

پروژه احیاء از محل آسیب شروع می‌شود. وقتی که تیم اورژانس برای اولین بار با کودک ترومایی مواجه می‌شود. میزان مرگ کودکان نسبت به بالغین، در فاز احیاء خارج بیمارستانی دوبرابر می‌باشد.

اداره بیمار مولتیپل تروما





A. Airway and Cervical Spinal Control :

ارزیابی راه هوایی شامل مشاهده حفره دهان ، خروج محتویات داخل دهان ، دندان شل یا شکسته با دست و آسپیراسیون خون و ترشحات یا ساکشن مکانیکی است. اگر کودک از نظر سیستم عصبی سالم بوده است صدای نرمالی دارد و تنفس بدون استریدور یا دیسترس است، نیاز به درمان تهاجمی راه هوایی نمی باشد. با توجه به اینکه در بیمار ترومایی احتمال آسیب مهره های گردنی وجود دارد لذا جهت گذاشتن راه هوایی در کودکی که تنفس خودبخودی دارد می توان از مانور Chin – Lift یا Jaw – Thrust استفاده نمود .

اندیکاسیون های انتوباسیون اندوتراکئال در بیمار ترومایی :

۱. کوما
۲. شوک
۳. ترومای مستقیم راه هوایی

تا هنگامیکه شرایط کنترل قطعی راه هوایی ایجاد می شود می توان با ماسک و airway از طریق نازوفارنژیال یا اوروفارنژیال بیمار را ونتیله نمود ولی موقتی می باشد . لذا در اکثر موارد انتوباسیون اوروتراکئال در حالیکه مهره های گردنی در یک راستا حفظ شود روش انتخابی کنترل راه هوایی است. اگرچه در بالغین انتوباسیون نازوتراکئال بدون آپنه باشک به آسیب مهره های گردنی روش ارجح است ولی این شیوه در بچه ها به سختی تحمل می شود . لارنکس بچه ها نسبت به بالغین از نظر آناتومیکی بالاتر، قدامی تر است و جهت گذاشتن لوله تراشه نیازمند زاویه دار کردن بالاتر و لارنگوسکوپ است . در مواردیکه کولار گردنی گذاشته شده برداشتن نیم قدامی کولار اجازه فشار ملایم و با احتیاط کریکوئید می دهد . اپی گлот در بچه ها کوتاه تر ، ارتجاعی تر و ورودی گلو تیک به سمت خلف منحرف شده است .

در بچه ها طنابهای صوتی شکننده و به شدت آسیب پذیر است و باریک ترین قسمت راه هوایی تراشه ساب گلو تیک در محاذات رینگ کریکوئید است.

اندازه لوله تراشه مناسب در کودکان :

دیامتر داخلی تراشه در نوزاد ۳-۳/۵mm و در بچه های یک تا دوسال حدود ۴/۵ mm است . بعد از دوسالگی دیامتر داخلی از فرمول زیر بدست می آید :

$$\text{دیامتر داخلی (mm)} = \frac{\text{سن (سال)}}{4} + 4$$

در بچه های کوچک تر از ۸ سال به دلیل تراشه ساب گلو تیک باریک باید از لوله اندوتراکئال بدون کاف استفاده شود

کادر شماره ۲: برقراری راه هوایی در شرایط اغماء، شوک و یا ترومای مستقیم راه هوایی

تکنیک انتوباسیون بستگی به میزان فوریت برقراری راه هوایی دارد. در بچه ای به شدت هیپوتنسیو، هیپوکسیک و در وضعیت کوما بدون هیچ تاخیری باید اقدام به لوله گذاشتن اوروتراکئال شود. در شرایط انتخابی تر ابتدا بگ و ماسک اکسیژن ۱۰۰٪ به همراه دارو داده می شود.

داروها شامل:

(۱) آتروپین سولفات: تا مطمئن شویم که تعداد ضربان قلب در طی لوله گذاری بالا باقی می ماند.

(۲) مسکن تزریقی (Sedative) شامل باربیتوراتهای کوتاه – اثر مثل تیوپنتال سدیم mg/kg (۰/۵) اگر وضعیت مایع درمانی کودک قابل قبول است و یا بنزودیازپین ها مثل میدازولام (mg/kg ۰/۱) در مواردیکه هیپوولمی وجود دارد.

(۳) شل کننده عضلانی (Muscle Relaxant): عوامل نان دیپولاریزان کوتاه اثر مثل Vecuronium Bromide به میزان (mg/kg ۰/۱) یا عوامل دیپولاریزان کوتاه اثر تر مثل Succinylcholine Chloride (mg/kg ۰/۱)

کادر ۳: روشهای جراحی جهت لوله گذاری:

الف) کریکوتیروتومی: روش ارجح در بچه های بزرگتر از ۱۰ سال است. انسیزیون عرضی روی کریکوتیروئید داده می شود و یک لوله تراشه بدون کاف و کوچک از طریق ممبران کریکوتیروئید گذاشته می شود ولی به محض پایدار شدن کودک باید به تراکئوستومی جهت جلوگیری از تنگی ساب گلوئیک تبدیل شود.

ب) Needle cricothyrotomy: در بچه های کوچک غضروف کریکوتیروئید یک ساختمان ظریف بوده و محافظ بسیار خوبی جهت تراشه است. صدمه به ممبران کریکوتیروئید باعث موربیدیتی قابل توجه و لارنگوماالاسی طولانی مدت می شود. جهت جلوگیری از این صدمات بچه های با سن کمتر از ۱۰ سال باید نیدل کریکوتیروئید تو می شوند.

جهت سوزن کریکوتیروتومی کاتتر داخل وریدی ۱۶ تا ۱۸ از ممبران کریکوتیروئید گذارده و به اکسیژن ۱۰۰٪ وصل می کنیم. میزان جریان را می توان به ۱۰-۱۲ لیتر در دقیقه رساند. البته در حدود ۳۰ دقیقه بعد به دنبال هایپرکربیا (PCO_2) کارآیی آن محدود می شود لذا این روش فقط در کوتاه مدت موثر است. بعد از پایدار شدن بچه انتوباسیون اندوتراکئال یا تراکئوستومی نیاز است.

کادر ۴: ارزیابی تنفسی:

اشکال تنفسی در یک بچه مصدوم ناشی از تروما به سر (آسیب راه تنفسی خودبخودی) یا آسیب توراسیک است. شناسایی اشکالات ونتیلیسیون اغلب مشکل نیست. صدای عبور هوا در سوراخهای بینی و دهان ارزیابی می شود تا تعداد عمق و شدت تنفس مشخص شود. در نگاه غیر قرینگی و فرورفتگی قفسه سینه مطرح کننده اشکالات ونتیلیتوری است. در دق وجود dullness یا هایپر رزونانس موید وجود مایع یا هوا در قفسه سینه است. و در صورتیکه امکان گوش دادن وجود داشته باشد، صدای تنفسی کاهش می یابد.

هموتوراکس ساده را میتوان با اکسیژن کمکی نگه داشت تا وسایل جهت گذاشتن Chest Tube فراهم شود. در مواردی که تنش وجود داشته باشد می توان موقتا سوزن در فضای بین دنده ای دوم در خط میدکلاویکولر وارد نمود تا امکان لوله گذاری در قفسه سینه فراهم شود.

کادر ۵: طرز گذاشتن Chest Tube :

Chest Tube را در خط مید اگزیلاری در محاذات نوک پستان یا یک فضا پایین تر (فضای ۴ یا ۵ بین دنده ای) می گذاریم.

اندازه Chest Tube	
وزن بیمار (کیلوگرم)	اندازه (فرنج)
< ۳	۸ - ۱۰
۳ - ۷	۱۰ - ۱۲
۸ - ۱۵	۱۲ - ۱۶
۱۶ - ۳۹	۱۶ - ۲۰
> ۴۰	۲۰ - ۲۴

کادر ۶: نشانه های پایدار شدن همودینامیک و پیشگویی کننده موفقیت احیاء:

۱. آیا بیمار از نظر همودینامیک پایدار است
۲. کاهش تعداد ضربان (دقیقه / ضربه ۱۰۰ <)
۳. افزایش فشار پالس ($20 \text{ mm Hg} >$)
۴. برگشت رنگ طبیعی پوست و پرفیوژن پریفرال
۵. افزایش گرمای اندام ها
۶. بهبودی معیارهای گلاسکو (GCS)
۷. افزایش فشار خون سیستولیک (به بیش از 80 mmHg)
۸. خروجی ادراری به میزان ۲ - ۱ سی سی به ازای هر کیلوگرم در ساعت در شیر خوار

کادر ۷: ارزیابی سیستم کاردیو واسکولار

بچه ها با آسیب جدی اغلب علیرغم از دست دادن حجم قابل توجهی از جریان خون ، علائم حیاتی نرمالی دارند . نشانه قابل توجه از پرفیوژن کافی وضعیت هوشیاری کافی است . در هر بیمار باید بتوان ۲ کاتتر فانکشنال داشته باشیم . بهتر است راه عروقی در بالا و پایین دیافراگم گرفته شود . ابتدا ۲ بار سعی در گرفتن رگ در اندام فوقانی با آنژیوکت با قطر قابل قبول می شود . ولی اگر ناموفق باشیم باید سعی در برقراری راه اینترآوسئوس در بچه های زیر ۶ سال شود و در بچه های بالای ۶ سال کات دان وریدی در مچ پا انتخابی است . کاتتریزاسیون ورید مرکزی می تواند منجر به عوارض قابل توجهی شود (مثل پارگی ساب کلاوین یا شریان فمورال) اگر نیاز به کاتتریزاسیون ورید مرکزی شدیم ورید فمورال ارجح است .

محل های مناسب جهت کاتتر اینترآوسئوس :

۱. سطح آنترومدیال تیביا: حدود ۳ - ۲ cm زیر پلاتوتیبیال سوزن با زاویه ۹۰ درجه افقی به سمت پا وارد می شود . کورتکس سوراخ شده با آسپیراسیون خون مغز استخوان شناسایی می شود .
۲. میدلاین دیستال فمور ۳ سانتی متر بالای کوندیل
۳. دیستال تیביا بالای مالتوس مدیال
۴. پروگزیمال هومروس در بالغین

مایع درمانی در بیمار ترومایی :

۱. وقتی که راه عروقی برقرار باشد ، ابتدا مایع کریستالوئید ایزوتونیک مثل رینگر لاکتات به میزان ۲۰ cc/kg داده می شود . اگر شواهد هیپوولمی بعد از تجویز ۴۰ cc / Kg همچنان باقی بماند باید ترانسفوزیون خون کراس ماچ شده به میزان ۱۰ cc/Kg شروع شود . اگر همچنان بیمار بعد از ترانسفوزیون مایع و خون ناپایدار باقی بماند احتمال خونریزی از داخل شکم ، لگن و یا نارسایی قلبی در اثر تامپوناد یا کونیتوژن ، پنوموتوراکس فشاری ، صدمات سربرو اسپانیال مثل جابجایی اطلس از اکسیپیتال و یا هیپوترمی عمقی وجود دارد .

کادر ۸: ارزیابی تکمیلی

۱- شرح حال از همراهان گرفته شود. ۲- معاینه سریع سیستمیک انجام شود ۳- ارزیابی خونریزی ادامه دار با سونوگرافی شکم، گردنی، قفسه سینه و لگن ۴- NG تیوب و کاتتر فولی گذاشته شود. ۵- از ونتیلاسیون کافی مطمئن شوید. ۶- درجه حرارت مونیتورینگ شود. ۷- گچ گیری شکستگی استخوانهای بلند ۸- آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک تنها در موارد خاص ۹- ECG, U/A, CBC ۱۰- تایپ و کراس ماچ خون ۱۱- ABG (arterial blood gas) در صدمات شدید قفسه سینه و شواهدی از شوک ۱۲- مطالعات رادیولوژیک تکمیلی مثل CT اسکن جهت بررسی صدمات احتمالی و نیاز به جراحی- ۱۳- انتقال به ICU

کادر ۹: اندیکاسیون های توراوتومی اورژانس :

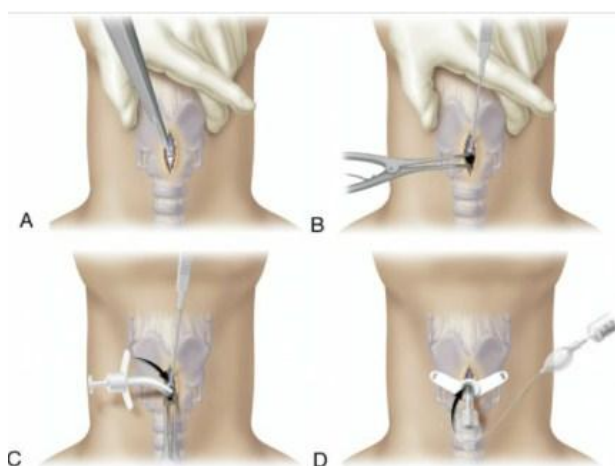
۱. زخم نافذ به قلب یا عروق بزرگ
۲. هموراژی ماسیو یا ادامه دار به میزان 2 cc / kg/houre - ۱ از پلور
۳. پنوموتوراکس با نقص مازور جدار قفسه سینه
۴. پارگی آئورت که در آئورتوگرام مشخص شود.
۵. نشت هوایی پلورال ماسیو که مطرح کننده پارگی برونشیا یا تراشه است.
۶. پریکاردیوسنتز یا باز کردن پنجره ساب گزیفوئید.
۷. پارگی مری
۸. پارگی دیافراگم
۹. وقتی که علیرغم ماساژ قلبی هیچ نبضی لمس نشود



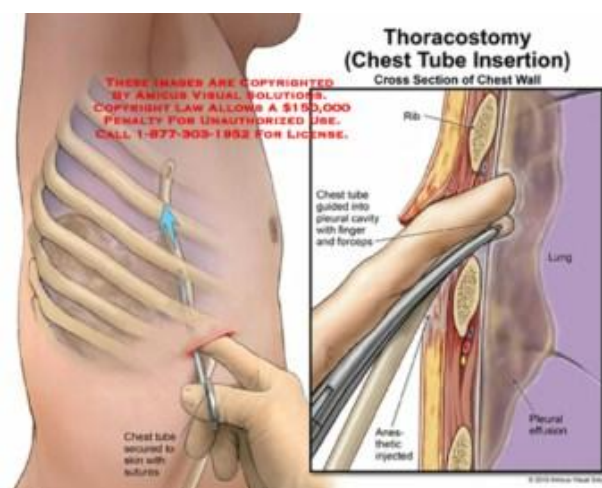
هوا در کیسه پریکارد (تامپوناد پنومو پریکاردیوم)



شکستگی لگن



تراکنوستومی



Chset tube (گذاشتن لوله سینه ای)



تامپوناد پریکارد

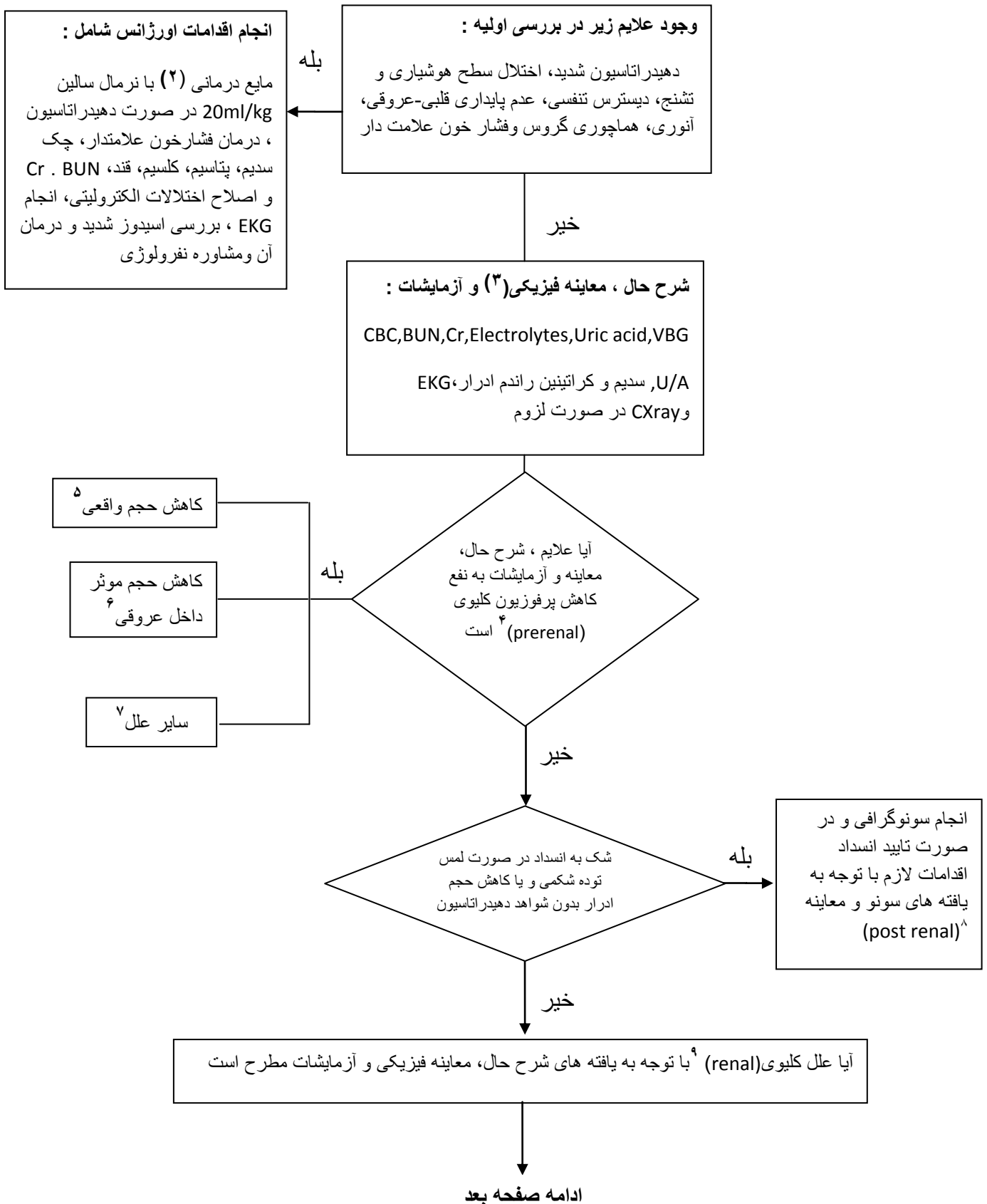
نارسایی حاد کلیه

هر چند تعریف واحدی برای نارسایی حاد کلیه که اخیراً صدمه حاد کلیوی (AKI) Acute kidney injury نامیده می شود وجود ندارد اما منظور از نارسایی حاد کلیه کاهش ناگهانی و قابل ملاحظه در کارکرد کلیوی (اعم از گلومرولار یا توبولار) می باشد که منجر به اختلال در دفع مواد زائد و هموستاز مایعات و الکترولیت ها می شود. نارسایی حاد کلیه در ۳-۲٪ کودکان بستری شده در مراکز مراقبت ثالثیه کودکان (pediatric tertiary care center) و در ۸٪ نوزادان و شیرخواران بستری در واحد مراقبت ویژه رخ میدهد.

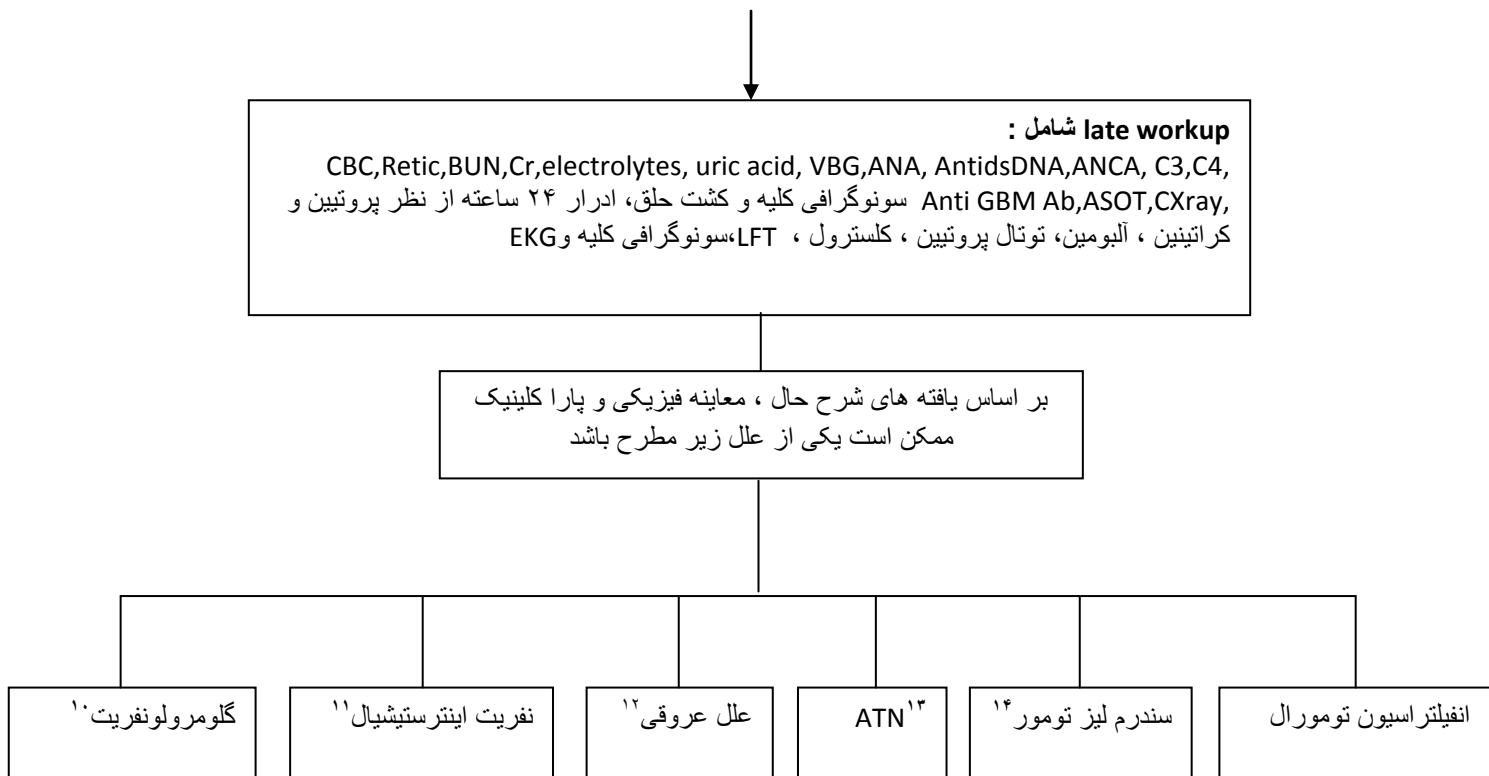
بروز AKI در طی سالیان اخیر افزایش یافته است و به عنوان فاکتور خطر مهم در ایجاد نارسایی مزمن کلیه است. پیش آگهی AKI و بهبودی آن به میزان زیادی بستگی به عامل زمینه ای آن دارد. به طور مثال مورتالیتی به دنبال نارسایی حاد کلیه در مواردی مثل گلومرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی (PSGN) حدود ۱٪ و در مواردی که نارسایی حاد کلیه همراه با نارسایی چند ارگان (multi-organ failure) باشد بیشتر از ۹۰٪ است.

در ارزیابی کودک مبتلا به نارسایی حاد کلیه و تعیین علل آن تاریخچه ، معاینه فیزیکی و یافته های آزمایشگاهی اهمیت دارند و استفاده از الگوریتم تشخیصی- درمانی در تسهیل این امر کمک کننده است.

نارسائی حاد کلیوی ۱



ادامه صفحه قبل



۱- به افزایش کراتینین بیشتر از $1/5$ برابر مقدار پایه یا افزایش $0/3 \text{ mg/dl}$ کراتینین و یا کاهش برون ده ادراری به مقدار کمتر از $0/5 \text{ ml/kg/hr}$ طی حداقل ۶ ساعت AKI, اطلاق می شود.

نارسایی حاد کلیه به ۳ گروه prerenal, renal, postrenal تقسیم می شود که گروه prerenal با کاهش پرفوزیون کلیوی به صورت کاهش واقعی حجم به دنبال دهیدراتاسیون و یا کاهش حجم موثر در گردش خون ناشی از نارسایی قلبی مشخص می شود. گروه renal شامل اختلالاتی است که منجر به صدمه پارانشیم کلیوی به دلیل ایسکمی، التهاب و یا صدمات عروقی و یا توبولر می شود. گروه postrenal شامل آن دسته از اختلالاتی است که با انسداد در مجاری ادراری مشخص می گردد. بعضی منابع نارسایی حاد کلیه را بر اساس برون ده ادرار به ۲ گروه اولیگوریک (حجم ادرار کمتر از $0/5$ تا ۱ سی سی به ازای هر کیلو گرم در ساعت) و غیر اولیگوریک تقسیم کرده اند.

یک سیستم تقسیم بندی نسبتاً جدید تحت عنوان معیار های RIFLE برای بررسی بیماران AKI مطرح است.

PEDIATRIC-MODIFIED RIFLE (PRIFLE) CRITERIA

CRITERIA	ESTIMATED CCI	URINE OUTPUT
Risk	eCCI decrease by %25	<0/5 mL/kg/hr for 8 hr
Injury	eCCI decrease by %50	<0/5 mL/kg/hr for 16 hr
Failure	eCCI decrease by %75 or eCCI <35 ml/min/1/73 m ²	<0/3 mL/kg/hr for 24 hr or anuric for 12 hr
Loss	Persistent failure >4 wk	
End-stage	End-stage renal disease (persistent failure >3 mo)	

۲- در ارزیابی اولیه در صورت شواهد دهیدراتاسیون شدید از نرمال سالین 20cc/kg طی ۳۰ دقیقه استفاده می شود که در صورت لزوم می تواند تکرار شود. در صورت فشار خون علامت دار درمان طبق الگوریتم فشار خون، در صورت اسیدوز شدید ($\text{HCO}_3 < 8$ و $\text{PH} < 7/15$) درمان اسیدوز و اصلاح بیکربنات تا ۱۲، انجام مشاوره نفرولوژی همزمان با اقدامات تشخیصی درمانی اولیه صورت بگیرد.

۳- در گرفتن شرح حال به سابقه اسهال، استفراغ، خونریزی، کاهش حجم ادرار و تغییر در ظاهر آن، سابقه عفونت تنفسی، فارنژیت، پیودرما، مصرف دارو و مسمومیت ها توجه شود. در معاینه به وجود ادم، بثورات جلدی، علایم مفصلی، دیسترس تنفسی، مشکلات قلب و عروق و بررسی فشار خون دقت شود. انجام EKG در صورت شک به هیپرکالمی و در صورت وجود علایم overload و ادم ریوی گرفتن عکس سینه لازم است.

۴- وجود شواهد کاهش پرفوزیون کلیوی در شرح حال و معاینه مانند سابقه گاستروآنتریت، خونریزی، پلی اوری، کاهش حجم ادرار، علایم دهیدراتاسیون، نارسایی قلبی، سندرم نفروتیک و ادم و نتایج آزمایشات مانند $\text{BUN/Cr} > 20$ ، سدیم ادرار کمتر از 10meq/l و $\text{FE Na} < 1\%$ (fractional excretion) کامل ادرار نرمال و اسمولاریته ادرار بیشتر از ۳۵۰ به نفع نارسایی پره رنال است.

۵- در صورت کاهش حجم واقعی به دنبال اسهال، استفراغ، خونریزی، دادن سرم نرمال سالین 20cc/kg و بعد از اصلاح دهیدراتاسیون موجود دادن مایعات بعدی بر اساس (برون ده ادراری+دفع نامحسوس به مقدار 400cc/m² + ongoing loss) و دادن فورزماید به مقدار 2mg/kg در صورت عدم ادرار کردن ۲ ساعت بعد از اصلاح دهیدراتاسیون توصیه می شود.

۶- در صورت کاهش حجم موثر داخل عروقی مانند نارسایی قلبی ، تامپوناد، پریکاردیت اصلاح مشکل زمینه ای، استفاده از دیورتیک در صورت نیاز و مشاوره قلب توصیه می شود.

۷- در صورت وجود علل دیگر مانند سپسیس ، هایپوآلبومینمی، بیماری کلیوی و آدرنال همراه از دست دادن نمک، دیابت بی مزه اقدامات متناظر با توجه به عامل زمینه ای انجام گردد.

۸- وجود اولیگوری یا آنوری بدون شواهد دهیدراتاسیون ، لمس توده شکمی، شواهد به نفع مثانه نوروژنیک، PUV (posterior urethral valve)، انسداد در کلیه منفرد یا انسداد ناشی از سنگ به نفع مشکل انسدادی (post renal) می باشد و با توجه به یافته های معاینه و سونوگرافی انجام سونداژ ادراری در موارد انسداد فانکشنال و احتباس ادراری و مشاوره جراحی در موارد انسداد ناشی از سنگ ادراری، اثر فشاری توده خارجی و یا انسداد در محل اتصال حالب به لگنچه کلیه و یا مثانه و انسداد در کلیه منفرد توصیه می شود.

۹- در صورت هماچوری، کاهش حجم ادرار، ادم، هیپرتانسیون، بثورات جلدی و آرتریت، سابقه فارنژیت، URI ، سابقه دیسانتري، دهیدراتاسیون یا خونریزی شدید ، مصرف داروها و سموم نفروتوکسیک، کست و پروتینوری در ادرار ، سدیم ادرار بیشتر از 30-40 meq/lit ، $\text{FENa} > 2\%$ ، $\text{BUN/cr} < 20$ ، مشکل رنال مطرح است. در علل رنال بدون شواهد دهیدراتاسیون و در صورت وجود ادم و علائم overload مثل تاکی کاردی یا فشار خون بالا مایعات در حد دفع نامحسوس (IWL) + برون ده ادراری محدود می شود و مشاوره نفرولوژی لازم است.

۱۰- سابقه عفونت تنفسی فوقانی، فارنژیت ، پیودرما و شواهد سندرم نفریتیک(هماچوری، هیپرتانسیون، ادم و کاهش کارکرد کلیوی) و سونوگرافی با افزایش اندازه کلیه و از بین رفتن افتراق کورتیکومدولاری و تغییرات سدیم و اسمولاریتی ادرار مشابه prerenal به نفع تشخیص گلومرولونفریت است.

۱۱- سابقه مصرف دارو ، عفونت اخیر ، تب و راش ، ائوزینوفیلی و ائوزینوفیلوری، حجم ادرار نرمال و سدیم ادرار بیشتر از 30-40 meq/lit ، $\text{BUN/cr} < 20$ ، $\text{FE Na} > 2\%$ به نفع نفریت اینترستیسیال است.

۱۲- علائم آنمی میکروآنژیوپاتی، ترومبوسیتوپنی، اولیگوری به نفع علل عروقی مثل نکروز کورتیکال، ترومبوز ورید کلیوی و HUS است.

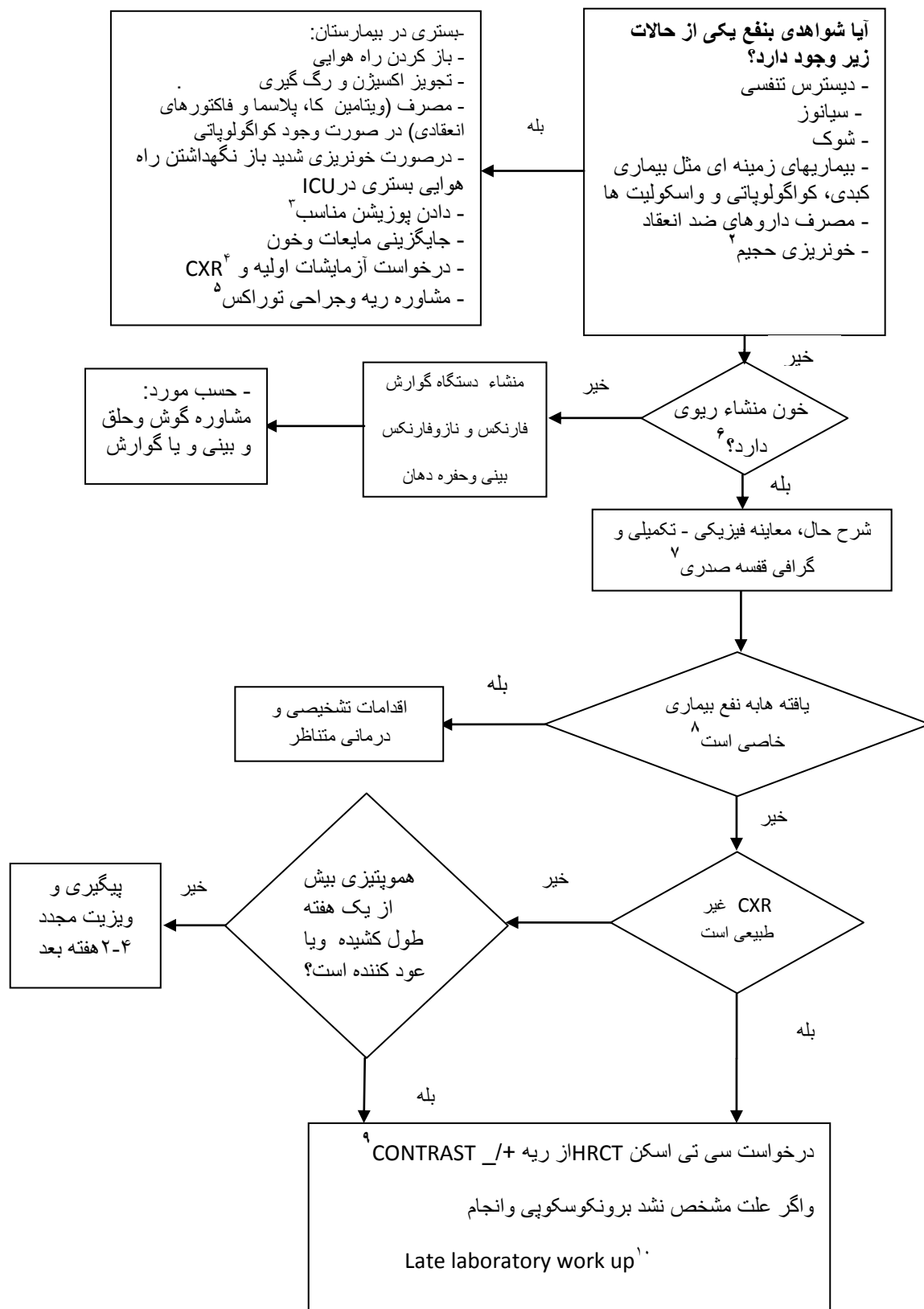
۱۳- وجود دهیدریشن و خونریزی شدید ، ایسکمی و اولیگوری در شرح حال، میزان سدیم ادرار بیشتر از 30-40 meq/lit ، $\text{BUN/cr} < 20$ ، $\text{FE Na} > 2\%$ و اسمولاریته ادرار کمتر از ۳۵۰ و افزایش اکو کلیوی و از دست رفتن افتراق کورتیکومدولاری در سونوگرافی به نفع ATN است.

۱۴- وجود بدخیمی (قبل و بعد از درمان) همراه با اولیگوری و افزایش اسیداوریک، فسفر و پتاسیم به نفع سندرم لیز تومور است.

بیمار مشکوک به هموپتیزی

بروز خلط خونی (هموپتیزی) در کودکان شایع نیست. در بالغین شیوع این شکایت در کلینیک های ریه به ۷ تا ۱۵٪ میرسد. هموپتیزی در کودکی که قبلاً سالم بوده بیشتر به علت عفونت های تنفسی و آسپیراسیون جسم خارجی میباشد اما در عین حال هموپتیزی می تواند به دلیل بیماری های خطیر مانند سل، سیستیک فیبروزیس یا نئوپلاسم ها ایجاد شود. در بیشتر موارد این علامت بصورت خفیف است و خود بخود بهبود می یابد اما در انواع شدید یک اورژانس تلقی می شود و بر اساس حجم خونریزی مورتالیتی بین ۳۰٪ - ۷۰٪ می باشد. باتوجه به اینکه در بیشتر موارد، بچه ها خلط را قورت می دهند و از طرفی گرفتن شرح حال دقیق در این گروه سنی مشکل می باشد، بنابراین گاهی این علامت مورد توجه قرار نمی گیرد مگر اینکه بخاطر بیماری زمینه ای تداوم یابد. از آنجا که کسب دانش و مهارت کافی برای تشخیص، درمان و پیشگیری از بروز عوارض مربوطه و مرگ و میر لازم است. لذا الگوریتم حاضر بعنوان راهنمای عملکرد ارایه می گردد.

بیمار مشکوک به هموپتیزی ۱



- ۱- طبق تعریف هموپتیزی عبارت است از وجود خون در خلط و یا خونی که هنگام سرفه خارج می شود.
- ۲- در بالغین خروج خون با مقادیر متفاوتی بین ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ سی سی تعریف شده است اما در کودکان برای massive hemorrhage چنین تقسیم بندی وجود ندارد زیرا حدود ۱۵۰ سی سی خون در مجاری تنفسی برای ایجاد اسفکسی کافی است لذا در کودکان بعضی حجم بیش از ۱۰۰ سی سی در ساعت یا بیش از ۵۰۰ سی سی در روز را هموپتیزی می دانند.
- ۳- در صورتیکه بر اساس معاینه و گرافی سینه، محل خونریزی مشخص شود بهتر است پوزیشن بیمار خوابیده به یکطرف و ریه با منشاء خونریزی در قسمت تحتانی قرار گیرد .
- ۴- آزمایشات اولیه بر حسب معاینه و شرح حال عبارتند از:

CBC,diff,ESR ,PT PTT INR,LFT,BUN,Cr,U/A.ABG.Blood group,cross match, sputum smear (gram stain ,acid fast, KOH),sputum culture, cytology,PH sputum.

- ۵- در موارد خونریزی شدید بر اساس شرایط بیمار تصمیم گیری می شود. در صورتیکه بعد از بستری و اقدامات اولیه خونریزی کنترل شد و علائم حیاتی بیمار ثابت شد میتوان داروهای ضد سرفه تجویز و بقیه بررسی ها مانند بیماران در گروه خونریزی غیر حجیم (حجم خون کمتر از ۱۰۰ سی سی در ساعت) انجام شود. در صورتیکه خونریزی ادامه داشته باشد. برونکوسکوپی رژید یا فیبروپاتیک برای انجام اقدامات تشخیصی یا درمانی درخواست شود. برونکوسکوپی رژید دید بهتری به پزشک می دهد و برای تجویز سالین سرد یا آدرنالین یا انجام سایر اقدامات درمانی مانند کرایو ولیزر یا کوتر مناسب تر است ولی دید محدود تری نسبت به فیبروپاتیک دارد و بعضی منابع معتقدند برونکوسکوپی فیبروپاتیک و آنژیوگرافی اختصاصی برای لوکالیزه کردن محل خونریزی است. در موارد خونریزی شدید و حجیم بر خلاف انواع خفیف باید برونکوسکوپی اورژانس انجام شود و با اقدامات فوق محل خونریزی شناسایی شود و اگر خونریزی کنترل نشد شاید نیاز به آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون و حتی جراحی و لوپکتومی باشد.

- ۶- یکی از موارد مهمی که هموپتیزی را تقلید می کند، همتامز می باشد. برای افتراق آن موارد زیر کمک کننده است:
خون با منشاء گوارشی (همتامز) : وجود دیس پپسی، استفراغ، درد اپیگاستر، وجود محتویات غذا همراه با خون، رنگ مدفوع سیاه، PH اسیدی، خلط با رنگ قهوه ای تیره، سابقه بیماریهای کبدی و اسپلنومگالی.
خون با منشاء ریوی (هموپتیزی): سابقه بیماری قلبی عروقی، خروج خون روشن، رنگ طبیعی مدفوع، خروج خون با سرفه، ادم اندام، ارتوپنه و PH قلیایی.

- ۷- در شرح حال به موارد ذیل دقت شود: وجود تب، سرفه، سابقه آسپیراسیون، وجود ارتوپنه، کاهش وزن، تروما، مصرف دارو (امیودارون پنیسیلین، وارفارین و...)، سابقه بیماری زمینه ای، بیماری قلبی ریوی، درد پلورتیک و سابقه فامیلی مثبت.
در معاینه: علائم حیاتی، ارتواستاتیک هیپو تانسیون، بررسی بینی و وجود زخم در سپتوم بینی، ضربه و بیماری (وگنر)، سوفل قلبی، وجود آفت های دهانی و ژنیتال (بهجت)، تلانژکتازی، پتشی، اکیموز، ادنوپاتی، ویز و رال، کلابینگ، شاخص های رشدی، حرکت قرینه قفسه سینه در تنفس و وجود سیانوز.

- ۸- در کودکی که سالم بوده و ناگهان دچار هموپتیزی شده است شایعترین علت عفونت های دستگاه تنفسی مانند پنومونی، آبسه ریه و جسم خارجی است. سایر علل که معمولا با علائم همراه بروز می کنند کواگولوپاتی ها یا سایر بیماریها مثل هموسیدروز، سارکوئیدوز، لوپوس ریوی (ضایعات منتشر پوستی)، وگنر (درگیری سپتوم بینی و فرورفتگی ریشه بینی)، گود پاسچر (همراه با هماچوری) و بهجت (زخم دهانی و ژنیتالیا، ندول پوستی و یوئیت) را باید در بیماران با درگیری منتشر ریوی

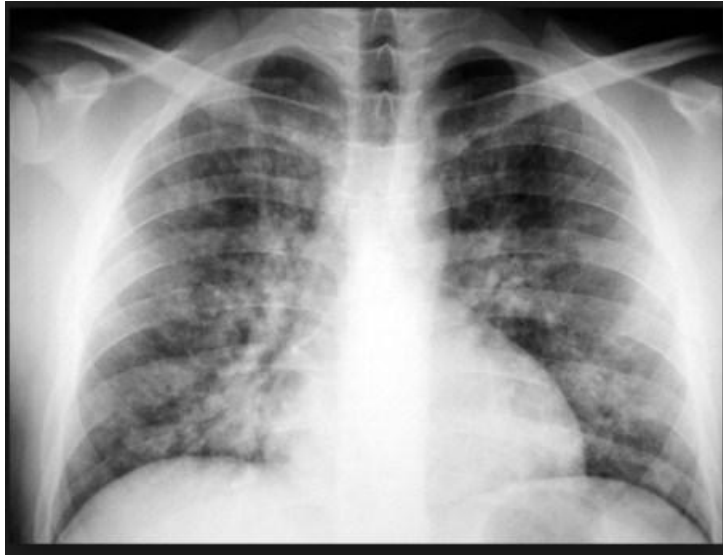
در نظر گرفت. در ۳۰٪ بیماران علیرغم بررسی های انجام شده علتی یافت نمی شود اگرچه در این موارد باید کودک آزاری و سندرم Munchausen by proxy را در نظر داشت، سندرمی که فردی علائم بیماری را در خود ایجاد می کند تا بتواند همدردی دیگران را به خود جلب نماید.

برونشکتازی و کارسینوم های ریه که در بالغین جزو علل هموپتیزی محسوب می شود در کودکان نادر است. در کشور ما با توجه به وجود بیماری سل، در هر بیمار با هموپتیزی درهرسنی باید به فکر بیماری سل بود. سایر عفونت ها مثل آبسه های قارچی را نیز باید. در بیماران با بیماری زمینه ای در نظر گرفت. از علت های نادر تروما به قفسه سینه، ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک، مالفورماسیونهای شریان وریدی، آمبولی و انفارکت ریه است.

۹- بطور کلی برونکوسکوپي برای تعیین محل خونریزی و تشخیص خونریزی فعال و برای کنترل مسیر هوایی در بیمار با خونریزی مفید است. اما در تعیین علت خونریزی خیلی کمک کننده نیست و اگر خونریزی شدید بوده و راه هوایی پر از خون باشد در بررسی قسمت های تحتانی راه هوایی چندان کمک کننده نیست و این یک محدودیت تلقی می شود. در صورتیکه HRCT می تواند نوع ضایعه، وسعت و سائز آنرا در پارانشیم ریه مشخص کند. استفاده از کنتراست در مواردی که احتمال بدخیمی میرود یا جهت بررسی شریان سیستمیک مناسب است. در بیمارانی که خونریزی بدون شرح حال تروما دارند اسکن با یا بدون کنتراست ممکن است کمک کننده باشد.

همچنین اسکن ضایعات توموری (مانند آسپرژیلوما و برونشکتازی) را که در برونکوسکوپي فیبروپاتیک دیده نمی شود مشخص میکند اما ضایعات مخاطی مانند برونشیت بیشتر در برونکوسکوپي فیبروپاتیک دیده می شود. اگر توده در عکس دیده شد بهتر است سی تی اسکن و برونکوسکوپي و نمونه برداری انجام شود. در صورتیکه کاویته یا برونشکتازی باشد. ابتدا HRCT انجام شود و اگر به مالفورماسیون وریدی - شریانی مشکوک باشیم انژیوگرافی پیشنهاد می شود و اگر بخواهیم از نظر مدیاستن یا hilar structure یا AVM ارزیابی کنیم بهتر است MRI انجام شود.

۱۰- آزمایشات تکمیلی مواردی مثل PPD, ANA, CANCA, sputum cytology و Sweat test می باشد.



خونریزی ریه



تصویر رادیولوژیک برونشکتازی با ماده حاجب



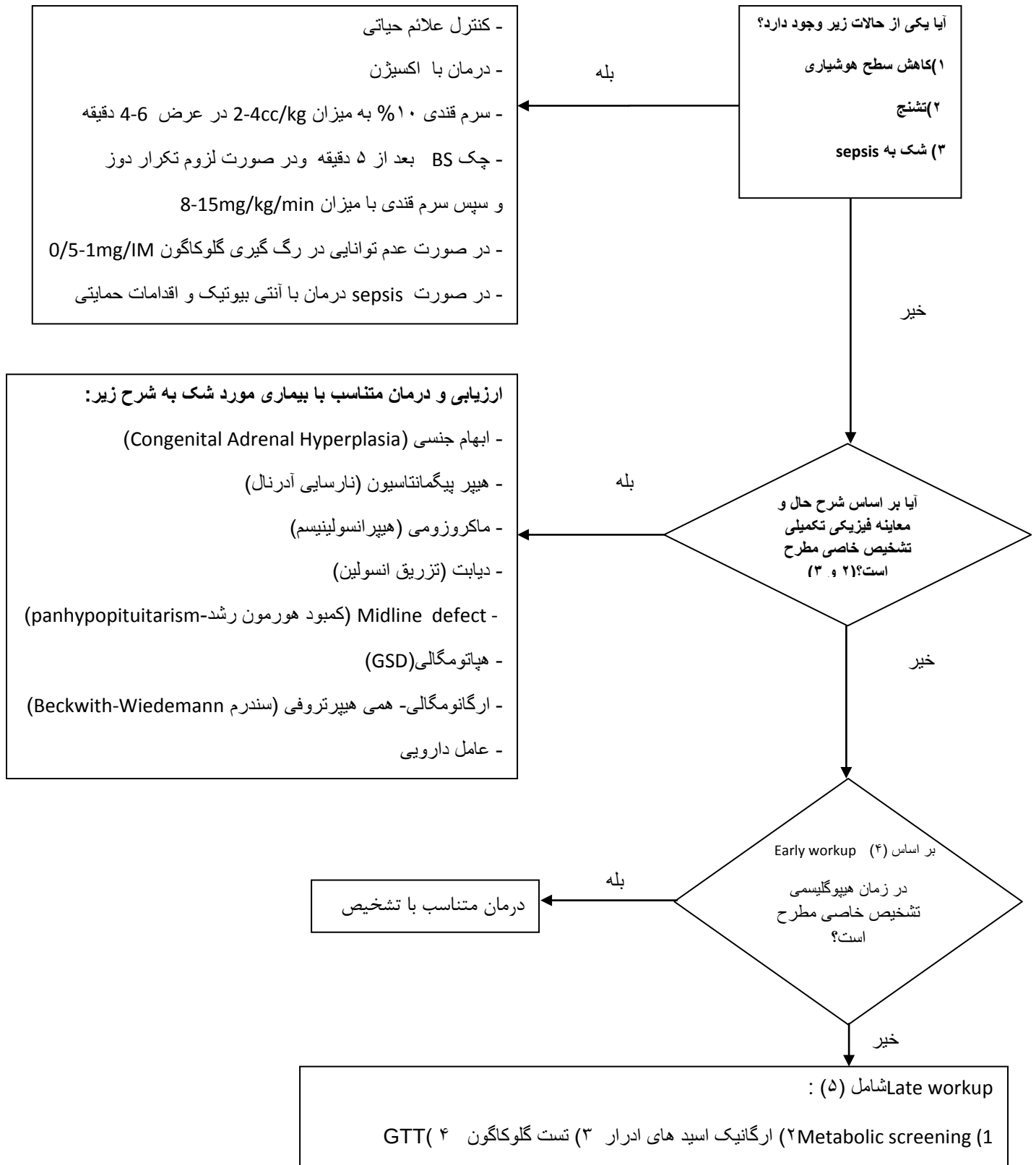
سیستیک فیبروزیس

هیپوگلیسمی

هیپوگلیسمی از اورژانسه‌ای طب اطفال است و در صورت عدم درمان مناسب، موجب اختلالات جدی کوتاه و بلند مدت می‌شود. متأسفانه بهترین زمان برای تشخیص قطعی بیماری در زمان هیپوگلیسمی بوده و آزمایشات لازم باید در همین زمان ارسال گردند.

تاخیر در تشخیص بیماری باعث بروز عوارض می‌شود و از طرف دیگر درمان بدون تشخیص نیز باعث تاخیر در تشخیص قطعی بیماری می‌گردد و جهت تشخیص قطعی لازم است که بررسی در زمان ناشتا صورت بگیرد. هیپوگلیسمی باعث کاهش تامین گلوکز به ارگانهای حیاتی بخصوص آنهایی که قابلیت ذخیره گلیکوژن ندارند، مانند مغز می‌شود. هیپوگلیسمی های مکرر و پایدار باعث ایجاد موربیدیت و مرگ ناگهانی به دلیل صدمه به بافت مغز می‌شوند. ارائه راهنمای برخورد با این حالت می‌تواند در پیشگیری از ایجاد آسیب های جبران ناپذیر موثر باشد.

بیمار مشکوک به هیپوگلیسمی ۱



۱- علائم هیپوگلیسمی

وقتی قند خون به کمتر از 50mg/dl کاهش یابد علائم هیپوگلیسمی به شرح زیر ظاهر می شود :

الف) افزایش فعالیت سیستم اتونوم (ترشح اپی نفرین) شامل تعریق ، لرز، تاکیکاردی ،اضطراب ، ضعف ، گرسنگی ، تهوع و استفراغ

ب) بروز علائم کاهش گلوکز مغزی مانند سردرد، اختلال بینایی، بیحالی، بیقراری، اختلال در صحبت کردن ، عدم تمرکز، خواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری، کوما، کاهش درجه حرارت بدن ،تشنج و سایکوز

ج) هیپوگلیسمی در شیرخواری با حملات سیانوز، آپنه، عدم تمایل به شیرخوردن، خواب آلودگی، تعریق، کاهش درجه حرارت و myoclonic jerk تظاهر میکند.

۲- شرح حال

تعداد حملات هیپوگلیسمی ، فاصله زمانی بین ایجاد هیپوگلیسمی و زمان آخرین تغذیه بیمار، وجود فاکتورهای مساعد کننده، سن شروع، سابقه تشنج بخصوص idiopathic epilepsy ، سن حاملگی (term یا preterm بودن) ، سابقه دیابت مادر، وزن تولد، زایمان تروماتیک، سابقه فامیلی بیماری های خاص مانند نارسایی آدرنال، ارتباط با غذاهای خاص (مانند پروتئین بالا- فروکتوز) ، داروهایی مانند الکل، آسپرین، oral hypoglycemic agent، بتا بلوکرو انسولین ، سابقه SIDS و یا سابقه سندروم Reye در خانواده ، سابقه زردی طولانی در نوزادی و ازدواج فامیلی

۳- معاینه فیزیکی

قد، وزن، BMI ، Dysmorphic features ، midline defects ، cleft lip ، cleft palate ، دندان پیش میانی، هیپووهیپرتلوریسم، ارگانومگالی، امفالوسل (Beck widemann syndrome) ، Hyperventilation (شک به اسیدوز متابولیک) ، ambiguous genitalia (Congenital Adrenal Hyperplasia) ، تکامل (تاخیر تکاملی- و یا همی پلژی و اختلالات رفتاری که نشانگر اپی زودهای مکرر هیپوگلیسمی و یا مشکلات متابولیکی است) ، بوی خاص (که به نفع بیماریهای متابولیکی است). هپاتومگالی (GSD)، کاتاراکت، Microphalus و مشکلات قلبی (سوفل قلبی یا کاردیومیوپاتی)

۴- آزمایشات لازم برای بررسی هیپوگلیسمی شامل بررسی اولیه و تاخیری است:

Early work up

کتون ادرار، خون BUN- BS -الکترولیتها - VBG (HCO3- PH) -ALT -AST - کلسترول- تری گلیسیرید- Ammonia -لاکتات- کروماتوگرافی اسیدهای آمینه (HPLC)- انسولین- C Peptide -کورتیزول- ACTH و GH

۵ - Late work up

تست گلوکاگون (0/03 mg/kg/IV) و چک قند در دقایق ۰-۱۰-۲۰-۳۰

GTT (تست تحمل گلوکز)(Max 75gr/kg -1/75gr) و ارزیابی پاسخ انسولین و لاکتات



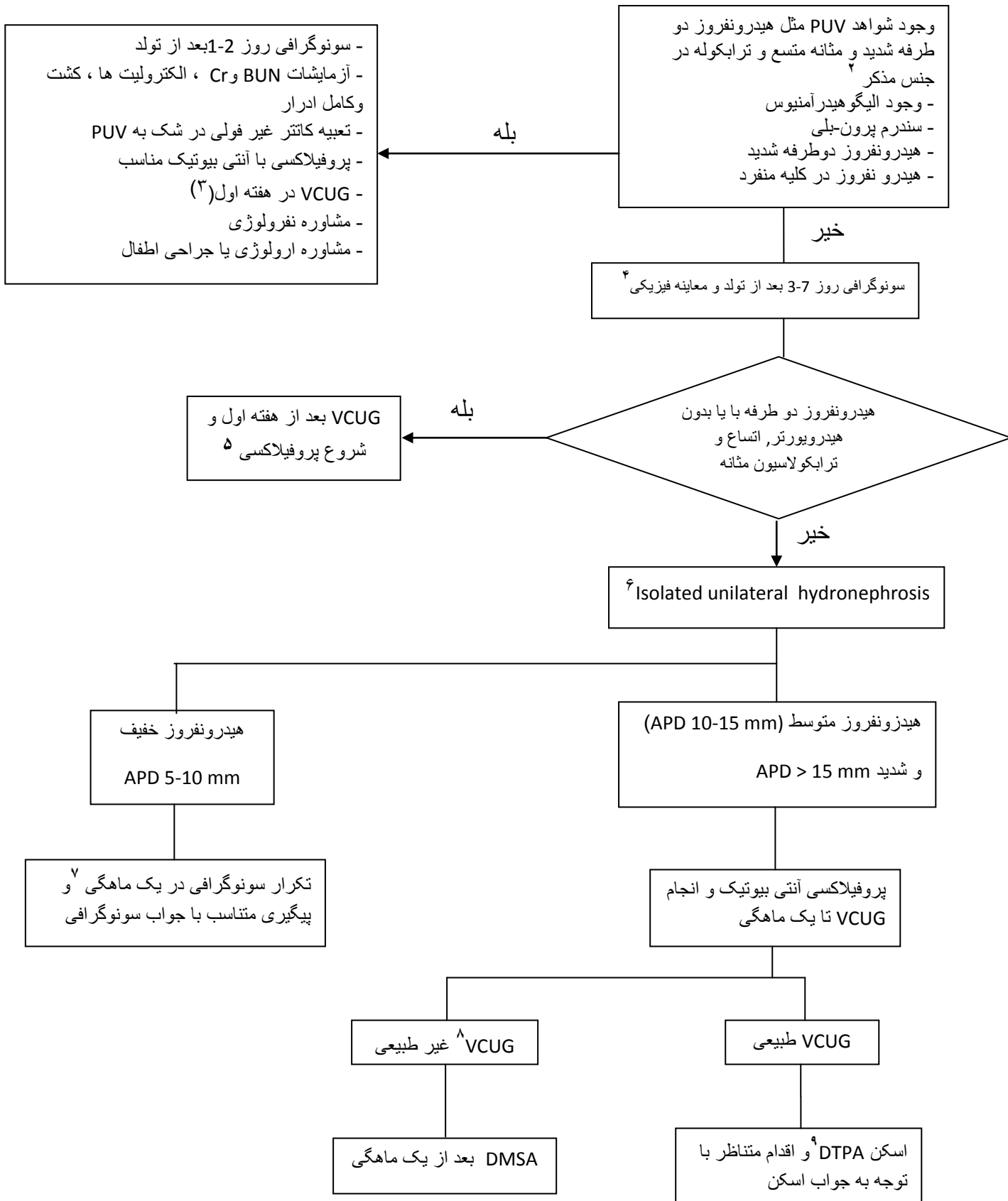
سندرم بک ویت

هیدرونفروز مادرزادی

استفاده روزافزون از سونوگرافی قبل از تولد بسیاری از ناهنجاری های ساختمانی بدن را مشخص میکند. اختلالات ساختمانی سیستم ادراری- تناسلی در حدود ۱٪ جنین ها گزارش می شود. هیدرونفروز مادرزادی شایع ترین آنومالی مجاری ادراری است که حدود ۵۰ درصد موارد آنومالی های سیستم اورونیتال را تشکیل میدهد. هیدرونفروز گذرا یا فیزیولوژیک شایع ترین علت هیدرونفروز قبل از تولد است که این نوع هیدرونفروز معمولاً همراه با صدمه به کلیه و سیستم ادراری نیست و حدود ۵۰ درصد موارد را شامل می شود. بقیه موارد عمدتاً شامل موارد همراه با انسداد در سیستم ادراری یا ریفلاکس وزیکوپورتال است.

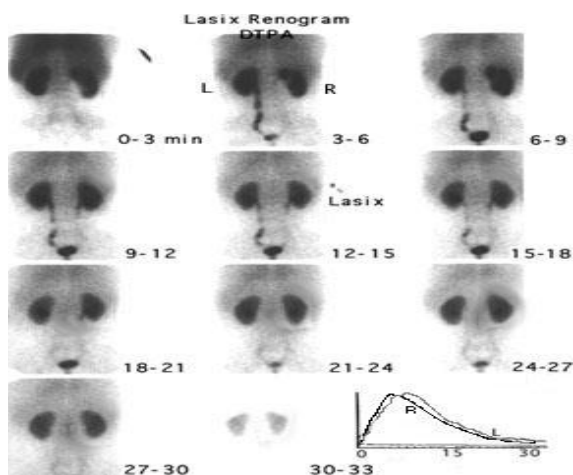
چالش اصلی در نحوه برخورد و ارزیابی بعد از تولد هیدرونفروز مادرزادی تشخیص بیماران در معرض صدمه کلیوی از بیماران با مشکلات آناتومیک بدون تاثیر بر عملکرد کلیه می باشد. استفاده از الگوریتم هیدرونفروز مادرزادی در کمک به تشخیص و انجام اقدامات درمانی به موقع و جلوگیری از صدمات مزمن کلیوی کمک شایان توجهی می کند. ارزیابی بعد از تولد به منظور تعیین پاتولوژی زمینه ای کلیه برای حفظ عملکرد کلیوی و پیشگیری از مشکلات بالقوه مانند عفونت ادراری، تشکیل سنگ و درد می باشد.

هیدرونفروز مادرزادی^۱

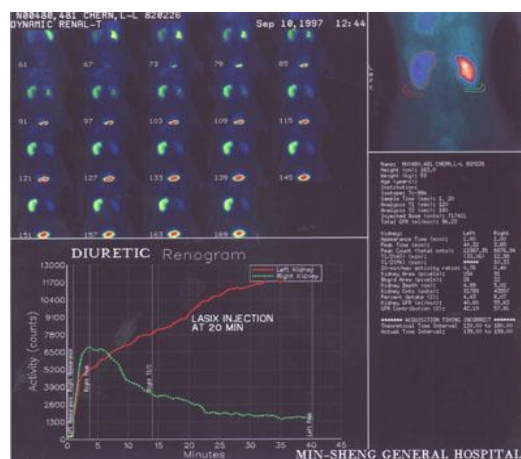


- ۱- هیدرونفروز مادرزادی- اتساع در لگنچه کلیه با یا بدون اتساع در کالیس های کلیه میباشد.
- معیارهای مورد استفاده برای تشخیص هیدرونفروز شامل اندازه گیری دیامتر قدامی خلفی لگنچه کلیه به وسیله سونوگرافی می باشد در این روش دیامتر لگنچه 5-10 میلی متر به عنوان هیدرونفروز خفیف، دیامتر 10-15 میلی متر به عنوان متوسط و دیامتر بیشتر از ۱۵ میلی متر به عنوان هیدرونفروز شدید در نظر گرفته می شود . تقسیم بندی دیگر بر اساس اتساع سیستم جمع کننده و ضخامت کورتکس است که توسط society for fetal urology (SFU) پیشنهاد شده است و به ۴ نوع تقسیم می شود :
- درجه ۱: فقط در پلوپس کلیه قابل مشاهده است.
- درجه ۲: پلوپس کلیه و تعدادی از کالیس ها و نه همه آن ها قابل مشاهده هست.
- درجه ۳: همه کالیس ها قابل مشاهده است .
- درجه ۴: مشابه درجه ۳ است اما نازک شدگی پارانشیمال هم وجود دارد .
- ۲- PUV شایعترین علت اوروپاتی انسدادی شدید در کودکان است که در حدود یک در ۸۰۰۰ پسر را مبتلا می کند. دریچه در محل پیشابراه خلفی باعث ایجاد انسداد و اتساع مجرای پروستاتیک و هیپرتروفی ماهیچه جداري مثانه می شود و در حدود ۳۰٪ موارد منجر به نارسایی مزمن کلیوی می شود.
- ۳- VCUG در همه موارد در صورت کشت ادرار منفی انجام می شود - در صورت طبیعی بودن VCUG مشاوره نفرولوژی و جراح اطفال و اسکن DTPA به همراه تزریق فورزماید که از اسکن های دینامیک کلیوی است ، به منظور بررسی شدت انسداد در سیستم ادراری و تاثیر آن بر میزان برداشت پارانشیم کلیوی و عملکرد افتراقی کلیه ها بعد از 4-6 هفتهگی توصیه می شود.
- ۴- معاینه فیزیکی از نظر لمس توده شکمی ، مثانه قابل لمس و بررسی شواهد مثانه نوروژنیک مانند معاینه ستون فقرات ، وجود تغییر رنگ و کلافه مو در ستون فقرات تحتانی و وجود کیست یا شواهد دیس رافیسیم نخاعی ضروری است.
- ۵- وجود هیدرونفروز دو طرفه یا متناوب با شدت متغیر ، هیدروپوتر و مثانه متسع و ترابکوله احتمال وجود ریفلاکس مثانه به حالب را بیشتر مطرح می کند. طبیعی بودن VCUG احتمال وجود انسداد در سیستم ادراری مثل UPJO ، UVJO ، مثانه نوروژنیک ، PUV یا مگاپوتر را مطرح میکند که در این موارد و با توجه به یافته های معاینه سونوگرافی و انجام اسکن DTPA، IVP و MRU انجام مشاوره نفرولوژی و جراحی اطفال توصیه می شود.
- ۶- هیدرونفروز مجزا (Isolated) به هیدرونفروز در کلیه بدون درگیری حالب اطلاق می شود.

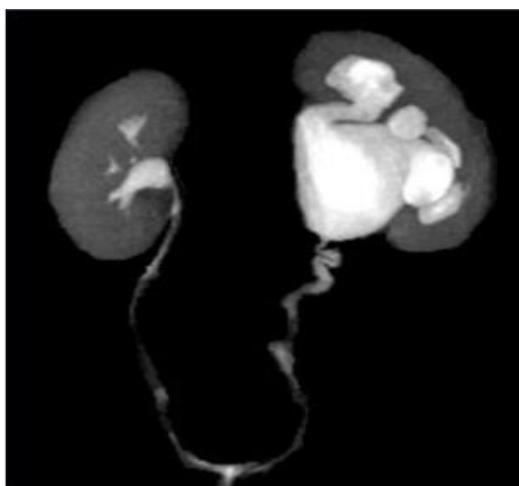
- ۷- در صورت نرمال بودن سونوگرافی یک ماهگی تکرار سونو در دو نوبت ۶ ماهگی و یکسالگی و در صورت نرمال بودن اینها قطع پیگیری توصیه می شود. در صورت تداوم هیدرونفروز پیگیری ۴ ماهه و در صورت تداوم هیدرونفروز تا یکسالگی و یا تشدید آن و شواهد UTI انجام VCUG توصیه می شود و در صورت VCUG طبیعی و تشدید هیدرونفروز در سونوگرافی، انجام اسکن DTPA توصیه می شود.
- ۸- در صورت وجود ریفلاکس وزیکوئورتال، آنتی بیوتیک پروفیلاکسی و پیگیری 12-18 ماهه با سیستوگرافی ایزوتوپ انجام شود.
- ۹- در صورت وجود شواهد انسداد مهم در اسکن DTPA و میزان uptake کمتر از 35-40 درصد در عملکرد افتراقی کلیه ها، مشاوره نفرولوژی و جراح اطفال انجام شود، در غیر اینصورت پیگیری یا سونوگرافی هر ۳ ماهه و اسکن DTPA مجدد با توجه به جواب سونوگرافی صورت بگیرد.



DTPA نرمال



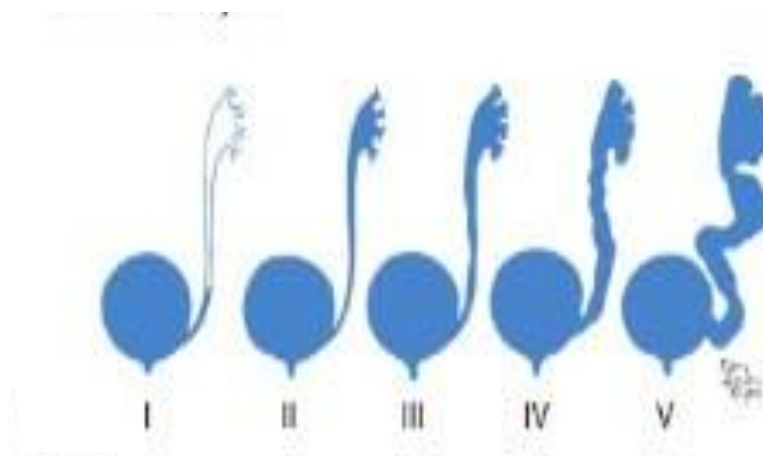
UPJO کلیه چپ در اسکن DTPA



انسداد محل اتصال لگنچه به حالب



رادیونوکلناید سیستموگرافی



ریفلاکس از درجه یک تا پنج

ویز در کودکان

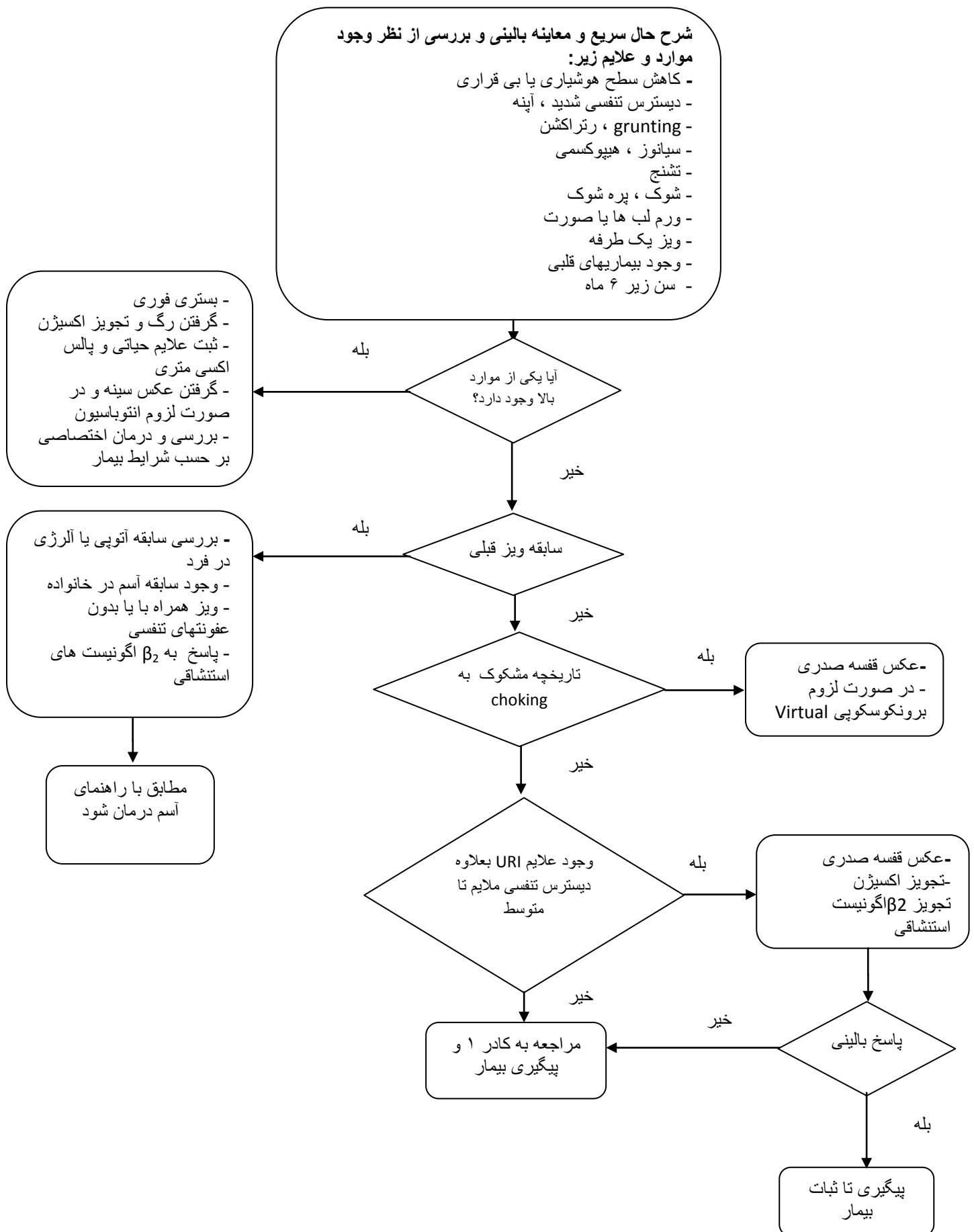
ویز صدای سوت ماندنی است که در مرحله بازدم شنیده می شود و به دلیل عبور هوا از مجاری تنگ یا نیمه بسته ، خصوصا برونشیول ها ایجاد می شود، گرچه می تواند ناشی از تنگی راههای هوایی بزرگتر نیز باشد. ویز دمی معمولا در مواقعی که مجاری هوایی خارج قفسه سینه دچار تنگی می شوند و ویز بازدمی در مواقع انسداد مجاری هوایی داخل قفسه سینه شنیده می شود.

ده تا پانزده درصد کودکان در جهان در سال اول زندگی به ویز مبتلا می شوند و ۲۵ درصد کودکان زیر ۵ سال به دلیل بیماریهای تنفسی مولد ویز به پزشکان مراجعه می نمایند.

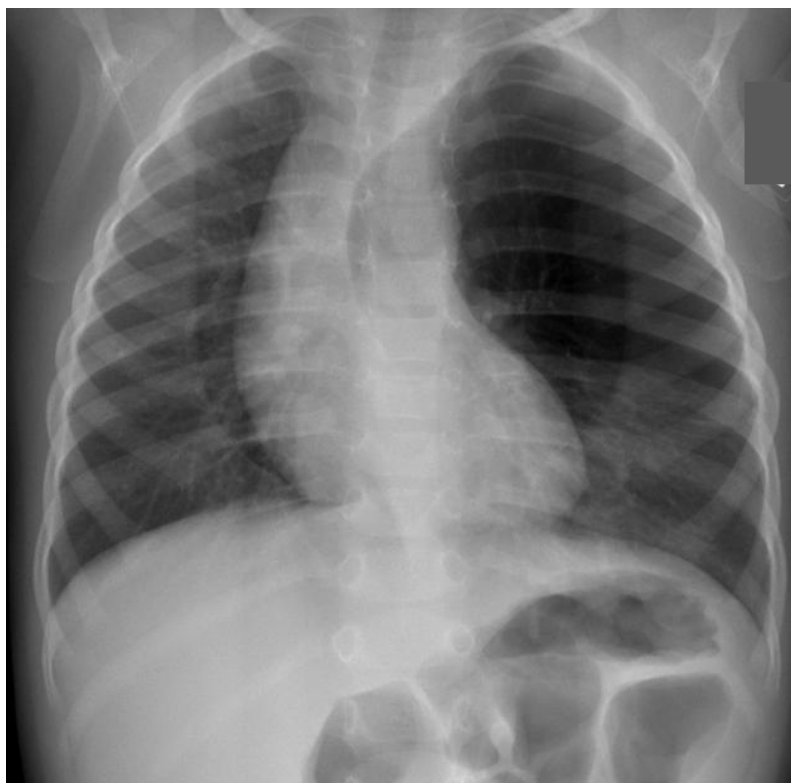
اغلب موارد ویز در کودکان قبل از سنین مدرسه (خصوصا در سنین زیر ۳ سالگی)، گذرا و همراه با عفونت های تنفسی ناشی از ویروس ها است. البته در این گروه از کودکان، معمولا در فاصله بین عفونت های تنفسی کودک بی علامت است. حدود دو سوم از موارد ویز در کودکان را این نوع ویزهای گذرا و همراه با عفونت تنفسی، تشکیل می دهند. این وضعیت عموما ملایم بوده و با افزایش سن بهتر شده یا کاملا رفع می گردد. با این حال در تشخیص افتراقی ویز ، مواردی همچون آسم، ریفلاکس معده - مری، جسم خارجی، بیماریهای قلبی ، اشکالات آناتومیک راه های هوایی و بیماری سیستمیک فیبروزیس نیز بایستی در نظر باشد.

شایعترین علت ویز در سن زیر یک سالگی برونشیولیت است. در برخورد با ویز سن بیمار، سابقه وجود آسم در خانواده وی و پاره ای علایم دیگر، به شناخت عامل زیربنایی کمک می کند. با توجه به شیوع نسبتا بالای ویز در کودکان، علل متعدد ایجاد کننده ویز و نگرانی خاص والدین در صورت وجود ویز، برخورد مناسب با آن حائز اهمیت است. ارائه الگوی مناسب برای اقدامات تشخیصی نه تنها از سردرگمی والدین جلوگیری می کند و اضطراب آنها را کاهش می دهد بلکه باعث کاهش هزینه های تشخیصی و درمانی شده و مهمتر اینکه موربیدیتی و نیز مرگ و میر احتمالی را به حداقل ممکن می رساند.

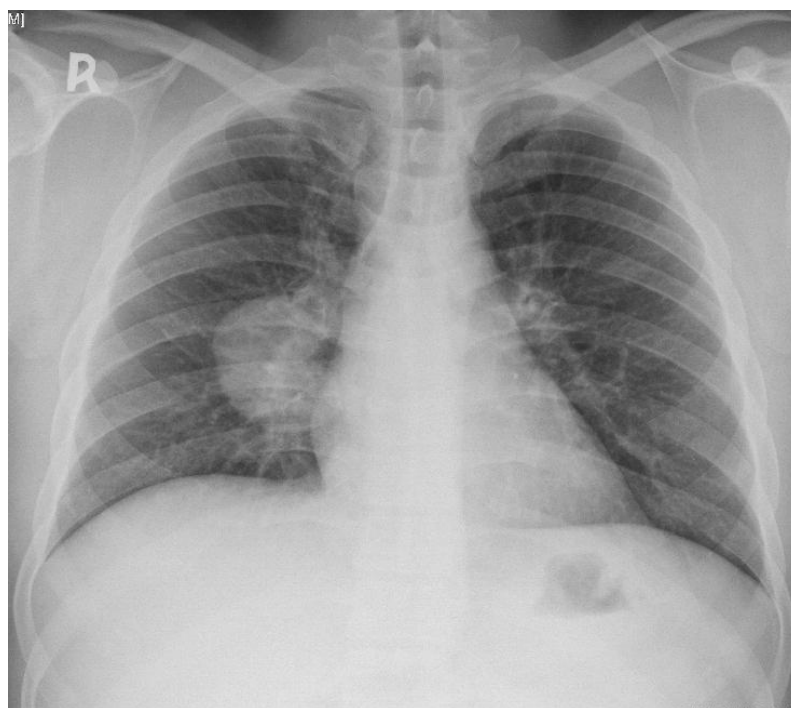
وجود ویز در کودک



- سابقه choking یا نبود تقارن در عکس قفسه سینه یا ویز یکطرفه: شک به جسم خارجی را بر می انگیزد.
- در صورت ویز positional (وضعیتی): به تراکتوما لاسی (با گریه تشدید می گردد) و یا vascular ring شک می کنیم.
- در صورت وجود سابقه اسهال چرب ، FTT ، سرفه مزمن ، عفونتهای تنفسی مکرر، به فیبروز کیستیک (C.F) شک می کنیم.
- سابقه استفراغ، FTT و بیقراری: احتمال GERD را گوشزد می کند.
- وجود سیانوز، تعریق هنگام شیرخوردن یا فعالیت، بزرگی قلب در CXR به نفع بیماری قلبی مادرزادی است.
- غدد لنفی بزرگ شده در CXR (با یا بدون انفیلتراسیون ریوی) مطرح کننده علل عفونی و غیر عفونی است.
- پر هوایی منطقه ای در ریه ما را به فکر vascular ring ، آمفیزم لو بار ، عروق نابجا، کیست برونکوژنیک می اندازد.
- وجود ائوزینوفیلی در خون محیطی: سندرم لوفلر، آسم و ABPA را مطرح می نماید.
- ورم لب یا دهان یا پوست (با یا بدون تنفس سخت) در آنژیوادمایده می شود.
- کودک در سن ۶ ماه تا ۲ سال و خصوصا در سن زیر یکسال با سابقه عفونت تنفسی فوقانی که بتدریج به سمت بدتر شدن پیش می رود. در صورت وجود تاکی پنه، و ویز در معاینه بالینی و پرهوایی در عکس قفسه صدری برونشیولیت بیشتر مطرح است.
- برای رد و یا اثبات وجود پنومونی، کاردیومگالی، اثبات پر هوایی ریه و اشکالات آناتومیک در صورت لزوم عکس قفسه صدری توصیه می گردد.



آمفیژم لوپار مادرزادی



کیست برونکوژنیک

بدینوسیله از اساتید زیر که با ارایه نظرات مشورتی در تدوین این جلد ما را یاری

فرمودند، کمال تشکر را داریم:

مشاوران بترتیب حروف الفبا:

- ۱- دکتر فرید ایمانزاده، فوق تخصص گوارش اطفال
- ۲- دکتر حسن تنکابنی، فوق تخصص اعصاب اطفال
- ۳- دکتر بهنام ثبوتی، فوق تخصص عفونی اطفال
- ۴- دکتر زهرا چلوش زاده، فوق تخصص ایمونولوژی - آلرژی
- ۵- دکتر احمد خالق نژاد، فوق تخصص جراحی اطفال
- ۶- دکتر محسن روزرخ، فوق تخصص جراحی اطفال
- ۷- دکتر علی اکبر سیاری، فوق تخصص گوارش اطفال
- ۸- دکتر مصطفی شریفیان، فوق تخصص کلیه اطفال
- ۹- دکتر رضا شیاری، فوق تخصص روماتولوژی اطفال
- ۱۰- دکتر مهناز صادقیان، فوق تخصص گوارش اطفال
- ۱۱- دکتر ناصر صادقیان، فوق تخصص جراحی اطفال
- ۱۲- دکتر جواد غروبی، فوق تخصص جراحی اطفال
- ۱۳- دکتر پروانه کریم زاده، فوق تخصص اعصاب اطفال
- ۱۴- دکتر محبوبه منصوری، فوق تخصص ایمونولوژی - آلرژی اطفال
- ۱۵- دکتر شهرام یزدانی، متخصص ارتوپدی
- ۱۶- دکتر ابوالفضل افجه، فوق تخصص نوزادان
- ۱۷- دکتر شهلا رود پیم، فوق تخصص قلب کودکان

Abbreviations:

ABC	Airway, Breathing, Circulation
ABG	Arterial Blood Gas
ADHD	Attention Deficit Hyperactivity Disorder
AG	Anion Gap
AHS	Anticonvulsive Hypersensitivity Syndrome
ALKph	Alkaline Phosphatase
AMP	Ampicillin
ANC.	Absolute Neutrophil Count
AOM	Acute Otitis Media
APD	Anteroposterior diameter
ARF	Acute Renal Failure
ARI	Acute Respiratory Infection
AVVA	Artery Vein Vein Artery
AVPU	Alert, verbal, Posture, Unresponsiveness
ABPA	Allergic broncho-pulmonary aspergillosis
ACEI	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor
ACTH	Adrenocorticotrophic hormone
ADA	Adenosine deaminase
ADEM	Acute disseminated encephalomyelitis
ADP	Adenosine diphosphate
AED	Automated External Defibrillator
ALPS	Autoimmune lymphoproliferative syndrome
ANA	Antinuclear antibodies
ANCA	Anti-neutrophil cytoplasmic antibody
Anti-GBM	Anti-glomerular basement membrane antibody
ARDS	Acute respiratory distress syndrome
ASD	Atrial septal defect
ASOT	Antistreptolysin-O titre
ATN	Acute tubular necrosis
AV node	Atrio Ventricular node
AVM	Arterio – venous vein malformation
B/C	Blood Culture
BIL	Bilirubin
BS.	Blood Sugar
BUN	Blood Urea Nitrogen
BCG	Bacillus Calmette Guerin
BMA	Bone marrow aspiration
BMI	Body mass index
BP	Blood pressure
Cap	Capillary
CBC	complete Blood Count
CF	Cystic Fibrosis
CHD	Congenital Heart Disease
CHF	Congenital Heart Failure
CMV	CytomegaloVirus
CNS	Central Nervous System
CO	Carbon Monoxide
CO2	Carbon Dioxide
Cr	Creatinin
CRF	Chronic Renal Failure

CRP	C Reactive Protein
CSF	Cerebro Spinal Fluid
CT	Computed Tomography
CVP	Central Venous Pressure
CPR	Cardio Pulmonary Resuscitation
CTD	Carpal tunnel decompression
CTD	Congenital thymic dysplasia
DALYs	Disabled Adjusted Life Years
DHR	Di Hydro Rodamin
Diff	Differential
DKA	Diabetic Ketoacidosis
DTPA	Diethylene tetrapenta acetic acid
DIC	Disseminated Intravascular Coagulation
DMSA scan	Dimercaptosuccinic acid
DNR	Do not resuscitate
DPI	Dry powder inhaler
DPL	Diagnostic peritoneal lavage
DTR	Deep Tendon Reflex
EBV	Epstein Bar Virus
ECG	Electrocardiography
EEG	Electroencephalography
EPR	Expert panel report
ERCP	Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography
ESR	Erythrocyte Sedimentation Rate
ECMO	Extracorporeal membrane oxygenation
EMG	Electromyogram
FDA	Food & Drug Association
FE _{Na}	Fractional excretion of sodium
FEV1	Forced expiratory volume in 1 sec
FiO2	Fraction of Inspired Oxygen
FMF	Familial Mediterranean Fever
FTT	Failure To Thrive
FDP	Fibrin degradation product
FFP	Fresh-frozen plasma
FTA –ABS	Fluorescent treponemal antibody absorption test
FVC	Forced vital capacity
FWLS	Fever without Localizing Sign
GER	Gastroesophageal Reflux
GCSF	Granulocyte-colony stimulating factor
GI	Gastrointestinal
GTT	Glucose Tolerance Test
GVHD	Graft versus Host Disease
GBS	Group B streptococcus
GCS	Glasgow coma scale
GERD	Gastro Esophageal Reflux Disease
GSD	Glycogen storage disease
GU	Gastric ulcer
Hct	Hematocrit
HFA	Hydrofluoroalkane
Hgb	Hemoglobulin
HIV	Human Immunodeficiency virus
HLH	Hemophagocytic lymphohistiocytosis
HPLC	High-performance liquid chromatography
HRCT	High Resolution Computed Tomography
HUS	Hemolytic Uremic Syndrome

HIDS	Hyper-IgD syndrome
HPF	Heparin-precipitable fraction
HPF	High power field
HR	Heart Rate
HRCT	High-resolution computed tomography
HSV	Herpes simplex virus
HUS	Hemolytic-uremic syndrome
IBD	Intestinal Bowel Disease
ICS	Inhaled corticosteroids
ICP	Intra Cranial Pressure
ICU	Intensive care Unit
Ig	Immunoglobulin
IV	Intravenous
IWL	Insensible water loss
IBD	Inflammatory bowel disease
ITP	Idiopathic thrombocytopenic purpura
IVIG	Intravenous immunoglobulin
IWL	Insensible water loss
LDH	Lactate dehydrogenase
IFA	Indirect fluorescent antibody
INR	International Normalized Ratio
IO	Intrasosseous
IUGR	Intrauterine growth retardation
Lvp	Intravenous pyelogram
JIA	Juvenile idiopathic arthritis
JRA	Juvenile rheumatoid arthritis
LABA	Inhaled long-acting β_2 -agonist
LCMV	Lymphocytic choriomeningitis Virus
LDRIPA	Low Dose Ristocetin-induced platelet aggregation
LFT	Liver Function Test
LLQ	Left Lower Quadrant
LP	Lumbar Puncture
LTRA	Leukotriene receptor antagonist
LUQ	Left Upper Quadrant
MAP	Mean Arterial Pressure
MDI	Metered-dose inhaler
MMR	Measle, Mumps, Rubella
MRCP	Magnetic resonance cholangiopancreatography
MRU	Magnetic resonance urography
MR	Mitral regurgitation
MRI	Magnetic resonance imaging
MRSA	Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus
MV	Mechanical Ventilation
NA	Not approved
NBT	Nitro Blue Tetrazolium
NCV	Nerve conduction velocity
NEC	Necrotizing Enterocolitis
NG	Nasogastric Tube
NPO	Nil per Os
NSAIDs	Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs
O2SAT	Oxygen Saturation
OPV	Oral poliovaccine
ORT	Oral Rehydration Therapy
PANDA	Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections

PaO ₂	partial pressure of oxygen in arterial blood
PAT	Pediatric Assessment Triangle
PEP	Post-Exposure Prophylaxis
PBS	Peripheral Blood Smear
PCO ₂	Pressure of Carbon Dioxide
PCR	polymerase chain reaction
PEF	Peak Expiratory Flow
PFAPA	Periodic fever, Aphthous-stomatitis, Pharyngitis, Adenitis Syndrome
PID	Pelvic inflammatory disease
PND	Post-nasal drip
PNG	Penicillin G
PNV	Penicillin V
PO ₂	Pressure of Oxygen
PO	Per os
PPD	Purified Protein Derivative
PSRA	Post-streptococcal Reactive Arthritis
PT	Prothrombin time
PTLD	Posttransplant lymphoproliferative disorder
PTT	Partial thromboplastin time
PTLD	Post-transplant lymphoproliferative disorder
PUV	Posterior urethral valve
PCP	Pneumocystis carinii pneumonia
PEA	Pulseless Electrical activity
PEEP	Positive end expiratory pressure
PET scan	Positron emission tomography
PMN	Polymorphonuclear neutrophil
Pro	Prothrombin
PS	Pulmonary stenosis
RBC	Red Blood Count
RIPA	Ristocetin-induced platelet aggregation
RLQ	Right Lower Quadrant
RMSF	Rocky Mountain spotted fever
RIFLE	Risk, injury, failure, loss and end-stage renal disease
RSV	Respiratory syncytial virus
REM	Rapid eye movement
RF	Rheumatoid factor
RNC	Radionuclide Cystogram
RTA	Renal tubular acidosis
RUQ	Right Upper Quadrant
SABA	Inhaled short-acting β_2 -agonist
S/C	Stool Culture
S/E	Stool Exam
SVC	Superior Vena Cava
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SSSS	Staphylococcal Scalded Skin Syndrome
STD	Sexually Transmitted Diseases
SBP	Spontaneous bacterial peritonitis
SGA	Small for gestational age
SIDS	Sudden infant death syndrome
SIE	Systemic lupus erythematosus
SPF	Split products of fibrin
SQ	Square
SVT	Supra Ventricular Tachycardia
TB	Tuberculosis
TCA	Tricyclic antidepressants

TEF	Tracheoesophageal Fistula
TEN	Toxic Epidermal Necrolysis
TPN	Total Parenteral Nutrition
TG	Thyroglobulin
TSB	Trypticase soy broth
TSS	Toxic shock syndrome
U/A	Urine Analysis
U/C	Urine Culture
URTI	Upper Respiratory Tract Infection
UPJO	Ureteropelvic junction obstruction
UTI	Urinary tract infection
UVJO	Ureterovesical junction obstruction
V/Q	Ventilation/Perfusion
VATS	Video-assisted Thoracic Surgery
VBG	Venous Blood Gas
VCA IgM	viral capsid antigen IgM
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory test
VCUG	Voiding cystourethrogram
VF	Ventricular Fibrillation
VSD	Ventricular septal defect
VT	Ventricular Tachycardia
VUR	Vesicoureteric reflux
vWf Ag	von Willebrand Factor Antigen
WBC	White Blood Count
WHO	World Health Organization

References:

۱- ارزیابی بالینی کودک

1. American Academy of pediatrics. Pediatric education for prehospital professional by AAP staph. 2nd ed. Dallas: Jones and Bartletr publisher; 2006. page 52.
2. Dieckmann RA. Pediatric assessment. In: Gausche-hill M, Fuchs S, Yamamoto L. American Academy of Pediatrics, American college of Emergency Physicians. The pediatric emergency medicine resource. 4th ed. Dallas: Jones and Bartlet Pblisher; 2007. P. 20-51.

۲- آب و الکترولیت

1. م. تشخیص و درمان اختلالات آب و الکترولیت به روش آسان . انتشارات دانشگاه علوم پزشکی شهید , محکم بهشتی , ۱۳۸۵, ۳۱-۴۳
2. Somer M . Fluid and electrolyte therapy in children . in : Avner ED , Harmon WE , Niaudet P (EDS) . pediatric nephrology . sixth ed . Philadelphia : Lippincott William and Wilkins ; 2009 . P . 325-353
3. Trachtman H . sodium and water . in : Avner ED , Harmon WE , Niaudet P (EDS) . pediatric nephrology . sixth ed . Philadelphia : Lippincott William and Wilkins ; 2009 . P . 159-184
4. Green baum L . Electrolyte and acid base disorder . in : Kliegman RM . Nelson text book of pediatrics . 19th ed . Philadelphia : WB Saunders company ; 2011. P . 212-249
5. William Oh . Body water change in the fetus and newborn . in : Polin R . Nephrology fluid electrolyte Physiology . second Ed . Elsevier ; 2012 . P. 19-31 .
6. Khurana M . Disorders of salt and water balance . in : Kiessling S , Goebel J , Somer M . Pediatric nephrology in the ICU . Springer ; 2009 . P. 1-18.
7. Feld L , Fridman A , Mussengill S . Disorder of water homeostasis . in : Feld L , Kaskel F . Fluid and electrolyte in pediatric . Springer ; 2010 . P. 3-46.
8. Asadi F . diagnostic approach to the patient with hyponatremia and the cause of hyponatremia . Iran J Ped . Mar 2007 . 17(1): 73-80

۳- آسم

1. Andrew H. Liu, Ronina A. Covar, Joseph D. Spahn, and Donald Y.M. Leung. Childhood Asthma. In: Kliegman R M, Stanton BF, Geme J W S, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2011.p.780-801.
2. Global Initiative for Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention in children 5 years and younger.2009. Available from: URL: WWW.ginasthma.org
3. Camargo Jr. CA , Rowe B H .Emergency Treatment and Approach to the Patient with Acute Asthma . In: Adkinson JR. N F ,Bochner BS, Busse WW, Holgate S, Lemanske F, Simons FE. Adkinson : Middleton's Allergy: Principles and Practice . Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. P.1367-1385.
4. Braman SS. The Global Burden of Asthma. Chest. 2006 July ; 130(I-suppl):4S-12S

۴- آریتمی

1. Van Hare GF. Disturbances of rate and rhythm of the heart. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p. 1610-19.
2. Woolf G. Cardiac Emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S. Pediatric Emergency Medicine. USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. P.701-17.

۵- آنافیلاکسی

1. Kaplan AP. Anaphylaxis. In: Simons ER. Editor. Middleton's Allergy, principle and practice.8th ed.USA: Mosby; 2008.p.1237-1256
2. Lieberman Ph, Nicklas R.A, Oppenheimer J, Kemp S.F, Lang D.M,et.al. The diagnosis and management of Anaphylaxis practice parameter.2010. 477-480. Available from: URL:<http://www.jacionline.org/doi:10.1016/j.jaci.2010.06.022>

۶- اپیستاکسی در کودکان

1. Haddad JJr. Epistaxis. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1432-33.
2. Messner AH, Friedman EM, Stack Am, Isaacson GC. Management of epistaxis in children. [online].[cited 17 Feb 2013]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/management-of-epistaxis-in-children?source=search_result&search=Epistaxis&selectedTitle=2~150.
3. Qureishi A, Burton MJ. Interventions for Recurrent Idiopathic Epistaxis in children. Cochrane Ear Nose and Throat Disorders Group. [online].[2012]. [Cited 25th Feb 2013]. Available from: URL: <http://www.thecochranelibrary.com>.
4. Burton MJ, Dorée CJ. Interventions for recurrent idiopathic epistaxis (nosebleeds) in children. Cochrane Database Syst Rev 2004; (1): CD004461.
5. Robertson A, King R, Tomkinson A. Frequency and management of epistaxis in schools. J Laryngol Otol 2010 Mar; 124(3): 302-5.
6. Paranjothy S, Fone D, Mann M, Dunstan F, Evans E, Tomkinson A, Sibert J, Kemp A. The incidence and aetiology of epistaxis in infants: a population-based study. Arch Dis Child 2009 Jun; 94(6): 421-4.
7. Ozmen S, Ozmen OA. Is local ointment or cauterization more effective in childhood recurrent epistaxis? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76(6): 783-6.
8. Glynn F, Amin M, Sheahan P, Mc Shane D. Prospective double blind randomized clinical trial comparing 75% versus 95% silver nitrate cauterization in the management of idiopathic childhood epistaxis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011; 75(1): 81-4.
9. Eze N, Lo S, Toma A. Advice given to patients with epistaxis by A&E doctors. Emerg Med J 2005 Oct; 22(10): 724-5.

٧-اختلالات اسید و باز

1. Green baum L . Acid base balance . in : Kliegman RM . Nelson text book of pediatrics . 19th ed . Philadelphia : WB Saunders company ; 2011.P . 229-242
2. 2-Allurus S. Reddi. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders. Springer; 2014.p.289-443
3. 3-Inquli E, MBtry K, Mak R.Acid- base Homeostatis in Avnered Harmon WE, Nraudet P(EDS). Redratric Nephrology. Sixth ed. Philadelphia: Lippincott Willam am wilkins; 2009. P.205-230
4. 4-Young Thomas E. Fluids and Electrolytes. in: Engorn B, Flerlage J. The Harriet lane Handbook. Twentieth ed. Elsevier; 2015. P.264-267
5. Sharman M, Samaik A. Arproach to the child with metabolic acidosis. [online] [sep 2014] . Avalrable from : URL : [http:// www.uptodate .com / contents/ Approach to the child with metabolic acidosis.](http://www.uptodate.com/contents/Approach%20to%20the%20child%20with%20metabolic%20acidosis)
6. 6-Martin J, Muser J, Lutz T, Halter H, Krapf R. Acute metabolic acidosis . J AM Soc Nephrol 2004; 15: 1589-1596
7. Jacques L, Domininque G, Treatment of metabolic acidosis. Current opinion in critical care 2003. P. 260-265
8. Beaudet Jones M, Basic Interpretation of metabolic Acidosis. Critical care burse . 2010.P. 63-69
9. Lobo D, Lewington A, Allison S. Basic Concepts of Fluid and Electrolyte therapy. Die Deutsche Bibliothek; 2013. P. 61-73

٨-اختلال رشد

1. Pediatric Gastrointestinal Disease w. Allen walker, Olivier Goulet, Ronald E. Kleinman. 2004
2. Kirkland R T, Motil K J. Etiology and evaluation of failure to thrive (under nutrition) in children younger than two years.[cited 2012 jun 1]. Available from URL:<http://www.uptodate.com>
3. Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. American family physician 2003; 68: 879-84.
4. Sullivan PB. Commentary the epidemiology of failure- to- thrive in infants. international journal of epidemiology 2004; 33: 847-48.
5. Mclean HS, Price DT. Failure to thrive. In: Kliegman RM, Stanton BF, Scholar NF, et al. Nelson textbook of pediatrics.19th ed .Philadelphia: Elsevier; 2011.p.147-49.
6. Shashidhar H,Tolia V. Failure to thrive. In: Wyllie R, Hyams J S, kay M.Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 4th Ed .Philadelphia: Elsevier; 2011.p.136-45.

1. Pais P, Avner ED. Introduction to the child with proteinuria. In: Kliegman RM. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB saunders company; 2011.P. 1799-1807.
2. Valentine RP, Mattoo TK. Evaluation and management of edema in children [online].[Sep2012].Available from: URL: [http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-edema-in-children?source=search result & search=Evaluation+and+management+of+edema+in+children& selectedTitle= 1~150](http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-edema-in-children?source=search%20result&search=Evaluation+and+management+of+edema+in+children&selectedTitle=1~150).
3. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE).). Pediatrics. 2000 June; 105(6): 1242-49.
4. Niaudet P. Steriod-sensitive idiopathic nephrotic syndrome in children. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (Eds). Pediatric Nephrology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 541-53.
5. Lane JC, Langman CB. Pediatric Nephrotic Syndrome Clinical Presentation [online]. Jul2013.Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/982920-overview>.
6. Braamskamp MJ, Dolman KM, Tabbers MM. Clinical practice: Protein-losing enteropathy in children. Eur J Pediatr. 2010 Oct;169(10):1179-85.
7. Schrier RW, Ecder T. Gibbs memorial lecture. Unifying hypothesis of body fluid volume regulation: implications for cardiac failure and cirrhosis. Mt Sinai J Med. 2001 Nov;68(6):350-61.

1. Kanwar VS, Sills RH, Kainth MK, Johnston JM, Windle ML, James L, et al. Pediatric Splenomegaly. [online]. [cited 2 Dec 2012]. Available from: URL: <http://www.emedicine . medscape.com/article/958739-overview>.
2. Macclain KL, Landaw SA, Mahoney DH. Approach to the child with an enlarged spleen. [online]. [cited 4 Dec 2012]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-an-enlargedspleen?source=search_result&search=Approach+to+the+child+with+an+enlarged+spleen&selectedTitle=1~150.
3. Brown NF, Marks DJ, Smith PJ, Bloom SL. Splenomegaly. Br J Hosp Med (Lond) 2011 Nov; 72(11): M166-9.
4. Bern C, Weller PF. Clinical manifestations and diagnosis of visceral leishmaniasis. [online]. [cited 4 Dec 2012]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-visceral-leishmaniasis?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+visceral+leishmaniasis&selectedTitle=1~47.
5. Maguire JD, Baird JK. Overview of non-falciparum malaria. [online]. [cited 4 Dec 2012]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-non-falciparum-malaria?source=search_result&search=Overview+of+non-falciparum+malaria&selectedTitle=1~150.
6. Bleesing JJH, Stiehm R. Autoimmune lymphoproliferative syndrome (ALPS): Clinical features and diagnosis . [online]. [cited 4 Dec 2012]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/autoimmune-lymphoproliferative-syndrome-alps-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=Autoimmune+lymphoproliferative+syndrome+%28ALPS%29%3A+Clinical+features+and+diagnosis&selectedTitle=1~32.
7. Fisher RG, Boyce TG. Fever and shock syndrome. In: Fisher RG, Boyce TG. Moffet's pediatric infectious diseases: a problem-oriented approach. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins ;2005.p.343-45.
8. Demmler-Harrison GJ. Liver diseases. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arison GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 667-75.
9. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.p.280-83.
10. Brandow AM, Camitta BM. Splenomegaly. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1723-24

١١- استفراف حاد

1. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). . Diarrhoea and vomiting in children. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years. [2009 April]. Available from: URL: <http://www.nice.org.uk/CG84>
2. Sondheimer JM .Vomiting. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, et al. Pediatric Gastrointestinal Disease. 4th ed. Lewiston: B C Decker; 2004.p.203-8.
3. Li BU K, Sunku BK .Vomiting and nausea .In: Wyllie R, Hyams JS, kay M. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.p.88-105.
4. Lorenzo CD. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. [Cited 2012 jun 1]. Available from: URL:<http://www.uptodate.com>
5. Sreedharan R, Liacouras CA. Major Symptoms and signs of digestive tract disorders. In: Kliegman RM, Stanton BF, Scholar NF, et al. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.p.1240-49.
6. Berman S. Vomiting after infancy. In: Berman S. Berman's Pediatric Decision Making. 4th ed . Philadelphia: Mosby; 2004.p.414-16.
7. Berman S. Vomiting during infancy. In: Berman S. Berman's Pediatric Decision Making. 4th Ed. Philadelphia: Mosby; 2004.p.418-20.

١٢- اسهال حاد

1. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, et al. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet 2005; 365:1147 .-52
2. Boschi-Pinto C, Velebit L, Shibuya K. Estimating child mortality due to diarrhoea in deveoping countries. Bull World Health Organ 2008; 86:710 .-15
3. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. Bull World Health Organ 2003; 81:197-204 .
4. Harris JB., Pietroni M. Approach to the child with acute diarrhea in developing countries, available from: <http://uptodate> 19.3
5. Fleisher GR., Evaluation of diarrhea in children, available from: <http://uptodate> 19.3
6. Zulfigar AB. Acute gastroenteritis In: Kliegman, Stanton, et al, Nelson Text book of Pediatrics, Vol 2, ed 19, Saunders, Elsevier, 2011; 1323-39
7. Pickering Larry k .Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning In: Ralph D. Feigin "Textbook of pediatrics infectious diseases" 6TH ed .W.B.Saunders, 2009P.642-646
8. Long SS. Acute gastroenteritis. In: "principles and Practice of pediatrics infectious diseases" Third ed. Elsevier, 2008, P-1237-1238
9. MacCannell T, Umscheid CA, Agarwal RK., et al. Guideline for the prevention and control of gastroenteritis outbreaks in healthcare settings. 2011, Available from: <http://www.cdc.gov>

۱۳- ایست قلبی

1. Ludwig S, Lavelle JM. Resuscitation-Pediatric basic and advanced life support. Cardiac Emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S. Pediatric Emergency Medicine. USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. p. 1-31.
2. Hartman ME, Cheifetz IM. Pediatric emergencies and resuscitation. in: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011. p. 279-96.

۱۴- پتشی و پورپورا

1. Kliegman Stanton, St. Geme, Schor Behram Nelson text book of pediatrics 19 edition.
2. Orkin SH, Nathan DG, Ginsburg D. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2008.
3. Lanzkowsky P. pediatric Hematology and oncology, 5th edition
4. Cines DB, Bussel JB. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura blood. Blood journal 2005; 106(7): 2244-53.
5. Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood. 2010 Jan 14; 115(2):168-86.

۱۵- پروتینوری

1. Pais P, Avner ED. Introduction to the child with proteinuria. In: Kliegman RM. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB saunders company; 2011. P. 1799-1807.
2. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE). Pediatrics. 2000 June; 105(6): 1242-49.
3. Gagnadoux MF, Niaudet P. Evaluation of proteinuria in children [online]. [Oct 2013]. Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-proteinuria->

in-children?source= search_result&search = Evaluation + of+ proteinuria +in +children & selected Title=1~150.

4. Leung Akc, Mbbs, Wong AHC. Proteinuria in children. Am Fam Physician. 2010 Sep 15; 82(6): 645-51.
5. Kallen RJ, Langman CB. pediatric proteinuria [online]. Mar 2013. Available from: [http:// emedicine. medscape .com /article/984289-overview](http://emedicine.medscape.com/article/984289-overview).

۱۶- پلورال افیوژن

1. 1) Glenna B , V. Losse W , V. Losse S . Pleurisy, Pleural Effusions and Empyema. In: Kliegman R M, Stanton BF, Geme J W S, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. P.1505-1509.
2. 2) Wheeler J G, RF J .Pleural effusions and empayema. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-Harisson GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. P.325-335.
3. 3) Heraghty J. Hilliard T. Padiatric empyema guideline .2009 Aug. Available from: <http://www.bristolpaedresp.org.uk/Guidelines/Empyema%20guidelines.pdf>
4. 4) Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S , Parikh D , et al .BTS guidelines for the management of pleural effusion in children .Thorax 2005 Feb; 60 (Suppl 1) : i1-i21

۱۷- پنومونی در کودکان

1. 1)Williams BG, Gouws E, Boschi-Pinto C, Bryce J, and Dye C. et al. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. Lancet Infect Dis 2002, 2:25-32.
2. 2)Zar HJ. Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: Epidemiology, clinical features, and management. Curr Opin Pulm Med 2004; 10:176-182.
3. 3)UNICEF. State of the World's Children. New York: 2007, Available from URL:<http://www.unicef.org>
4. 4)Karimi A , Kadivar MR , Fararoe M. et al. Active case finding of communicable disease in the south of the Islamic republic of Iran . Eastern Mediterranean Health Journal 2000Mar-May; 6(2-3):487-93

5. 5)Sazawal S, Black RE. Pneumonia Case Management Trials Group. Effect of pneumonia case management on mortality in neonates, infants, and preschool children: a meta-analysis of community-based trials. *Lancet Infect Dis* 2003; 3: 547-556.
6. 6)Templeton, KE, Scheltinga SA, Vanden Eeden WC et al. Improved diagnosis of the etiology of community-acquired pneumonia with real-time polymerase chain reaction. *Clin.Infect. Dis.* 2005.,Aug 1;41(3):345–351.
7. 7)WHO Program for Control of Acute Respiratory Infections. 1990. Acute respiratory infections in children: case management in small hospitals in developing countries. A manual for doctors and other senior health workers. WHO. Geneva, Switzerland 74 pp. Available from:<http://www.who.org>
8. 8)McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002;346:429-37.

-۱۸- تب با منشأ ناشناخته (FUO)

1. Nield LS, Kamat D. Fever without a focus. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. *Nelson text book of pediatrics*, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p. 896-902.
2. Palazzi DL. Fever Without Source and Fever of Unknown Origin In: Cherry J. editor. *Feigin and Cherry's textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2014.p. 837-48.
3. Debra L Palazzi. Approach to the child with fever of unknown origin.[online]. [Oct 2013]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/fever-of-unknown-origin-in-children-evaluation?source=search_result&search=Approach+to+the+child+with+fever+of+unknown+origin&selectedTitle=1~150.
4. AkpedeGO, Akenzua GI. Etiology and management of children with acute fever of unknown origin. *Paediatr Drugs* 2001; 3(3): 169-93.
5. Klein JD, Zaouklis TE. *Pediatric Infectious Disease Secrets*.UK: Hanley &Belfus Inc; 2012.p.226-33.

۱۹- تب بدون نشانه های موضعی

1. Nield LS, Kamat D. Fever without a focus. In: Kliegman R M, Stanton BF, Geme J W S, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19 th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders ;2011 . p:896-98.
2. Plazzi DL, Feigin RD. Fever without a focus and fever of unknown origin. In: Feigin RD, Cherry JD, Kaplan SL, et al. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 6 th ed. Philadelphia: Elsevier ;2009.p:851-54.
3. NationalCollaborating Center for Women's and Children's Health. NICE, Feverish illness in children: Assessment and initial management in children younger than 5 years, NICE clinical guideline 47, 2007 may. Available from: <http://www.nice.org.uk/GE 047>

۲۰- تب بعد از عمل جراحی

1. Rudra A, Pal S, Acharjee A. Postoperative fever .Indian J Crit Care Med 2006; 10: 264-71.
2. De la Torre SH, Mandel L, Goff BA. Evaluation of postoperative fever: Usefulness and cost effectiveness of routine workup .Am J Obstet Gynecol 2003;188:1642-7.
3. Weed HG, Baddour L. Post operative fever. [cited 2012 jun 1]. Available from :URL:<http://WWW.Uptodate.com>
4. Pile JC. Evaluating postoperative fever: A focused approach. Cleve Clin J Med 2006; 73:S62-6.

۲۱- تب تکرار شونده

1. John CHC, Gilsdorf JR. Recurrent fever in children. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:1071-80.
2. Thomas KT, Feder HM, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr* 1999; 135:15-21.
3. Long SS. Distinguishing among prolonged, recurrent, and periodic fever syndromes: approach of a pediatric infectious diseases subspecialist. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 811 – 35.
4. Majeed HA, Barakat M. Familial mediterranean fever (recurrent hereditary polyserositis) in children: analysis of 88 cases. *Eur J Pediatr* 1989; 148: 636-41.
5. Chitkara P, Stojanov S, Kastner DL. The hereditary autoinflammatory syndromes. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26; 353-4.
6. Bleeker-Rovers CP, Meer JWM, Beeching NJ. Fever. *Medicine* 2008; 37: 28-34.
7. Nigrovic PA. Periodic fever syndromes and other autoinflammatory diseases: An overview.[online]. [cited Jun 10, 2014]. Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/periodic-fever-syndromes-and-other-autoinflammatory-diseases-an-overview>.

۲۲- تب و راش

1. Lopez FA, Sanders CH. Fever and rash in the immunocompetent patient. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
2. Morelli JG. The skin. In: Kligman RM, Stanton BF, Schor NF, St.Geme JW, Behrman RE. *Nelson Text book of Pediatrics*, ed 19. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2011.p. 2215-2253
3. Issacs D. Fever. In: Issacs D. *Evidence-based pediatrics infectious diseases*. Massachusetts: BMJI; 2007. P. 54-71.
4. Fisher RG, Boyce TG. Rash syndroms. In: Fisher RG, Boyce TG. *Moffet's pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005. P. 374-420.
5. Cherry JD. Cutaneous manifestations of systemic infections. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissou GJ, Kaplan ShL. *Text book of pediatrics infectious disease*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.755-780.

۲۳- ترشح واژینال در کودکان قبل از بلوغ

1. Jones R. Childhood vulvovaginitis and vaginal discharge in general practice. Family Practice Oxford University Press 1996; 17(4): 369-74.
2. Hayes L, Creighton SM. Prepubertal vaginal discharge. The Obstetrician & Gynaecologist 2007; 9: 159-63.
3. Lucco K, Meritt DF. Gynecologic problems of childhood IN: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1865-68.
4. Adams J, Zuckerman AL. Genital Complaints in Prepubertal Girls . [online].[cited 4 Aug 2014]. Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/95402overview>.
5. Laufer MR, Emans SJ. Vulvovaginal complaints in the prepubertal child .[online].[cited May 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/vulvovaginal-complaints-in-the-prepubertal-child?source=search_result&search=Vulvovaginal+complaints+in+the+prepubertal+child&selectedTitle=1~150.
6. Tanner JM . Puberty and the tanner Stages. [online].[cited 4 Aug 2014]. Available from: URL: http://www.childgrowthfoundation.org/CMS/FILES/Puberty_and_the_Tanner_Stages.pdf

۲۴- تشنج تب خیز

1. Mikati MA. Febrile Seizures: In: Kliegman R M, Stanton BF, Geme J W S, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics.19th ed.Philadelphia:Elsevier Saunders; 2011.p.2017-2019.
2. Mohammadi M. Febrile Seizures: Four Steps Algorithmic clinical Approach . Iran J pediatric. 2010 Mar; 20 : 5-15.
3. Srinivasan J, Wallace KA, Scheffer IE .Febrile Seizures. Australian Family physician .2005 Dec; 34(12) : 1021-5.
4. American Academy of Pediatrics .Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures Pediatrics 2008; 121:1281-6.
5. Armon K , Stephenson T, MacFaul R, Hemingway P, Werneke U, Smith S. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. Emerg Med J 2003;20 :13-20.

6. Fishman MA, Nordli DR, Wilterdin JK. Febrile seizures ; Available from: <http://www.uptodate.com/contents/febrile-seizures>.
7. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure .Pediatrics 2011; 127:389-394.

۲۵- توده شکمی

1. Grossman H. Evaluating common intra-abdominal masses in children - a systematic roentgenographic approach. Cancer J Clin 1976; 26: 219-35.
2. Rahhal RM, Eddine AC, Bishop WP. A Child with an Abdominal Mass. Hospital Physician February 2006; 37-42.
3. Vane DW .Left upper quadrant masses in children. Pediatr Rev 1992; 13: 25-31.
4. Schwartz MZ, Shaul DB. Abdominal masses in the newborn. Pediatr Rev 1989; 11: 172-79.
5. Brodeur AE, Brodeur GM. Abdominal masses in children: neuroblastoma ,Wilms tumor, and other considerations. Pediatr Rev 1991; 12:196-206.

۲۶- چشم قرمز بدون وجود علائم سیستمیک

1. Jacobs DS. Evaluation of the red eye. [online]. [cited Jul 01, 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-red-eye?source=search_result&search=Evaluation+of+the+red+eye&selectedTitle=1~43.
2. Leibowitz HM. The red eye. N Engl J Med 2000 Aug 3; 343(5): 345-51.
3. Cronau H, Reddy Kankanala R, Maugert T .Diagnosis and Management of Red Eye in Primary Care. Am Fam Physician 2010; 81: 137-144.
4. Galor A, Jeng BH. Red eye for the internist: When to treat, when to refer. Cleve Clin J Med 2008 Feb;75(2):137-44.
5. Richards A, Guzman-Cottrill JA. Conjunctivitis. Pediatr Rev 2010; 31: 196-208.
6. Wirbelauer C. Management of the red eye for the primary care physician. Am J Med 2006 Apr; 119(4): 302-6.

۲۷-درد حاد مفاصل

- 1-Catherine JM, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Current Opinion in Rheumatology* 2008; 20: 457-62.
2. Kang SN, Sanghera T, Mangwani J. The management of septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg.* 2009 September ; 91(9):1127-33.
- 3- John J, Chandran L. Arthritis in Children and Adolescents. *Pediatrics in review.* 2011; 32(11): 470-80.
- 4- Malleson PN .Management of childhood arthritis (Part 1: acute arthritis). *Arch Dis Child* 1997; 76:460-62.
- 5-Ashley MW, Heather R, HeizerJK. Influence of Culture Results on Management and Outcome of Pediatric Osteomyelitis and/or Septic Arthritis. *Journal of Pediatric Infectious Diseases Soc* 2012; 1(2): 1-7

۲۸-درد گوش

1. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al .The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media.*Pediatrics* 2013February [online] available from: URL: <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/02/20/peds.2012-3488>.
2. Forgie S, Zhanel G, Robinson J. Management of acute otitis media. *Paediatr Child Health* 2009 September; 14(7): 457-60.
3. Coker TR, Chan LS, Newberry SJ, Limbos MA, Suttorp MJ, Shekelle PG, et al. Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review. *JAMA* 2010 Nov 17; 304(19): 2161-9.
4. Kerschner JE. Otitis media. In: Kliegman RM, editor. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. USA: Elsevier; 2011.p.2199-2213.

1. Behrman RE, Kliegman RM. Abdominal pain. In: Behrman RE, Kliegman RM. Pediatrics Decision making strategies, the accompany Nelson textbook of pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders company; 2002. P. 72-7.
2. Krogstad P, Ament ME. Gastrointestinal tract infections. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.617-21.
3. Kuhls ThL. Appendicitis and pelvic abscess. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.695-702.
4. Kuhls ThL. Pancreatitis. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.705-11.
5. Campbell JR, Bradley JS. Peritonitis and intra-abdominal abscess. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P. 714-21.
6. Pener RM, Fletcher RS, et al.Diagnostic approach to abdominal pain in adults. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
7. Middleman AM, Ferry GD, Drutz JE. Evaluation of the child and adolescent with chronic abdominal pain. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
8. Flisher, Ferry, et al. Emergent evaluation of the child with acute abdominal pain. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
9. Blackmore CC,Chang TA, Avey GD. Imaging in acute abdominal pain. In: pediatric patients in:Medina LS. Blackmore CC., applegate, Evidence-based imaging in pediatrics: clinical prediction rule optimizing imaging in pediatric. NY: Springer; 2006.p. 457-493.
10. Patel H. Abdominal pain in children. In: Feldman W. Evidence base d pediatrics. Ontario: B.C Decker In; 2000.p. 213-229

1. American Academy of pediatrics. Pediatric education for prehospital professional by AAP staph. 2nd ed. Dallas: Jones and Bartletr publisher; 2006. page 52.
2. Weiner DL. Causes of acute respiratory compromise in children. Up to date 19.3 [cited 2012 Jul 16]
3. Weiner DL. Emergent evaluation of acute respiratory compromise in children. Up to date 19.3 [cited 2012 Jul 16]
4. Klein JO. Bacterial pneumonia. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.617-21.
5. WHO. The global burden of disease: 2004 Update. Geneva: WHO press; 2008.
6. Dieckmann RA. Pediatric assessment. In: Gausche-hill M, Fuchs S, Yamamoto L. American Academy of Pediatrics, American college of Emergency Physicians. The pediatric emergency medicine resource. 4th ed. Dallas: Jones and Bartlet Pblsher; 2007. P. 20-51.
7. WHO. The management of acute respiratory infections in children: practical guideline for outpatient care. Geneva: WHO press; 1995.
8. WHO. Recommendations for management of common childhood conditions. Geneva: WHO press; 2012. Available from: URL: http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html.
9. WHO /UNICEF. Integrated management of childhood illness: caring for newborns and children in the community. Geneva: WHO press; 2011. Available from: URL: (http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html)
10. کریمی عبدالله، آرمین شهناز، فهیم زاد سیدعلیرضا، راهنمای تشخیص و درمان پنومونی حاد کودکان، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره 26 شماره 4، زمستان 1387، 541-559
11. Oermann CM., Hiatt PW. Acute Respiratory Distress in children. . In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.884-895.

۳۱- راهنمای برخورد با نوزاد مشکوک به نقص ایمنی

1. Talbot EA, Perkins MD, Fagundes MS, Silva M, Frothingha R. Disseminated Bacille Calmette-Guérin Disease After Vaccination: Case Report and Review. Clinical Infectious Diseases. 1997 Jun; 24:1139-46.
2. Rodriguaze JC, Fraga AG, Gueur V. Disseminate Bacillus Calmette- Guérin Infection and Immunodeficiency. Emerging Infectious Diseases. 2007 May; 13 (5):799-800.
3. World Health Organization. Observed rate of vaccine reactions bacille calmette-guérin (bcg)vaccine information sheet .Available from : http://www.who.int/vaccine_safety/vaccrates/en/index.html

۳۲- زردی نوزادی

1. Fanaroff and Martins. Neonatal-Perinatal Medicine, Disease of the fetus and infants, 2010
2. Cloherty Eichenwald Stark. Manual of Neonatal Care , 2011
3. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics 19th edition, 2011
4. GB Avery .MG MacDonald ,MMK Seshia ,MD Mullet .Avery s Neonatology, path physiology and management of the newborn ,2005
5. American academy of pediatrics clinical practice guideline subcommittee on Hyperbilirubinemia Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation Pediatrics 2004; 114; 297

۳۳- سپتی سمی

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013 Feb; 41(2):580-637.
2. Annane D. Corticosteroids for severe sepsis: an evidence-based guide for physicians. Ann Intensive Care 2011; 1: 1-7.
3. Kaufman DA, Mancebo J. Corticosteroid therapy in septic shock. [online]. [2010][cited 2014 Aug 2]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/corticosteroid-therapy-in-septic-shock?source=search_result&search=Corticosteroid+therapy+in+septic+shock&selectedTitle=1~150
4. Patel GP, Balk RA. Systemic steroids in severe sepsis and septic shock. Am J Respir Crit Care Med 2012 Jan 15; 185(2):133-9.

۳۴- سردرد در کودکان

1. Hershey AD. Current approaches to the diagnosis and management of paediatric migraine. *Lancet Neurol* 2010; 9: 190–204.
2. Hershey AD. Headaches. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. *Nelson text book of pediatrics*, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1847-51.
3. Majumdar A, Bragonier R. Local Practice Guidelines of Headaches in Childhood: Management & Referral University Hospital Bristol.[online].[cited 4 Aug 2014]. Available from: URL: <http://mom.sou.ncrs.nhs.uk/mom/3/index.html>.
4. Bonthius D, Lee AG. Approach to the child with headache. [online].[cited May 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-headache?source=search_result&search=Approach+to+the+child+with+headache&selectedTitle=1~150

۳۵- سرفه مزمن

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Assessment and Management of Chronic Cough.
2. Draft Comparative Effectiveness Review.[cited 2012 July 8]; Available from: <http://www.ahrq.gov>
3. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi AR, Pistolesi M, Chung KF, Widdicombe J, et al. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J*. 2004 Sep;24(3):481-92.
4. Shahn F. How often do children cough?. *Lancet*. 1996;384:699–700
5. Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Measuring persistent cough in children in epidemiological studies. *Chest*. 1999;115:434-9.
6. Cornford CS, Morgan M, Ridsdale L. Why do mothers consult when their children cough?. *Fam Pract*. 1993;10:193-6.
7. Grad R. Approach to chronic cough in children. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
8. Grad R. Causes of chronic cough in children. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16].
9. Boat TF, Green TP. Chronic or recurrent respiratory symptoms. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St.Geme JW, Behrman RE. *Nelson Text book of Pediatrics*, ed 19. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2011.p. 1445
10. Issacs D. Respiratory infections. In: Issacs D. *Evidence-based pediatrics infectious diseases*. Massachusetts: BMJI; 2007. P. 165-210.
11. Fisher RG, Boyce ThG. Middle respiratory syndroms. In: Fisher RG, Boyce ThG. *Moffet's pediatrics infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins; 2005. P. 132-174.

12. Fisher RG, Boyce ThG. Pneumonia syndroms. In: Fisher RG, Boyce ThG. Moffet's pediatrics infectious diseases. 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins; 2005. P. 174-235
13. Hanson IC, Shearer WT. Chronic bronchitis. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.617-21.
14. WEBMD. Cough-variant asthma.[cited 2012 July 8]; Available from: <http://www.webmd.com/asthma/guide/cough-variant-asthma>
15. Chang A. B, Glomb W.B. Guidelines for Evaluating Chronic Cough in Pediatrics ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2006;129;260S-283S, DOI 10.1378/chest.129.1_suppl.260S
16. Bialy L., Domino F. J., Chang A. B., Thomson D., Becker L. Umbrella Review The Cochrane Library and chronic cough in children: an umbrella review. Evidence-based child health: a cochrane review journal evid.-based child health. 2006;1: 736–742.
17. Finnish Medical Society Duodecim. Chronic cough in a child. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine [Internet]. Helsinki, Finland: Wiley Interscience. John Wiley & Sons; 2007. Available at: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12798>. Accessed March 16, 2012.
18. Munyard P, Bush A. How much coughing is normal? Arch Dis Child. 1996;74:531-4.

۳۶- سافل قلبی در کودکی به ظاهر سالم

1. Bernstein D. Evaluation of the cardiovascular system: History and physical examination. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011. p.1535-41.
2. Frank JE, Jacobe KM. Evaluation and management of heart murmurs in children. Am Fam Physician 2011 Oct 1; 84(7): 793-800.
3. Wierwille L. Pediatric heart murmurs: evaluation and managemen in primary care. Nurse Pract 2011; 36(3): 22-8.
4. Poddar B, Basu S. Approach to a child with a heart murmur. Indian J Pediatr 2004 Jan; 71(1): 63-6.
5. Thompson WR, Mahrotra SM. Cardiac History and Physical Examination. In: Abdulla R. editor. Heart diseases in children. 1st Ed. Chicago: Springer; 2011. p. 3-16.

۳۷- سیانوز

1. Stack A. Etiology and evaluation of cyanosis in children. Up to date. Last literature review version 20.1; 2012.
2. Lorts A, Schaffer M. Cyanotic Heart Disease. In: Berman S, editor. Berman's Pediatric Decision Making. 4th edition. Philadelphia: Mosby; 2004.p.120-21.
3. Berman S. Cyanosis related to pulmonary disease /respiratory distress. In: Berman S, editor. Berman's Pediatric Decision Making. 4th edition. Philadelphia: Mosby; 2004.p.756-7
4. Syamasundar Rao P. Diagnosis and Management of Cyanotic Congenital Heart Disease. Indian Journal of Pediatrics 2009; 76: 57-70.
5. Shah S, Sharieff G Q. An update on the approach to apparent life-threatening events. Current Opinion in Pediatrics 2007; 19:288-294.
6. Steinhorn R H. Evaluation and Management of the Cyanotic Neonate. Clin Ped Emerg Med 2008; 9:169-175.
7. Silvestri J M. Apparent Life-Threatening Events in the Young Infant and Neonate. Clin Ped Emerg Med 2008; 9:184-190.

۳۸- شب ادراری

1. Glazener CMA, Peto RE, Evans JHC. Effects of interventions for the treatment of nocturnal enuresis in children. Qual Saf Health Care 2003; 12: 390-4.
2. Chase J, Austin P, Hobeke P, McKenna P. The management of dysfunctional voiding in children: a report from the standardization committee of the international children's continence society. The Journal of Urology 2010; 183: 1296-302.
3. Elder JS. Normal voiding and toilet training, Voiding Dysfunction. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1847-51.
4. Emity R, David RD. Enuresis (Bed-Wetting) Rumination, Pica and Elimination(Enuresis, Encopresis) disorders In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.71-3.
5. Nepple KG, Cooper CS, Baskin LS, Kim ML. Etiology and clinical features of bladder dysfunction in children and Management of bladder dysfunction in children. [online].[cited 26 Jun 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-clinical-features-of-bladder-dysfunction-in-children?source=search_result&search=Etiology+and+clinical+features+of+bladder+dysfunction+in+children++and+Management+of+bladder+dysfunction+in+children&selected+Title=1~150.

6. Vasavada SP, Davi KE .Urinary Incontinence. [online].[cited 4 Aug 2014]. Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/452289-overview>.
7. 7-Walle JN, Rittig S, Bauer S, Eggert P, Marschall-Kehrel D, Tekgul S. Practical consensus guidelines for management of enuresis. Eur J Pediatr 2012; 171: 971–83.
8. 8-Drutz JE, Tu ND. Duryea TK, Baskin TK. Patient information: Bedwetting in children (Beyond the Basics).[online].[cited Jun 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/bedwetting-in-children-beyond-the-basics?source=search_result&search=Bedwetting+in+children+%28Beyond+the+basics%29&selectedTitle=2~150

۳۹-شکم حاد جراحی

1. Dunn JCY. Appendicitis. In: Coran AG, Adzic NS, Krummel TM, Laberge JM, Shamberger RC, Caldamone AA. Text book of pediatric surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012.p.1255-64.
2. David IS. Acute Abdominal Pain. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ. Text book of ACS Surgery: Principles & Practice. 6th ed. USA: B.C. Decker; 2007.
3. Shawn D. Appendicitis. In: Wholcomb G, Patric MJ. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.p.549-56.
4. Jaffe M, Berger DH. The appendix. In: Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's principles of surgery. 9th ed. UK: McGraw hill; 2010.p.1073-92.
5. Aiken JJ, Oldham KT. Acute Appendicitis. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1349-55.

۴۰-شیرخوار بی قرار

1. Hicks MP. An evidence-based, systematic approach to acute, unexplained, excessive crying in infants. Pediatric Emergency Medicine Practice 2005; 2: 2-50.
2. Petrack E. The irritable infant. JUCM 2010; 17-19.
3. Rosen LD. The gripe: An integrative approach to infant colic. Pediatrics 2007; 3:417-22.
4. Arumugam J, Sivandam S, Vijayalakshmi AM. The evaluation and management of an incessantly crying infant. Sri Lanka Journal of Child Health 2012; 41: 192-98.
5. Herman M, Le A. The Crying Infant. Emerg Med Clin N Am 2007; 25: 1137–59.

٤١- صرع

1. Mikati M A. Seizure in childhood. In: Kliegman R M, Stanton BF, ST. Geme JW, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics .19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011.p2013-2039
2. Wilfong A. Overview of the classification, etiology, and clinical features of pediatric seizures and epilepsy. [online]. [cited Jul10, 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-classification-etiology-and-clinical-features-of-pediatric-seizures-and-epilepsy?source=search_result&search=seizures+in+children&selectedTitle=1%7E150.
3. Wilfong A .Overview of the treatment of seizures and epileptic syndromes in children. [online]. [cited Jul10, 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-seizures-and-epileptic-syndromes-in-children?source=search_result&search=seizures+in+children&selectedTitle=2%7E150.
4. Wilfong A. Clinical and laboratory diagnosis of seizures in infants and children. [online]. [cited Jul10, 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/clinical-and-laboratory-diagnosis-of-seizures-in-infants-and-children?source=search_result&search=seizures+in+children&selectedTitle=3%7E150.
5. Wilfong A. Epilepsy syndromes in children.[online]. [cited Jul10, 2014]. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/epilepsy-syndromes-in-children?source=search_result&search=seizures+in+children&selectedTitle=4%7E150.

٤٢- ضربه به سر

- 1- Janson TL, Christopher CG. Traumatic Brain Injury in children. In: Kenneth FS, Stephen A, Donna MF, Nina FS. Swaiman's Pediatric Neurology. 5th edition .Philadelphia: Elsevier , Saunders; 2012.p. 1087-125.
- 2- Andrew J, Thomas GL. Central Nervous System Injuries. In: Coran AG, Adzic NS, Krummel TM, Laberge JM, Shamberger RC, Caldamone AA. Text book of pediatric surgery. 7th ed: Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012.p.289-310.

- 3- Marike Z. Injuries to the Central Nervous System. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ. Text book of ACS Surgery: Principles & Practice. 6th ed. USA: B.C. Decker; 2007.
- 4- Cooper A. Early assessment and management of trauma. In: Wholcomb G, Patric MJ. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.p.167-82.
- 5- Cothorn C, Biffl W, Moore E. Trauma. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's principles of surgery. 9thed.UK: Mcgraw hill; 2010.p.135-96.

۴۳- عفونت ادراری

1. Fisher RG, Boyce TG. The Urinary Syndrome. In: Moffet's Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. New York :Lippincott Williams&wilkins;2005;p 485-505.
2. Walled ER. Cystitis and Pyelonephritis. In : Feigin RD, Cherry JD, Kaplan SL, et al. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia :Elsevier :2004;541-555.
3. Sobel JD, Kaye D. Urinary Tract Infection. In: Gerald L. Mandell, John E. Bennet, et al. Principles and practice of Infectious Diseases . 6th ed. Philadelphia :Elsevier :2005;875-902.
4. Austin, PF, and Ritchey ,ML:Dysfunctional voiding .Pediatrics in Review. 2000 october 21;10(1):336-340.
5. Langley, JM. Defining urinary tract infection in the critically ill child[Definitions of Specific Infections] . Pediatric Critical Care Medicine ,2005;6(3) :S25-S29.
6. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for medical management of first time acute urinary tract infection in children 12 years of age or less. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2005 Apr 18. 20 p.
7. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality improvement and management; Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics* 2011;128;595-610
8. Jones KV, Banerjee J, Boddy S-A et al, Urinary tract infection in children diagnosis, treatment and long-term management; national collaborating centre for women's and children's health; clinical guideline, august 2007Funded to produce guidelines for the NHS by NICE *National Collaborating Centre for Women's and Children's Health*

۴۴- عفونت های حاد تنفسی

1. Genie E. Roosevelt. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p.1445-1479.
2. 2.R.D.Feigin, G.L.Demmler Harrison, J. D. Cherry, S.L.Kaplan. Upper & Lower Respiratory tract infections In:Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 2014, 7th ed, Elsevier Saunders, 193-294
3. World Health Organization (WHO),UNICEF, Integrated management of childhood illness(IMCI).[online][2011]. Available from: URL: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/imci/en/.
4. Wald ER. Acute bacterial rhinosinusitis.[online]. Oct 2013. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/search>.

۴۵- غرق شدگی

- 1- Zuckerbraun NS, Saladino RA. Pediatric Drowning: Current Management Strategies for Immediate Care. Clinical Pediatric Emergency Medicine 2005; 6(1): 49-56.
- 2- Pearn J .The management of near drowning. British Medical Journal (Clin Res Ed) 1985; 291(6507): 1447-52.
- 3- Chandy D, Weinhouse GL. Drowning (submersion injuries).[online]. [2014][cited 2014 Aug 2]. Available from: URL:http://www.uptodate.com/contents/drowning-submersion-injuries?source=search_result&search=Submersion+injuries+%28near-drowning+%29&selectedTitle=1~28.

۴۶- فلج شل حاد

1. Simões E. polioviruses. In: Kliegman R, Stanton B, Geme J, Schor N, Behrman R (editors). Nelson Textbook of pediatrics . 19th ed. Philadelphia: Saunders. 2011, PP: 3875- 91
2. Marx A, Glass JD, Sutter RW. Differential Diagnosis of Acute Flaccid Paralysis and its Role in poliomyelitis Surveillance. Epidemiol Rev 2000. Vol.22, No.2:298-316
۳. محسن زهرایی ، سید طه موسوی فیروز آبادی ، حمیدرضا جاوید دستورالعمل کشوری فلج اطفال ، مرکز مدیریت بیماری ها، قابل پیشگیری با واکسن، واحد فلج اطفال، تجدید نظر بهار ۱۳۸۲
۴. دستورالعمل کشوری تهیه نمونه از موارد تماس فلج شل حاد، همن ۱۳۸۶

۴۷- کاهش سطح هوشیاری

1. Jindal A, Singhi SC , Singhi P. Non traumatic Coma and altered mental status . Indian J Pediatr . 2012 Mar ;79(3):367-75.
2. Kirkham FJ. Non traumatic coma in children . Arch Dis child 2001; 85: 303-312
3. Stevens R.D, Bhardwaj A. Approach to comatose patient. Crit care Med 2006 Jan ; 34(1): 31-41.

۴۸- کودک مشکوک به بیماری متابولیک

1. Rezvani I, Rezvani G. An approach to inborn errors of metabolism. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson textbook of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p. 416-509.
2. Saudubray JM, Van den berghe G, Walter JH. Inborn metabolic diseases ,Diagnosis and treatment . 5th ed. USA: Springer; 2011.
3. Zschocke J, Hoffmann GF. Vademecum Metabolicum, Diagnosis and treatment of inborn errors of metabolism. 3rd ed. San Diego: Schattauer GmbH; 2011.
4. Hoffmann GF, Zschocke J, Nyhan WL. Inherited Metabolic Diseases .4th ed. USA: Springer; 2010.
- 1 Saudubray JM. Editor. Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment. 5th ed. Saudubray: springer; 2012.

۴۹- گاز گرفتگی حیوان

1. American Academy of Pediatrics. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy, 2012. Section 3: Summaries of Infectious Diseases, Rabies; p. 600-607.
2. Animl bite algorithm for animal control personnel, Oklahoma State Department of Health – 2000, Available from:
<http://www.virtuallyjulie.com/Docs/RabiesBiteAlgorithm.pdf>
3. Algorithm for Managing Cat, Dog and Ferret Bites in Colorado, Available from:
<http://www.colorado.gov/cs/Satellite>
4. Rabies Treatment Algorithm, New York State Department of Health, 5/15/2003, Available from:
https://ahdc.vet.cornell.edu/docs/NYS_Dept_of_Health_Rabies_Treatment_Algorithm.pdf
5. Use of a Reduced (4-Dose) Vaccine Schedule for Postexposure Prophylaxis to Prevent Human Rabies Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, MMWR, March 19, 2010/ Vol. 59 / No. RR-2,
6. American Academy of Pediatrics. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Pickering LK, ed. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy, 2012. Section 2: Bite wounds; P.203-206
7. Recuenco S, Plotkin S, Rupprecht C. Rabies Virus. In: Feigin RD, Cherry JD, Kemmler-Harrion, et al (editors). *Feigin & Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 7th ed. Elsevier Saunders; Philadelphia: Saunders; 2013, p:2444-62.

۸. راهنمای کشوری مبارزه با هاری، مرکز مدیریت بیماری ها و انسنتیو پاستور ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت مرکز مدیریت بیماری ها، اداره مبارزه با بیماری های قابل انتقال بین حیوان و انسان. تهران مرکز – نشر صدا، ۱۳۸۳

۵۰- گلو درد

1. Hayden GF, Turner RB. Acute pharyngitis. In: Kligman RM, Stanton BF, Schor NF, St.Geme JW, Behrman RE. *Nelson Text book of Pediatrics*, ed 19. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2011.p. 1439-1440
2. SIGN. Management of sore throat and indications for tonsillectomy A national clinical guideline. April 2010.[2012 July 16]. Available from: URL:
<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign117.pdf>
3. Health plan of Nevada, Sierra Health and Life. Acute pharyngitis guideline. revision 2011.[2012 July 16]. Available from: URL:

<http://www.healthplanofnevada.com/documents/provider%20files/Acute%20Pharyngitis%20Guideline-Jan'09final.pdf>

4. Issacs D. Respiratory infections. In: Issacs D. Evidence-based pediatrics infectious diseases. Massachusett: BMJI; 2007. P. 166-210.
5. Fisher RG, Boyce TG. Nose and throat syndromes.. In: Fisher RG, Boyce TG. Moffet's pediatric infectious diseases. 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005. P. 14-48.
6. Cherry JD. Pharyngitis. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.160-169.
7. Washigton state of department health. Practice Guidance for judicious use of antibiotics acute pharyngitis. Endorsed by the Washington State Department of Health and the Washington State Medical Association. 2001.[2012july16] Available from: URL: http://www.wsma.org/files/Downloads/WSMERF/Acute_Pharyngitis_08.pdf
8. University of Michigan Health System. Sore throat (pharyngitis). Guideline Summary NGC-5567, 2006 Jul.[2012July16]. Available from the University of Michigan Health System Web site
9. Finnish Medical Society Duodecim. Sore throat and tonsillitis.. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine [Internet]. Helsinki, Finland: Wiley Interscience. John Wiley & Sons; 2007. Available at: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12798>. Accessed March 16, 2012.

۵۱- لنفادنوپاتی

1. Leung AKC, Robson WLM. Childhood cervical lymphadenopathy. J ped health care. 2004;18(1) Available from: URL: WWW.medscape.com/
2. Healy CM, Baker CJ. Cervical lymphadenopathy. In: Feigin RD, Chery JD, Demmler-arissn GJ, Kaplan ShL. Text book of pediatrics infectious disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. P.185-197.
Tower II RL, Camitta BM. Lymphadenopathy. In: Kligman RM, Stanton BF, Schor NF, St.Geme JW, Behrman RE. Nelson Text book of Pediatrics, ed 19. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2011.p. 1724-1725
3. Fisher RG, Boyce TG. Cervical adenitis and adenopathy. In: Fisher RG, Boyce TG. Moffet's pediatric infectious diseases. 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005. P. 14-48. 118-124
4. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. ELK Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009: 280-3

۵. کریمی عبدالله، فهیم زاد سید علیرضا، آرمین شهناز، ارزیابی لنفادنوپاتی در کودکان ، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران/ دوره ۲۸، شماره ۱، بهار ۱۳۸۹

6. Fisher RG, Boyce TG. Cervical adenitis and adenopathy. In: Fisher RG, Boyce TG. Moffet's pediatric infectious diseases. 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005. P. 118-124.
7. Issacs D. Cervical infections. In: Issacs D. Evidence-based pediatrics infectious diseases. Massachusett: BMJI; 2007. P. 29-39.

۵۲- مسمومیت ها

1. Odonnell KA, Ewald MB. Poisonings. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Scholar NF, Behrman RD. Nelson text book of pediatrics, 19th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2011.p. 251-58.
2. Shannon MW, Borron SW, Bums MJ. Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2007.p.41-9.
3. Goldfrank L, Flomenbaum N, Lesin N. Gold frank's toxicologic Emergencies. 9th ed. UK: McGraw- Hill; 2011.p.37-42.
4. Lsrissa I, Velez J, Shepherd JG, Woto CS. Approach to the child with occult toxic exposure.[online].[Feb 20, 2014]. Available from: URL:
http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-occult-toxic-exposure?source=search_result&search=Approach+to+the+child+with+occult+toxic+exposure&selectedTitle=1~150.
5. Osterhoudt K, Ewald MB, Shannon M, Hernretig FM. Toxicologic emergencies. In: Fleisher GR , Ludwig S. editors. Text book of pediatric emergency medicine. 6th ed. China: LWW; 2010. p.1179.

٥٣- مننریت

1. WHO. The global burden of disease: 2004 Update. Geneva: WHO press; 2008.
2. Roca J, Campos J, Monsó G, Trujillo G, Riverola A, Suris JC, García-Tornel S, Barnadas M. Meningitis in pediatrics. Clinical and epidemiological study of 173 cases]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1992 Feb;10(2):79-88.
3. Fisher RG, Boyce TG. Neurologic syndroms. In: Fisher RG, Boyce TG. *Moffet's pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005. P. 235-273.
4. Feigin RD, Cutter WB. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In : Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan ShL. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. Vol 1. P.439-465.
5. Kaplan Sh.L, Treatment and prognosis of acute bacterial meningitis in children older than one month of age. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16]
6. Kaplan Sh.L. Epidemiology and clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in children. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16]
7. Pentima C.D. Viral meningitis, management, prognosis and prevention in children. Up to date 19.3[cited 2012 Jul16]
8. Nigrovic L, Kuppermann N, et al. Clinical Prediction Rule for Identifying Children With Cerebrospinal Fluid Pleocytosis at Very Low Risk of Bacterial Meningitis. *JAMA*. 2007 Jan; (1):297.
9. NHS, Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care. Issue date: June 2010.[2012 July16]. Available from: URL: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13027/49335/49335.pdf>
10. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence(NICE). Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care June 2010 (revised reprint September 2010). .[2012 July16]. Available from: URL: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13027/49339/49339.pdf>
11. Issacs D. Meningitis and central nervous system infections. In: Issacs D. *Evidence-based pediatrics infectious diseases*. Massachusetts: BMJ; 2007. P. 132-210

۵۴-مولتیپل تروما

1. Stylianos S, Pearl RH. Abdominal trauma. In: Coran AG, Adzic NS, Krummel TM, Laberge JM, Shamberger RC, Caldamone AA. Text book of pediatric surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2012.p.289-310.
2. Frederick A. Ernest E. Initial Management of Life-Threatening Trauma. In: Souba WW, Fink M P, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ. Text book of ACS Surgery: Principles & Practice. 6th ed. USA: B.C. Decker; 2007.p. شماره صفحه وارد کنید!
3. Cooper A. Early assessment and management of trauma. In: Wholcomb G, Patric MJ. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.p.167-82.
4. Cothorn C, Biffl W, Moore E. Trauma. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's principles of surgery 9thed. UK: Mcgraw hill; 2010.p.135-96.

۵۵-نارسایی حاد کلیه

1. Pais P, Avner ED. Cortical necrosis. In: Kliegman RM. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB saunders company; 2011.P. 1818-22.
2. Devarajan P, Mattoo TK. Acute kidney injury in children: Clinical features, etiology, evaluation, and diagnosis [online]. Apr 2013. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/acute-kidney-injury-in-children-clinical-features-etiology-evaluation-and-diagnosis?source=search_result&search=Acute+kidney+injury+in+children&selectedTitle=2~150.
3. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol. Feb 2009; 24(2): 253–263.
4. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007 May;71(10):1028-35.
5. Sharon P. Clinical evaluation of acute kidney injury in children. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (Eds). Pediatric Nephrology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p.1603-17.
6. Workeneh BT, Batuman V. Acute kidney injury [online]. Nov 2013. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/243492-overview>.

۵۶- هموپتیزی

1. Sim J, Kim H, Lee H, Ahn K, Lee S. Etiology of hemoptysis in children: a single institutional series of 40 cases. Allergy Asthma Immunol Res 2009; 1(1): 41-44.
2. Gaude GS. Hemoptysis in children. Indian Pediatr 2010 Mar; 47(3): 245-54.
3. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care c Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. Thorax 2003; 58: 814-19.
4. Wolfe JD, Simmons DH. Hemoptysis: Diagnosis and Management. The western journal of medicine nov 1977; 127: 383-90.
5. Thirumaran M, Sundar R, Sutcliffe IM, Currie DC. Is investigation of patients with haemoptysis and normal chest radiograph justified? Thorax 2009 October; 64(10): 854-56.
6. Quintero DR, Fan LL. Hemoptysis in children. [online]. [2011][cited 2014 Aug 2]. Available from: URL http://www.uptodate.com/contents/hemoptysis-in-children?source=search_result&search=Hemoptysis+in+children&selectedTitle=1~150
7. Damiani G, Mariani P, Arborio G, Alineri S, Cornalba G. High-resolution computed tomography (HRCT) versus bronchoscopy in predicting the need for bronchial embolization in hemoptysis. Radiol Med. 1995; 90(3): 232-7.

۵۷- هیپوگلیسمی

1. Sperling MA. Pediatric endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.p.165- 97.
2. Lifshitz F. Pediatric Endocrinology. 5th ed . USA: CRC Press; 2006.p. 291-359.
3. Sarafoglu K. Pediatric Endocrinology and Inborn Error of Metabolism. 1sted . UK: Mac Grow Hill; 2009.p. 39 – 51.

۵۸- هیدرونفروز مادرزادی

1. Elder JS. Urinary tract infections. In: Kliegman RM.editor. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadeiphia: saunders, Elsevier; 2011.p. 1830-40.
2. kleiton GR , Nguyen HT. Current management of antenatal hydronephrosis. pediatric nephrology 2013; 28:237-43.
3. Sinha A , Bagga A, Krishna A. Revised guideline on management of antenatal hydronephrosis. Indian J nephrol 2013 Mar-April ;23(2): 83-97.
4. Baskin LS. Postnatal management of antenatal hydropherosis. [online] [Nov 2013]. Available from:URL:<http://www.uptodate.com/contents/postnatal-management-of-antenatal>

hydronephrosis?source=search_result&search=over+view+of+antenatal++hydronephrosis&selectedTitle=2~150.

5. Baskin LS. Overview of antenatal hydronephrosis. [online] [Nov 2013]. Available from: URL:http://www.uptodate.com/contents/overview-of-antenatal-hydronephrosis?source=search_result&search=over+view+of+antenatal++hydronephrosis&selectedTitle=1~150.
6. Assadi F, Schloemer N. Simplified Diagnostic Algorithm for evaluation of neonate with prenatally Detected hydronephrosis. IJKD 2012; 6: 284-90.

۵۹- ویز در کودکان

1. Watts KD , Goodman DM. Wheezing, Bronchiolitis, and Bronchitis .In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JWS, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.p.1456-1459.
2. Fisher RG, Boyce TG. Bronchiolitis and wheezing. In: Fisher RG, Boyce TG .Moffet's pediatric infectious diseases: a problem-oriented approach. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins ;2005.p. 156-167.
3. Fakhoury K, Redding G, Tepas E. Approach to wheezing in children. Available from <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-wheezing-in-children>
4. Grigg J, Silverman M. Wheezing disorders in young children: One disease or several phenotypes? Eur Respir Mon. 2006; 37: 153- 69.

۶۰- منابع تصاویر

توجه : اکثر تصاویر از کتب درسی مرجع و یا منابع اینترنتی به آدرسهای ذیل انتخاب و تعدادی نیز توسط نویسندگان تهیه شده است .

1. www.medscape.com (otitis media), (pharyngitis)
2. www.nlm.nih.gov (peakflow meter)
3. www.medscape.org
4. www.forensicmed.co.uk (animal bite)
5. www.growthcharts.com
6. emedicine.medscape.com
7. <http://emedicine.medscape.com/article/1926980-overview> (pneumonia)
8. <http://www.bimcbali.com/medical-news/nose-bleed-2.html> (nosebleed)
9. www.slideshare.net
10. www.travelerssupply.com ORS
11. www.learntheheart.com (ECG)
12. www.practicalclinicalskills.com
13. www.cdc.gov (growth chart)
14. <https://www.bcm.edu/bodycomplab/Flashapps/bmiVAgeChartpage.html> (growth chart)
15. <https://www.blogs.nejm.org> .streptococcal-pharyngitis (pharyngitis)
16. www.tabletsmanual.com Bacterial and viral pharyngitis
17. radiopaedia.org (PUV)
18. <https://www.emedicine.medscape.com-treatment&ei>
19. <http://americantradition.org/> (Asthmatic child using spacer and mask)
20. http://besthealth.bmj.com/x/images/bh/en-gb/inhaler_default.jpg Asthma
21. <http://www.asthma.org.uk/northern-ireland-children-with-asthma> Asthma
22. <https://www.medivisionfilms.com> Spleen examination
23. <https://www.medicalonweb.com> (splenomegaly 1)
24. <https://www.learningradiology.com> (abdominal Xrays)
25. <https://www.mja.com.au> (Constipation)
26. <https://www.hawaii.edu> Pseudokidney