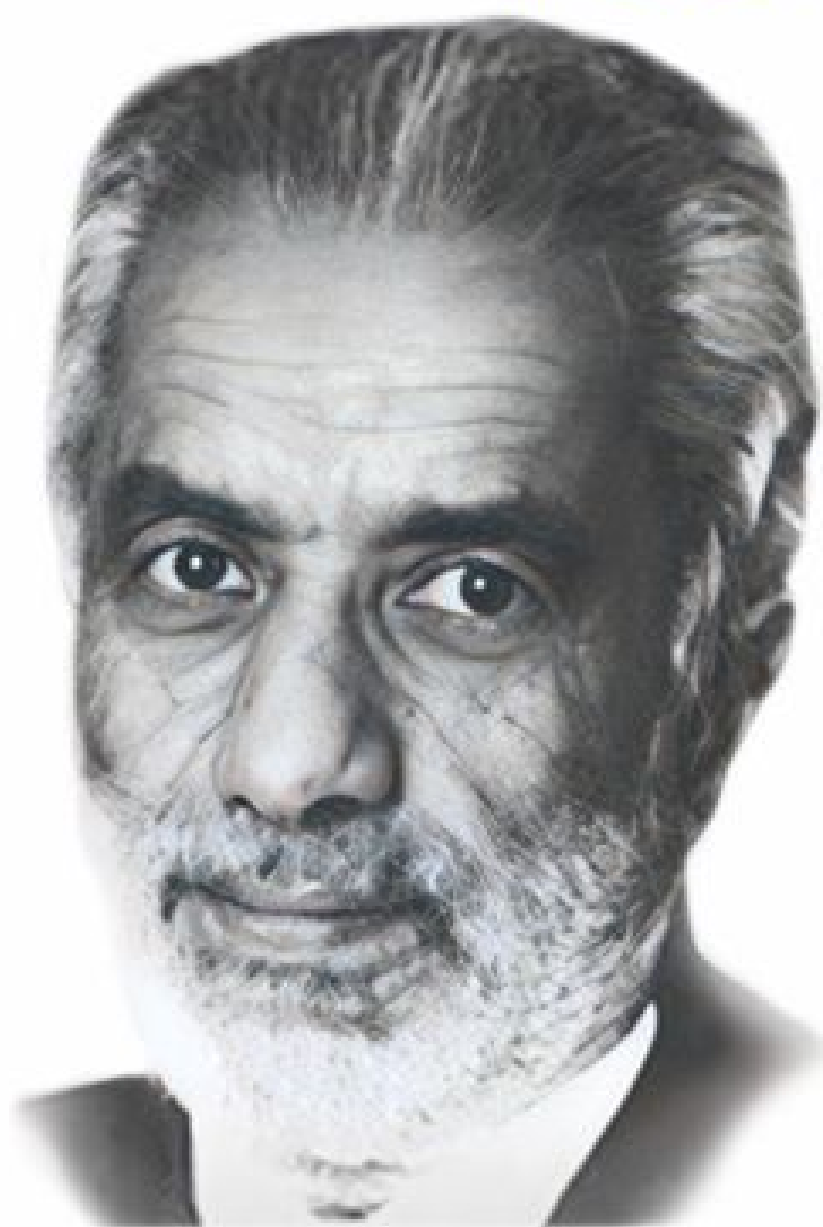


چکیده مقالات همایش سالانه انجمن پزشکان کودکان ایران

چهل و سومین بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب

۲۲ لغایت ۳۱ تیرماه ۱۴۰۱



43



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

چکیده مقالات

همایش سالیانه انجمن پزشکان کودکان ایران

و

چهل و سومین بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب

۲۲ لغایت ۳۱ تیرماه ۱۴۰۱

برگزارکننده:

انجمن پزشکان کودکان ایران



کمیته برگزاری (به ترتیب حروف الفبا)

۱. آقای دکتر فرید ایمان زاده
۲. آقای دکتر محمدرضا بلورساز
۳. آقای دکتر امیر بهاری
۴. آقای دکتر منصور بهرامی
۵. آقای دکتر غلامرضا خاتمی
۶. خانم دکتر کتایون خاتمی
۷. آقای دکتر مهدی سالک اردستانی
۸. آقای دکتر حامد شفق
۹. آقای دکتر حسین فخرایی
۱۰. آقای دکتر علی فرجی

اعضای هیات علمی همایش (به ترتیب حروف الفبا)

۱. آقای دکتر فرهاد ابوالحسن چوبدار
۲. آقای دکتر حسن ابوالقاسمی
۳. آقای دکتر علی ابطحی
۴. آقای دکتر حسن اتوکش
۵. آقای دکتر محمد علی احسانی
۶. آقای دکتر فرزاد احمد آبادی
۷. خانم دکتر آزیتا آذر کیوان
۸. آقای دکتر محمد تقی ارزانیان
۹. خانم دکتر شهناز آرمین
۱۰. آقای دکتر حمید اسحاقی
۱۱. آقای دکتر محمدرضا اسماعیلی
۱۲. آقای دکتر محمودرضا اشرفی
۱۳. آقای دکتر سید ابوالفضل افجه
۱۴. آقای دکتر عبدالوهاب البرزی
۱۵. آقای دکتر حمید آموزگار
۱۶. آقای دکتر محمد هادی امیریان
۱۷. آقای دکتر فرید ایمان زاده
۱۸. آقای دکتر اسفندیار بداعی
۱۹. آقای دکتر آرش بردبار
۲۰. آقای دکتر سید حامد برکاتی
۲۱. آقای دکتر سید محمدرضا بلورساز
۲۲. آقای دکتر محمد حسن بمانیان
۲۳. آقای دکتر منصور بهرامی
۲۴. آقای دکتر محمد حسین بهزاد مقدم
۲۵. آقای دکتر حسن پورمشتاق
۲۶. خانم دکتر زینب پیمانی
۲۷. خانم دکتر پریسا تاج دینی
۲۸. آقای دکتر محمد مهدی تقدیری
۲۹. آقای دکتر عباس تقوی
۳۰. خانم دکتر آزیتا توسلی
۳۱. آقای دکتر فرزاد جعفری
۳۲. خانم دکتر مریم حسن زاد
۳۳. آقای دکتر محمود حقیقت
۳۴. آقای دکتر مرتضی حیدری
۳۵. آقای دکتر غلامرضا خاتمی
۳۶. خانم دکتر کتایون خاتمی
۳۷. آقای دکتر محمود خدابنده
۳۸. آقای دکتر احمد خالق نژاد
۳۹. خانم دکتر نسترن خسروی
۴۰. آقای دکتر نقی دارا
۴۱. آقای دکتر رضا دلیرانی
۴۲. خانم دکتر ستیلا دلیلی
۴۳. آقای دکتر علی ربانی
۴۴. خانم دکتر مریم رزاقی آذر
۴۵. خانم دکتر ماندانا رفیعی
۴۶. آقای دکتر علی اکبر رهبری منش
۴۷. آقای دکتر سید رضا رئیس کرمی
۴۸. آقای دکتر محمد علی رئیسی
۴۹. آقای دکتر دانیال زمانفر
۵۰. آقای دکتر غلامرضا زمانی

۵۱. خانم دکتر فاطمه زمانی
۵۲. آقای دکتر محسن زهرای
۵۳. آقای دکتر ساسان ساکت
۵۴. آقای دکتر محمد حسین سلطان زاده
۵۵. آقای دکتر هادی سماعی
۵۶. خانم دکتر آناهیتا سنایی
۵۷. خانم دکتر شیرین سیاح فر
۵۸. آقای دکتر علی اکبر سیاری
۵۹. آقای دکتر سید جواد سیدی
۶۰. آقای دکتر رضا شروین بدو
۶۱. آقای دکتر مصطفی شریفیان
۶۲. آقای دکتر حامد شفق
۶۳. خانم دکتر بی بی شهین شمسیان
۶۴. خانم دکتر لیلا شهبازنژاد
۶۵. آقای دکتر رضا شیاری
۶۶. آقای دکتر روح الله شیرزادی
۶۷. خانم دکتر فریبا شیروانی
۶۸. آقای دکتر اسماعیل صادقی
۶۹. آقای دکتر پیمان صادقی
۷۰. آقای دکتر محمدرضا صبری
۷۱. آقای دکتر افشین صفایی اصل
۷۲. آقای دکتر وحید ضیایی
۷۳. آقای دکتر علی طالع
۷۴. آقای دکتر سید احمد طباطبایی
۷۵. آقای دکتر پرویز طباطبایی
۷۶. خانم دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی
۷۷. خانم دکتر آویسا طبیب
۷۸. خانم دکتر الهام طلاچیان
۷۹. خانم دکتر فرزانه عباسی
۸۰. آقای دکتر محمدرضا عبدالصالحی
۸۱. خانم دکتر ناهید عزالدین زنجانی
۸۲. آقای دکتر یحیی عقیقی
۸۳. خانم دکتر ثمین علوی
۸۴. آقای دکتر حسین عماد ممتاز
۸۵. آقای دکتر سید حسین فخرایی
۸۶. آقای دکتر محمد فرانش
۸۷. خانم دکتر فاطمه فرهمند
۸۸. آقای دکتر خلیل فریور
۸۹. آقای دکتر سید علیرضا فهیم زاد
۹۰. آقای دکتر داریوش فهیمی
۹۱. آقای دکتر جواد فیض
۹۲. آقای دکتر حسین قریب
۹۳. آقای دکتر فخرالدین قوامی
۹۴. خانم دکتر رکسانا منصور قناعی
۹۵. آقای دکتر محمد کاظمیان
۹۶. خانم دکتر ملیحه کدیور
۹۷. آقای دکتر حسین کریمی
۹۸. آقای دکتر عبدالله کریمی
۹۹. خانم دکتر رویا کلیشادی
۱۰۰. آقای دکتر اکبر کوشانفر

۱۰۱. آقای دکتر حمیدرضا کیانی فر
۱۰۲. آقای دکتر مجتبی گرجی
۱۰۳. آقای دکتر سید مرتضی لسانی
۱۰۴. آقای دکتر فریدون مجتهدزاده
۱۰۵. خانم دکتر پریسا محقق
۴۰۶. خانم دکتر معصومه محکم
۱۰۷. آقای دکتر محمود محمدی
۱۰۸. آقای دکتر محمدرضا مدرسی
۱۰۹. آقای دکتر عباس مدنی
۱۱۰. آقای دکتر سید علیرضا مرندي
۱۱۱. خانم دکتر ندا مستوفی زاده
۱۱۲. خانم دکتر زیبا مسیبی
۱۱۳. خانم دکتر فرزانه معتمد
۱۱۴. آقای دکتر حسین معصومی اصل
۱۱۵. آقای دکتر مصطفی معین
۱۱۶. آقای دکتر عبدالرضا ملک
۱۱۷. خانم دکتر الهه ملکان راد
۱۱۸. آقای دکتر نادر ممتازمنش
۱۱۹. خانم دکتر ستاره ممیشی
۱۲۰. آقای دکتر مسعود موحدی
۱۲۱. آقای دکتر علی اکبر مومن
۱۲۲. آقای دکتر عباس مومن زاده
۱۲۳. آقای دکتر سید حسین میرلوحی
۱۲۴. آقای دکتر محمد مهدی ناصحی
۱۲۵. خانم دکتر مهتری نجفی

۱۲۶. خانم دکتر شهربانو نخعی
۱۲۷. آقای دکتر محمد کاظم نوربخش
۱۲۸. آقای دکتر ضیاء الدین نوروزی
۱۲۹. خانم دکتر آذر نیک آور
۱۳۰. آقای دکتر محمد علی نیلفروشان
۱۳۱. آقای دکتر رحیم وکیلی
۱۳۲. آقای دکتر علی اکبر ولایتی
۱۳۳. خانم دکتر مهین هاشمی پور

کمیته اجرایی همایش

۱. آقای دکتر منصور بهرامی
۲. آقای دکتر غلامرضا خاتمی
۳. آقای دکتر محمدرضا بلورساز
۴. آقای دکتر حامد شفق
۵. خانم دکتر کتایون خاتمی
۶. آقای دکتر حسین فخرایی
۷. آقای دکتر مهدی سالک اردستانی
۸. آقای دکتر فرید ایمان زاده
۹. آقای دکتر علی فرجی
۱۰. آقای دکتر امیر بهاری
۱۱. خانم مریم ملایی
۱۲. خانم نسرین مهرانمهر (شرکت آوید)
۱۳. خانم فاطمه سلامی
۱۴. خانم مائده اثنی عشری
۱۵. آقای خالق حمزوی

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

پیشگفتار

دوستان و همکاران ارجمند، متخصصین و فوق تخصص های محترم طب کودکان

برگزاری همایش مجازی سالیانه انجمن علمی پزشکان کودکان ایران و چهل و سومین بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب را که با زحمات فراوان هیئت مدیره محترم انجمن، اساتید گرامی سخنران، دبیران محترم علمی و اجرایی و کادر پر تلاش اداری انجمن انجام می گردد گرامی و حضور پر بار شما را ارج می نهیم.

برای بهره برداری هرچه بیشتر همکاران محترم توانستیم ویدئو سخنرانی ها و کتاب چکیده مقالات این همایش را برای مدت قابل قبولی بر روی سایت رسمی انجمن، در اختیار همکاران علاقمند قرار دهیم و امیدواریم این تلاش ها بتواند در افزایش کیفیت خدمات ارزنده شما عزیزان به کودکان کشور موثر باشد.

با توجه به شیوع کم و بیش کرونا در کشور و آسیب های جدی و همه جانبه این پاندمی، متأسفانه کودکان در معرض بیشترین آسیب های جسمی، روانی، آموزشی و تکاملی قرار دارند.

انجمن علمی پزشکان کودکان ایران مکرراً از مسئولین محترم بهداشتی درخواست کمک فوری به کودکان معصوم کشور را نموده است اما آنچه در استان شهابخش و پرتوان و همت والای شما بزرگواران در برابر این بیماری پر خطر انجام داده و خواهید داد یقیناً از کمک های احتمالی سازمان های دولتی بیشتر، موثرتر و مفید تر است. ما پزشکان کودکان که در هر کجا از این آب و خاک مشغول به خدمت رسانی می باشیم، بعد از خانواده مهمترین تکیه گاه کودکانیم و به این رسالت خود مفتخریم. امیدوارم همه ما این رسالت بزرگ را که در این شرایط بر عهده داریم با موفقیت به انجام رسانیم. به امید آینده ای بهتر برای کودکان این سرزمین.

دکتر منصور بهرامی

رئیس انجمن علمی پزشکان کودکان ایران

زندگینامه زنده یاد استاد دکتر محمد قریب

استاد دکتر محمد قریب مرد مسلمان و متعهدی بود که همه عمر پربار خویش را با این دو صفت گذراند. اعتقادات دینی وی که از پرورش صحیح در خانواده‌ای متدین ریشه گرفته بود، نه تنها با جوانی و سفر فرنگ و غور و تفحص در فرهنگ و تمدن غرب کاستی نیافت، بلکه روز به روز بر عمق و ظرافت آن افزوده شد. آنچه دکتر محمد قریب را شاخص می‌نمود هوش سرشار، علاقه وافر به فراگیری، قدرت انتقال سریع، قدرت کار و استقامت در مقابل مشکلات بود.

کلاس درس استاد که تقریباً همیشه بر بالین بیمار بود، در نوع خود مکتبی از پیشرفته‌ترین روش‌های علمی کنونی به شمار می‌رفت. استاد شاگرد را در برابر بیمار و مسایل وی قرار می‌داد، او را به تفکر و تعقل و سخن گفتن وا می‌داشت و سپس راهنمایی می‌نمود.

دکتر محمد قریب در سال ۱۲۸۸ در تهران، در خانواده‌ای اصیل و مذهبی به دنیا آمد. پدرش مرحوم علی اصغر از مردم گرکان بود. دوران ابتدایی را در دبستان سیروس و متوسطه را در دارالفنون گذراند. در سال ۱۳۰۶ با اولین گروه دانشجویان ایرانی برای تحصیل در رشته پزشکی به فرانسه رفت و در محضر استادان مشهور زمان به تحصیل طب پرداخت. او نخستین ایرانی بود که در کنکور انترنای پاریس موفق گردید و در رشته‌های اطفال و پوست به ادامه تحصیل پرداخت. رساله دکترای خود را با عنوان وقفه تنفسی شیرخواران با درجه بسیار خوب گذراند و سال ۱۳۱۷ به میهن مراجعت نمود و با دوشیزه زهرا قریب دختر مرحوم آقا میرزا عبدالظیم خان قریب ازدواج کرد و نتیجه این پیوند مبارک، دو پسر و دو دختر می‌باشد، پسران ایشان به پزشکی اشتغال دارند. استاد در سال ۱۳۱۹ شروع به تدریس در دانشگاه پزشکی تهران نمود. دکتر محمد قریب ابتدا در بیمارستان رازی و سپس در بخش کودکان بیمارستان هزار تختخوابی شروع به فعالیت نمود. در سال ۱۳۴۷ بعد از پایان ساختمان مرکز طبی کودکان که توسط ایشان و مرحوم دکتر حسن اهری پایه گذاری شده بود، به ادامه فعالیت در این مرکز پرداخت. در سال ۱۳۱۹ کتاب بیماری‌های اطفال را به رشته تحریر درآورد و در سال ۱۳۳۵ به تجدید نظر و چاپ مجدد آن مبادرت نمود. به اتفاق مرحوم دکتر حسن اهری دو جلد کتاب به نام مشکلات طبی کودکان تالیف کرد که بسیار جالب و آموزنده است.

ایشان پایه گذار انجمن پزشکان کودکان ایران بود، سال‌ها مقام پیشکسوتی و ریاست انجمن را به عهده داشت، در جامعه بین المللی متخصصین اطفال از افراد سرشناس بود و یکبار نیز به عضویت هیات رئیسه آن انتخاب گردید. مرحوم دکتر قریب سفرهای متعدد به نقاط مختلف گیتی نمود ولی بارها اذعان می‌نمود که هرگز به اندازه سفر حج و لحظات لبیک از ساعات زندگی خود لذت نبرده است و این سعادت دو بار نصیب وی گردید. سال‌های آخر عمر استاد بهترین درس برای شاگردانش بود. بیماری کشنده سرطان برای مردی که خود همه چیز را می‌دانست هرگز وی را از راه راست ادامه تدریس، معاینه بیماران و کمک به درماندگان باز نداشت. ایمان وی به خدا در آن ایام واضح تر گشت، حتی در بستر بیماری در آخرین روزهای حیات، لحظه‌ای دم از شکر خالق فرو نبست، تنها چند روزی از درس و بحث بازماند. استاد در اول بهمن ۱۳۵۳ در سن ۶۵ سالگی در حالی که پرتو وجودش به یاران و درماندگان روشنی می‌داد، به سرای باقی شتافت. برای روح آن بزرگوار طلب رحمت خداوندی و برای فرزندان و یاران ارجمندش تندرستی و توفیق خدمات آرزو می‌کنیم. یادش همواره گرمی باد.

فهرست مقالات

بیماری‌های نوزادان

- ۱۸ پروکتوکولیت دوران نوزادی
دکتر سید علیرضا مرندی
- ۱۹ کلستاز نوزادی و اوایل شیرخوارگی
دکتر سید حسین فخرایی
- ۲۰ نوزاد مادر دیابتی
دکتر زیبا مسیبی
- ۲۱ علل کلستاز
دکتر محمد کاظمیان
- ۲۲ عفونت‌های موضعی در نوزادان
دکتر نسترن خسروی
- ۲۴ زردی طول کشیده در دوره نوزادی
دکتر پریسا محققى
- ۲۵ استفراغ در نوزادان
دکتر آرش بردبار

بیماری‌های عفونی

- ۲۷ تشخیص کرونا ویروس در کودکان و شیرخواران
دکتر پرویز طباطبایی مقدم
- ۲۸ تب در کودکان
دکتر سید مرتضی لسانی
- ۳۰ پیگیری کودک مبتلا به بروسلوز
دکتر فریبا شیروانی
- ۳۲ آیا می‌توان در کودکان زیر ۸ سال از آنتی‌بیوتیک‌های گروه تتراسیکلین استفاده کرد؟
دکتر شیرین سیاح فر
- ۳۳ سینوزیت در کودکان
دکتر محمدحسن بمانیان
- ۳۵ PANDAS(Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections)
دکتر محمدعلی رئیسی

بیماری‌های آسم و آلرژی

- ۳۷ آلرژی بینی (Allergic Rhinitis)
دکتر مسعود موحدی

بیماری‌های گوارشی

◆ کلیاتی در مورد بیماری کولیت اولسروز ۴۰

دکتر مهری نجفی

◆ ریفلاکس گاستروازوفازیال ۴۱

دکتر محمود حقیقت

◆ کولیت اولسروز ۴۲

دکتر فرزانه معتمد

◆ درمان یبوست ۴۳

دکتر حامد شفق

◆ یبوست مزمن مقاوم به درمان ۴۵

دکتر محمدرضا اسماعیلی

◆ علائم بالینی رفلکس گاستروازوفازیال ۴۶

دکتر عباس تقوی

◆ پایش سلامت در مبتلایان به کولیت اولسروز ۴۷

دکتر الهام طلاچیان

◆ رویکرد تشخیصی به یبوست کودکان ۴۸

دکتر کتایون خاتمی

- ◆ اثر مداخلات زود هنگام تغذیه ای بر روند بیماری های اتوپیک در شیرخواران و کودکان: نقش محدودیت رژیم غذایی مادر، شیردهی، فرمولا های هیدرولیز شده و زمان معرفی غذاهای کمکی آلرژنزا ۵۱

دکتر ناهید عزالدین زنجانی

- ◆ **Early Detection of Childhood Development Delay** تشخیص زودرس اختلالات تکاملی در کودکان ۵۳

دکتر منصور بهرامی

- ◆ چرا در تست های ASQ، دو پرسشنامه حرکتی، از مهم ترین بخش های این تست می باشد؟ ۵۵

دکتر حسین کریمی

- ◆ توانبخشی در بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU) ۵۸

دکتر فرزاد جعفری

- ◆ ارزش کریستال های ادراری در سنگ های کلیه ۶۰

دکتر مصطفی شریفیان - دکتر نسرین اسفندیار

- ◆ مایع درمانی در نوزادان ۶۲

دکتر رضا دلیرانی

- ◆ مایع درمانی در کم آبی ۶۳

دکتر معصومه محکم

قلب

- ◆ تظاهرات قلبی و عروقی در بیماران مبتلا به سندرم‌های خود التهابی (auto-inflammatory syndromes) ۶۵

دکتر الهه ملکان راد

بیماری‌های اعصاب

- ◆ تازه‌های تشنج برای متخصصین اطفال ۶۸

دکتر محمود محمدی

- ◆ تشنج ناشی از تب ۶۹

دکتر علی اکبر مومن

- ◆ ارزیابی سردرد در کودکان ۷۱

دکتر محمدهادی امیریان

- ◆ عوارض عصبی در کودکان مبتلا به عفونت کووید-۱۹ ۷۲

دکتر آریتا توسلی

رماتولوژی

- ◆ برخورد تشخیصی به شکایات عضلانی - اسکلتی در کودکان ۷۴

دکتر پیمان صادقی

خون

◆ افتراق بین تالاسمی مینور و فقر آهن ۷۶

دکتر محمدعلی احسانی

ریه

◆ درمان‌های غیر ضروری در آسم کودکان ۷۸

دکتر سید احمد طباطبایی

متفرقه

◆ یافته‌های فیزیکی مهمی که ممکن است در معاینه روتین کودک از نظر دور بماند ۸۰

دکتر اسماعیل صادقی - دکتر غلام حسین عجمی

◆ آنچه باید در باره اختلالات شایع خواب کودکان بدانیم ۸۲

دکتر محمدرضا مدرس

پوستر

◆ مروری بر وضعیت نحوه کار متخصصین کودکان در دیگر کشورها ۸۴

دکتر مهناز حقیقی

♦ بررسی سطح سرمی ویتامین د (Vit D₃) و سندروم متابولیک در کودکان با افزایش وزن

۹۱ در کرمانشاه (BMI ≤ ۲۵)

دکتر میترا همتی، محمد امین همتی، دکتر محمد رضا گلپایگانی، دکتر رضا حبیبی

♦ بررسی ارتباط اضافه وزن و چاقی با اوتیت مدیا در کودکان ۲ تا ۸ سال در بیمارستان های

۹۲ دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران ۱۳۹۹-۱۴۰۰

دکتر مرجان محمدنوری

بیماری های نوزادان



پروکتوکولیت دوران نوزادی

دکتر سید علیرضا مرندی^۱

آلرژی به شیر گاو در موارد تغذیه انحصاری با شیر مادر معمولاً خفیف بوده و مشکلی ایجاد نمی کند. تظاهر آن، وجود رگه های محدود خون در مدفوع است و اقدامی لازم ندارد و تغذیه انحصاری با شیر مادر ادامه می یابد، تغذیه انحصاری با شیر مادر، خود نقش بی بدیلی در پیشگیری از آلرژی دارد. برعکس تجویز حتی یک قطره شیر خشک در روزهای اول زندگی، می تواند سبب افزایش آلرژی به شیر گاو شود.

طبق مقاله دسامبر ۲۰۱۸ مجله BMJ و روزنامه گاردین، کارخانه های شیر خشک که خود راهنماهای بالینی آکادمی آلرژی و نیز انجمن ایمونولوژی و آلرژی انگلیس را نوشته اند ظاهراً همه کودکان را بیمار جلوه داده و در نتیجه همه شیرخواران باید شیرخشک های رژیمی مصرف کنند. القای این قبیل نوشته ها موجب موارد تشخیص نادرست و انجام آزمایش ها و درمان های غیر ضروری شده است.

اگر آلرژی شدید بود یعنی خون در مدفوع زیاد بود و استمرار داشت، تنها راه تشخیص، حذف شیر گاو از رژیم غذایی مادر برای دو هفته و سپس شروع مجدد آن است. اگر با حذف شیر گاو، دیگر خون در مدفوع مشاهده نشود ولی با شروع مجدد آن تشدید شود، در این صورت حذف شیر گاو برای ۶ ماه و حداکثر تا ۹ تا ۱۲ ماهگی توصیه می شود. در خاتمه آن مدت، یک قاشق غذاخوری شیر گاو به رژیم غذایی مادر اضافه می شود تا ظرف یک هفته به یک لیوان برسد. اگر علیرغم حذف شیرگاو از رژیم غذایی مادر، مشکل ادامه یافت، همه محصولات لبنی گاوی را برای ۲ هفته از رژیم غذایی مادر حذف و اگر خون در مدفوع حذف شد، باید این وضع را برای ۶ ماه ادامه داد. در پایان دوره، از یک قاشق غذاخوری ماست در رژیم غذایی مادر شروع تا ظرف یک هفته حجم ماست به یک لیوان برسد. آنگاه یک قاشق غذاخوری شیر گاو به رژیم غذایی مادر افزوده می شود تا ظرف یک هفته به یک لیوان در روز برسد. در زمان حذف شیر و مواد لبنی از رژیم غذایی مادر، جایگزین کردن مواد مغذی، کلسیم و ویتامین D لازم است.

کلستاز نوزادی و اوایل شیرخوارگی

دکتر سید حسین فخرایی^۱

تعریف: کلستاز نوزادی به مواردی گفته می شود که در آن میزان بیلی روبین مستقیم بیشتر از ۱ میلی گرم در دسی لیتر، درحالی که بیلی روبین توتال کمتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد و یا اینکه میزان بیلی روبین گونژوگه بیشتر از ۲۰ در صد بیلی روبین توتال، هنگامی که مقدار آن بیشتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد.

شیوع: در حدود ۱ در ۲۵۰۰ نوزاد زنده متولد شده در جهان می باشد.

دلایل اهمیت کلستاز:

- ۱- ممکن است با سایر موارد هیپربیلی روبینمی های غیر کونژوگه مانند زردی متعاقب شیر مادر اشتباه شود.
- ۲- گاهی ممکن است به عنوان اولین علامت از مشکلاتی مانند بیماری های کبد و مجاری صفراوی و متابولیک باشد.
- ۳- همواره باید دانست که هرگز این مشکل فیزیولوژیک نیست.
- ۴- با تشخیص و درمان علل درمان پذیر می توان به طور مشخصی از میزان مرگ و میر کاست.

علائم خطر:

هنگامی است که زردی طول کشیده بیشتر از دو هفته در نوزادانی که از شیرمادر تغذیه نمی کنند و بیشتر از سه هفته در نوزادانی که از شیرمادر تغذیه می نمایند، تداوم داشته باشد.

سایر علائم مهم عبارتند از:

بزرگی اندازه کبد، مدفوع کم رنگ، ادارار با رنگ زرد تیره، اسهال، استفراغ، بی اشتها، بی حالی، بی قراری، کاهش تون عضلانی، تشنج، خونریزی و یا کبودی و اسپلنومگالی.

نوزاد مادر دیابتی

دکتر زیبا مسیبی^۱

دیابت در حاملگی نه تنها با خطرات زیادی برای مادر و عوارض پری ناتال همراه است، بلکه جنین و نوزاد را نیز در معرض عواقب و پیامدهای نامطلوب کوتاه و درازمدت قرار می دهد. درحالی که کنترل دقیق قند خون قبل و در طول حاملگی می تواند با کاهش مورتالیتی و موربیدیتی پری ناتال همراهی داشته باشد.

اثرات دیابت در سه ماهه اول به دنبال هیپرگلیسمی مادر باعث آمبریوپاتی دیابتی شامل مالفورماسیون های ماژور و افزایش ریسک سقط خودبخودی شده و در سه ماهه دوم و سوم منجر به فتوپاتی دیابتی که با هیپرگلیسمی جنینی، هیپرانسولینیسیم و ماکروزومی می شود، مشخص می گردد.

تاثیر دیابت مادر بر روی نوزاد علاوه بر افزایش مرگ و میر در آنها، می تواند منجر به بروز عوارض زیر شود: آنومالیهای مادرزادی (عمدتاً اختلالات قلبی و عصبی)، نارسی، آسفیکسی پره ناتال، ماکروزومی و به دنبال آن خطر صدمات زایمانی و چنانچه عوارض عروقی در مادر ایجاد شده باشد به علت نارسایی گردش خون جفتی رحمی، محدودیت رشد داخل رحمی ایجاد خواهد شد. اختلالات تنفسی (به طور شایع سندرم دیسترس تنفسی، تاکی پنه زودگذر نوزادی)، اختلالات متابولیک (هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، هیپومنیسمی)، اختلالات هماتولوژیک (پلی سیتمی، هیپرویسکوزیتی، ترومبوز، کاهش ذخایر آهن)، هیپر بیلی روبینمی، کاردیومیوپاتی (هیپرتروفیک، احتقانی) و سایر موارد.

تماس پره ناتال با هیپرگلیسمی باعث اثرات دراز مدت همچون افزایش ریسک عوارض متابولیک (چاقی، دیابت، اختلالات متابولیسم گلوکز) شده و احتمال اثرات منفی بر روی neurodevelopmental outcome (بهره هوشی، تکامل سایکوموتور، یادگیری و...) نیز در دوران بعدی زندگی وجود خواهد داشت.

با بهبود مراقبت های پره ناتال، شناسایی زودرس و کنترل دقیق قند خون و درمان هرگونه عوارض همراه با هیپرگلیسمی می توان به نتایج مناسب و safe در مادر، جنین و نوزاد دست یافت.

علل کلستاز

دکتر محمد کاظمیان^۱

باید دانست که برخلاف موارد شایع بیلی روبینمی غیر مستقیم در زردی های کلستاتیک در بیشتر مواقع در صورت بررسی کامل علت بیماری و یا عامل ایجاد کننده آن مشخص می شود.

در کلستاز نوزادی، بطور کلی ۶۰ تا ۸۰ درصد علت آن مربوط به دو گروه از بیماری ها شامل آترزی مجاری صفراوی و هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک می باشد و زمانی به هپاتیت نوزادی اصطلاح ایدیوپاتیک تعلق می گیرد که دلیل آن علل ویروسی، عوامل عفونی و متابولیک نباشند در بیوپسی کبد این گروه از نوزادان ارتشاح سلول های خیلی بزرگ یا Giant Cell مشاهده می شود. گاهی نیز نواحی از نکروز سلول های کبدی ملاحظه می شود.

آترزی مجاری خارج کبدی گاهی مربوط به انسداد داخل مجاری صفراوی خارج کبدی می باشد. همچنین ممکن است فقدان قسمتی از آن و یا همه آن وجود داشته باشد. تشخیص این مسئله بسیار سخت و مهم می باشد. چون آترزی مجاری خارج کبدی باید هر چه زودتر با جهت ایجاد ارتباطی بین کبد و دستگاه گوارش مورد عمل جراحی قرار بگیرد. موارد تشخیص داده نشده منجر به ایجاد سیروز کبدی و مرگ در سه سال اول عمر می شوند. البته پیش آگهی در مورد هپاتیت با علت نا مشخص متفاوت است و بستگی به یافته ها و نتایج آزمایشات دارد. بطور کلی پیش آگهی در فرم های خانوادگی (فامیلیال) به دلیل احتمال وجود بیماری های متابولیکی بدتر است.

تظاهرات بالینی که به دنبال مثلاً انسداد کامل مجاری صفراوی مانند وجود مکنیوم بی رنگ و یا مدفوع کاهی رنگ که معمولاً در روزهای اول بیماری مشاهده نمی شود و گاهی تا دو هفته ممکن است به تاخیر بیفتد. تغییراتی که در مجاری خارج کبدی ایجاد می شود و یا فیبروز ایجاد شده به دنبال عمل جراحی (Hepatoportoenterostomy) برطرف می شود.

Reovirus type 3 از جمله عواملی است که مشخص شده ممکن است سبب آترزی مجاری خارج کبدی باشد.

عوامل عفونی که ممکن است سبب هپاتیت نوزادی شوند عبارتند از: هپاتیت B، روبلا و سیتومگال. همچنین توکسوپلاسموز، اکو و کوکساکسی، هرپس، واریسلا، سیفلیس، لیستریا و توبرکلوز از سایر علل می باشند. علل باکتریال مانند: ای کلای، پنوموکوک، پروتئوس، سالمونلا و... همچنین تغذیه وریدی، اریتروبلاستوز جنینی، پورفیریای مادر زادی و...

بیماری های متابولیکی: مانند آلفا ۱ آنتی تریپسین، گالاکتوزمی، تیروزینمی، فروکتوزمیا، بیماری های ذخیره گلیکوژن تیپ ۴، بیماری های ذخیره چربی مانند نیمن پیک، گوشه و ولمن. سندرم های زلوگر (Zellweger syndrome)، آلاجیل (Alagille Syndrome)، تریزومی ۱۸ و بیماری سیستیک فیبروزیز و هموکروماتوزیز. سایر علل شامل تومور های کبد و لنف آدنوپاتی می باشند.

عفونت های موضعی در نوزادان

دکتر نسترن خسروی^۱

افتالمی نئوناتوروم: کونژنکتیویت در ماه اول تولد است. علل آن شامل: باکتریال، ویرال و عوامل غیر عفونی (کلامیدیا) و کونژنکتیویت شیمیایی.

تظاهرات کلینیکی: در کونژنکتیویت باکتریال، علائم شامل: ترشحات چرکی چشمی، اریتم و ادم پلک ها و قرمزی کونژنکتیو می باشد. دوره کمون در کونژنکتیویت های گوناگون از ۲ تا ۵ روز پس از تولد است. عفونت های درمان نشده سبب انتشار به بافت هم بند ساب کونژنکتیوال، کورنه و سبب اولسراسیون و اسکار و کاهش بینایی می شود. عفونت منتشر سبب آرتریت سپتیک و یا کمتر شایع سبب باکتریمی یا مننژیت می شود. شروع عفونت کلامیدیایی اغلب ۵ تا ۱۴ روز پس از تولد می باشد. تورم و قرمزی و ضخامت کونژنکتیوا و تشکیل پسودومامبران و ترشحات خونی با التهاب شدید ممکن است دیده شود. عفونت ممکن است به سمت پنومونی ۲ تا ۸ هفته پس از تولد پیشرفت کند. تشخیص در عفونت گونوکوکی بر اساس رنگ آمیزی گرم از ترشحات چرکی و کشت روی محیط thyer- martin می باشد. در کلامیدیا، نمونه کونژنکتیوال از پلک برگشت داده شده با سوآپ گرفته شده و جهت رنگ آمیزی ارسال می شود. کلامیدیا ارگانسیم اجباری داخل سلولی است. استاندارد طلائی تشخیص کلامیدیا کشت ارگانسیم می باشد.

درمان:

در کونژنکتیویت گونوکوکی تک دوز سفتریاکسون و در بیماری منتشر، بستری و درمان وریدی طولانی است. در کلامیدیا اریتروماکسون ۱۴ روز یا آزیترومایسین به مدت ۳ روز به همراه آنتی بیوتیک های موضعی چشمی ۷ تا ۱۰ روز.

امفالیت:

عفونت ناف یا بافت اطراف آن است. پس از تولد میکروارگانسیم ها در بافت غیر حیاتی پایه بند ناف کلونیزه می شوند و باکتری ها از طریق بند نافی که تازه بریده شده وارد جریان خون می کند و سبب ایجاد بیماری سیستمیک و عوارض آن می گردند. ریسک فاکتورها شامل زایمان در منزل، کاتتریزاسیون نافی، مراقبت نامناسب بند ناف. شایع ترین ارگانسیم ها شامل: استافیلوکوک اورئوس، استرپتوکوک گروه A، کلبسیلا، Ecoli و سایر گرم منفی های روده ای و GBS.

باکتری های بی هوازی در صورتی که مادر سابقه کوریوآمنیونیت داشته باشد و یا ترشحات چرکی ناف بد بو باشد. علائم کلینیکی شامل ترشح چرکی از بند ناف، تورم، تندرns با حاشیه اریتماتو. در عفونت شدید علائم سیستمیک شامل تب لتارژی، خوب شیر نخوردن، بیقراری می شود. در صورت گرفتاری دیواره شکم یا ادم وسیع باید فاشئیت نکروزان در نظر گرفته شود. عوارض دیگر شامل پریتونیت، آبسه داخل شکمی، ترومبوفلیت چرکی ورید پورت یا نافی و هرنی اومبلیکال.

تشخیص:

رنگ آمیزی گرم و کشت از ترشحات چرکی. در صورت وجود علائم سیستمیک کشت خون و CSF باید در نظر گرفته شود.

درمان:

آنتی بیوتیک وسیع الطیف وریدی شامل پنیسیلین آنتی استافیلوکوک برای پوشش گرم مثبت ها و آمینوگلیکوزید برای پوشش گرم منفی ها. استفاده از ونکومايسين در صورت استاف مقاوم به متی سیلین. اگر حدس بی هوازی ها زده می شود اضافه کردن کلیندامایسین یا مترونیدازول باید در نظر گرفته شود. مدت درمان در موارد بدون عارضه ۱۰ روز است.

پیشگیری:

شامل سرویس زایمان بهداشتی و بریدن بهداشتی بند ناف با دستان تمیز، قیچی و تیغ استریل، مراقبت بهداشتی پس از آن و اجتناب از قرار دادن مواد غیر بهداشتی روی بند ناف.

زردی طول کشیده در دوره نوزادی

دکتر پریسا محقق^۱

زردی طول کشیده به ادامه ای کمتر با بیلی روبین بیش از ۵ در نوزادان ترم بعد از ۲ هفته و در نوزادان نارس پس از ۳ هفته از تولد اطلاق می شود که شیوعی معادل ۱۵٪ در کل جمعیت نوزادان و حدود ۴۰٪ در نوزادان نارس دارد.

اولین اقدام در مواجهه با این نوع زردی تعیین نوع زردی طول کشیده است که آیا بیلی روبین مستقیم بالا است (کلستاز) یا غیر مستقیم و در موارد افزایش بیلی روبین مستقیم باید سریعاً اقدامات تشخیصی جهت یافتن علت آن انجام گیرد و از اورژانس های طب نوزادان تلقی می شود و همیشه پاتولوژیک است. اما در نوع شایع تر زردی طول کشیده، بیلی روبین غیر مستقیم بالا بوده و می تواند به علت تغذیه با شیر مادر باشد که شایع ترین علت است. تشخیص زردی شیرمادر با رد سایر علل است که جهت بررسی آنها توصیه می شود برای نوزاد مراجعه کننده تشخیص های زیر مطرح شده و در جهت رد آنها بررسی های لازم صورت گیرد:

سپسیس و عفونت ادراری: اگر نوزاد بد حال است و علائم سپسیس را نشان می دهد زردی طول کشیده و خصوصاً افزایش بیلی روبین مستقیم و غیر مستقیم به شکل توأم می تواند یکی از علل باشد که نیاز به بستری و درمان عفونت بعنوان عامل زمینه ای دارد. در موارد عفونت ادراری ممکن است نوزاد علائم عمومی سپسیس را نشان دهد و فقط آزمایش /کشت ادرار مثبت باشد که نیازمند درمان سیستمیک است.

ادامه همولیز: اگر نوزاد دچار ناسازگاری گروه های خونی یا Rh باشد می تواند زردی طول بکشد که اگر تا کنون بررسی از نظر علل همولیز نشده است اکنون درخواست شود.

کمبود یا اختلال در فعالیت آنزیم گلوکوروئیل ترانسفراز به شکل ارثی که در بیماری های ژیلبرت و کریگلر نجار تیپ ۱ و ۲ مشهود است. راه تشخیص مستقیمی برای این بیماری ها وجود ندارد فقط می توان داروی فنوباربیتال را به شکل تجربی به مدت ۵ تا ۷ روز مصرف نمود تا پاسخ نوزاد با کاهش میزان بیلی روبین غیر مستقیم سرم مشخص شود.

کم کاری تیروئید: حتی اگر نوزاد غربالگری تیروئید شده است یک نوبت مجدداً TSH, T4 وریدی چک شود.

با رد این علل، زردی شیرمادر مطرح می شود که نیاز به قطع حتی موقتی شیرمادر وجود ندارد و اگر میزان بیلی روبین در حدی است که نیاز به فتوتراپی دارد، فتوتراپی با ادامه مصرف شیرمادر توصیه می شود.

استفراغ در نوزادان

دکتر آرش بردبار^۱

یکی از شایع ترین تظاهرات گوارشی در نوزادان استفراغ است.

الف) درموازی که استفراغ نوزاد بدون اتساع شکم است باید:

۱- وضعیت تغذیه ای نوزاد تحت نظر گرفته شود. تغذیه سریع، دریافت حجم زیاد شیر و نگرفتن باد گلوی نوزاد همگی علل استفراغ غیر صفراوی در نوزاد هستند که در آن ها شکم متسع نیست.

۲- علل عملکردی و مکانیکی باید رد شود. اخذ شرح حال دقیق، معاینه فیزیکی و مشاهده تغذیه نوزاد کفایت می کند. انجام یک گرافی شکم می تواند کمک کننده باشد.

۳- در صورتی که وضعیت بالینی نوزاد مساعد است تغذیه با حجم کم دکستروز انجام می شود و در صورت تحمل، مجددا شیر شروع می شود. در صورت عود استفراغ و وجود سابقه خانوادگی از حساسیت به پروتئین شیر گاو، وجود خون در مدفوع و یا افزایش ائوزینوفیل ها در CBC باید به مادر گفته شود تا پروتئین شیر گاو را از رژیم غذایی خود حذف کند و یا در صورتی که نوزاد با شیر خشک تغذیه می شود از شیر خشک های هیدرولیزه و یا المنتال استفاده کند.

ب) در مواردی که استفراغ غیر صفراوی همراه با اتساع شکم است باید یک ارزیابی از وضعیت عمومی نوزاد (سرحال در برابر بی حالی) صورت پذیرد و برای ارزیابی و مدیریت استفراغ های غیرصفراوی همراه با اتساع شکم بررسی شدت اتساع اهمیت دارد. به صورت کلی باید آستانه تصمیم گیری برای ارزیابی انسدادهای مکانیکی و عملکردی پایین باشد که شامل اخذ شرح حال، معاینه فیزیکی، رادیوگرافی شکم است و براساس وضعیت بالینی ممکن است گرافی های همراه با کنتراست نیز ضرورت یابد.

در صورتی که هیچ انسدادی تشخیص داده نشود، بسیاری از این نوزادان به ترکیبی از شیاف گلوسیرین، تنقیه با سالین دارای (۱/۲ غلظت) ۵ml/kg و تحریک مقعد با یک کاتتر پاسخ می دهند.

ج) استفراغ صفراوی همراه با اتساع شکم: در این موارد باید برای ارزیابی تشخیصی به صورت فوری تصمیم گیری شود (Upper GI series) تا ولولوس میدگات همراه با مالروتاسیون رد گردد. نوزاد NPO شود و به منظور دکمپرس گردن معده NGT تعبیه شود. شوک، دهیدراتاسیون و اختلالات الکترولیتی اصلاح شود و از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده شود و در صورت شک به ولولوس و یا پرفوراسیون کلیندامایسین نیز اضافه شود.

بیماری های عفونی



تشخیص کرونا ویروس در کودکان و شیرخواران

دکتر پرویز طباطبایی مقدم^۱

تشخیص بر اساس اپیدمیولوژی و علائم بالینی و آزمایشگاهی می باشد. بیماری که از یک خانواده یا منطقه ای مراجعه می کند که در آن خانواده یا منطقه کرونا ویروس دیده شده پزشک بایستی به فکر بیماری فوق باشد. گفته می شود کرونا ویروس در کودکان با علائم بالینی شامل تب، سرفه، کم شدن حس بویایی و چشایی، احساس خستگی، بدن درد، سر درد، گلو درد، آب ریزش بینی، کم اشتها، راش، اسهال و استفراغ تهوع و علائم متنوع که با آنفلونزا و RSV ممکن است اشتباه شود و شدت علائم نسبت به بزرگسالان خفیف تر است. پرونوستیک نیز بهتر است گاهی مراجعه کننده مبتلا می باشد ولی علائم بالینی ندارد (آسمتوماتیک).

علائم بالینی در بیماران مبتلا به چاقی، بیماران با مشکلات قلبی، آسم، دیابت و اختلال ژنتیکی شدت بیشتری ممکن است داشته باشد. در شیرخواران و نوزادان بیماری شدت بیشتری دارد و پزشک بایستی متوجه باشد. گاهی بعضی بیماران به دنبال کرونا ویروس ممکن است به MIS-C مبتلا شوند.

Multi system Inflammatory syndrome in children

بیماری فوق Immune response می باشد و اکثر بیماران با مراقبت ها و درمان ویژه بهبودی می یابند. گاهی به دنبال ابتلا به کرونا ویروس که ممکن است خفیف یا شدید باشد بیمار در آینده از سردرد، اختلالات خواب، دردهای عضلانی و سرفه رنج برد.

اگر بیماری با شک به کرونا مراجعه کند ابتدا از بیمار شرح و حال دقیق می گیرید و سپس معاینه فیزیکی انجام می دهید و CT اسکن از ریه به عمل می آورید که در بیماران مبتلا به کرونا ویروس ممکن است تصاویر ground glass مشاهده نمائید. بالاخره آزمایشات لازم انجام می دهیم. آزمایشات شامل ، LDH ، GRP ، CBC ، procalcitonin و همین طور از ترشحات نازوفارنکس، گلو و بزاق نمونه جهت انجام RT PCR (Real time polymerase change reaction) نمونه ارسال می شود. آزمایش مذکور آزمایشی دقیق است، پاتوژن را نشان می دهد.

آزمایشات سریع تشخیص (Rapid test) که شما موفق می شوید حتی در منزل به مدت چند دقیقه عامل بیماری را پیدا کنید در واقع به پروتئین ویروس پی برده با روشی ارزان، سریع و نشان دهنده این است که عفونت حاد است و به واکسیناسیون و ابتلاء قبلی ارتباط ندارد.

آزمایشات سرولوژی اندازه گیری IgM و IgG می باشد و شامل ایزا می باشد. قابل ارزش است. IgM پنج روز بعد از ابتلا به عفونت مثبت می شود و IgG دو هفته بعد. بایستی یادآوری کرد آزمایشات مولکولی هفته اول پاتوژن را نشان می دهد و آزمایشات سرولوژی دو هفته بعد، آزمایشات ممکن است در منزل انجام شود و قابل ارزش می باشد و ایمنی بدن را در مقابل عفونت نشان می دهد.

تب در کودکان

دکتر سید مرتضی لسانی^۱

به افزایش دمای نرمال بدن تب می گویند. تب در بیشتر موارد در اثر پاسخ بدن به یک عامل عفونی ویروسی یا باکتریال ایجاد می شود؛ اما می تواند علل دیگری از جمله آتریت ایدیوپاتیک جوانان، واکنش به واکسن، دارو و یا سرطان داشته باشد و لازم به ذکر است دمای بدن می تواند بالا باشد بدون اینکه نشان دهنده بیماری جدی باشد.

تب بدون منشا (Fever Without a Focus) معمولاً در کودکان زیر ۳ سال رخ می دهد که در شرح حال و معاینه، منبعی برای تب یافت نمی شود. الگوی تب می تواند در کودکان با توجه به سن و ماهیت بیماری تفاوت داشته باشد. در نوزادان می تواند به جای تب، علی رغم عفونت جدی، هایپوترمی وجود داشته باشد. شیرخواران زیر ۴ ماه با تب غیرقابل توجیه و همچنین همه شیرخواران زیر ۲ ماه با دمای بدن بالای ۳۸ درجه سانتی گراد باید سریعاً (در صورت امکان در عرض یک ساعت) تحت بررسی خونی و تصویربرداری قرار بگیرند. تب به تنهایی نگران کننده نیست اما عامل تب می تواند در سن زیر ۲ ماه جدی باشد.

در کودکان بزرگ تر، درمان تب ضروری نیست مگر اینکه کودک احساس ناراحتی کند و در این صورت می توان از استامینوفن یا ایبوپروفن استفاده کرد. (از مصرف آسپرین به علت ریسک سندرم ری باید اجتناب کرد). ضرورتی برای شست و شوی اندام های کودک نیست مگر اینکه علت تب در معرض گرمای زیاد قرار گرفتن باشد. بیماران با تب ممکن است تشنج کنند (تب تشنج) که معمولاً بین ۶ ماه تا ۵ سال رخ می دهد (متوسط ۱۸ ماهگی)، کمتر از ۱۵ دقیقه طول می کشد، اغلب سابقه خانوادگی وجود دارد و به صورت ژنرالیزه است؛ در غیر این صورت تشنج complex بوده و باید بررسی های بیشتر انجام شود. تب تشنج برای مغز آسیب رسان نیست و عارضه ای بر جای نمی گذارد.

تب بدون کانون مشخص (FUO) تحت عنوان دمای بدن بیشتر از ۳۸ درجه بدون توجیه که بیشتر از ۱۴ روز طول بکشد، تعریف می شود. از علل FUO می توان به عفونت های ویرال، باکتریال یا قارچی، بیماری های التهابی، روماتیسمی و خود ایمنی، آبسه های شکمی، کبدی، کلیوی و ریوی و گاهی بدخیمی ها اشاره کرد. در این شرایط باید بررسی های کامل آزمایشگاهی از نظر فاکتور های التهابی و بیماری های عفونی و در صورت امکان PET Scan انجام شود. ۱۵ درصد FUO خود به خود بدون پیدا شدن منشا آن، بهبود می یابد.

علل Fever of Unknown Origin

Noninfectious Causes	Specific Pathogens	Diseases
Kawasaki disease	<i>Salmonella</i> spp.	Malaria
Kikuchi–Fujimoto disease	<i>Bartonella</i> spp.	Endocarditis
Castleman disease	<i>Mycobacterium</i> spp.	Intraabdominal abscess
Familial Mediterranean fever (FMF)	<i>Leptospira</i> spp.	Retroperitoneal abscess
Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, & cervical adenitis (PFAPA)	<i>Rickettsia</i> , <i>Ehrlichia</i> , <i>Anaplasma</i>	Osteomyelitis
Inflammatory bowel disease	<i>C. burnetii</i>	Odontogenic infections
Sarcoidosis	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Histoplasmosis
Malignancy	EBV, CMV, HIV	Blastomycosis
Autoimmune disorders	Enterovirus	Toxoplasmosis
Hyperthyroid	Arbovirus	Leishmaniasis
Pulmonary embolism		
Medication reaction		
Munchausen by proxy		

پیگیری کودک مبتلا به بروسلوز

دکتر فریبا شیروانی^۱

مقدمه:

بروسلوز یک بیماری عفونی سیستمیک است که می تواند کلیه ارگان ها را درگیر کند. از آنجا که ارگانسیم مسئول این بیماری یک ارگانسیم داخل سلولی است ممکن است علیرغم درمان کافی، عود بیماری رخ دهد. لذا لازم است در این بیماران پیگیری لازم به عمل آید.

چه نکاتی را باید در پیگیری بیماران مبتلا به بروسلوز به خصوص در سنین کودکی در نظر داشت:

کودکان مبتلا به بروسلوز ممکن است از ابتدا تحت نظر ما باشند، یا با عوارض بیماری مراجعه کنند و یا درمان مناسب نگرفته باشند. این بیماران ممکن است در مسیر بررسی ها به کلینیک سایر همکاران مراجعه نمایند. این بیماران معمولاً در چهار گروه عدم درمان کافی، عود، عوارض و بیماری جدید قرار می گیرند. با توجه به طبیعت و شدت بیماری اولیه و وجود درگیری فوکال عفونی می توان بیماران را بررسی نمود. در صورت شدید بودن بیماری و یا درگیری ارگان ها مانند استخوان ها و مفاصل و قلب دوره درمان طولانی تر است و پیگیری دقیق تری نیاز دارد.

برنامه پیگیری بیماران مبتلا به بروسلوز:

در این بیماران باید در ابتدا از درمان کامل بیمار مطمئن شویم. اطمینان از تمیز شدن محیط بیمار و عدم وجود بیماری در سایر اعضای خانواده مهم است. در بیمارانی که دچار عارضه نشده اند هر دو الی سه هفته پیگیری لازم است. با توجه به طولانی بودن دوره درمان، این بیماران بعد از ترخیص هم لازم است دارو را با میزان مناسب دریافت کنند. توجه به مصرف کافی و مداوم دارو نیز مهم می باشد. در برنامه پیگیری این بیماران معاینه فیزیکی کامل باید انجام شود و مشکلات جانبی بیمار مانند آنمی و کمبود ویتامین ها باید حل گردد. انجام پیگیری برای اطمینان از بهبودی بیمار با تست 2ME امکان پذیر است. این تست بعد از سه هفته از شروع بیماری شروع به کاهش می کند ولی در صورت عدم کاهش تیترا آنتی بادی اگر بیمار مشکلی نداشته باشد، پیگیری ادامه پیدا می کند. گاهی ممکن است تا یک سال بعد هم بدون کاهش آنتی بادی بیمار مشکلی نداشته باشد.

افتراق عود از بیماری جدید:

در بیمارانی که دچار عود بیماری می شوند میزان 2ME افزایش پیدا می کند. افزایش این مارکر نیز به علت افزایش میزان IgG در مرحله عود است. در بیماران مبتلا به بروسلوز در مرحله عود افزایش IgG را داریم و افزایش IgM در این بیماران دیده نمی شود. در صورتی که بیمار به بیماری جدید مبتلا شود افزایش IgM دیده می شود ولی کلا موارد ابتلای جدید کمتر اتفاق می افتد. افرادی که دوباره مبتلا می شوند در گروه افرادی هستند که با میزان بالای باکتری مواجه می شوند این افراد دارای شغل های خاص مانند کار در کشتارگاه، کار با حیوانات و کار در آزمایشگاه هستند.

تصمیم گیری در مرحله پیگیری بیماران مبتلا به بروسلوز:

این بیماران در صورت بهبود تا دو سال پیگیری می شوند و در صورت عدم وجود مشکل درمان شده تلقی می گردند. در صورت عدم بهبود ممکن است علایم بیمار برگردد که شامل تب و علائم سیستمیک است. در بیمارانی که دچار تب می شوند با معاینه و انجام اسکن استخوان و سایر اقدامات تصویر برداری می توان به این نتیجه رسید که بیمار دچار عود شده و یا عدم بهبود در ارگان درگیر برای وی رخ داده و یا درگیری در یک ارگان برایش پیش آمده است. در این صورت برای تغییر برنامه درمانی و شروع دوره مجدد درمان تصمیم گیری می شود. در بیمارانی که دچار عود شده اند معمولاً یک دوره جدید درمان با همان داروهای قبلی در درمان آنها موثر است. در سایر موارد باید جمیع جهات در نظر گرفته شود و بیمار براساس وضعیتی که در آن قرار دارد تصمیم گیری شود. در مواردی ممکن است بیمار در وضعی relapse-remission قرار گیرد در این حالت نیز یک دوره درمانی لازم خواهد بود. ممکن است در پروسه بررسی بیماران متوجه شویم که بیمار مبتلا به عفونت همزمان با یک ارگانیزم دیگر است و یا اصلاً از ابتدا تشخیص اشتباه بوده است. در این موارد ارزیابی مجدد پیشنهاد می گردد.

آیا می توان در کودکان زیر ۸ سال از آنتی بیوتیک های گروه تتراسیکلین استفاده کرد؟

دکتر شیرین سیاح فر^۱

تتراسیکلین ها دسته ای از آنتی بیوتیک ها هستند که از *Streptomyces aureofaciens* مشتق شده اند و از دهه ۱۹۵۰ تتراسیکلین به عنوان یک آنتی بیوتیک وسیع الطیف در انسان و نیز به عنوان *Animal growth promoter* در غذای دام در حال استفاده است.

از سال ۱۹۶۷ داکسی سیکلین به عنوان آنتی بیوتیک نسل دوم در این دسته به بازار دارویی معرفی شد و نسبت به تتراسیکلین حلالیت و طیف اثر بهتری دارد.

از دیرباز به دلیل اتصال تتراسیکلین به دندان و استخوان و تغییر رنگ دائمی دندان و هیپوپلازی مینای دندان، مصرف این آنتی بیوتیک در سن زیر ۸ سال و حاملگی مجاز نبود.

اتصال داکسی سیکلین به کلسیم کمتر از تتراسیکلین است و گزارشی از تغییر رنگ مینا با آن ثبت نشده است.

به همین دلیل داکسی سیکلین به عنوان داروی انتخابی در تمام سنین کودکی برای درمان عفونت های اسپیروکتی ناشی از نیش کنه مثل *Rocky mountain spotted fever* توصیه شده است.

هم اکنون برای تمام بیماری ها می توان از داکسی سیکلین برای سن زیر ۸ سال و برای دوره های کوتاه مدت و به مدت حداکثر ۲۱ روز استفاده کرد.

در موارد زیر داکسی سیکلین درمان خط اول است:

1. Rickettsia infection (most notably Rocky Mountain spotted fever)
2. Ehrlichia
3. Anaplasma spp.
4. Tularemia
5. Brucellosis
6. Cholera
7. Chlamydia genital infections
8. Post-exposure prophylaxis following anthrax exposure and malaria prophylaxis
9. Prophylaxis and treatment of Lyme disease caused by *Borrelia burgdorferi*

سینوزیت در کودکان

دکتر محمد حسن بمانیان^۱

رینوسینوزیت حاد در اثر التهاب در یک یا بیشتر از سینوس های پارانازال رخ می دهد که شایع ترین علت آن ویرال است و در سرماخوردگی اتفاق می افتد و قبل از ۱۰ روز خود به خود بهبودی حاصل می شود. برای جلوگیری از انجام *imagine study* غیرضروری و آنتی بیوتیک نابجا لازم است تشخیص رینوسینوزیت حاد ویرال از باکتریال و رینوسینوزیت *complicate* تفکیک شود.

گرچه برای تکامل کامل حفره های سینوس ممکن است تا ۲۰ سالگی طول بکشد ولی در سن ۱۲ سالگی حفره بینی و سینوس های پارانازال در اغلب افراد شکل طبیعی و بزرگسالی خود را می یابند سینوس های ماگزیلاری در هنگام تولد وجود دارند و تا ۴ سالگی گسترش می یابند. سینوس های اتموئید در بدو تولد وجود دارند. سینوس اسفنوئید طی ۲ سال اول زندگی تشکیل می شود، در ۵ سالگی *pneumatize* می شود و در ۱۲ سالگی به اندازه کامل و دائمی خود می رسد. تکامل سینوس فرونتال متغیر است. در سن ۸ تا ۶ سالگی در گرافی رادیولوژی از سینوس اتموئید قابل افتراق است و تا سن ۱۸ سالگی سیر تکاملی آن طول می کشد ۴-۱ درصد افراد آرنزی سینوس فرونتال دارند و ۲۰ درصد افراد سینوس فرونتال یک طرفه دارند.

تعاریف:

سینوزیت حاد: علائم کمتر از ۳۰ روز به طور کامل رفع شود

سینوزیت تحت حاد: علائم بیش از ۳۰ روز و کمتر از ۹۰ روز رفع شود

سینوزیت مزمن: علائم بیش از ۹۰ روز طول بکشد

سینوزیت حاد راجعه: ۳ نوبت سینوزیت حاد طی ۶ ماه که بین اپیزودها ۱۰ روز فاصله باشد و یا ۴ نوبت در طی یک سال اخیر که بین اپیزودها ۱۰ روز فاصله باشد

۶-۹ درصد سرماخوردگی ها می تواند منجر به سینوزیت حاد باکتریال در کودکان بشود، گرچه سینوزیت در سن زیر ۲ سال نادر است ولی سینوزیت اتموئید در دوران *infancy* دیده می شود.

چرا کودکان زیر ۲ سال کمتر سینوزیت می گیرند؟

۱. در این دوره عارضه اوتیت مدیا سرماخوردگی شایع تر است و مصرف آنتی بیوتیک مانع بروز سینوزیت می شود

۲. مجاری سینوس (*Ostia*) نسبت به سن در این گروه سنی باز و گشادتر است و کمتر انسداد پیدا می کند.

فاکتورهای خطر در ایجاد سینوزیت حاد باکتریال در کودکان:

الف: سرما خوردگی

باعث کاهش ایمنی موضعی و سیستمیک در فرد می شوند.

ب: رینیت آلرژیک

ج: انسداد آناتومیک (انحراف بینی، بزرگی آدنوئید، پولیپ بینی، جسم خارجی در بینی و آنومالی سر و صورت)

د: عوامل محرک مخاط سینوس (هوای خشک، دود سیگار و تنباکو، آب استخر حاوی کلر زیاد)

ه: تغییرات ناگهانی در فشار اتمسفر (پرواز با هواپیما)

علائم کلینیکی سینوزیت حاد باکتریال کودکان:

سرفه، علائم بینی، تب، بوی بد تنفس، سردرد، درد در ناحیه صورت و تورم، گلو درد

تشخیص سینوزیت حاد باکتریال:

۱- علائم بالینی که نشانه التهاب سینوس باشد (سرفه های روزانه، علائم بینی مثل گرفتگی، ترشح پشت حلق)

۲- سیر بالینی به نفع سینوزیت باکتریال باشد

— علائم بیش از ۱۰ روز و کمتر از ۳۰ روز طول بکشد

— بیمار ظاهر توکسیک و $T \geq 39^{\circ}\text{C}$ داشته و بیش از ۳ روز متوالی ترشحات چرکی بینی داشته باشد

— شروع علائم به صورت سرماخوردگی و در سیر آن علائم تشدید یابد (سردرد شدید یا تب ایجاد شود)

تشخیص سینوزیت حاد باکتریال نیازمند *imagine study* نیست.

تشخیص های افتراقی:

۱- رینیت آلرژیک

۲- جسم خارجی در بینی

۳- هیپرتروفی آدنوئید و عفونی

۴- اختلال ساختاری سینوس (کیست موکوزال)

۵- سیاه سرفه در مرحله کاتارال

PANDAS

(Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections)

دکتر محمدعلی رئیسی^۱

PANDAS عبارت است از بیماری اتوایمیون عصبی روانی در ارتباط با عفونت استرپتوکوکی بتاهموتیلیک گروه A یا GABHS است که در بچه هایی که زمینه وسواس یا OCD (Obsessive Compulsive Disorder) و یا Tic را داشته باشند در اثر ابتلا به عفونت استرپتوکوکی A به وجود آمده و بیماری OCD و Tic آنها را فعال می کند. بیماری در اثر ابتلا به عفونت استرپتوکوکی بوده و مکانیسم آن تولید آنتی بادی که در ارتباط با عمل گانگلیون های اصلی قاعده مغزی یا Basal Ganglia بوده و باعث شدت علائم بیماری شده و پاسخ ایمنی می تواند نتیجه اش تظاهرات بالینی بیماری باشد.

این بیماری اولین بار در سال ۱۹۹۸ توسط گروه Susan Swedo در انیستیتو سلامت روان آمریکا بر روی بچه هایی که OCD و Tic داشته اند انجام شده و مشاهدات آنها متعاقب ابتلا به بیماری عفونی بوده است.

PANDAS پایه و زیربنایی است برای ظهور علائم بالینی و مطالعاتی که در آمریکا توسط سوزان سود و انجام شده بیانگر شدت OCD و Tic بوده و متعاقب عفونت های میکروبی استروپکوکی بوده است.

۱- بیماری PANDAS یک بیماری اتوایمیون عصبی روانی در ارتباط عفونت GABHS می باشد.

۲- زمینه های وسواس مانند OCD و TIC را فرد داشته باشد.

۳- این بیماری در اثر ابتلا به عفونت استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه A باعث فعال شدن بیماری آنها می شود.

۴- OCD و TIC زیر مجموعه بیماری اتوایمیون است و بعد از ابتلا به عفونت فعال می گردد.

بیماری های آسم و آلرژی 

آلرژی بینی (Allergic Rhinitis)

دکتر مسعود موحدی^۱

شیوع آلرژی بینی در دو دهه گذشته افزایش یافته است. آلرژی بینی متوسط تا شدید بر روی عملکرد فرد در مدرسه و کار اثر سوء دارد و همچنین موجب به وجود آمدن و یا تشدید بیماری های دیگر مانند آسم، سینوزیت، بیماری های گوش میانی و مشکل بر روی دندان ها می شود.

عواملی که موجب می شوند تا آلرژی بینی افزایش یابد شامل وجود آلاینده های هوا بخصوص ذرات معلق و دود سیگار است. همچنین جغرافیایی گیاهان آلرژی زای هر منطقه بر روی آلرژی های فصلی مؤثرند که در اینجا تغییرات آب و هوایی موجب افزایش کرده ها و آلرژی زایی آنها می شود. آلرژن های فضای بسته و نیز وجود حیوانات خانگی، حشرات، آلاینده های فضای بسته بسیار اهمیت دارند و موجب آلرژی بینی می شود که در تمام طول سال ادامه می یابد.

از بین بیماری ها، آسم بیماری است که با آلرژی بینی همراه می باشد که تقریباً ۴۰٪ بیماران دچار رینیت مزمن، دچار آسم می شوند و برعکس ۸۰٪ بیماران آسمی دچار علائم بینی مقاوم می شوند.

رینوسینوزیت در بیماران آلرژی بینی شایع است به طوری که تا ۳۰٪ موارد سینوزیت حاد و تا ۸۰٪ موارد سینوزیت مزمن دو طرفه همراه با آلرژی بینی است. آلرژی بینی به علت اختلال در عملکرد شیپوراستاش موجب ایجاد فشار منفی در گوش میانی می شود و موجب اتیت میانی همراه با افیوژن می شود. آلرژی بینی همچنین موجب اختلال خواب در بیمار می شود.

تشخیص آلرژی بینی به همراه خارش چشم و مخاط دهان و صورت است. از نظر آزمایشگاهی علامت برجسته آلرژی بینی وجود IgE اختصاصی به آلرژن خاص است.

تقسیم بندی بالینی آلرژی بینی به شکل زیر است:

<p>مقاوم: بیشتر از ۴ روز در هفته و بیشتر از ۴ هفته</p>	<p>متناوب: کمتر از ۴ روز در هفته / یا کمتر از ۴ هفته</p>
<p>متوسط / شدید: بیشتر از ۴ روز در هفته و بیشتر از ۴ هفته</p>	<p>خفیف: خواب طبیعی و بدون تأثیر بر روی فعالیت روزانه</p>

درمان:

شامل اجتناب از عوامل آلرژنی است که به دو دسته عوامل داخل خانه و عوامل فضاهای بسته تقسیم می شوند که عبارتند از: آلرژن ها، مایت ها، حشرات، حیوانات خانگی، کپک ها و همچنین تشخیص آلرژن های فضای باز. اقدام دیگر مصرف آنتی هیستامین ها است. کورتیکواستروئیدهای موضعی برای موارد متوسط تا شدید استفاده می شود و بالاخره در مواردی که امکان کنترل با موارد فوق نباشد در صورت تشخیص آلرژن، انجام ایمونوتراپی است.

بیماری های گوارشی



کلیاتی در مورد بیماری کولیت اولسروز

دکتر مه‌ری نجفی^۱

کولیت اولسروز یک بیماری التهابی مزمن است که مخاط کولون را درگیر می‌کند. تقریباً همیشه رکتوم درگیر است و مخاط کولون بصورت ممتد تا مناطق پروکسیمال تر کولون درگیر می‌شود. اکثراً در کودکان وسعت درگیری تا بعد از زاویه طحالی ادامه دارد (پان کولیت). بیماری دوره‌های بهتر و بدتر شدن دارد. شدت بیماری ممکن است خفیف، متوسط و شدید باشد. از نظر شیوع ایران جزء مناطقی است که شیوع بیماری در آن کم است، ولی متأسفانه در تمام سنین، حتی در کودکان شیوع بیماری رو به افزایش است. سن ابتلاء معمولاً بین ۱۵ تا ۳۰ سالگی است هر چند ممکن است در تمام سنین (حتی در شیرخوارگی) دیده شود.

۲۵٪ کل موارد بیماری های التهابی روده در کودکان دیده می‌شود. بیماری بیشتر در جنس مذکر دیده می‌شود. شایع‌ترین علامت بیماری اسهال خونی است. سیر بیماری در کودکان شدیدتر از بالغین است و بیشتر کودکان از ابتدا دچار پان کولیت هستند. فاکتورهای اتیولوژیک در این بیماری، زمینه ژنتیکی مثبت، سلامت سیستم ایمنی مخاطی، عوامل محیطی مثل باکتری های لومن و عفونت های روده می‌باشند. سزارین و مصرف آنتی بیوتیک در کودکی و در جریان حاملگی موجب افزایش ریسک ابتلاء در سنین بالاتر می‌شود.

اهدافی که امروزه در درمان بیماران دنبال می‌شود:

- به وجود آوردن هرچه سریعتر رمیشن کلینیکی (شامل بهبود علائم بالینی، نرمال شدن پارامترهای آزمایشگاهی، رشد و بهبود وضع تغذیه بیمار)
- حفظ رمیشن کلینیکی
- مانیتورینگ بیماری، پیشگیری (مانیتور جهت عود بیماری و مانیتور درمان، جلوگیری از بروز کانسر)

ریفلاکس گاستروازوفاژیال

دکتر محمود حقیقت^۱

مهمترین نکاتی که در برخورد با شیرخوار و کودک مشکوک یا مبتلا به ریفلاکس گاستروازوفاژیال باید در نظر گرفته شود:

۱- ریفلاکس گاستروازوفاژیال که به دو دسته کلی تقسیم می شود:

الف) فیزیولوژیک

ب) پاتولوژیک

الف) نوع فیزیولوژیک:

در تمام سنین از بدو تولد تا آخر عمر در تمام انسان ها وجود دارد. اما با هیچ گونه علامت و عارضه کلینیکی همراه نیست. در نتیجه به هیچ گونه اقدام تشخیصی و درمانی نیاز ندارد. مهمترین نکته مورد توجه در این نوع ریفلاکس تشخیص درست و افتراق آن از نوع پاتولوژیک یا سایر علل با علائم مشابه می باشد.

ب) نوع پاتولوژیک:

از شایع ترین بیماری های دستگاه گوارش در کودکان و بزرگسالان می باشد. مهم ترین نکته قابل توجه در افتراق این نوع ریفلاکس از نوع فیزیولوژیک وجود علائم و عوارض گوارشی و غیر گوارشی مانند استفراغ، کم اشتها، بدخوری، بیقراری، بدخوابی، اختلال رشد، خونریزی گوارشی، آنمی، سرفه مزمن، گرفتگی صدا، التهاب حلق و حنجره و سایر علائم تنفسی می باشد.

۲- مهم ترین چالش ها یا مشکلات ریفلاکس در کودکان نسبت به بزرگسالان عبارتند از:

الف) علائم بالینی متفاوت و گمراه کننده مانند بی قراری، بدخوری، بی خوابی

ب) مشکلات تشخیصی

ج) مشکلات درمانی

۳- گرچه تاکنون روش های تشخیصی زیادی جهت این بیماری به کار گرفته شده است، ولی متأسفانه هنوز هیچ گونه تست طلایی (Golden test) جهت تشخیص قطعی آن وجود ندارد.

۴- بهترین روش برخورد با شیرخوار و کودک با تشخیص ریفلاکس فیزیولوژیک، دادن اطمینان (Reassurance) و راهنمایی و هدایت والدین می باشد. اما در مواردی که علیرغم به کار گرفتن اقدامات حمایتی مانند تجویز شیرهای هیپوآلرژن، شیرهای ضد ریگورژیتاسیون (AR) و قرار دادن کودک در وضعیت (Position) مناسب ضد ریفلاکس، همچنان علائم باقی و شرایط زندگی خانواده به ویژه مادر (quality of life) تحت تاثیر باشد، پیشنهاد می شود یک دوره PPI تجویز شود.

کولیت اولسروز

دکتر فرزانه معتمد^۱

کولیت اولسروز یک بیماری التهابی روده بزرگ می باشد که به سبب مورتالیتی و موربیدیتی حاصله در سن کودکی از اهمیت ویژه ای برخوردار است. علائم بیماری UC شامل هماتوشیزیا، اسهال، درد شکم و تنموس و با درجات کمتری کاهش وزن، تب و استفراغ می باشد.

به واسطه اینکه درمان قطعی جهت آن وجود ندارد اهداف درمان های موجود علامتی و حمایتی است گزینه های درمانی مدیکال بیماری UC عبارتند از:

۱- تغذیه درمانی: شامل حذف مواد محرک از رژیم و استفاده از اسید های چرب با زنجیره کوتاه اسید های چرب n3 (روغن ماهی)

۲- داروهای ضد التهاب: شامل کورتیکواستروئیدها از جمله پردنیزون و بودسوناید

5ASA شامل سولفاسلازین، اسالازین، مزالاین و باسالازید

۳- ایمونومدولاتورها: شامل ۶ مرکاپتوپوین، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین، تاکرولیموس و متوتروکسات

۴- داروهای بیولوژیک: از جمله داروهای آنتی TNF شامل انفلیکسیماب، آدالیمومب، گلی مومب و آنتی بادی انتخابی ضد انتگرین روده همانند ودولیزوماب

۵- سایر درمان ها: از جمله توفاسی تی نیب که داروهای مهارکننده Janus kinase می باشد.

جهت تعیین شدت بیماری از یک اندکس اکتیویته استفاده می شود که Pediatric UC activity index نامیده می شود.

این اندکس شامل معیارهای درد شکم، میزان خونریزی، قوام مدفوع، تعداد دفعات مدفوع در ۲۴ ساعت، وجود یا عدم مدفوع در طی نیمه شب و میزان فعالیت روزمره کودک می باشد. براساس شدت علائم و نمره (Score) فعالیت بیماری به انواع خفیف، متوسط، شدید و توکسیک مگا کولون طبقه بندی می شود که در موارد خفیف آن می توان از داروهای ضد التهابی ضعیف مثل گروه 5ASA استفاده کرد و در موارد شدید از داروهای قوی تری مثل کورتن به کار گرفت.

در موارد مقاوم یا وابسته به کورتن داروهای خط بعدی مثل ایمونومدولاتورها یا بیولوژیک به کار برده می شوند.

در صورتی که بیماری UC به هیچ کدام از گزینه های درمانی بالا پاسخ نداد یا بسیار شدید و فول مینانت بود یا بیمار دچار عوارضی مانند خونریزی، پرفوراسیون و یا بدخیمی شد گزینه نهایی کولکتومی است که معمولاً کاملاً بیمار را درمان (case) می کند. هر اندازه تابلوی بروز بیماری شدیدتر باشد احتمال کولکتومی در ۵ سال آینده بیشتر خواهد بود.

درمان یبوست

دکتر حامد شفق^۱

درمان یبوست شامل چهار مرحله می باشد:

۱- آموزش

۲- برطرف کردن توده مدفوعی

۳- جلوگیری از تجمع مجدد مدفوع

۴- پیگیری

آموزش:

در این قسمت باید توضیحاتی در رابطه با آناتومی و فیزیولوژی دفع به والدین داده شود. در رابطه با ایجاد سیکل معیوبی که باعث تجمع و بی اختیاری مدفوع می شود توضیح داد و تاکید بر اینکه بی اختیاری مدفوع غیرارادی است و کودک بعد از دفع و زمانی که مدفوع با پوست پرینه در تماس قرار می گیرد متوجه می شود، بنابر این به هیچ وجه نباید کودک تنبیه شود. همچنین اینکه درمان سریع وجود ندارد و باید به مدت ۶ تا ۲۴ ماه و حتی تا ۳۶ ماه درمان ادامه یابد ضمن اینکه در ۵۰٪ موارد عود بیماری در یک سال بعد از قطع درمان ایجاد خواهد شد.

برطرف کردن توده مدفوعی:

برای یک درمان موفق، در ابتدای درمان باید توده مدفوعی از طریق خوراکی و یا انما برطرف شود. روش خوراکی کمتر تهاجمی و مقرون به صرفه است. استفاده از انما و یا شیاف جواب سریع دارند ولی تهاجمی هستند. برطرف کردن دستی توده در موارد نادر و تحت بیهوشی عمومی توصیه می شود.

درمان نگهدارنده:

در این مرحله مجموعه ایی از تغییر رژیم غذایی، رفتار درمانی و استفاده از دارو موثر هستند. در مورد رژیم غذایی به صورت سنتی استفاده از مایعات و فیبر اضافی توصیه می شود. اما اخیراً مطالعاتی گزارش شده که این روش با پلاسبو تفاوتی ندارد. اما این توصیه همچنان پایدار است.

در مرحله رفتاردرمانی، والدین باید رفتار مثبت با کودک داشته باشند تا اضطراب دفع در کودک کاهش یابد. باید توصیه شود روزی ۳ مرتبه بعد از تغذیه به مدت ۵ دقیقه به منظور تحریک رفلکس گاستروکولیک روی توالت بنشیند. هر موقع که کودک دفع موفق داشت باید تشویق شود.

درمان دارویی:

این درمان شامل مسهل های اسموتیک مانند لاکتولوز، هیدروکسید منیزیم و پیدرولاکس می باشد. مینرال اوپیل در درجه اول به عنوان عامل لوبریکانت و همچنین بعد از اثر باکتری ها روی آن به عنوان عامل اسموتیک عمل می کند. این دارو در زیر یک سال به علت امکان آسپیراسیون منع مصرف دارد.

مسئله های محرک مانند سنا و بیزاکودیل با اثر روی موتیلیتی روده موثر هستند، اما مصرف طولانی مدت آن ها توصیه نمی شوند.

سایر روش های درمانی:

انمای انته گرید، رزکسیون رکتوسیگموئید، تزریق بوتاکس داخل اسفنکتر و نورومودولیشن روش های جدید درمان هستند.

یبوست مزمن مقاوم به درمان

دکتر محمدرضا اسماعیلی دوکی^۱

یبوست مزمن یکی از مشکلات شایع در کودکان است که یک تا سی درصد کودکان به آن مبتلا هستند. هرچند بیشترین علت آن یبوست فانکشنال می باشد ولی از این میان ۲۰ تا ۳۰ درصد آنها، بسته به مناطق مختلف دنیا، روند یبوست مقاوم به درمان را ممکن است طی کنند. برای یبوست مقاوم به درمان در کودکان تعریف واحد و پذیرفته شده ای موجود نیست ولی معمولاً زمانی اطلاق می شود که کودک مبتلا به یبوست برای بیش از سه ماه، علیرغم دریافت حداکثر ملین ها، جهت برقراری اجابت مزاج، نیاز به تحریک روزانه رکتال با استفاده از انما و یا شیاف داشته باشد و بر کیفیت زندگی او تاثیر گذارد.

از علل شایع آن می توان به دریافت دوز ناکافی ملین ها، تحمل پایین بیمار برای ادامه و پیگیری درمان اشاره نمود و از سایر علل که شامل سلیاک، آلرژی به پروتئین شیر گاو، آنومالی های مادرزادی نظیر هیرشپرونک و آنومالی های کولورکتال، سیستیک فیبروزیس، ضایعات نخاعی، اختلالات موتیلیتی، اختلالات الکترولیتی، بیماری های کلاژن، سندرم پرون بلی و مشکلات رفتاری و سایکولوژیک می توان نام برد. بنابراین برای تشخیص این بیماران علاوه بر کسب شرح حال و انجام معاینه دقیق و نتایج حاصل از آن، ممکن است از اقدامات تشخیصی مرتبط استفاده شود. در اداره این بیماران، ضمن آنکه علت پیدا شده را باید رفع نمود، معمولاً درمان ها به دو دسته دارویی و غیر دارویی تقسیم می شوند. از داروها می توان ملین های اسموتیک، نرم کننده های مدفوع، استیمولانت ها، آگونیست های رسپتور سروتونین را ذکر نمود و از درمان های غیر دارویی با نتایج درمانی متفاوت میتوان به تغذیه و سبک زندگی مناسب، رفتار درمانی، تزریق بوتاکس و بیوفیدبک، فیزیکیال تراپی، ACE اشاره کرد.

۱- استاد، فوق تخصص گوارش و کبد کودکان، گروه آموزشی کودکان، مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر کودکان، پژوهشکده

علائم بالینی رفلاکس گاستروازوفازیال

دکتر عباس تقوی^۱

رفلاکس گاستروازوفازیال در شیرخواران شایع بوده و در صورتی که منجر به عوارض گردد به عنوان بیماری تلقی می شود.

علائم آن شامل علائم گوارشی و خارج گوارشی می باشد. علامت شاخص آن رگورژیتاسیون است ولی برای تشخیص بیماری ضروری و کافی نمی باشد.

گاهی افتراق رفلاکس فیزیولوژیک از پاتولوژیک مشکل است که در این موارد شرح حال، معاینه فیزیکی دقیق و توجه به علائم خطر برای افتراق آنها کافی می باشد.

علائم خطر شامل اختلال رشد، خواب آلودگی، بیقراری، تب، شروع رگورژیتاسیون یا استفراغ بعد از ۶ ماهگی و یا ادامه آن بعد از ۱۲ ماهگی، فونتانل برجسته، افزایش غیرمعمول دورسر، تشنج، ماکرو یا میکروسفالی، استفراغ شبانه، صفراوی یا خونی، اسهال مزمن، وجود خون در مدفوع می باشد.

علائم رفلاکس گاستروازوفازیال پاتولوژیک در سنین مختلف متغیر بوده و شامل موارد زیر است:

اختلال وزن گیری که شایع نبوده و در صورت وجود آن باید بیماری های همراه را مد نظر قرار داد و قبل از هر گونه اقدامی شرح حال دقیق تغذیه ای لازم است.

از علائم دیگر امتناع از تغذیه، بیقراری و اختلال خواب بوده که اختصاصی نبوده و بسته به علائم همراه باید علل دیگر را مد نظر داشت. در بررسی های محدودی ارتباط بین بیقراری و GERD دیده شده است.

علامت دیگر سندروم Sandifer می باشد که می تواند با تورتیکولی و یا تشنج اشتباه گردد. در صورت وجود این علامت شرح حال دقیق برای رد سایر علل ضروری است.

دیسفاژی و اودینوفاژی از علائم دیگر بیماری می باشد که در کودکان و نوجوانان نسبت به بالغین کمتر شایع بوده و در صورت وجود آنها باید علل دیگر را مد نظر قرار داد.

علامت مشخص در سنین بالاتر درد قفسه صدی و سوزش سردل می باشد که به تجویز آنتی اسید و عوامل مهارکننده اسید جواب می دهد.

علائم دیگر هماتمز و آنمی می باشد که می تواند به دلیل ازوفازیت ناشی از GERD باشد.

علائم خارج گوارشی GERD در کودکان شامل پنومونی مکرر، تشدید حملات آسم، سرفه مزمن، ویزینگ مداوم، اوتیت و سینوزیت مکرر، گرفتگی صدا و استریدور، پوسیدگی های دندانی، آپنه و حملات تهدید کننده حیات، سندروم مرگ ناگهانی شیرخوار و ... می باشد که در صورت وجود آنها باید تشخیص افتراقی های دیگر مد نظر قرار گیرد.

۱- فوق تخصص گوارش کودکان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، مرکز تحقیقات بیمارهای عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان،

پایش سلامت در مبتلایان به کولیت اولسرو

دکتر الهام طلاچیان^۱

بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده به دلایل متعددی نیاز به پایش سلامت دارند که عبارتند از: وضعیت تغذیه ای و اختلال رشد، خطر عفونت و واکنش‌های سیستم ایمنی از آن‌ها داروی ایمونوساپرسیو دریافت می‌کنند، پایش تظاهرات خارج روده ای به خصوص بیماری کبدی صفرای و چشمی، موضوعات روانی و حمایتی، خطر کانسر کولورکتال و انتقال به مراقبین سلامت بالغین.

شایع ترین تظاهر خارج روده ای تأخیر رشد است که می‌تواند منجر به کوتاهی دائمی قد شود. پاتوژنز آن دریافت ناکافی، التهاب، سوءجذب، گلوکوکورتیکوئیدها و تأخیر در بلوغ است. تمام کودکان باید به طور مرتب از نظر شاخص های تن سنجی شامل وزن، قد، شاخص توده بدنی و وضعیت بلوغ بررسی شوند. ثبت این یافته ها در منحنی رشد برای موارد خاموش بیماری هر ۴-۶ ماه و در موارد فعال یا شواهد اختلال رشد در فواصل نزدیک تر انجام می‌شود. تعیین سن استخوانی در موارد دچار تأخیر رشد حائز اهمیت است و تا ۴۰٪ موارد غیرطبیعی می‌باشد.

کاهش دانسیته مواد معدنی استخوان یا استئوپنی در حدود ۳۰٪ موارد وجود دارد و معمولاً با تأخیر در بلوغ همراه است. علت آن فعالیت التهابی بیماری، درمان با گلوکوکورتیکوئیدها، سوءجذب یا دریافت ناکافی کلسیم و کمبود ویتامین D است. مصرف روزانه IU 600 ویتامین D و ۱۰۰۰-۱۳۰۰ mg کلسیم توصیه شده است. سطح ویتامین باید سالی یکبار در اواخر زمستان یا اوایل بهار اندازه گیری شده و در محدوده (۳۵-۳۰ ng/mL) حفظ شود.

کودکان و نوجوانان مبتلا در معرض خطر مشکلات روانی اجتماعی متعددی هستند که میتواند با توانایی شرکت آن‌ها در فعالیت‌های تحصیلی، اجتماعی و ورزشی تداخل نموده و بر توانایی ایشان برای تبعیت از برنامه درمان طبی تأثیرگذارد. حدود ۴۰-۱۷٪ دچار افسردگی، اضطراب یا سایر تشخیص های روان پزشکی هستند. سایر مشکلات عبارتند از: غیبت بیش از حد و کاهش عملکرد تحصیلی، اختلال خواب، خستگی زیاد و تأخیر در تکامل روانی اجتماعی.

خطر ایجاد کانسر کولورکتال با مدت بیماری افزایش می‌یابد و در آن‌هایی که کولیت گسترده داشته اند حتی اگر بیماریشان خوب کنترل شده باشد بیش تر است. کولونوسکوپی برای غربالگری کانسر ۸-۱۰ سال پس از تشخیص بیماری و در موارد مبتلا به کلانژیت اسکروزان سالیانه توصیه شده است.

تسهیل انتقال سالم به مراقبین سلامت بالغین، هدف اساسی مراقبین است که در تمام دوران نوجوانی ادامه می‌یابد. انتقال به معنی حرکت برنامه ریزی شده و هدفمند نوجوانان از سیستم های مراقبت سلامت کودک محور به بالغ محور است که مراحل مختلفی را در بر می‌گیرد.

رویکرد تشخیصی به یبوست کودکان

دکتر کتابون خاتمی^۱

یبوست یک شکایت شایع در کودکان است. به طوری که ۳ تا ۱۰ درصد مراجعین به متخصصین کودکان و تا حدود ۲۵ درصد مراجعه کنندگان به فوق تخصص های گوارش کودکان در سراسر دنیا از یبوست رنج می‌برند. از آنجایی که بیش از ۹۵ درصد موارد یبوست کودکان سالم از نوع عملکردی است در برخورد با کودک مبتلا به یبوست اخذ شرح حال و انجام معاینه دقیق در اکثریت مواقع برای تشخیص کافی خواهد بود.

یکی از نکات مهم در شرح حال بیمار، زمان شروع یبوست می باشد. در مواردی که بیمار سابقه تاخیر دفع مکونیوم (بیش از ۴۸ ساعت پس از تولد) دارد، اختلالات آناتومیک از جمله هیرشپرونک و تنگی آنوس و پس از آن بیماری هایی مانند سیستیک فیبروزیس باید مد نظر باشد. زمانی که شروع یبوست از ابتدای تولد یا اوایل شیرخوارگی است، احتمال علل ارگانیک بیشتر است ولی در مواردی که یبوست هنگام تغییر رژیم غذایی به جامدات، آموزش توالیت رفتن یا شروع مدرسه آغاز می‌شود، بیشتر نوع عملکردی می باشد. ظاهر مدفوع و قوام آن نیز به تشخیص کمک می کند. دفع مدفوع قطور و سفت بیشتر به نفع یبوست فانکشنال است. در صورتی که دفع مدفوع باریک و نواری بیشتر نشانه اختلالات آناتومیک و در راس آن هیرشپرونک می باشد. رژیم غذایی، بیماری های زمینه‌ای مانند هیپوتیروئیدی، سابقه فامیلی یبوست از جمله مواردی هستند که باید در شرح حال بیمار مورد توجه قرار گیرند. در صورت وجود تاخیر در دفع مکونیوم، تب، استفراغ یا اسهال، خونریزی از رکتوم، دیستانسیون شدید شکم، عدم وزن گیری مناسب، اختلالات ادراری، سابقه مشکلات نخاعی یا آنورکتال و سابقه خانوادگی هیرشپرونک علل ارگانیک یبوست را باید رد کرد. در معاینه بیمار ارزیابی رشد کودک بسیار مهم است. یبوست کودکانی که رشد مناسبی دارند اکثراً فانکشنال است. در حالی که وجود دیستانسیون شکم، توده شکمی یا لگنی، دیس رافیسیم نخاعی، اختلالات نورولوژیک و وجود مشکلات پری آنال بیشتر به نفع علل ارگانیک یبوست می باشد. در بیمارانی که شروع یبوست از ابتدای شیرخوارگی است، معاینه مقعدی با انگشت می تواند در تشخیص کمک کننده باشد. درگایدلاین های معتبر انجام رادیوگرافی شکم به منظور تشخیص یبوست کودکان توصیه نمی شود. در موارد شک به هیرشپرونک انجام باریوم انما بدون آمادگی می‌تواند به تشخیص کمک نماید. در آنهایی که در معاینه شواهد دیس رافیسیم نخاعی یا اختلالات عملکردی نورولوژیک ناحیه پری آنال یا اندام تحتانی وجود دارد، رادیوگرافی ستون مهره ها باید انجام شود. در موارد اختلالات نورولوژیک MRI نخاع کمک کننده است. آزمایشات فقط در موارد احتمال وجود علل ارگانیک یبوست انجام می گیرد. به طور مثال در کودکانی که همراه یبوست، عدم رشد کافی یا درد شکم مزمن دارند، انجام آزمایش CBC و تست های سرولوژیک سلیاک (total IgA و TTG IgA) توصیه می‌شود. در آنهایی که توده مدفوع در رکتوم همراه با بی اختیاری دارند، انجام U/c و U/A از نظر رد عفونت ادراری می تواند کمک کننده باشد. در کودکانی که اختلال رشد همراه با ضعف رفلکس های تاندونی یا سابقه بیماری CNS دارند، بررسی هورمون های تیروئیدی توصیه می‌شود.

۱- فوق تخصص گوارش و کبد کودکان- مرکز تحقیقات گوارش، کبد و تغذیه کودکان- پژوهشکده سلامت کودکان- دانشگاه علوم

در صورت وجود ریسک فاکتور مسمومیت با سرب مانند سابقه فامیلی مسمومیت با سرب و زندگی در خانه های قدیمی بررسی سطح سرمی سرب توصیه می شود. تست های موتیلیتی مانند مانومتري آنورکتال و زمان ترانزیت کولون در آنهایی که علل ارگانیک واضح ندارند ولی به درمان معمولی یبوست پاسخ نمی دهند کمک کننده است.

کلمات کلیدی: یبوست- کودکان- نوجوانان

تغذیه



اثر مداخلات زود هنگام تغذیه ای بر روند بیماری های اتوپیک در شیرخواران و کودکان: نقش محدودیت رژیم غذایی مادر، شیردهی، فرمولاهای هیدرولیز شده و زمان معرفی غذاهای کمکی آلرژن زا

خلاصه شواهد موجود و پیشنهادهای جدید AAP در سال 2019 و 2020

دکتر ناهید عزالدین زنجانی^۱

- (۱) محدودیت برنامه غذایی یک مادر باردار و یا شیرده از بیماری های اتوپیک پیشگیری نمی کند.
- (۲) تغذیه انحصاری با شیر مادر در ۳ تا ۴ ماه ابتدایی زندگی، بروز اگزما را در دو سال اول زندگی کاهش می دهد.
- (۳) هر مدت شیردهی بیش از ۳ تا ۴ ماه، حفاظت کننده علیه ویز در دو سال اول زندگی است.
- (۴) هرگونه شیردهی طولانی مدت در مقایسه با شیردهی کوتاه مدت، می تواند از آسم حتی بعد از ۵ سالگی پیشگیری نماید.
- (۵) تغذیه طولانی مدت با شیر مادر با کاهش خطر آلرژیک رینوکنزکتیویت (ARC) در ۲ سالگی همراه است که این ترند حفاظتی تا ۶ سالگی هم ادامه دارد.
- (۶) فرمولاهای هیدرولیز شده (به طور کامل یا نسبی) از بیماری های اتوپیک در شیرخواران و کودکان حتی اگر High risk هم باشند پیشگیری نمی کنند.
- (۷) شواهدی وجود ندارد که تأخیر در ارائه غذاهای آلرژیک از جمله بادام زمینی، تخم مرغ و ماهی از بیماری های اتوپیک پیشگیری کند.
- (۸) اکنون شواهدی وجود دارد که شروع زود Infant-Safe Forms of Peanut خطر آلرژی به بادام زمینی را کاهش می دهد لذا پانل تخصصی توصیه می کند:
_ برای شیرخواران High Risk به بادام زمینی (وجود اگزمای شدید و یا آلرژی به تخم مرغ): یک بررسی کلینیکی در ۴ تا ۶ ماهگی شیرخوار توسط متخصص آلرژی کودکان یا پزشک آموزش دیده در زمینه آلرژی کودکان انجام شود.
این ارزیابی شامل:
اندازه گیری IgE اختصاصی، تست پوستی پریک و اگر تست مثبت بود انجام یک Oral food challenges در کلینیک است (ارائه ماده غذایی حاوی بادام زمینی در مراکز مراقبت های بهداشتی- نه در منزل، که بتوان احتمال رآکسیون کودک را مشاهده و کنترل نمود).
- _ برای شیرخواران مبتلا به اگزمای متوسط یا خفیف: شروع مواد غذایی حاوی بادام زمینی حول و حوش ۶ ماهگی برای شیرخواران با خطر پایین (اگزما یا هیچ نوع آلرژی غذایی ندارند): ارائه مواد غذایی حاوی بادام زمینی در سن مناسب و بسته به ترجیح خانواده و رفتار فرهنگی آنان (به عنوان مثال، بعد از ۶ ماهگی اگر به طور انحصاری با شیر مادر تغذیه می شوند).

رشد و تکامل 

Early Detection of Childhood Development Delay

تشخیص زودرس اختلالات تکاملی در کودکان

دکتر منصور بهرامی^۱

مقدمه:

سالیانی نه چندان دور نگرانی خانواده‌ها بیشتر مربوط به چگونگی رشد جسمی فرزندانشان بود و کمتر درباره تکامل روانی آنها نگرانی داشتند در حالی که احتمال وجود اختلالات تکاملی ۲۰ تا ۲۵ درصد بوده است. برنامه E.C.D که تقریباً از ۲۵ سال قبل به صورت جدی در طب کودکان برای تکامل بهتر مغز مورد توجه قرار گرفته دستورالعمل‌های کاربردی به سیاست‌گذاران بهداشتی، پزشکان و خانواده‌ها می‌باشد به امید آنکه تعداد بزرگسالان دانا، و توانمند در کشورها افزایش یابد. کشور ما از اوایل دهه ۹۰ به این برنامه بین‌المللی پیوست و مدیران محترم اجرایی وزارت بهداشت با کمک مشاورین علمی دانشگاه‌ها اقدامات موثری در این زمینه انجام دادند که موضوع سخنرانی استاد عالیقدر جناب آقای دکتر برکاتی است.

E.C.D چند هدف مهم دارد:

(الف) شناساندن مراحل حساس و آسیب‌پذیر رشد مغزی (۱۰۰۰ روز اول زندگی) و جلب توجه و حمایت کافی به این مرحله مهم زندگی است.

(ب) تشخیص و درمان اختلالات رفتاری و مشکلات روانی کودکان در زودترین زمان ممکن

(ج) توصیه به سیاست‌گذاران محترم بهداشتی، اجرای این برنامه در سراسر کشور به کمک پزشکان کودکان و سایر نیروهای بهداشتی موجود در کشور

(د) توقع از خانواده‌ها برای توجه همه جانبه به رشد و تکامل کودکان از بدو تولد تا پایان دوران کودکی

رسالت پزشکان کودکان: مشارکت فعال در اجرای برنامه و انجام کلیه موازین و آداب آن (ثبت منحنی‌های رشد، تکمیل فرم‌های غربالگری برای تشخیص تاخیر روانی در ۹، ۱۸ و ۲۴ ماهگی و تکمیل فرم‌های غربالگری اتیسم در ۱۸ و ۳۰ ماهگی)

نتایج اجرای برنامه E.C.D در کشور

شواهد حاکی بر آن است که حاصل ۱۰ سال تلاش در این برنامه در بخش تشخیص‌های به موقع برای اختلالات رفتاری نسبتاً موفق بوده ایم، اما در بخش اصلی که کمک به رشد و تکامل مغزی بهتر و بیشتر فرزندان کشور بوده است توفیق قابل توجهی نداشتیم.

عوامل لازم برای توفیق این برنامه:

(الف) خدمات بهداشتی و درمانی موثر و قابل دسترس

(ب) پدر و مادر توانمند، آگاه و مسئول

(ج) تغذیه کافی و متناسب با نیازهای سنی مختلف

(د) آموزش از سنین پایین (۳ ماهگی به بعد)

علاوه بر چهار عامل فوق، ارتقاء سلامت دختران، ازدواج و بارداری به موقع، خدمات مطمئن دوران بارداری، دسترسی به امکانات زایمان بهداشتی و کم خطر، خدمات ساعت اول تولد، شروع شیردهی مادر، حفاظت همه جانبه از مادران شیرده و خدمات مطمئن پزشکی در دوران نوزادی و ادامه آن تا ۲ سال اول زندگی دیده شده است. خوشبختانه امکانات اجرا و توفیق در این برنامه به علت شبکه های بهداشتی گسترده در سراسر کشور میسر است و موانعی که مهم ترین آن عدم همکاری های بین بخشی بوده است قابل رفع است. اگر نیروی بسیاری که هم اکنون برای رشد جمعیت صرف می شود به رشد کیفی آن هم توجه کافی گردد ارزش آن برای آینده کشور چندین برابر خواهد بود. این برنامه مدت هاست در کشور های پیشرفته اجرا شده و در هندوستان هم اکنون با به کار گیری کلیه پزشکان کودکان و سایر نیروهای بهداشتی در رده های پایین تر با موفقیت در دست اجراست و در سال های گذشته نمونه موفق با سرپرستی و هدایت استاد محترم جناب آقای دکتر ملک افضلی در حوزه دانشگاه آزاد اسلامی (در اسلامشهر) انجام شده است. پزشکان کودکان با پراکندگی در سراسر کشور و جایگاه خاصی که نزد خانواده ها دارند می توانند نقش موثری در اجرای موفق این برنامه ایفا نمایند.

توانمندی های پزشکان کودکان برای اجرای موفق برنامه E.C.D

- ۱- پزشکان کودکان قادرند مشکلات روانی و رفتاری کودکان را به موقع تشخیص و از تبدیل تاخیرات تکاملی به معلولیت جلوگیری نمایند.
 - ۲- می توانند در افزایش سواد سلامتی خانواده ها با گفتگو های چهره به چهره و توزیع پمفلت های آموزشی موثر باشند.
 - ۳- می توانند علاوه بر سفارش تغذیه صحیح و متناسب با سن، عوامل موثر بر رشد همه جانبه کودکان را مد نظر قرار دهند.
 - ۴- توصیه می شود نقش موثر و مهم پدران را در سرنوشت آینده کودک تشریح نمایند به امید اینکه هر شیرخواری شانس این را داشته باشد که به حداکثر توانایی ذاتی خود دست یابد.
- کلام آخر:** اگر کیفیت خدمات سرپایی افزایش یابد و توان واقعی پزشکان کودکان در پیشگیری از وقوع بیماری های غیر واگیر مشخص گردد، صرفه جویی قابل ملاحظه ای در بودجه خدمات طبی کشور رخ خواهد داد و طب کودکان در جایگاه واقعی خود قرار خواهد گرفت همه ما در حرفه پر زحمتی که داریم حداکثر توان خود را به کار می بریم و می دانیم که مجموع شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی کامل تا ۹۰ درصد به تشخیص صحیح کمک می کند. چه خوب است که نگاه ما در حین معاینه کودک گلوبال باشد، به مسائلی که خانواده طرح نکرده هم بیندیشیم، در افزایش سواد سلامتی خانواده ها بکوشیم مشکلات بهداشتی مادر و کودک را یک جا ببینیم به گونه ای که هر خانواده ای احساس کند که ما هرچه در توان داشتیم به کار می بریم. به امید روزی که برنامه ECD به شکل کارآ و موفق در کشور اجرا گردد.

چرا در تست های ASQ، دو پرسشنامه حرکتی، از مهم ترین بخش های این تست می باشد؟

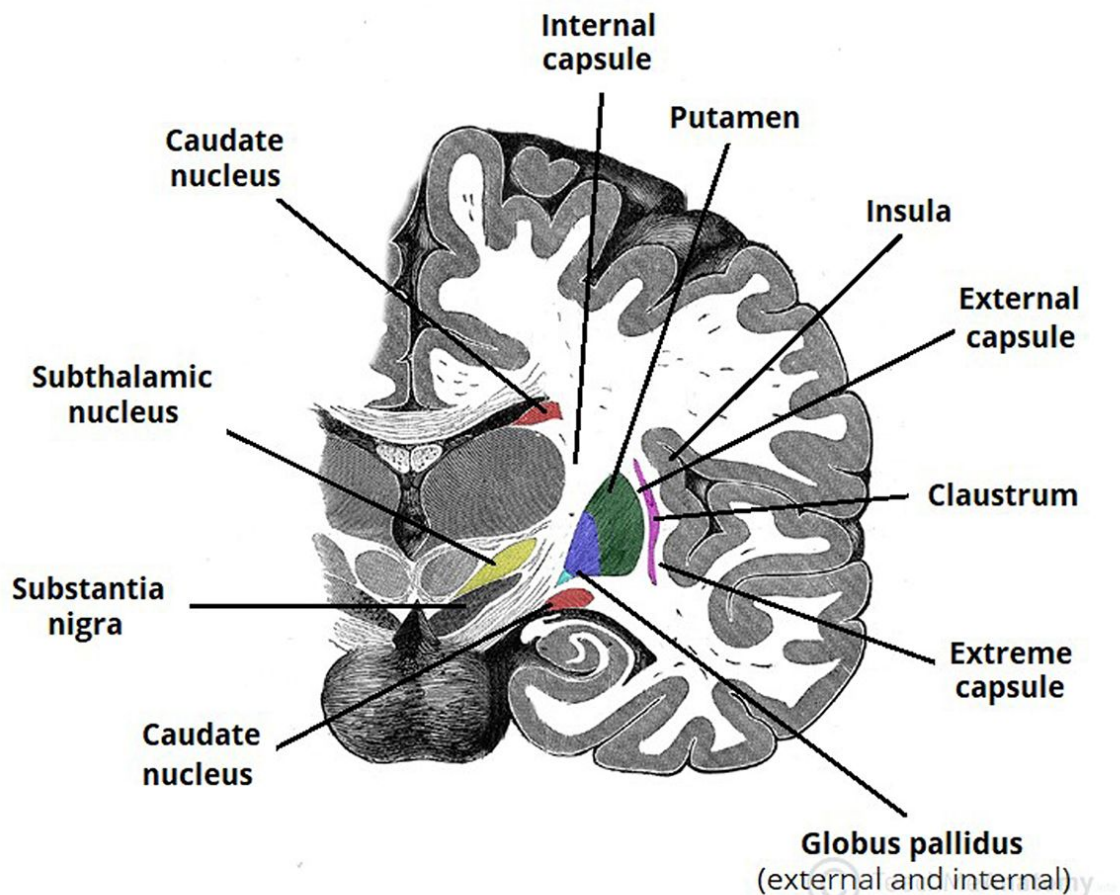
دکتر حسین کریمی^۱

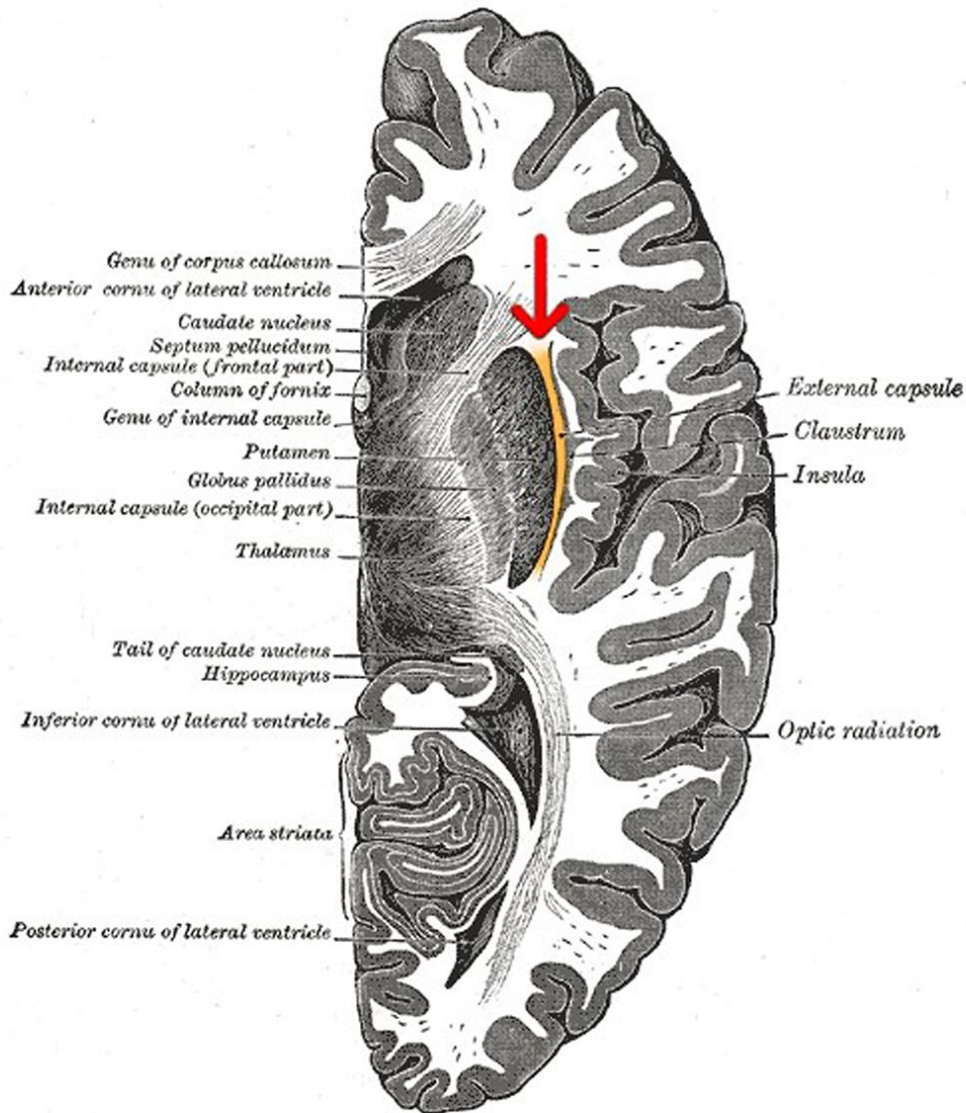
اولین اقدامی که برای نوزاد متولد شده انجام می شود معمولاً انجام Kangaroo Mother Care می باشد. بیشترین فایده ایی که از این اقدام به دست می آید، تکامل اولیه حس های سوماتیک است. به دنبال آن با مکیدن شیر سینه مادر در اولین لحظات زندگی نوزاد، تحریکات حسی و حرکتی در سیستم های Cranial nerve شکل می گیرد. بنابراین با انجام اعمال آموزش دیده شیر مکیدن و KMC قسمت های سوماتیک و Cranial Nerve تحت استیمولیشن اجمالی قرار می گیرند. برای کامل شدن موضوع حس و حرکت بهتر است از مناطق حسی و حرکتی قشر مغز هم مختصراً مطالبی داشته باشیم. لازم است درباره ی اعمال حس و حرکت مطالبی را مطرح نماییم. معمولاً انجام حرکت از عملکرد درست و صحیح مناطق حسی- حرکتی کورتکس قشر مغز منشعب می گردد. بدین معنی که برای انجام هرگونه حرکتی، در ابتدا پیام های حسی از مسیر های گوناگون سیستم های afferent (وابران) در نواحی مختلف قشر حسی کورتکس مغز مستقر می گردد. در صورت لزوم انجام حرکت، در لحظه ای که تصمیم به انجام حرکتی می گیریم ابتدا مسیر های سیستم های efferent مختلف بر حسب لزوم وارد عمل می کند (که همان مسیر های متنوع حسی می باشد)، در این صورت است که امکان شروع اولیه هر حرکتی را میسر می کند. مثلاً وقتی ما می خواهیم دستهایمان را بالا ببریم، ابتدا Gama, motor neuron و Muscle spindle که جز اندام حسی عضلات است به دستور منطقه و یا مناطق حسی کورتکس قشر مغز وارد عمل می شوند و در مرحله بعد، بنا به دستور قشر حسی- حرکتی مغز، حرکت و یا حرکاتی در اندام ما شکل می گیرد. اما در شیرخواران و کودکان که دچار اشکال مناطق و مسیرهای حسی و حرکتی می باشند، این اعمال به سادگی میسر نمی شود. در حقیقت پیوستگی این فرایند و انجام اعمال حس و حرکت به گونه ای است که در کودک نرمال عملاً نمی توانیم به سادگی از یکدیگر تشخیص دهیم، چون این اعمال به صورت پیوسته صورت می پذیرد. ولی در شیرخواران و کودکان دارای ضایعه مغزی که با مشکل حرکتی همراه می باشند، تقریباً لازم است این اعمال را جهت درمان مجزا ببینیم. برای توضیح نسبتاً کامل تر آن بهتر است. انجام اقدامات حس و حرکت ابتدا به دستور منطقه اولیه قشرهای حسی- حرکتی یا مغزی Sensory area and primary motor area شکل می گیرد. بعد از آن دستور است که اولیه ترین قسمت حس و حرکت وارد عمل می شود. این مناطق در طرفین شیار مرکزی مغز قرار دارند. ابتدا برای انجام حرکت مورد نظر ناحیه اولیه حس و حرکت وارد عمل می شود، برای تکامل این فرایند است که ناحیه اولیه تفکری حرکتی، که همان منطقه ثانویه حرکتی مغز می باشد وارد عمل می شود تا اقدام حرکت به صحیح ترین شکل ممکن سازمان یابد. در حقیقت این ناحیه منطقه اولیه تفکر حرکتی و منطقه ثانویه حرکت محسوب می گردد. در صورت احتیاج، تفکرات حرکتی کامل تر ناحیه ایی که منطقه Supplementary area نامیده می شود تفکرات حرکتی مناطق مختلف احتمالاً برای طولانی مدت، را طراحی می نماید.

علاوه بر آن، این منطقه همچنین در برنامه ریزی اعصاب Cranial در حرکات گفتار مشارکت دارند، بنا براین بدین ترتیب، اولین مراحل حرکت به شناخت شکل می گیرد. اما منطقه اصلی که معمولاً مسئول تبدیل عالی اعمال حرکتی به شناخت می باشد، منطقه و یا صفحه ایی است که دو طرف آن صفحه دارای نورون های فشرده می باشد. در حقیقت قرار گیری این صفحه به گونه ایی است که دو طرفه آن دارای نورون هایی می باشد که تقریباً می توانیم مثل یک صفحه کاغذی مجسم نماییم، که صفحه Claustrum نامیده می شود و برای تبدیل عالی تر پیام های حسی - حرکتی به شناخت به کار گرفته می شود. محل استقرار این صفحه در خارجی ترین قسمت کپسول خارجی و مجاور هسته پوتامن که یکی از هسته های مهم هسته های قاعده ایی مغز است قرار دارد. این صفحه ایی است که سیگنال های حسی و حرکات را در مراحل عالی به شناخت تغییر می دهد.

علاوه بر این اعمال، از سازمان دادن درست و عالی حس و حرکات و تغییرات گوناگون در نواحی مختلف قشر مغزی، انجام درست و دقیق، پارامترهای کامل تر توجه و تمرکز یا همان Attention شکل می گیرد.

می توان نتیجه گرفت که اعمال صحیح سازمان یافته Attention, Cognition Learning در صورتی که کودک مراحل تکامل حسی - حرکتی را به طور کامل در سه یا چهار سال اول بیاموزد می تواند به امکانات آموزش گرفتن متکامل مبدل گردد.





توانبخشی در بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU)

دکتر فرزاد جعفری^۱

مقدمه و هدف:

در طی چند دهه اخیر با پیشرفت تکنولوژی و علم پزشکی شاهد کاهش مرگ و میر نوزادان نارس از یک سو و افزایش نرخ نوزادان نارس بستری در بخش مراقبت های ویژه با مشکلات ناشی از اختلالات و بیماری های نوروژنیک از سوی دیگر بوده ایم. مطالعات قبلی نشان داده که فلج مغزی در ۵ تا ۱۰ درصد از نوزادان نارس رخ می دهد. لذا همان طور که مداخله زودرس پزشکی برای جلوگیری از مرگ و میر این نوزادان ضروری است، انجام مداخلات زودرس توانبخشی برای پیشگیری از آسیب مغزی در نوزادان نارس بستری در NICU و بعد از ترخیص آنان نیز ضروری به نظر می رسد. بنابراین هدف از این مطالعه، بیان این مطلب است که استفاده از تکنولوژی و اعمال مداخلات زودرس توانبخشی در محیط NICU، آن را به محیطی مناسب از هر نظر برای رشد و تکامل نوزاد و جلوگیری از بروز مشکلات بعدی و آسیب های بالقوه تبدیل نماید. و در این راستا می توان به اعمالی نظیر تغییرات محیطی از نظر نور مناسب، کاهش صداهای مزاحم، کنترل رفت و آمد و تنظیم درجه حرارت محیط اشاره نمود؛ زیرا به هم خوردن تعادل هر یک از این عوامل محیطی می تواند باعث بروز یا تشدید مشکلات رشدی در نوزاد گردد. تحقیقات اخیر نشان داده که محیط مناسب از نظر تحریکات، شرایط محیطی و... (به همراه استراتژی های توانبخشی موثر، وضعیت دهی، ماساژ، هندلینگ مناسب نوزاد و...) می تواند در روند بهبود رشد نوروموتور این نوزادان اثرگذار باشد.

نتیجه گیری: استفاده از روش های نوین توانبخشی (کاردرمانی) در بخش NICU، از جمله کنترل محیط درمان، هندلینگ مناسب نوزاد، وضعیت دهی، تحریکات لمسی، ماساژ و تمرینات عصبی - حرکتی، می تواند برای بهبود رشد نوروموتور نوزادان نارس موثر باشد.

کلید واژه ها: توانبخشی، نوزاد نارس، ماساژ، مراقبت های ویژه نوزادان

بیماری های کلیه



ارزش کریستال‌های ادراری در سنگ‌های کلیه

دکتر مصطفی شریفیان^۱، دکتر نسرين اسفندیار^۲

با پیشرفت تکنولوژی تصویربرداری سیستم ادراری، سنگ‌های ادراری بطور روز افزونی تشخیص داده می‌شوند، کریستال‌های ادرار بقایای مواد خورده شده یا تشکیل‌شده از متابولیسم بدن هستند که به شکل‌های مختلف در ادرار دفع می‌شوند و در برخی موارد با افزایش مقدار آن‌ها در ادرار به‌خصوص در ادرار غلیظ و اشباع رسوب کرده و به‌صورت سنگ کلیه یا مثانه یا مجاری ادراری تظاهر می‌نمایند.

دلایل تشکیل کریستال‌های ادراری عبارتند از:

— رژیم غذایی سرشار از مواد خاص

— کم‌آبی بدن که موجب غلظت بالای املاح در ادرار می‌شود

— افزایش و یا کاهش چشمگیر pH ادرار

— عفونت‌های ادراری به ویژه در زمینه مثانه نوروژنیک

— مصرف برخی داروها

برخی کریستال‌ها بیشتر در ادرار اسیدی تشکیل می‌شوند مانند کریستال سیستین و اسیداوریک و برخی بیشتر در ادرار قلیایی دیده می‌شوند مانند کریستال کربنات کلسیم، Struvite

کریستال‌های ناشی از مصرف داروها یا مواد حاجب رادیولوژی نیز در ادرار دیده می‌شود که عبارتند از: کریستال‌های سولفامید، آمی‌پاک و...

کریستال‌هایی که وجود آنها در ادرار طبیعی است عبارتند از:

اگزالات کلسیم، اسید اوریک، کربنات کلسیم، اورات آمورف که در ادرار اسیدی یافت می‌شود و فسفات آمورف که در ادرار قلیایی دیده می‌شود.

کریستال‌هایی که وجود آنها در ادرار غیرطبیعی و یا نشانه‌ای از بیماری خاصی است عبارتند از:

سیستین، تیروزین، لوسین که در بیماری‌های کبدی دیده می‌شود و تریپل فسفات که در ادرار قلیایی و عفونت‌های ادراری یافت می‌شود.

تجمع کریستال‌های غیرطبیعی می‌تواند منجر به رسوب در کلیه و ایجاد سنگ کلیه و یا نشانگر یک بیماری زمینه‌ای جدی باشد.

کریستال اگزالات کلسیم در موارد مصرف گوجه‌فرنگی، ویتامین ث، ریواس، سیر، مارچوبه، شکلات، کاکائو، اسفناج، توت‌فرنگی، لبو، دیابت قندی، بیماری‌های کبدی و مزمن کلیوی در ادرار افزایش می‌یابد.

کریستال‌های آمورف شامل اورات‌های کلسیم، منیزیم، سدیم و پتاسیم که شبیه شن، به رنگ زرد، قرمز و قهوه‌ای در ادرار غلیظ و اسیدی رسوب می‌کنند. کریستال‌های اورات رسوب ادرار را به رنگ صورتی یا نارنجی درمی‌آورند.

۱- فوق تخصص نفرولوژی اطفال، استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و آزاد اسلامی

۲- فوق تخصص نفرولوژی اطفال، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

کریستال های اورات در اثر حرارت یا pH قلیایی حل می شود و معمولا دارای ارزش بالینی نیستند. فسفات آمورف در ادرار قلیایی مشاهده می شود شبیه دانه های شن، بی رنگ هستند و در حرارت ۶۰ درجه سانتی گراد حل نمی شود.

واژه های کلیدی: سنگ کلیه، کریستال های ادراری، هیپرکلسمیوری، هیپراکسالوری، هیپراوریکوزوری

مایع درمانی در نوزادان

دکتر رضا دلیرانی^۱

در دوره نوزادی حجم قابل توجهی از وزن بدن (حدود ۷۰ درصد در نوزادان ترم) را آب تشکیل می‌دهد که این مقدار در نوزادان پره‌ترم بیشتر است. برخلاف سنین بالاتر در روزهای اول بعد از تولد درصد بیشتری از آن در فضای خارج سلولی قرار دارد.

نوزادان نسبت به بروز اختلالات آب و الکترولیت به دلایل متعدد مستعدتر هستند. هر چه نوزاد وزن موقع تولد کمتری داشته باشد و درجه پره‌ماچوریتی بیشتری داشته باشد چالش بیشتری در حفظ هموستاز دارد. در دوره نوزادی به دلیل عدم تکامل کامل کلیه نوزاد، کاهش GFR، اختلال تغلیظ ادرار و اختلال باز جذب توپول‌های کلیه برای باز جذب سدیم و بیکربنات و ترشح پتاسیم و افزایش دفع نامحسوس آب و تغییرات فیزیولوژیک در هموستاز مایعات در بعد از تولد انجام اقدامات اختصاصی‌تر در درمان اختلالات آب و الکترولیت ضرورت بیشتری دارد.

مقدار قند مایعات تجویز شده در نوزاد ترم از سرم قندی ۱۰ درصد و برای نوزادان با سن کمتر از ۲۸ هفته از سرم قندی ۵ درصد انتخاب می‌شود. مقدار مایعات توصیه شده در نوزادان با وزن بالای ۱۵۰۰ گرم در روز اول و دوم بعد از تولد ۸۰-۶۰ ml/kg/day و در روز سوم ۱۰۰ ml/kg/day و بعد از آن حدود ۱۵۰ ml/kg/day می‌باشد.

الکترولیت‌ها در ۲۴ ساعت اول تجویز نمی‌شوند و بعد از آن مقدار سدیم ۳ meq/kg/day و پتاسیم ۲ meq/kg/day داده می‌شود. مقدار دفع مایع و الکترولیت اضافی از محل‌های دیگر مانند لوله‌های نازوگاستریک و تراکئوستومی باید به طور متناسب و جداگانه جایگزین شود.

در هفته اول بعد از تولد، نوزادان به دلیل دیورز روزهای دوم و سوم بعد از تولد به طور میانگین تا حدود ۱۰ درصد وزن بدنشان کاهش می‌یابد. محاسبه مقدار کاهش وزن و برون‌ده ادراری و اندازه‌گیری روزانه وزن کودکان و مقدار سدیم سرم در تنظیم مقدار مایعات مورد نیاز کمک‌کننده است.

اختلالات الکترولیتی مانند هیپوناترمی یا هیپرناترمی در روزهای اول بعد از تولد عمدتاً در ارتباط با اختلالات در هموستاز مایعات می‌باشد به طوریکه افزایش میزان آب بدن منجر به هیپوناترمی و کاهش آب بدن منجر به هیپرناترمی می‌شود.

مایع درمانی در کم آبی

دکتر معصومه محکم^۱

نوزادان و شیرخواران مستعد کم آبی هستند و در کم آبی ها بیش از سایر سنین دچار عوارض می شوند. یکی از علل این است که نسبت آب به مواد جامد بدن در این سنین بالاتر است و هم چنین نسبت مایع خارج سلولی نیز بیش از مایع داخل سلولی می باشد.

عمدتاً دفع آب بدن از پوست، سیستم تنفسی، دستگاه گوارش و کلیه ها است و در موارد بیماری های این سیستم ها کم آبی و اختلالات آب و الکترولیت به میزان بیشتری نمود پیدا می کند.

هر زمانی که کودکی را با کم آبی نزد ما می آورند مانند هر کودک بیمار باید یک ارزیابی کلی از نظر شرح حال و معاینه دقیق بیمار انجام شود و در عین حال به بررسی حجم آب بدن، فشار خون و حجم ادرار توجه بیشتری صورت گیرد و در صورت نیاز آزمایشات اختصاصی انجام شود.

با توجه به حساسیت سنی کودکان هر زمانی که کم آبی و یا اختلالات الکترولیتی داریم ممکن است تغییرات اسمولالیتی نیز اتفاق بیفتد لذا لازم است در نوشتن دستورات مایعات و سرم مورد نیاز به اسمولالیتی سرم های تجویزی نیز توجه شود.

اگر بیمار قادر به نوشیدن است ادامه تغذیه و مایع درمانی خوراکی اغلب اوقات ارجح است. اما در تجویز مایعات وریدی باید به این نکته توجه داشت که در کودک مبتلا به کم آبی، سرم تجویزی می بایستی شامل سرم نگهدارنده، سرم جایگزین کم آبی فعلی و جایگزین دفع بعد از این زمان باشد.

Maintenance + Deficit + Ongoing loss (replacement fluid)

پس از محاسبه سرم نگهدارنده براساس روش های استاندارد مثل فرمول هالیدی- سگار، مایع Deficit را بر اساس درصد کم آبی محاسبه می کنیم و مایع جایگزین را نیز اضافه می کنیم.

پس از تجویز مایعات بیمار در فواصل مشخص بر اساس حال عمومی و میزان کم آبی مجدداً ویزیت شده و ارزیابی نتیجه درمان با بررسی حال عمومی، معاینات بخصوص نبض، فشار خون، بررسی زمان پر شدن مویرگی، حجم ادرار و وزن بیمار صورت گرفته و مجدداً با ارزیابی جدید و مرور آزمایشات الکترولیتی میزان سرم بعدی تنظیم می شود.

قلب



تظاهرات قلبی و عروقی در بیماران مبتلا به سندرم های خود التهابی (auto-inflammatory syndromes)

دکتر الهه ملکان راد^۱

سندرم های خودالتهابی (Auto-Inflammatory Syndromes) گروهی از بیماری های ارثی هستند که به دلیل اختلال در عملکرد سیستم ایمنی innate ایجاد می شوند و به صورت حملات التهابی راجعه خود محدود شونده در فواصل متفاوتی بدون وجود یک رخداد تشدید کننده (precipitating event) رخ می دهند. این علائم در غیاب تیتربالای اتوانتی بادی یا سلول های T اختصاصی آنتی ژن ها (antigen-specific) ایجاد می شوند. مفهوم auto-inflammation در اواخر دهه ۱۹۹۰ با شناسایی علل ژنتیک دو بیماری (Familial Mediterranean fever (FMF) و Tumor Necrosis Factor (TNF) Receptor-associated Periodic Syndrome (TRAPS) شناسایی شد. لازم به ذکر است که آمیلوئیدوز AA (که قبلاً به آن آمیلوئیدوز ثانویه می گفتند) در هر دو بیماری فوق می تواند رخ دهد. این نوع آمیلوئیدوز به دلیل رسوب پروتئین آمیلوئید A سرم، که نوعی acute phase reactant کبدی است، در ارگان ها از جمله کلیه و قلب رخ می دهد. سندرم کاردیورنال ناشی از آمیلوئیدوز AA در بیماران با سندرم های خودالتهابی گزارش شده است. در اینجا تنها به ذکر مشکلات قلبی-عروقی در برخی از این سندرم های خودالتهابی می پردازیم.

تب مدیترانه ای فامیلی (FMF) شایع ترین بیماری خودالتهابی در جهان است. حداقل دو مکانیسم اصلی برای ایجاد درگیری های قلبی-عروقی در FMF وجود دارد: التهاب (inflammation) و رسوب آمیلوئید. پریکاردیت به طور شایع در این بیماری دیده می شود که با Chest pain تظاهر می کند، و گرچه معمولاً خود به خود خوب شونده است، ولی می تواند منجر به تامپوناد قلبی شده و نیاز به پریکاردیوسنتز داشته باشد. به ندرت ممکن است پریکاردیت به عنوان تنها تظاهر حمله بیماری باشد. لذا در مواردی که پریکاردیت راجعه بدون علت مشخص در بیماری وجود داشته باشد، انجام تست های ژنتیک از نظر rule out این بیماری لازم است. آترواسکلروز در این بیماران به دلیل اختلال عملکرد آندوتلیال عروق ناشی از فرآیند التهابی و کاهش تولید مواد vasoprotective توسط آندوتلیوم آسیب دیده است. آمیلوئیدوز قلبی عارضه دیررس است که در ۱۳٪ این بیماران رخ می دهد و به صورت کاردیومیوپاتی پیشرونده با نارسایی سیستولیک یا دیاستولیک، ناشی از رسوب آمیلوئید در میوکارد تظاهر می کند. خوشبختانه strain and strain rate echocardiography می تواند این اختلال عملکرد را در زمانی که هنوز بیمار بدون علامت بوده و شاخص های عملکرد بطن در اکوکاردیوگرافی conventional طبیعی است، تشخیص داده شود. هیپرتانسیون پولمونر در مراحل پیشرفته در این بیماران می تواند رخ دهد و به صورت تنگی نفس، خستگی، تب راجعه و نشانه های نارسایی بطن راست تظاهر می نماید. بیماری دریچه ای به صورت درگیری دریچه های تریکوسپید، میترال و آئورت در این بیماران گزارش شده است. اختلال عملکرد سیستم اتونوم قلب از مشکلات دیگر قلبی این بیماران است که با مدت زمان بیماری ارتباط دارد. تظاهرات ترومبوتیک شامل stroke، آمبولی ریه و موارد دیگر نیز در این بیماران گزارش شده است.

مشکلات قلبی در بیماران TRAPS شامل میوکاردیت (هم در کودکان و هم در بالغین گزارش شده)، نارسایی قلبی و اختلالات هدایتی قلبی می باشد. لازم به ذکر است که constrictive pericarditis در سندرم H که یکی دیگر از سندرم های خود التهابی است گزارش شده است.

از آنجا که در اکثریت موارد تب های راجعه ارثی مونوژنیک در اوان کودکی تظاهر می کنند، لازم است متخصصان کودکان در صورت وجود این موارد به ویژه در کودکانی که سابقه فامیلی مثبت دارند یا از ethnic origin تپیک هستند، به وجود این دسته از بیماری ها شک نموده و بیمار را از نظر این بیماری ها مورد بررسی دقیق تر قرار دهند:

(۱) بروز سریع تب بدون وجود نشانه های عفونت تنفسی یا ادراری

(۲) افزایش acute phase reactants در هنگام حملات و طبیعی شدن آن در فواصل حملات، سلامتی کامل بین حملات

(۳) مکرر بودن حملات به تعداد ۴ تا ۶ حمله در عرض ۹ تا ۱۲ ماه بدون ارتباط به فصل.

بیماری های اعصاب



تازه های تشنج برای متخصصین اطفال

دکتر محمود محمدی^۱

چکیده: تشنج کودکان از مشکلات رایج در این سن می باشد که هرروز مقالات تازه ای در مورد آن منتشر می گردد. پرداختن به تمامی این مسایل و مقالات از حوصله سخنرانی ده دقیقه ای خارج است. لذا تصمیم گرفتم سه مساله شایع و رایج جدید را مورد بحث قرار دهم این سه مساله عبارت خواهند بود از:

۱- طبقه بندی جدید صرع در بزرگسالان و کودکان بزرگتر از سنین نوزادی

۲- طبقه بندی صرع در نوزادان

۳- تازه های سندرم دراوه

طبقه بندی جدیدی که توسط لیگ جهانی صرع در سال ۲۰۱۷ میلادی ارائه گردید، یکی از نقاط عطف تاریخی در مورد این معضل شایع کودکان بوده است.

این طبقه بندی که در دو گروه سنی نوزادی و کودکی ارائه شده از ویژگی های زیر برخوردار است:

به جای بهره گیری از شورای مرکزی بورد لیگ به عنوان تنها مرجع تصمیم گیری از نظرات نورولوژیست های کودکان از سراسر دنیا وام گرفته شده است.

سعی شده که طبقه بندی ملموس تر و در عین حال بالینی تر باشد.

برای پزشکانی که در کشورهای کمتر توسعه یافته طبابت کرده اند و طبیعتاً از امکانات تشخیص کمتری برخوردارند، عملی تر می باشد.

در مورد تشخیص ژنتیکی انواع مختلف صرع در کودکان و بالغین تازه های فراوانی پیدا شده که منجر به بروز درمان های جدید پزشکی فردگرا و اختصاصی گردیده است.

نمونه بارز بند فوق سندرم دراوه است که تحولات اساسی در تشخیص و درمان آن بروز و ظهور یافته است. اندیکاسیون های انجام تست ژنتیک و همینطور تبعیت از لیست داروهای مصرفی و داروهایی که در این سندرم کنترااندیکه می باشد از تبعات عملی حاصل از یافته های جدید در این سندرم می باشد.

کلمات کلیدی: طبقه بندی تشنج- صرع در کودکان- سندرم دراوه- صرع کودکان- تشنج نوزادان

تشنج ناشی از تب

دکتر علی اکبر مومن^۱

تشنج ناشی از تب در زمره شایعترین اختلالات نورولوژیکی دوران کودکی در محدوده سنی ۶ ماهگی تا ۵ سالگی (پیک سنی بین ۱۲-۱۸ ماهگی) با تب اتفاق می افتد و در آن شواهدی از علل مغزی (نظیر عفونت، ترومای به سر و اپی لپسی) و یا اختلال الکترولیتی، هیپوگلیسمی، مصرف دارو یا قطع استفاده از دارو) و یا سابقه تشنج بدون تب وجود ندارد. علت آن احتمالا آسیب پذیری سیستم عصبی در حال تکامل به اثرات ناشی از تب همراه با زمینه ژنتیکی و تاثیر فاکتورهای محیطی می باشد. در همه گروه های نژادی با شیوع متفاوت مشاهده می شود. (ایالات متحده آمریکا و اروپای غربی ۵-۲٪ هندوستان ۱۰-۵٪، ژاپن ۹-۶٪ جزیره Guam در اقیانوس آرام ۱۴٪) ابتلا d پسر به دختر حدود ۱/۶ می باشد. شیوع آن در کودکان خانواده های با شرایط اجتماعی- اقتصادی پایین تر، بیشتر است که احتمالا ناشی از عدم دسترسی آنان به مراقبت های پزشکی کافی است.

طبق تحقیقات اکثریت حملات در زمستان و در بعد از ظهرها است. غالب حملات در خلال ۲۴ ساعت اول بروز تب بوده ولی تا سه روز یا بیشتر پس از تب نیز قابل انتظار است. اکثریت آنان در حین تشنج درجه حرارت ۳۹ یا بیشتر دارند. به دو صورت Simple(Typical) (حدود ۸۵-۸۰٪ همه موارد) و یا Complex (Atypical) دیده می شوند. در فرم ساده تشنج معمولا چند ثانیه تا حداکثر ۱۵-۱۰ دقیقه (معمولا کمتر از ۵ دقیقه) طول می کشد و به صورت تونیک کلونیک جنرالیزه با بالا رفتن چشم ها و دوره کوتاه خواب آلودگی بعد از تشنج بروز می کند. ممکن است به صورت حملات آتونیک یا تونیک هم باشد. در خلال ۲۴ ساعت تکرار نمی شود. در شکل Complex (Atypical) معمولا بیشتر از ۱۵-۱۰ دقیقه بوده و فوکال (محدود به یک طرف بدن یا یک اندام) بوده و در طی یک روز امکان تکرار هست. به دنبال حمله تشنج ممکن است خواب آلودگی طولانی و همی پارزی گذرا (فلج Todd) باشد. اغلب کودکان با تشنج تب کمپلکس در مقایسه با فرم ساده آن سن کمتری داشته و احتمال داشتن همزمان تاخیر تکاملی حتی در اولین حمله تشنجی نزد آنان بیشتر است. کودکان با حملات اولیه از تشنجات simple ممکن است بعدا با فرم کمپلکس تظاهر نمایند.

شدیدترین فرم کمپلکس تشنج ناشی از تب یعنی استاتوس اپی لپتیکوس با تب که تشنجی ممتد یا منقطع با مدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر بدون برگشت هوشیاری است احتمال ناهنجاری در هیپوکامپ لوب تامپورال مغز بیشتر بوده و در معرض خطر بالاتری از وقوع حملات استاتوس اپی لپتیکوس با تب بعدی قرار دارند. در حدود ۸۰٪ موارد تشنج تب، عفونت ویروسی علت تب می باشد. بیشترین خطر بروز حملات تشنج ناشی از تب با، Human Coronavirus HKU1 و Influenza A , Roseola infantum(exanthem subitum) می باشد.

سایر علل مهم شامل: عفونت های ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی، فارنژیت، اوتیت میانی و گاستروانتریت شیگلایی هستند.

خطر بروز تشنج تب موقتا طی چند روز بعد از دریافت واکسن های خاص بویژه ثلاث (دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، whole cell) افزایش می یابد.

سایر واکسن ها شامل: واکسن ترکیبی پنتاوالانت (دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، آسلولر، هیپاتیت b و هموفیلوس آنفلونزا نوع b) واکسن ترکیبی سرخک، اوریون، سرخجه، آبله مرغان، واکسن پنوموکوک کونژوگه و بعضی از فرم های واکسن های غیرفعال آنفلوآنزا (مانند Fluvax). به طور کلی ریسک مطلق بروز تشنج ناشی از تب با این گونه واکسن ها کم است. کودکان نارس متولد شده، درمان با کورتیکوستروئید ها پس از تولد و به میزان کمتر تماس با نیکوتین و یا الکل قبل از تولد آنان را بیشتر مستعد ابتلا به تشنجات ناشی از تب می نماید. استرس های پره ناتال و پری ناتال با تاثیر در روند برنامه تکاملی مغز می تواند تحریک پذیری نوروون ها را افزایش داده و منجر به کاهش آستانه بروز تشنج گردد. فاکتور های خطر دیگر عبارتند از: تماس با آلودگی های سر و صدای ترافیک و آلودگی هوا. آهن عنصری اساسی برای عملکرد نوروترانسمیترهای خاص نظیر مونوآمین اکسیداز و آلدهایداکسیداز می باشد. آنمی فقر آهن و کمبود روی، ویتامین B12، اسید فولیک، سلنیوم، کلسیم و منیزیوم می توانند مستعد کننده ابتلا به تشنج تب باشند. فاکتورهای خطر دیگر شامل: سابقه قبلی تشنج تب، سابقه در بستگان درجه اول، تاخیر رشد داخل رحمی، ماندن بیش از ۲۸ روز در بخش نوزادان، اختلال تکاملی و استفاده از مرکز مراقبت روزانه می باشند.

تشخیص آن بالینی است و مهم ترین آن رد کردن عفونت های مغزی به ویژه به دنبال تشنج ناشی از تب کمپلکس نظیر مننژیت، آنسفالیت، مننگوآنسفالیت و آبسه مغزی است. درمان شامل کنترل علائم و درمان علت تب می باشد. تجویز داروهای ضد تشنجی به صورت مداوم جهت پیشگیری از عود حملات تشنج ناشی از تب و نیز درمان دارویی ضد تشنجی متناوب به صورت روتین توصیه نمی شود. داروهای تب بر در پیشگیری از وقوع تشنج تب نقشی ندارند. خانواده های نگران و مضطرب باید به درستی راهنمایی شده و آموزش های لازم در خصوص نحوه درمان تب و غیره به آن ها داده شود. ضمناً بسیار اهمیت دارد که با برگزاری برنامه های آموزشی مختلف اطلاعات متخصصین کودکان و مغز و اعصاب را در خصوص نحوه ارائه تدابیر تشخیصی و درمانی مطابق جدیدترین راهنماهای بالینی و استاندارد موجود بالا برد.

ارزیابی سردرد در کودکان

دکتر محمد هادی امیریان^۱

سردرد یکی از شکایات شایع در کودکان و نوجوانان است. شیوع سردرد با سن افزایش می یابد.

اکثر کودکانی که با سردرد حاد به بخش های اورژانس کودکان مراجعه می کنند، بیماری ویروسی یا یک عفونت تنفسی فوقانی به عنوان علت علامتی سردرد دارند تا ۹۰٪ بالغینی که توسط خود یا توسط پزشک تشخیص سردردهای سینوسی داده شده است، سرانجام سردرد های میگرنی در آنها مشخص می گردد. هدف عمده در ارزیابی اورژانس کودکان با سردرد مشخص نمودن علل جدی یا تهدید کننده حیات نظیر عفونت CNS، تومور مغزی، خونریزی مغزی، هیپرتانسیون شدید است. سردرد های حاد با شروع ناگهانی مستلزم ارزیابی دقیق برای رد علل اورگانیک است. در بیماران با سردرد، تب، تغییر وضعیت هوشیاری، ردور گردن باید مشکوک به مننژیت باکتریال بود. تا ۹۵٪ بیماران حداقل با دو نشانه از ۴ نشانه فوق دیده می شوند.

سردردها را می توان به دو دسته تقسیم نمود: سردردهای اولیه و سردردهای ثانویه. شایع ترین سردردهای اولیه در کودکان، میگرن و سردردهای تنشی (Tension Headache) هستند. سردردهای ثانویه مکرراً در سن کمتر از ۵ سال اتفاق می افتند و اکثریت موارد علل سردردهای ثانویه خوش خیم (نظیر آنفلوآنزا، عفونت تنفسی فوقانی، سینوزیت) است.

علائم نگران کننده سردرد باعث تهدید کننده حیات در کودکان شامل: افزایش فشار خون همراه با برادی کاردی مطرح کننده افزایش فشار داخل جمجمه تغییر وضعیت هوشیاری (بیش از ۶۰ دقیقه)، ادم پاپی، مننژیسم، اختلالات عصبی فوکال و آتاکسی هستند. سردردهای صبحگاهی، سردرد هایی که بیمار را از خواب بیدار می کند، استفراغ مخصوصاً استفراغ پیش رونده و تغییرات رفتاری تظاهرات تومورهای مغزی هستند. در ارزیابی تومورهای مغزی در بیش از ۹۹٪ کودکان از مراکز متعدد و در تمام کودکانی که از بخش های اورژانس گزارش شده اند، حداقل یک نشانه یا علامت دیگر نظیر تهوع، استفراغ، اختلالات بینایی، آتاکسی و حرکات غیر طبیعی چشم داشته اند. در طب کودکان بروز تومور مغزی با سردرد ایزوله صفر تا یک درصد گزارش شده است. در بیمارانی با سردردهای پیشرونده مزمن یا سردردی که بیمار را از خواب بیدار می کند ولی معاینات عصبی از جمله ته چشم طبیعی است، و در صورت در دسترس بودن انجام سریع MRI در اورژانس لازم است.

عوارض عصبی در کودکان مبتلا به عفونت کووید-۱۹

دکتر آزیتا توسلی^۱

سردرد علامت شایعی در بیماران مبتلا به ویروس کووید-۱۹ است که در مقایسه با سایر ویروس های تنفسی به میزان ۲/۲ برابر بیشتر دیده می شود. در برخی مطالعات شیوع آن تا ۲۵٪ بیماران مورد مطالعه گزارش شده است. بیماری کووید-۱۹ می تواند باعث ایجاد سردردهای اولیه و یا تشدید آن در بیماران که از قبل مبتلا به میگرن یا سردردهای تنشی بوده اند شود. مکانیسم واحدی برای ایجاد سردرد در عفونت کووید گفته نشده ولی به نظر می رسد یکی از مکانیسم های اصلی، فعال شدن سیستم تری ژمینو واسکولار از طریق تحریک پایانه های محیطی عصب تری ژمینو و متعاقب آن حساس شدن نواحی متعددی در مغز باشد. تهاجم مستقیم ویروس به عصب و ورود آن به مغز از راه ترانس سیناپتیک روی می دهد. ویروس همچنین می تواند سلول های اندوتلیال مننژ را که دارای تعداد زیادی گیرنده مربوط به آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲- هستند صدمه بزند. مکانیسم های غیرمستقیم مثل طوفان سیتوکینی و واسکولوپاتی نیز می تواند سبب فعال شدن عصب تری ژمینو شود. تولید مدیاتورهای التهابی مثل اینترلوکین ۱- بتا، اینترلوکین ۶، فاکتور نکروز تومور-الف، اکسید نیتریک و پروستاگلاندینها نیز می تواند در ایجاد سردرد نقش داشته باشند. فعال شدن سیستم تریژمینو واسکولار ماهیت میگرنی سردردهای مرتبط با کووید-۱۹ را توجیه می کند.

از مکانیسم های دیگر سردرد، اختلال تبادل گاز در آلوئولها، هیپوکسی و ایسکمی و افزایش تولید رادیکالهای آزاد و همچنین اثر ویروس روی گیرنده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲- در عروق مغزی و اختلال در مکانیسم اتو رگولاسیون فشار خون می باشد.

از دیگر عوارض عصبی شایع انسفالیت می باشد که هم در طول عفونت حاد کووید به دلیل تهاجم مستقیم ویروس به مغز و یا به دنبال برطرف شدن عفونت با مکانیسم post infectious و تحریک سیستم ایمنی اتفاق می افتد (ADEM). هم چنین در ضمن سندرم التهابی چند سیستمی همراه عفونت کووید MIS-C انسفالیت یا انسفالوپاتی رخ می دهد که به علت طوفان سیتوکینی و تخریب سد خونی- مغزی به دنبال آن می باشد.

رماٲولوژی



برخورد تشخیصی به شکایات عضلانی _ اسکلتی در کودکان

دکتر پیمان صادقی^۱

مقدمه

هرچند شکایات عضلانی اسکلتی در میان جمعیت کودکان نسبت به بالغین شیوع بسیار کمتری دارد، اما استفاده از یک برخورد ساختارمند به ویژه در مراکز مراجعان سرپایی می تواند با سرعت بالا اولویت های تشخیصی را مطرح نموده و به دنبال آن استفاده از روش های مختلف پاراکلینیکی و تصویر برداری را جهت رسیدن به تشخیص نهایی هدفمند سازد.

بحث

چهار سوال اساسی در این گونه موارد باید در ذهن پزشک مطرح و توسط گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی پاسخ داده شود: ۱- شکایت مطرح شده منشأ مفصلی دارد یا غیر مفصلی؟ ۲- در صورت گرفتاری مفصلی، اختلال موجود زمینه التهابی دارد یا غیر التهابی (پاسخ به این سوال نیازمند معاینه موضعی، بررسی شرح حال از نظر وجود تظاهرات سیستمیک و استفاده مناسب از روش های آزمایشگاهی است؟) ۳- طول مدت گرفتاری مذکور چه مدت زمان است یا به عبارتی دیگر حاد است یا مزمن؟ ۴- توزیع اختلال فوق در بدن به چه صورت است که می تواند زیر مجموعه های تک یا چند مفصلی را داشته باشد؟

پاسخ های چهار سوال فوق می تواند در میان انبوه تشخیص های افتراقی مطرح شده، آن هایی را که دارای اولویت بالاتر را می باشند مشخص کرده و بدین وسیله پزشک می تواند برخورد تشخیصی مناسب را انتخاب کند. یادآوری این نکته ضروری است که در رشته روماتولوژی که اغلب فاقد تست آزمایشگاهی اختصاصی برای اثبات وجود یک بیماری می باشد، استفاده نامناسب از روش های آزمایشگاهی با جواب بینابینی و یا حتی مثبت در نبود ضرورت بالینی برای انجام آنها، می تواند بسیار گمراه کننده بوده و علاوه بر طرح تشخیص های نامناسب، موجب تحمیل بار روانی و مالی سنگینی بر خانواده بیمار جهت اطمینان از رد تشخیص های فوق گردد.

خون



افتراق بین تالاسمی مینور و فقر آهن

دکتر محمد علی احسانی^۱

آنمی فقر آهن و تالاسمی مینور شایع‌ترین علت آنمی هیپوکرومیک و میکروسیتیک به شمار می‌روند. تاکنون اندکس‌های متعددی برای افتراق سریع این دو بیماری با استفاده از اندکس‌های گلبول قرمز ارائه شده است. هدف این مطالعه معرفی یک اندکس جدید و مقایسه آن با چند اندکس رایج شناخته شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی بر روی بیماران جدید مبتلا به آنمی هیپوکروم و میکروسیتیک مراجعه کننده به کلینیک هماتولوژی در شهر تهران طی مدت ۲ سال انجام شد. ۱۳۰ بیمار با آنمی فقر آهن و ۵۴۱ بیمار با تالاسمی مینور با میانگین سنی ۴۲/۲ سال مورد بررسی قرار گرفتند. شرط ورود به مطالعه آنمی (هموگلوبین به میزان 2SD کمتر از میانگین بر حسب سن و جنس) حجم میانگین گلبولی (MCV) کمتر از ۸۰ فمتولیترا در افراد بالای ۶ سال و کمتر از ۷۰، در افراد زیر ۶ سال شرط خروج از مطالعه حاملگی و آنمی با علل چند فاکتوری یا ثانوی به بیماری‌های مزمن یا انواع دیگر هموگلوبینوپاتی‌ها بود. برای همه بیماران سطوح سرمی آهن، ظرفیت اتصال به آهن سرم، فریتین سرم و HbA2 اندازه‌گیری شد. تشخیص تالاسمی مینور بر اساس HbA2 بیشتر از ۳/۵ درصد و تشخیص آنمی فقر آهن بر اساس فریتین سرم زیر ۱۲ نانوگرم یا آنمی پاسخ دهنده به آهن بود. اندکس‌های کلی، منتزر، انگلند، سری و استاوا و فرمول جدید معرفی شده در این مقاله $\{MCV\} - (RBC \times 10)$ برای همه بیماران محاسبه شد و حساسیت، ویژگی و اندکس بدون برای هر اندکس جداگانه محاسبه گردید. نتایج توسط نرم‌افزار SPSS ۱۱/۵ و آزمون آماری t تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در افتراق آنمی فقر آهن از تالاسمی مینور، فقط اندکس منتزر و اندکس جدید معرفی شده در این مقاله حساسیت و ویژگی بالای ۹۰٪ داشتند. بالاترین اندکس بدون نیز برای اندکس منتزر و اندکس جدید معرفی شده در این مقاله مشاهده شد.

رپه 

درمان‌های غیر ضروری در آسم کودکان

دکتر سید احمد طباطبائی^۱

شیوع بیماری آسم در حال افزایش است و تشخیص آن نیاز به دقت در شرح حال و معاینه و تست‌های تنفسی دارد. در دنیا علیرغم آنکه اقدامات زیادی برای یکسان‌سازی درمان آسم و کاهش موربیدیتی و مورتالیتی ناشی از آن انجام می‌گیرد ولی درمان‌های غیر ضروری هم برای آن انجام می‌شود که فقط باعث اتلاف وقت و سرمایه بیمار و کشور می‌گردد. آنتی‌بیوتیک‌ها بیشترین مصرف را در بروز علائم و یا حملات آسم دارند اما نه در درمان حمله و نه در درمان علائم بیماری جایگاهی ندارند و فقط در صورت شک به پنومونی یا سینوزیت و یا تراکئیت باکتریال و یا پنومونی آتپیک ضرورت دارند. مصرف آنتی‌هیستامین‌های نسل ۱ و ۲ ضرورتی ندارند و حتی عوارض زیادی را هم به وجود می‌آورند و فقط در صورت وجود رینیت همراه می‌توانند موثر باشند. درمان‌های ضد ریفلاکس و دکونژستانها و داروهای ضد سرفه اصلاً جایگاهی در درمان آسم ندارند و فقط در صورت وجود علائم قطعی ریفلاکس می‌تواند به عنوان یک بیماری همراه، درمان صورت گیرد. داروهای موکولیتیک، تصفیه‌کننده‌های هوا و مواد معطر و بخورها هم جایگاهی در درمان آسم ندارند. در صورت تشخیص آسم فقط درمان با برونکودیلاتورهای استنشاقی و در صورت لزوم کورتون استنشاقی و اگر موثر واقع نشد از آنتاگونیست‌های لکوترین (مونته‌لوکاست) می‌توان استفاده کرد.

متفرقه



یافته های فیزیکی مهمی که ممکن است در معاینه روتین کودک از نظر دور بماند

دکتر اسماعیل صادقی^۱، دکتر غلامحسین عجمی^۱

معاینه روتین فیزیکی کودکان باید کامل و شامل قسمت های پوشیده بدن بخصوص دستگاه تناسلی، نشیمن گاه و اندام ها باشد. در غیر این صورت یافته های غیرطبیعی که بخصوص از دید پدر و مادر دور مانده باشد، تشخیص داده نخواهد شد. این مطالعه نتیجه جمعی ۴ دوره بررسی تا پایان سال میلادی ۲۰۲۱ است. در معاینه کامل ۹۶۶۰ کودک که به دلایل مختلف مراجعه کرده بودند، در ۱۲۰۰ مورد (۱۲/۴ درصد) یافته هایی مشاهده شد که ممکن بود در یک معاینه سطحی تشخیص داده نشود. این یافته ها به ترتیب شیوع عبارت بودند از:

1-Hypermobility joint syndrome	498(41.5%)
2-Prepuce adhesion	330(27.5%)
3-Perivaginal dermatitis	174(14.5%)
4-Perianac dermatitis	52(4.3%)
5-Labial Fusion	47(3.9%)
6-Meatal stenosis	47(3.9%)
7-Hypospadiasis	23(1.9%)
8-Cryptorchidism	10(0.8%)
9-Anal fissure	5(0.4%)
10-Inguinal Hernia	4(0.3%)
11-Phymosis	4(0.3%)
12-Balanitis	2(0.16%)

Hydrocel, Penile curve, Retracted prepuce & Vaginitis each one.

ناهنجاری های ناحیه دستگاه تناسلی و مقعد روی هم ۷۰۲ مورد (۵/۵ درصد) از تمام موارد بوده است. به عبارت دیگر نزدیک به ۶۰ درصد موارد تشخیص داده نشده به پایین بدن مربوط می شود. چند نکته در این رابطه قابل ذکر است چسبندگی پرپوس به سر آلت عمدتاً در کودکانی دیده شد که در دوران شیرخوارگی ختنه شده بودند. باید به والدین آموزش داده شود که پس از خوب شدن ناحیه ختنه هر بار که می خواهند کودک را بشویند پرپوس را به عقب برگردانده و فاصله خط ختنه و سر آلت را شسته و خشک کنند تا چسبندگی پیدا نکند. در شیرخواران دختر دیده شده که مادران نمی دانند که لبه های واژن را بازو چین های ناحیه را شستشو و خشک کنند،

در اکثر موارد درماتیت پری واژینال بارها مشاهده شد که شیرخوار هیچ شکایتی جز بی قراری ندارد. بنابراین بسیار مهم است در رعایت بهداشت دستگاه تناسلی توسط مادران دقت کافی به عمل آمده، به ویژه ابتدا واژن و سپس ناحیه آنال شستشو داده شود. Syndrome EDS (Ehlers-danlos syndrome) به گروهی از اختلالات ژنتیکی بافت های هم بند (Connective Tissue) گفته می شود که شامل یکی یا چند نشانه همچون شلی پوست، نرمی مفاصل تاخیر در بهبود زخم و شکنندگی بافت ها می شود که سندرم EDS با ۱ در هر ۵۰۰۰ تولد شایع ترین آن ها و بعضی از آن ها به ندرت دیده می شوند. در مطالعه ما که در حدود ۴۰ درصد معاینه شوندهگان به طور راندوم دیده شد در بیشتر موارد چندین عضو خانواده درگیر بوده اند. در معاینه قلبی-عروقی این کودکان که توسط آقای دکتر عجمی انجام شد، از ۲۴۳ مورد EDS، ۵۹ مورد (۲۴/۲ درصد) معاینه قلبی - عروقی، ۷ مورد (۸/۱۱ درصد) نرمی دریچه میترال و یک مورد VSD داشتند. ۲۷ نفر از مادران (۱/۱ درصد) نرمی دریچه میترال داشتند. معاینه قلبی - عروقی در کودکان و مادران مبتلا به EDS توصیه می شود.

آنچه باید در باره اختلالات شایع خواب کودکان بدانیم

دکتر محمد رضا مدرس^۱

اختلالات خواب در کودکان و نوجوانان شایع است. حتی نوزادان ممکن است اختلالات خواب داشته باشند. مشکلاتی همانند افت تحصیلی، اختلالات رفتاری، رشدی و اجتماعی، مشکلات وزنی و متابولیک ممکن است به دنبال اختلال در کیفیت و کمیت خواب بیفتد.

اختلالات خواب نه تنها بر سلامت کودکان تاثیر گذار است بلکه می تواند بر کیفیت زندگی و خواب والدین نیز تاثیر گذار باشد اصولاً علل و عوامل و نحوه مدیریت اختلالات خواب در کودکان با بزرگسالان متفاوت است.

بعضی از اختلالات شایع خواب را می توان به صورت زیر نام برد:

*آپنه خواب (Sleep apnea) که به دو صورت انسدادی و مرکزی خود را نشان می دهد در ۴ درصد از کودکان ۲ تا ۸ ساله مشاهده می گردد.

* بی خوابی (Insomnia) در این اختلال کودک در به خواب رفتن مشکل دارد و ممکن است ۴۵ درصد از نوجوانان به اندازه کافی نخوابند و برخی ممکن است از بی خوابی رنج ببرند.

*سندرم خواب فاز تاخیری (Delayed phase sleep syndrome) این اختلال مزمن که در بین نوجوانان رایج است، زمانی اتفاق می افتد که نوجوان دو یا چند ساعت دیرتر از حالت عادی به رخت خواب می رود. این باعث می شود صبح روز بعد به سختی از خواب بیدار شود.

موارد دیگری از اختلالات خواب همانند خواب آلودگی بیش از حد (Excessive sleepiness)، اختلال حرکت دوره ای پا (Periodic limb movement disorder)، پاراسومنیا همانند کابوس (Nightmare)، وحشت شبانه (night terrors)، صحبت کردن در خواب (Sleep talking)، راه رفتن در خواب (Sleepwalking) و همچنین نارکولپسی در طی سخنرانی مورد بحث قرار خواهند گرفت.

پوستر



مروری بر وضعیت نحوه کار متخصصین کودکان در دیگر کشورها

دکتر مهناز حقیقی^۱

خلاصه

ارائه طرح پزشک خانواده با توجه به تغییرات الگوی پایش سلامت در کشورها و دیگر ملت ها، برای دسترسی سریع و بهتر خدمات بهداشتی و درمان عموم مردم توسط سیاست گذاران حوزه سلامت معرفی و در دو استان پیلوت کشور تقریباً به مدت ۱۰ سال (به صورت ویژه و جدی در استان فارس) اجرا و پیش رفته است. با توجه به ملی بودن این طرح و اینکه وزارت بهداشت و درمان موظف به اجرای آن می باشد، شاید انعکاس چندانی از کیفیت و کمیت آن در مجامع پزشکی منعکس نشده باشد، هدف از این بررسی مروری این است که بتوانیم جایگاه متخصصین اطفال را در این طرح که شدیداً تحت شعاع قرار خواهند گرفت را با شناخت و آگاهی نسبی ارتقا دهیم. شاید با بررسی سیستم ارجاع پزشک خانواده و نحوه کارکرد متخصصین اطفال در کشورهایی که سالیان سال است با این سیستم آشنایی و تجربه دارند، با ارزیابی نقاط ضعف و قوت این طرح، صاحب نظران و پیشکسوتان رشته اطفال بتوانند راه هایی جهت برون رفت مشکلات، ارتقاء و رفع موانع کاری متخصصین اطفال ارائه نمایند.

مقدمه: در دو دهه اخیر تمام کشورهای اروپایی به تغییرات اساسی بهداشتی که شامل ارائه الگوهای جدیدی از تغییرات در خدمات بهداشتی درمانی بوده است، تاکید داشته اند. معرفی طرح پزشک خانواده در ایران در این راستا می باشد. ما به نحوه کاری سیستم ارجاع در این مرور کوتاه نمی پردازیم و فوکوس اصلی ما به چالش های آن برای متخصصین اطفال می باشد.

روش کار: ما با بررسی و جستجوی کلمات کلیدی در اینترنت و باز خوانی مقالات منتشر شده سایر کشورها در این خصوص به مطالب مفیدی دست یافتیم تا بتوانیم از تجربیات بیشتر آنها در این زمینه برای بهبود کارکرد متخصصین اطفال، کمک بگیریم.

بحث

کشور بلغارستان به عنوان نمونه ای از بررسی این تغییرات در خدمات بهداشتی کودکان معرفی شده است:

در سال های اولیه اجرای *general practitioner- based system* مراقبت های اولیه سیستم سلامت برای کودکان توسط پزشکان عمومی انجام می شد. بسیاری از پزشکان که به عنوان متخصص داخلی، اطفال یا دیگر تخصص ها تا قبل از آن مشغول به کار بودند به صورت پزشک عمومی GP در سیستم جدید وارد شدند. در سال ۲۰۰۶ تنها ۷/۱ درصد دارای مدرک پزشک خانواده بودند که این خود محدودیت و پیامد های آشکاری در کیفیت خدماتی که به عنوان دروازه بان سیستم بودند داشت.

پزشکان عمومی بر طبق قانون موظف به ارائه خدمات در ۲۴ ساعت شبانه روز بودند از این رو در عمل مشکلاتی در ارائه طرح وجود داشت و در خدمات خارج از ساعت حضور، پزشکان عمومی در دسترس نبودند، عصرها و تعطیلات آخر هفته منجر به استفاده بیش از حد موارد خدمات اضطراری می شد.

همینطور مراقبت های سلامت و پایش رشد کودکان در جامعه تحت شعاع قرار گرفت. نگرانی در مورد نظارت بر نوزادان ترخیص شده و پیگیری منظم و دقیق آنها به چالش رفت. یک مکانیزم اداری برای اجرای نقش پزشک عمومی به عنوان دروازه بان سیستم و محدود کردن ارجاع به متخصصین دیگر رشته های سرپایی وجود داشت به این ترتیب که در بین سال های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۰ تعداد بیماران ارجاعی که توسط پزشکان عمومی به متخصصین اطفال فرستاده می شد، دقیقاً شامل همان محدودیت های ارجاع برای بزرگسالان بود. از این رو برای والدین دسترسی به خدمات تخصصی اطفال بسیار دشوار شد و بسیاری از والدین مجبور بودند به خدمات تخصصی سرپایی اطفال مراجعه و به پرداخت هزینه از جیب خود روی آورند. علاوه بر این معضل، بخش بزرگی از کودکان مراقبت های بهداشتی اولیه را توسط پزشکانی با تجربه ناکافی دریافت می کردند. هم چنین اشکالاتی که منجر به اشتباه در تشخیص و تأخیر در ارجاع به متخصص و یا بیمارستان می شد، افزایش یافت. به همین دلیل برای دسترسی به مراقبت با کیفیت، در ابتدا کودکان ۰ تا ۶ سال معاف شدند و در سال ۲۰۰۶ این محدوده سنی به ۱۵ سال رسید و میزان مشاوره اطفال با متخصصین اطفال سرپایی افزایش یافت. به طور واضحی والدین ترجیح می دادند برای ثبت نام و اسم نویسی در طرح پزشک خانواده به پزشک عمومی که قبلاً به عنوان متخصص اطفال کار می کرد مراجعه و کودکان خود را تحت نظارت وی قرار دهند. تجربه تبدیل خدمات سلامت کودک در بلغارستان منجر به ارائه نکاتی کاربردی شد که در کشورهای دیگر هم مصداق دارد. مهم ترین نکته این است که آیا کودکان توسط پزشک خانواده ویزیت شوند یا متخصصین اطفال؟ در این مورد بحث آکادمیک طولانی مدتی وجود دارد. شواهدی از ایالت متحده آمریکا در این خصوص تفاوت قابل توجهی را نشان می دهد. از نظر مراقبت های پزشکی و الگوی ارجاع تخصصی، پزشکان عمومی فاقد آموزش در زمینه اطفال هستند و در خصوص مسائلی مانند سلامت روان، ایمن سازی، رشد و تکامل و دیگر اقدامات پیشگیرانه تبحر کافی ندارند. تجربه بلغارستان نشان می دهد که تغییر مراقبت های اولیه سلامت کودکان باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد تا سیستم به کارایی بهتری در این مورد برسد. در تمام اروپا تغییرات بهداشتی بر پایه شواهد محکم، از اینکه چه کارهایی برای بهبود کیفی دسترسی به خدمات بهداشتی کودکان لازم به انجام است، در دست اقدام می باشد. (۱) تا سال ۲۰۱۵ مشخص شد طیفی از سیستم های مراقبتی اولیه اطفال که بعضی از کشورها مثل ایرلند دارند، به صورت مستقیم توسط پزشک خانواده است در حالی که در بعضی از کشورها این مراقبت های اولیه به صورت فعالیت multidisciplinary یعنی چند رشته ای توسط نرس، متخصص اطفال و روانشناس می باشد مثل آنچه که در سوئد است. ۱۴ کشور از مراقبت های اولیه توسط متخصص کودکان به سمت سیستم ویزیت توسط پزشکان عمومی تغییر کرده اند (مثل مقدونیه) و بعضی دیگر تغییر نکرده اند و کماکان به صورت solo paediatric practice یعنی ویزیت انفرادی توسط متخصص کودکان صورت می گیرد (مثل ایتالیا)، یا بعضاً به صورت سیستم پلی کلینیک اطفال (مثل سوئد) مراقبت ها اعمال می شود. این تغییرات و تحولات مختلف سیستم بهداشتی به تنهایی به فروپاشی اتحادیه جماهیر شوروی (در دهه ۱۹۹۰) و یا بحران اقتصادی (در سال ۲۰۰۸) مربوط نمی شود و به نظر می رسد که برنامه بهداشتی ملی و آمادگی

برای تغییر یک سیستم مراقبت بهداشتی خاص و زیرساخت های موجود خدمات بهداشتی-درمانی با نیازهای جدید، تاثیر مهمی بر روی روند تحولات مراقبت های اولیه بهداشتی داشته است. (۲) نحوه کار متخصصین کودکان در کانادا به روش های مختلف انجام می شود. برخی ها به عنوان پزشک مشاور، کودکان بیماری را که دیگر پزشکان به آنها ارجاع می دهند، برای کمک در تشخیص و درمان ویزیت می نمایند.

بعضی ها در واحد های مراقبت های اولیه در جامعه ایفای نقش دارند، یعنی تمام مراقبت ها و پایش های رشد و تکامل توسط آن ها صورت می گیرد که به آنها متخصص اطفال جامعه نگر هم گفته می شود و ممکن است به صورت نیمه وقت در بیمارستان هم مشغول به کار باشند. فوق تخصص های کودکان بیشتر در بیمارستان ها و کلینیک ها هستند و بعضاً در آموزش و پژوهش پزشکی دخالت دارند. آنها که در واحد های مراقبت های اولیه بهداشتی هستند، مراقبت های روزانه را برای کمک به کودکان بیمار، پایش رشد آنها و دیگر آموزش های پیشگیری و مراقبتی برای جلوگیری از بیمار شدن، معاینه، تشخیص و مشاهده روند درمان حتی بعضاً واکسیناسیون و مراقبت های آموزشی را انجام می دهند و در صورت بروز مشکل پیچیده با فوق تخصص مربوطه مشاوره صورت می گیرد.

نقش متخصص کودک در *primary paediatric care* می تواند بر اساس اینکه کجا کار می کنند متغیر باشد مثلاً متخصص در آلبرتا کانادا واکسیناسیون روتین را انجام نمی دهد، بیشتر کودکان توسط پزشک خانواده دیده می شوند و ۳۰ الی ۴۰ درصد کودکان در واحد مراقبت های بهداشتی اولیه توسط متخصص کودکان دیده می شوند. در شهرهای مثل اتاوا، تورنتو، وینی پیک، و ایالت کبک بیشتر ویزیت اولیه توسط متخصص کودکان است. ولی در بریتیش، کلمبیا، آلبرتا آرتیمس و نقاطی که خارج از مراکز شهری بزرگ هستند بیشتر کودکان توسط پزشک خانواده ویزیت می شوند که در صورت نیاز پزشکی تخصصی به متخصص اطفال ارجاع صورت می گیرد. (۳) در دانمارک، هلند و انگلیس پزشکان عمومی مراقبت های اولیه را انجام می دهند. در اسپانیا متخصص کودکان در مراقبت های اولیه به صورت ارتباط تنگاتنگ با پزشکان عمومی در یک سیستم چند رشته ای (*multidisciplinary*) ایفای نقش می کنند.

تربیت تلفنی (*nurse based telephone*) برای کودکان در هلند به همان اندازه بالغین موثر بوده است. اگرچه کار کردن متخصص اطفال در مراقبت های اولیه گرانتر در می آید نسبت به کار پزشک عمومی ولی هنوز موانعی بین مراقبت های اولیه و ثانویه وجود دارد. در انگلیس بسیاری از پزشکان عمومی در حالی که مستقل از یک متخصص اطفال کار می کنند، به اندازه کافی ورزیده در طب اطفال نیستند ولی در مراقبت های اولیه حضور دارند، گرچه این مدل کار در مقالاتی تایید شده است اما شواهدی وجود دارد که نتیجه در خصوص مراقبت های کودکان توسط پزشک عمومی در حد مطلوب نبوده است. از این رو برای کیفیت بهتر باید رویکرد مناسب تری در ساز و کار پزشک خانواده صورت گیرد. (۴) در پایان دهه ۱۹۶۰ وزیر بهداشت سوئد به نحوه برنامه ریزی مراقبت از کودکان سالم و بیمار در کشور چکسلواکی، که براساس آن هر پزشک عمومی مسئول مراقبت اولیه ۱۵۰۰ کودک بود، علاقه مند شد.

پس از بررسی کامل پیشنهاد شد مراقبت های سرپایی کودکان باید با مراقبت های بهداشتی کودکان پیش دبستانی و مدارس ادغام شوند و برای هر ۲۵۰۰ کودک یک متخصص اطفال در نظر گرفته شود چون همزمان پرستار دوره دیده و متخصص اطفال در کلینیک حضور داشتند، بنابراین محاسبه شد ۷۰۰ پزشک متخصص اطفال در مراقبت های اولیه در سوئد مورد نیاز است در بسیاری از شهرستان ها برنامه ریزی شد متخصص اطفال سرپرستی کودکان در کلینیک های سرپایی اطفال را به عهده گیرد. پس از حوادث سال ۱۹۶۸ و در طول دهه ۱۹۷۰ تغییر کرد. این گروه های انقلابی برای خلق رویکردی جدید و اینکه علم را ضد اجتماعی تلقی می کردند به حرفه گرایی به شدت مشکوک بودند و متخصصان چه در حرفه بهداشت و چه در جاهای دیگر مورد تحقیر قرار گرفتند. از این رو انجمن پزشکی سوئد در سال ۱۹۷۴ اعلام کرد که پزشکان اطفال نباید در مراقبت های اولیه فعال باشند، بنابر این در سال ۱۹۷۸ تحت تاثیر جو زمانه تصمیم گرفته شد تعداد کمتری از پزشکان اطفال نسبت به برنامه ریزی های انجام شده آموزش ببینند این مسئله به نفع پزشکان عمومی شد و تنها ۲۰۰ موقعیت برای پزشکان اطفال جنرال ایجاد شد. در سال ۲۰۰۱ آگاهی رو به رشدی به وجود آمده که کودکان به مراقبت های پزشکی حرفه ای نیاز دارند، زیرا وضعیت بهداشتی کودکان در طول دهه ۱۹۹۰ به طور پیوسته (مثلا در موارد مهاجرت ها و افزایش نابرابری های اجتماعی) بدتر شده است. بنابراین هم وزیر بهداشت و هم دیگر سیاست گذاران تاثیرگذار در حوزه سلامت اخیراً مدعی نیاز به پزشکان اطفال در مراقبت های اولیه شدند، از طرفی بسیاری از متخصصین اطفال آن دوره در دهه ۱۹۴۰ بازنشسته خواهند شد، لذا نیاز به افزایش تعداد متخصصین اطفال و آموزش آنها حس شد. (۵)

در این مقاله برنامه پزشک خانواده در کشور ترکیه که تقریباً در ۸۱ ایالت آن اجرا شده است بررسی می شود که نقص در کنترل با کیفیت بیماران از نقاط ضعف سیستم جدید پزشک خانواده در این کشور شناخته شده است بنابر این طرح پزشک خانواده که در آن پیشرفت هایی دیده می شد تاثیری موثر در ارتقای شاخص های بهداشتی نداشته است. (۶) مشکلات و دشواری در کنترل با کیفیت و موثر در طرح مراقبت های بهداشتی جدید (طرح پزشک خانواده) یکی از نقاط ضعف سیستم جدید است. گرچه سیستم بهداشتی مراقبتی جدید به طور عمومی، ایمن و در دسترس بودن در بخش مراقبت های بهداشتی در طول این دهه افزایش داده ولی کنترل رضایت بخش و ارزیابی با کیفیت که تضمینی برای بهبود کیفی مستمر سیستم جدید باشد، هنوز به اندازه کافی از حد تئوری به عملی تبدیل نشده است. از این رو شناسایی ضعف ها در ارائه مراقبت های اولیه و طراحی فعالیت جدید برای غلبه بر کاستی ها و مراحل اصلاحی در قسمت هایی مورد نیاز است. (۶) در انگلستان سیستم بهداشتی NHS دسترسی همگانی دارد و هزینه های آن از طریق مالیات به طور عمده تامین می شود و رایگان می باشد و پزشک خانواده جزئی از سیستم است. با این که سلامت کودکان در بریتانیا نسبت به قبل بهبود قابل توجهی پیدا کرده، ولی هنوز در بسیاری از شاخص های سلامت کودکان، بریتانیا نسبت به خیلی از کشورهای اروپایی دیگر عقب تر است.

مرگ و میر کودکان در بریتانیا به سرعت کشورهای دیگر کاهش نیافته و فقر و نابرابری های اجتماعی در کودکان در حال افزایش است. هنوز در چالش و تقلا برای کم کردن فاکتورهای خطر مثل چاقی، دیابت، مصرف نمک، تغییر سبک زندگی، کم تحرکی، فقر و نابرابری اجتماعی می باشد. از این رو اصلاحات اساسی جهت بهبود کیفیت مراقبت، پاسخگویی به تقاضای فزاینده والدین کودکان بیمار، هزینه ها و تلاش برای ایجاد تعادل و دسترسی به متخصصان در مراقبت های اولیه و مراقبت های فوری و برنامه ریزی نشده، لازم است. به ویژه کیفیت مراقبت های اولیه کودکان بسیار متغیر و گاهی بسیار ضعیف است سرویس های بهداشت سلامت روان (mental health service) بسیار تحت فشار است و بیش از ظرفیت خود در حال کار کردن می باشد چون نیاز مردم در این مورد در حال افزایش است. (۷) مطالب زیر از بررسی متون در مورد وضعیت متخصصین اطفال در سوئد گرفته شده است. تقریباً ۲۲۰۰ متخصص اطفال ثبت نام شده در سوئد وجود دارند که تقریباً ۳۲ درصد آنها بالای ۶۵ سال هستند (این آمار مربوط به سال ۲۰۱۰ است) و ۱۵۰۰ متخصص فعال اطفال نیز زیر سن معمول برای بازنشستگی هستند. ۹/۱ میلیون کودک در سوئد وجود دارد (تقریباً ۱۲۰۰ الی ۱۳۰۰ نفر به ازای هر متخصص کودک) وجود دارد و دوره دستیاری تخصصی کودکان ۵ سال است. بیماران در زمان ثبت نام می توانند در بخش دولتی و یا در بخش خصوصی ثبت نام کنند. ثبت نام در بیشتر شهرها بر اساس شاخص جغرافیایی یا شاخص آخرین ویزیت توسط هر پزشکی که قبلاً تحت نظر آن بودند، می باشد و به ندرت مراکز اولیه مراقبت ها به عنوان دروازه بان سیستم ایفای نقش می کنند، بیمار می تواند برحسب تقاضا به متخصص مراجعه کند. ۱۱۰۰ واحد مراقبت اولیه در سوئد وجود دارد که یک سوم آنها خصوصی هستند. این مراکز بیشتر برای راهنمایی بیماران برای اقدامات بعدی است و وسیله و تجهیزات پیشرفته پزشکی ندارند، مراکز اولیه مراقبت گروهی توسط ۴ تا ۵ پزشک خانواده اداره می شوند که شایع ترین فرم مراکز مراقبت اولیه هستند. مرکز خصوصی با یک پزشک خانواده هم هست ولی بسیار نادر است. در شهرهای شلوغ و پرجمعیت مرکز سرپایی متخصص کودک به ازای هر ۵ تا ۶ هزار جمعیت، یک متخصص کودک در نظر گرفته می شود. در خصوص مراقبت های ثانویه بهداشتی-درمانی نیز به صورت کار گروهی ۲ الی ۵ متخصص کودک همراه با نرس کودک، متخصص تغذیه و روانشناس بالینی در حال فعالیت می باشند. هدف از این مراکز در واقع رساندن مراقبت های باکیفیت به کودکان و خانواده های آنهاست. ارتباط مراکز مراقبت اولیه و ثانویه می تواند توسط ارجاع پزشک خانواده یا مراجعه مستقیم به هر مرکز صورت گیرد اینجا نقش دروازه بان سیستم بهداشتی وجود ندارد. دو هزار مرکز سلامت کودک نقش مراقبت های پیشگیری در سلامت کودکان قبل از مدرسه را دارند که نظارت بر روی این مراکز هم توسط متخصص کودک صورت می گیرد. (۸)

نتیجه گیری نویسنده: با توجه به بررسی انجام شده بر روی متون و مقالات علمی در دهه اخیر نشان می دهد که هر چه از شرق به غرب پیش برویم مراقبت های اولیه اطفال بیشتر به سمت تخصصی تر شدن پیشرفت کرده است و paediatric primary Care توسط متخصص کودک به ویزیت اولیه توسط family physician ارجح است و این مسئله

به ویژه در شهرهای بزرگ به علت تراکم جمعیت، افزایش نیازها، افزایش آگاهی و در دسترس بودن خدمات تخصصی برای مردم مقبولیت بیشتری دارد. طرح پزشک خانواده در بسیاری از مناطق که در طرح ملی سلامت آنها قرار گرفته است، به علت دسترسی همگانی و آسان بودن و هزینه کم به عنوان خدمت مراقبتی سطح یک مورد توجه قرار گرفته است، سود و زیان هایی دارد. در حال حاضر به مدت ده سال از زمان طرح پزشک خانواده در شیراز (استان فارس) می گذرد و در حال حاضر به نظر می رسد که در مورد مراقبت های اولیه کودکان باید تصمیم جدی برای ادامه روند فعلی گرفت. با توجه به تجربیات کشورهای دیگر به نظر می آید تا اجرایی شدن سراسری و ملی طرح پزشک خانواده، بهترین گزینه حذف سرانه رده سنی کودکان زیر ۱۸ سال از طرح پزشک خانواده می باشد و یا در صورت رفع موانع مالی به خدمت گیری متخصص کودکان در مراقبت های اولیه امری شایسته خواهد بود. زیرا همانطور که از مقالات بر می آید طرح پزشک خانواده در خدماتی از جمله مراقبت های بهداشتی درمانی کودکان و نوجوانان موفق عمل نکرده و متخصصان آموزش دیده به جای پزشکان عمومی که آشنا تر به مسائل این گروه سنی هستند در رفع این کاستی می تواند بسیار موثر باشد.

اغلب پزشکان عمومی در زمینه طب اطفال آگاهی و تجربه کافی را ندارند و همانطور که در مقالات اشاره شده کشورهای چون ترکیه فارغ التحصیل پزشکی عمومی علاوه بر دو سال خدمت قانونی خود در مناطق مورد نیاز پس از فراغت از تحصیل برای ورود به دوره تخصصی اطفال احتیاج به گذراندن دو سال اضافه بر خدمات قانونی خود دارد و این نشان می دهد که ورود به دوره دستیاری کودکان علاوه بر آگاهی، تجربه و مهارت کافی پزشک شرط بسیار مهمی است. در حال حاضر بسیاری از متخصصین اطفال شاغل در شهرستان شیراز از ویزیت بیماران کودکان کنار گذاشته شده اند چرا که ارجاع از سمت پزشک خانواده صورت نمی گیرد و پزشکان خانواده ترجیح می دهند برای رشته های دیگر ارجاع دهند و خود به ویزیت کودکان تن دهند، چرا که سقف ارجاع محدود است. از این رو پایش مراقبتی رشد و تکامل، ویزیت آموزش بیماران، محاسبه دارو براساس سن و مدت زمان درمان انجام شده توسط پزشکان خانواده بسیار ناقص بوده و ما زنگ خطر را از هم اکنون به صدا در می آوریم، زیرا نواقص و کمبود های بهداشتی درمانی نتیجه خود را در سال های آتی نشان خواهد داد.

- 1- Impact of health reforms on child health services in Europe: the case of Bulgaria. Boika Rechel, Nick Spencer, Clare Blackburn, Richard Holland, Bernd Rechel. *European Journal of Public Health*, 2009 Vol. 19, No. 3, 326–330
- 2- Introduction to “Diversity of Child Health Care in Europe: A Study of the European Paediatric Association/Union of National European Paediatric Societies and Associations. Jochen Ehrich, Leyla Namazova, Baranova and Massimo Pettoello-Mantovani. *J Pediatr* (2016;177S:S1-10). <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.04.036>
- 3- https://caringforkids.cps.ca/handouts/health-conditions-and-treatments/paediatricians_in_canada
- 4- Health services for children in western Europe. Ingrid Wolfe, Matthew Thompson, Peter Gill, Giorgio Tamburlini, Mitch Blair, Ann van den Bruel, Jochen Ehrich, Massimo Pettoello-Mantovani, Staff an Janson, Marina Karanikolos, Martin McKe. *Lancet* (2013; 381: 1224–34)
- 5-The rise and fall of the general pediatric practitioner in Sweden. Rabo E. Article in Swedish. *Sven Med Tidskr.* (2001; 5(1):199-207)
- 6- An Overview on Child Health Care in Turkey. Fugen Cullu, and Mehmet Vural. *Pediatr* (2016;177S:S213-6) <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.04.057>
- 7- Child Health Systems in the United Kingdom (England). Ingrid Wolfe, MBBS, BSc, MSc, PhD, FRCPCH, FFPH, Louise Sigfrid. *J Pediatr* (2016;177S:S217-42).
- 8- Child Health Systems in Sweden. Björn Wettergren, MD1, Margareta Blennow, MD2, Anders Hjern, MD3, Olle Söder, MD. *J Pediatr* (2016;177S:S187-20)

بررسی سطح سرمی ویتامین D (Vit D₃) و سندروم متابولیک در کودکان با افزایش وزن ($BMI \leq 25$) در کرمانشاه

نویسندگان: دکتر میترا همتی^۱، محمد امین همتی^۲، دکتر محمد رضا گلپایگانی^۳، دکتر رضا حبیبی^۴

زمینه: نقش ویتامین D₃ در متابولیسم و استحکام استخوان ها شناخته شده می باشد و همچنین اثر آن در متابولیسم و ابتلا به بسیاری از بیماری های عفونی و غیرعفونی مورد تایید است. در این مطالعه ما به بررسی سطح سرمی ویتامین D و سندروم متابولیک در کودکان با افزایش وزن ($BMI \geq 25$) پرداختیم.

روش ها و مواد: ۹۰ کودک با رنج سنی ۱۵-۵ سال و $BMI \geq 25$ وارد مطالعه شدند. سطح سرمی VitD₃، کلسترول، تری گلیسیرید، FBS - HDL - LDL و همچنین فشار خون اندازه گیری گردید و رابطه بین ویتامین D و لیپیدها و قند سرم با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: ۵۲ دختر و ۲۸ پسر با میانگین سنی ($9/2 \pm 1/5$) سال در سال ۱۴۰۰-۱۳۹۹ مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۸/۹٪ بیماران کمبود شدید VitD₃ (۲۰-۱۰ نانومیلی گرم/میلی لیتر) داشتند. بین کمبود شدید و افزایش سطح سرمی لیپیدها و قند خون رابطه معناداری وجود داشت ($Pvalue < 0.05$). همچنین بین کمبود شدید ویتامین D و افزایش فشارخون نیز رابطه معناداری وجود داشت ($P < 0.01$)، ولی بین کمبود خفیف ویتامین D و سطح سرمی لیپیدها و قند خون رابطه معناداری وجود نداشت ($P=0.28\%$).

نتیجه گیری: کمبود ویتامین D می تواند عوارض چاقی مانند سندروم متابولیک و اختلال در سطح لیپیدها و قند را در کودکان تشدید و منجر به مشکلات بعدی در این زمینه شود.

کلید واژه ها: چاقی - سندروم متابولیک - ویتامین D

۱- دانشیار و متخصص کودکان، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه ۲- کارشناس علوم آزمایشگاهی و نویسنده مسئول

۳- دانشیار و فوق تخصص هماتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه ۴- استادیار و فوق تخصص عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

بررسی ارتباط اضافه وزن و چاقی با اوتیت مدیا در کودکان ۲ تا ۸ سال در بیمارستان های

دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران ۱۳۹۹-۱۴۰۰

دکتر مرجان محمدنوری^۱

مقدمه

اوتیت مدیا:

التهاب گوش میانی یکی از بیماری های شایع کودکان است که سبب عوارض جدی می شود و اتیولوژی اصلی آن عفونت باکتریال و اختلالات شیپور استاش می باشد. شیوع اضافه وزن (BMI بین ۹۵٪ - ۸۵٪ برای سن و جنس کودک) و چاقی (BMI بالاتر و مساوی ۹۵٪ برای سن و جنس کودک) در کودکان در حال افزایش است که ریسک فاکتور شناخته شده ی بسیاری از بیماری ها می باشد و ممکن است منجر به اوتیت مدیا نیز شود.

مواد و روش ها:

مطالعه مشاهده ای، مورد - شاهدی، ۹۶ نفر (مورد: ۴۸ نفر دارای اوتیت مدیا و شاهد: ۴۸ نفر بدون اوتیت مدیا)، و عدم ابتلا به سایر بیماری ها؛ انتخاب شدند. فراوانی چاقی و اضافه وزن تعیین و در دو گروه مقایسه شد. داده های مورد بررسی شامل سن و جنسیت و وزن تولد بود.

نتایج: میانگین سن افراد برابر با $۱/۷ \pm ۴/۵۹$.

۵۲ نفر (۵۴/۲٪) پسر و ۴۴ نفر (۴۵/۸٪) دختر.

میانگین BMI افراد: $۱۷/۷۷ \pm ۱/۴۲$ (الی ۱۳/۸۷ الی ۲۴/۵۵): ۵۳ نفر (۵۵/۲٪) BMI نرمال، ۲۳ نفر (۲۴٪) دارای اضافه وزن و ۲۰ نفر (۲۰/۸٪) دارای چاقی.

نتیجه گیری:

میانگین BMI کودکان دارای اوتیت مدیا به صورت معناداری بیشتر از گروه شاهد بود (۱۸/۴ در مقابل ۱۷/۱۵) ($P=۰.۰۱۱$) فراوانی اضافه وزن و چاقی کودکان دارای اوتیت (۲۷/۱٪ و ۳۱/۳٪) به صورت معناداری بیشتر از گروه شاهد بود (۲۰/۸٪) در مقابل (۱۰/۴٪) ($P=۰.۰۱۴$) که این اختلاف در کودکان با سن بیشتر از ۵ سال، دختر و وزن تولد بیشتر ۲۵۰۰ گرم همچنان معنادار باقی ماند.

بنابراین، شواهد قوی برای ارتباط بین OM و اضافه وزن و چاقی در کودکان وجود دارد. کودکانی که دوره های OM مکرر دارند ممکن است بیشتر مستعد اضافه وزن و چاقی باشند، در حالی که BMI بالاتر یک عامل خطر اضافی برای به دست آوردن OM است.

کلمات کلیدی: اضافه وزن، چاقی، اوتیت مدیا

Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) Pediatric Committee recommends MBS should not be withheld from adolescents with severe co-morbidities to reduce the risk of end-organ damage.

Sleeve Gastrectomy in Obese Children and Adolescents

Dr. Seyyede Azade Hoseini Nouri¹

Obesity in children is defined as BMI > 95% of the age-specific CDC or WHO curves. Bariatric surgery is an appropriate treatment modality in cases who are morbidly obese or obesity related complications has been occurred. Bariatric surgery is associated with a 50% decrease in mortality rate. There is no agreement on the minimum age of children for performing surgery.

According to the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) Pediatric Committee, indications for bariatric surgery in children and adolescence must be done with caution. Adolescents with class II obesity (BMI > 120% of the 95th percentile) and a diagnosed co-morbidity or with class III obesity (BMI ≥ 140% of the 95th percentile) should be considered for bariatric surgery if attempts for weight loss has been failed. Moreover, bariatric surgery may be considered in patients with genetic syndromes such as Prader–Willi syndrome. Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB), laparoscopic Adjustable Gastric Banding (AGB), and laparoscopic Sleeve Gastrectomy (VSG) are the most frequent surgeries. Laparoscopic sleeve gastrectomy is the most acceptable procedure due its small side effects and also the appropriate weight loss . The surgeon removes approximately 60-80% of the fundus and body of the stomach in VSG to reduce calorie intake. On the other hand, there are concerns about the effects of this surgery on the growth of children under 14 years old due to the negative impact of calorie restriction on target adult height. Cardiac and anesthesia consultation are required before surgery. Also Psychiatric counseling should be done. Sever psychosis, borderline personality, severe depression and personality disorders, and diagnosed eating disorders, Alcohol and/or drug abuse, Pregnancy (present or planned within 18 months after surgery) are the contraindication for bariatric surgery in adolescents. Correcting minerals and vitamins such as iron, vitamin D, B1, and B12 must be considered to avoid postoperative nutritional deficiencies. Postoperative visits should be done regularly, and any deficiencies in nutrients must be corrected. Long-term follow-up studies showed a significant decrease in comorbidities. According to numerous studies VSG is evidently safe and effective in this age group, resulting in significant weight loss, improved growth, and resolution of comorbidities without mortality or significant morbidity.

1- Pediatric Diseases Research Center, Gilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

Syndromic Obesity in Children

Dr. Manijeh Tabrizi¹, Dr. Seyyedeh Azade Hoseini Nouri²

Over 25 syndromic types of obesity have been identified. They are characterized by early childhood obesity associated with abnormal findings, including dysmorphic features, hearing loss, visual impairment, short stature, mental retardation, hypogonadism, and organ involvement (kidney and heart, etc.). Prader Willi is the most common genetic disorder associated with hypotonia, FTT, short stature, and small genitalia in infancy. Hyperphagia leads to obesity, and childhood behavioral problems and intellectual disabilities occur

Alstrom syndrome is characterized by early obesity, cardiomyopathy, hypogonadism, retinitis pigmentosa, and deafness in 80-90% of patients, although the height is generally unaffected

Cohen syndrome is diagnosed by a constellation of symptoms consisting of pigmentary retinopathy and progressive myopia, slender extremities, joint hyperextensibility, neutropenia, microcephaly, and characteristic facial gestalt

The cardinal features of Bardet Biedel syndrome are truncal obesity, intellectual disability, renal anomalies, retinal degeneration leading to night blindness, and polydactyly in 70% of patients

Cardinal features including craniosynostosis, brachydactyly, syndactyly, and male hypogonadism are characteristic of Carpenter syndrome

Albright hereditary osteodystrophy is due to a paternal mutation in the GNAS1 gene on chromosome 20q 13.2. It is characterized by short stature, round face, short 4th and 5th metacarpi hearing disability, and lens clouding

Keywords: acute abdominal pain, omental infarction, omental torsion, focal fat necrosis, appendicitis

1- Pediatric Diseases Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

2- Pediatric Diseases Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

The Relationship Between Intrauterine Growth Retardation and TORCH Infection in Neonates Referred to Milad Hospital 2019-2020

Seyed Saeed Nabavi, MD¹

Abstract

Background: Many infants with intrauterine growth disorder are screened for TORCH infections. This action has no economic justification in terms of the imposed costs. In this regard, due to the research gap in this field, this study aimed to investigate the relationship between intrauterine growth disorder and TORCH infection in neonates referred to Milad hospital in 2019 and 2020.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 41 IUGR newborns were selected and evaluated based on diagnostic and clinical studies in Milad Hospital in 2019 and 2020. TORCH results found in IgG and IgM antibody titer assay were tested in mother and infant. Antibody titers of toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes and syphilis were determined in cases and other variables were compared.

The collected data were entered in SPSS software 25 and analyzed at a significant level of 0.05 using the statistical tests of Kolmogorov–Smirnov, Shapiro–Wilk, Chi-Square, and Mann–Whitney.

Results: Most of the IUGR infants studied were girls (68.3%), Gravida and Parity were reported to be 68.3% and 80% respectively in the study. Mean weight, APGAR score and neonatal gestational age are reported as 1710.62±334.43 g, 7.71±1.47 and 35.7+ 1.98 weeks, respectively. Most of the newborns were born by cesarean section (92.7%). TORCH infection was reported in three patients 7.3%. The mean gestational age of IUGR infants with TORCH infection was reported to be less than other babies with IUGR. Therefore, the mean gestational age of subjects with TORCH infection was 33±1.4 weeks and in others 35.94±1.91 weeks (p-value = 0.038). No significant relationship between TORCH infection and gender, gravidity and parity of newborns was found (p-value > 0.05).

Conclusion: TORCH infection was reported in 3 patients(7.3%). No significant relationship between TORCH infection and gender, gravidity and parity of newborns was found. (p-value > 0.05).

Keywords: Congenital infection, Intrauterine growth restriction, TORCH infections

Complications of Bacillus Calmette-Guérin Vaccination at a University Hospital in Iranian Neonates

Dr. Soheila Siroosbakht¹

Abstract

Background: The most common complications of Bacillus Calmette-Guérin (BCG) vaccine are lymphadenopathy, lymphadenitis, abscess and fistula. These happened in less than 1 percent of vaccinated individuals. The aim of study is to see the frequency of these side-effects in Iranian neonates at university hospital. Therefore, we decided to study the new results of BCG vaccine complications at the university center and compare them with the previous results in Iran and other countries until the relative position of Iran to be identified.

Methods: In prospective, descriptive-analytics studies with census method, 214 neonates at Golestan Hospital in Tehran, Iran from May 2015 to Jan 2020 were studied. BCG vaccination was performed for all these neonates at the Hospital. The neonates were examined monthly by a physician and the questionnaires were filled.

Results: In this study, the rate of lymphadenopathy, lymphadenitis and fistulization of the Abscess after BCG vaccination were 2.5%, 0.5%, and 0% respectively. No significant difference was observed between the sex and age of the babies and the occurrence of the complications ($p>0.05$).

Conclusions: This study was shown a higher rate of lymphadenopathy and lymphadenitis after BCG vaccination compared with the other countries studies. Various factors are involved in making this difference, such as inaccuracy in the injection site and injection method, improper dilution and type of vaccine manufacturer, a more immunogenic vaccine (Pasteur institute, Tehran). Therefore, health authorities can help reduce the incidence of complications of BCG vaccination with continuing education of the vaccination unit personnel's, monitoring the preservation and method of vaccine preparation and a change of vaccine strain.

Keywords: BCG vaccination, lymphadenities, lymphadenopathy, Neonates, Vaccine.

How Can Gynecologists and Nurses be Effective in Reducing of Early Breastfeeding Jaundice?

Dr. Soheila Siroosbakht¹

Abstract

Background: Neonatal jaundice is one of the most common neonatal problems. About 60% of term and 80% preterm neonates have jaundice. Due to the high prevalence of early neonatal jaundice, which can lead to mothers' concerns and even hospitalization of neonates, we decided to study the frequency and risk factors of early breast feeding jaundice to determine the role of gynecologists and nurses in the development of this type of jaundice.

Methods: This study was a cross-sectional descriptive study. Sampling methods was convenient. Study populations included one hundred term, exclusively breastfed neonates and age equal or less than seven days with jaundice who were admitted in Golestan and Khanevadeh hospital Tehran, Iran from July 2019 to January 2020.

Results: The frequency of causes of jaundice in study population was 65% Non- Breastfeeding Jaundice (NBFJ) (29 male, 36 female) including: 36% blood group incompatibility, 19% Rh incompatibility and 10% G6PD deficiency. The frequency of Breast Feeding Jaundice (BFJ) was 35% (18 male, 17 female). The most significant factors in breastfeeding jaundice were: Use of water or sugar water; depressed nipple; mother's unwillingness to breastfeed; inappropriate breastfeeding technique and birth weight lower than 2500 g.

Conclusion: The high prevalence of breastfeeding jaundice indicates that policies of breastfeeding education need to revise. Breastfeeding education before delivery, more attention of gynecologists to breast problems of mothers during pregnancy, professional coordination of nurses and physicians for effective breastfeeding training and early mothers revisit after initial discharge of neonates can reduce the frequency of breastfeeding jaundice and readmission of neonates.

Keywords: Breastfeeding, Breast Problem, Gynecologist, Neonatal Jaundice, Risk Factors.

Extraintestinal Manifestation of Inflammatory Bowel Disease and Associated Factors in Pediatric Patients

Dr. Parisa Rahmani¹, Ghazaleh Rasti¹, Mojtaba Gorgi², Farzaneh Motamed¹, Parastoo Sharifi¹

ARTICLE INFO ABSTRACT

Objective: Extraintestinal manifestations in irritable bowel disease (IBD), Crohn's disease and ulcerative colitis are reported in different system of the body. We aimed to investigate the factors determining disease severity and evaluate extraintestinal manifestations in patients with irritable bowel disease based on disease activity scoring system.

Methods: This cross-sectional study was conducted on all patients with irritable bowel disease referred to clinic and gastroenterology ward of (XXX). Medical history, gastrointestinal complications and incidence of extra-intestinal manifestations were recorded. Disease severity in ulcerative colitis was rated based on PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) score and in Crohn's disease was calculated based on PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) score.

Results: Of 73 children included in our study, 54.80% were diagnosed with ulcerative colitis and 45.20% were diagnosed with Crohn's disease. The most prevalent symptom was weight loss (81.81 ea (80%), abdominal pain (77.5%) and weight loss (57.5%) in ulcerative colitis. The average extraintestinal manifestation of the disease was arthritis in 7 Crohn's disease patients (21.21%) and 5 patients (12.5%) with ulcerative colitis, oral plaque in 5 patients (15.15%) with Crohn's disease and erythema nodosum in 2 patients (6.06%) with Crohn's disease.

Conclusion: The severity of oral plaque was positively associated with the severity of the disease. There was no significant association among other parameters. Scoring systems, to determine the extraintestinal manifestation, should be standardized based on the scoring outcomes.

Keywords: Inflammatory bowel Pediatric
PCDAI Gastrointestinal Irritable bowel

1-Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Children's Medical Center, Pediatric Center of Excellence, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2-Department of Pediatrics, School of Medicine, Childrens Medical Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Spontaneous Resolution of Acute Abdominal Pain in a Child

Dr. Hedayat Heydarizade¹

Abstract: Acute abdominal pain comprises a major part of presenting complaints in the pediatric emergency department. Omental infarction (OI) is a rare cause of acute abdominal pain often mimicking other more common etiologies. With the typically right-sided abdominal pain of OI, most cases are misdiagnosed as appendicitis and thus identified intraoperatively. Demonstration of successful conservative management of OI, however, highlights the significance of preoperative diagnosis. Obesity is a well-documented risk factor, encountered frequently in OI patients. Constitutional symptoms including but not limited to fever, nausea, and vomiting may accompany OI. We represent a 10-year old overweight girl presented with acute abdominal pain and nonspecific gastrointestinal symptoms. Epigastric tenderness was present, but laboratory workup returned normal results. A diagnosis of OI was made based on computed tomography and ultrasound evidence of focal fat necrosis. The patient improved following supportive care. Increasing rates of childhood obesity and treatment-wise implication of preoperative OI diagnosis necessitate consideration of OI when evaluating acute abdominal pain in the at-risk population

Keywords: acute abdominal pain, omental infarction, omental torsion, focal fat necrosis, appendicitis

1- Assistant Professor Department of Pediatric, Faculty Member School of Medicine, Ilam University of Medical Sciences ,Ilam,Iran



Poster

Protracted Bacterial Bronchitis (PBB):

It is usually diagnosed based on the presence of an isolated chronic wet-moist cough in a child who otherwise appears well and absence of symptoms, signs or laboratory evidence suggestive of an alternative cause of the cough, with resolution of the cough after antibiotic treatment.

Treatment with amoxicillin-clavulanate is usually effective.

GERD is probably an unusual cause of chronic cough in otherwise healthy children

Nonetheless, in selected children with nonspecific cough and other symptoms suggestive of GERD (such as heartburn or regurgitation), it is reasonable to do an empiric trial of treatment for GERD for four weeks, using acid-suppressing medications such as a Proton Pump Inhibitor (PPI).

Chronic Cough

Dr. Seyyed Hossein Mirlohi¹

Chronic cough in children 14 years and younger usually is defined as a daily cough lasting four or more weeks.

This definition is based upon expert consensus, as expressed in guidelines from the American College of Chest Physicians (ACCP) and Thoracic Society of Australia and New Zealand (TSANZ).

The British Thoracic Society (BTS) utilizes a threshold of eight weeks duration, which is the threshold used to define chronic cough in adults.

relentlessly progressive prolonged acute cough [$>$ three weeks]...may warrant investigation before eight weeks.

Specific cough

Specific cough refers to a chronic cough that is ultimately attributable to an underlying physiologic cause (which is usually but not always of pulmonary origin).

Wet/productive chronic cough

- Wheezing or dyspnea
- Onset after an episode of choking (even if days or weeks prior)
- Neonatal onset of symptoms
- Any other associated medical conditions (cardiac, neurologic, autoimmune or immunodeficiency or suspicion thereof)

Nonspecific cough

Is defined as a chronic cough that does not have an identifiable cause after a reasonable evaluation. A chronic cough is more likely to be nonspecific if it is dry and there are no abnormalities identified on initial evaluation.

Chest radiography —Should be obtained as part of an evaluation in children with chronic cough.

An abnormal chest radiograph (other than perihilar bronchial thickening) is an important pointer for specific cough.

Spirometry - Normal spirometry does not exclude disease.

1- Assistant Professor of Pediatric Pulmonology, Pediatric Respiratory and Sleep Medicine Research Center, Children's Medical Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

complications include:

Pleural effusion, empyema, pneumatocele, lung abscess, necrotizing pneumonia, systemic infection with metastatic foci, persistent newborn pulmonary hypertension and air leak syndrome, including pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium, and pulmonary interstitial emphysema.

Pneumonia in Children

Dr. Maryam Hassanzad¹

Pneumonia is a serious infection or inflammation in which the air sacs fill with pus and other liquid. Symptoms of pneumonia are as follows: Fever, chest or stomach pain, decrease in appetite, chills, breathing fast or hard, vomiting, headache, not feeling well, fussiness.

Pediatric pneumonia is responsible for the deaths of more than 800,000 young children worldwide each year, according to the United Nations Children's Fund. These deaths occur almost exclusively in children with underlying conditions such as: chronic lung disease of prematurity, congenital heart disease, immunosuppression.

The main types of pneumonia are:

Bacterial pneumonia: The streptococcus pneumonia is the most common bacterium that causes bacterial pneumonia. Many other bacteria may cause bacterial pneumonia including: Group B streptococcus, Staphylococcus aureus, Group A streptococcus. Bacterial pneumonia may have a quick onset and the following symptoms may occur: Productive cough, pain in the chest, vomiting or diarrhea, decrease in appetite, fatigue and Fever.

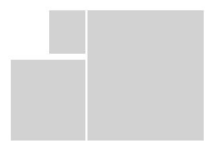
Viral pneumonia caused by various viruses, including: Respiratory syncytial virus or RSV, parainfluenza virus, influenza virus, adenovirus. Early symptoms of viral pneumonia are the same as those of bacterial pneumonia. However, with viral pneumonia, the respiratory involvement happens slowly. Wheezing may occur and the cough may worsen. Viral pneumonias may make a child susceptible to bacterial pneumonia.

Mycoplasma pneumonia presents somewhat different symptoms and physical signs than other types of pneumonia. They generally cause a mild, widespread pneumonia that affects all age groups but more commonly in older children. Symptoms usually do not start with a cold, and may include: Fever and cough are the first to develop, Cough that is persistent and may last three to four weeks and a severe cough that may produce some mucus.

Children who are more likely to get pneumonia include: With chronic illnesses, such as heart or lung disorders, with asthma, infants born Prematurely, with a compromised immune system, such as those who are HIV positive.

1- Pediatric Pulmonology, Professor, NRITLD

Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Masih Daneshvari Hospital



Pulmonology

Extraordinary Thalassemias

Dr. Fereidoun Mojtahedzadeh¹

Abstract: There are some other forms of alpha and beta thalassemia which are not inherited in the usual manner.

1) Thalassemia with mental retardation

A) ATR-X syndrome

B) ATR16 syndrome

2) Do

ATR-X syndrome: The most frequent clinical manifestation are; microcephaly, hypertelorism, open mouth, protruding tongue, hypospadiasis, cryptorchidism, small penis, short stature and skeletal abnormalities.

Genetic: This syndrome is inherited as an X-linked manner. The mother of the proband is either a carrier or the affected individual may have a de-novo pathogenic variant.

ATR16 syndrome: Clinical Manifestations: Club foot, microcephaly, hypertelorism, small ears, short neck, anemia (alpha thal. Trait), retrognathia, developmental and speech delay.

Genetic: This is a rare genetic disorder in which affected individuals have a large loss of genetic material in chromosome 16. In many, there are other chromosomal abnormalities as well.

Dominant beta Thalassemia: Dominant beta thalassemia or inclusion body beta thalassems are heterogeneous at the molecular level and are due to mutations at or near the beta globin gene locus, that leads to the synthesis of truncated or elongated highly unstable beta globin gene products. Unlike recessive beta Thalassemia which is prevalent in malaria endemic regions, dominant beta thalassemia are rare, occurring in dispersed geographical regions including; northern and eastern Europe, Japan and Korea. Clinical figures are like intermediate forms of beta thalassemia, by virtue of the ineffective erythropoiesis, but also have elements of congenital hemolytic anemia.

1- Pediatrician, Genetisist, Associate Professor of Mazandaran University of Medical Sciences.

- Decreased platelet production: Such as medications, infections
- Splenic sequestration: Such as hypersplenism

Investigations:

- History and Physical Examination
- CBC, PBS, Mean Platelet Volume (MPV)
- Bone Marrow Aspiration (BMA)
- Bone Marrow Biopsy(BMB)
- Flowcytometry
- Genetic analysis, Molecular study
-

Management:

- Management In patients with thrombocytopenia is highly variable. Some times just wait and watch, and sometimes even Hematopoietic Stem Cell Transplantation (HSCT) / or gene therapy may be needed in these group of disorders.

Conclusion:

- Thrombocytopenia in children has many differential diagnosis
 - History & Physical Exam are main factors for correct Diagnosis & Treatment.
-

Approach to Thrombocytopenia in Childhood

Dr. Bibi Shahin Shamsian¹

Introduction: Thrombocytopenia is defined as a platelet count of $<150,000/\text{ml}$.

Thrombocytopenia is clinically suspected when there is a history of easy bruising or bleeding. Thrombocytopenia may be present as an incidental finding during routine evaluation or during investigations performed for other reason. The normal range of platelet count is between $150-450 \times 10^9/\text{L}$. The source of platelet is non nucleated cellular fragments by Megacaryocytes, and the life span is about 10-14 days. The role of platelets include hemostatic role in association with Von Willebrand factor and fibrinogen (adhesion and aggregation....).

Approach to Thrombocytopenia (Bleeding Disorder):

- o History and Physical Examination
- o Type of Bleeding
- o Time of Bleeding
- o Associated Sign and Symptoms
- o Familial History
- o Male or Female

The etiology and Differential Diagnosis(DD) of thrombocytopenia are very different. The etiology of thrombocytopenia may be acquired or inherited.

The important group of Inherited Platelet Disorders (IPD) caused by molecular anomalies in genes that are relevant in platelet formation and/or function. At present, around 60 types of IPD due to molecular defects in about 75 different genes have been recognized

The Differential Diagnosis of Thrombocytopenia include:

Platelet destruction:

- Immune mediated: Such as ITP, HIV, NATN, JIA
- Consumptive: Such as HUS, DIC
- Decreased platelet production: Such as medications, infections

1- MD. Pediatric Congenital Disorders Research Center. Mofid Children Hospital.

Shahid Beheshti University of Medical Sciences



Hematology and Oncology

test for JIA, but if it is positive, it predicts a more progressive disease with joint damage and disability. It is also may found in other rheumatologic diseases, infections, and in otherwise healthy subjects.

Keywords: Blood Cell Count, Blood Sedimentation, C-Reactive Protein, Antibodies, Antinuclear

Laboratory Investigations in Rheumatologic Disease

Dr. Leila Shahbaznejad¹

Rheumatologic diseases are a group of diseases, which may present with different clinical and laboratory manifestations. Laboratory investigations have an important role in the diagnosis and management of rheumatologic disease. Here we try to discuss some of the most important laboratory tests in the pediatric rheumatology field.

Complete Blood Cell count (CBC) is one of the most useful and valuable tests in rheumatologic patients. Although any abnormality in this test may be related to non-rheumatologic etiologies, it can guide the approach to diagnosis and management of the disease. Leukocytosis, neutrophilia, anemia, and thrombocytosis are common in systemic vasculitis, Systemic onset Juvenile Rheumatoid Arthritis (So JRA), polyarticular JRA, and periodic fevers. While leukopenia, anemia, and thrombocytopenia are characteristics of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Macrophage Activation Syndrome (MAS).

Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) is useful for monitoring underlying disease activity and treatment response. Proteins that contribute to the ESR generally have half-lives in days, so in response to treatment, ESR decreased slowly. ESR may increase in most rheumatologic condition, but dramatically decreases during MAS.

C Reactive Protein (CRP) increases within hours, in the most inflammatory processes and rheumatologic diseases. In contrast, in some rheumatologic diseases, CRP may be in normal values or slightly increased, especially in SLE, Juvenile Dermatomyositis (JDM), scleroderma and Sjogren. In some instances, if the patient with SLE suffers from serositis, arthritis, or infection, the CRP goes up.

Antinuclear Antibodies (ANA) are a large group of autoantibodies, associated with several autoimmune diseases; the most common one is SLE. ANA may be found in infectious diseases, malignancies, and healthy individuals, especially in women and relatives of patients with rheumatologic diseases. In healthy children, 5% to 18% may have ANA in their serum samples at titers in the range of 1:80 to 1:320. Over time, a proportion of them will decrease in titer or disappear completely.

Imaging in Rheumatologic Diseases

Dr. Fatemeh Zamani¹

Imaging of rheumatologic diseases is essential in the diagnosis and staging of diseases as well as in assessing their activity and response to treatment. Imaging still depends on plain radiography, but the early changes and disease activity can be detected by ultrasound and MR imaging.

In imaging, what radiologically is seen and what is not seen, can help to differentiate between different diseases, with significant clinical and prognostic implications.

Radiologists should know the clinical background and laboratory tests, and should be familiar with the clinical settings.

Radiologists should have a close communication with the rheumatologist, and be familiar with the rheumatologist's requests and know what the rheumatologist is looking for, to improve patient management and establish a systematic approach to imaging analysis and reporting.

Radiographies are not very sensitive for detecting early inflammation in inflammatory rheumatic disorders and the requirement of imaging is limited. However, over the last 10–15 years new drugs and new technologies have brought new challenges and opportunities to rheumatology and radiology as specialties.

The best possible patient outcome is only achieved if the two specialties understand each other's viewpoint.

Keywords: Imaging, Pediatric, Rheumatologic Diseases

1- Assistant Professor of Radiology, Children Medical Center of Excellence, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran *Advanced Diagnostic and Interventional Radiology Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Post- Streptococcal Reactive Arthritis (PSRA)

Dr . Abdolreza Malek¹

Post- Streptococcal Reactive Arthritis (PSRA) may follow infection with either group A or group G streptococcus. This incidence was twice that for Acute Rheumatic Fever (ARF) during the same period. The age of the patients varied from 5-16 years-old with a mean of 9.7 years-old. It is typically oligo articular, affecting lower-extremity joints, and mild symptoms can persist for months. PSRA differs from ARF, which typically manifests with painful migratory polyarthritis of brief duration. Because valvular lesions have occasionally been documented by echocardiography after the acute illness, some clinicians consider PSRA to be an incomplete form of ARF. Certain HLA-DRB1 types may predispose children to development of either PSRA (HLA-DRB1*01) or ARF (HLA-DRB1*16). NSAIDs are the principal drugs used in treatment. Antimicrobial prophylaxis to prevent recurrences, and possibly subsequent cardiac disease. the American Heart Academy (AHA) has suggested prophylaxis for one year, If carditis is not detected by then, prophylaxis is discontinued.

Keyword: Post- Streptococcal Reactive Arthritis, Carditis, Acute Rheumatic Fever.

T a complication of established rheumatic heart disease (RHD) rather than ARF because of a lack of awareness of the symptoms of ARF or lack of access to care.

Table 210.2 Guidelines for the Diagnosis of Initial or Recurrent Attack of Rheumatic Fever (Jones Criteria, Updated 2015)¹⁻⁵

MAJOR MANIFESTATIONS	MINOR MANIFESTATIONS	SUPPORTING EVIDENCE OF ANTECEDENT GROUP A STREPTOCOCCAL INFECTION
Carditis Polyarthritits Erythema marginatum Subcutaneous nodules Chorea	Clinical features: Arthralgia Fever Laboratory features: Elevated acute-phase reactants: Erythrocyte sedimentation rate C-reactive protein Prolonged P-R interval	Positive throat culture or rapid streptococcal antigen test Elevated or increasing streptococcal antibody titer

1. **Initial attack:** 2 major manifestations, or 1 major and 2 minor manifestations, plus evidence of recent GAS infection. **Recurrent attack:** 2 major, or 1 major and 2 minor, or 3 minor manifestations (the latter only in the Moderate/High-Risk population), plus evidence of recent GAS infection (see text).

2. **Low-Risk population** is defined as acute rheumatic fever (ARF) incidence <2 per 100,000 school-age children per year, or all-age rheumatic heart disease (RHD) prevalence of <1 per 1,000 population. **Moderate/High-Risk population** is defined as ARF incidence >2 per 100,000 school-age children per year, or all-age RHD prevalence of >1 per 1,000 population.

3. Carditis is now defined as clinical and/or subclinical (echocardiographic valvulitis). See Table 210.3.

4. Arthritis (major) refers only to polyarthritits in Low-Risk populations, but also to monoarthritis or polyarthralgia in Moderate/High-Risk populations.

5. Minor criteria for Moderate/High-Risk populations only include monoarthralgia (polyarthralgia for Low-Risk populations), fever of >38°C (>38.5°C in Low-Risk populations), ESR >30 mm/hr (>60 mm/hr in Low-Risk populations).

From Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al: Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 131(20):1806-1818, 2015.

Acute Rheumatic Fever

Clinical Manifestations and Diagnosis Criteria

Dr. Seyyed Reza Raeeskarami¹

Arthritis, carditis, Sydenham chorea (SC), erythema marginatum, and subcutaneous nodules constitute the major clinical manifestations of Acute Rheumatic Fever. A patient may present with only one, two or more of these manifestations and with varying degrees of severity of each.

Although the severity and frequency of these manifestations vary considerably from patient to patient, their overall frequencies in various populations are similar. Minor manifestations of ARF include fever, arthralgia, abnormal acute phase reactants and a prolonged PR interval.

Major Manifestations

Carditis:

Carditis is the most common clinical manifestation of ARF and is the most frequent cause of morbidity and mortality in patients with ARF.

Arthritis:

Arthritis occurs in up to 70% of patients. Although it is a very common major manifestation, it is relatively less specific than the other major criteria because it is encountered in such a large number of other rheumatic diseases. As such, it is the most common cause of a misdiagnosis of ARF. Despite its lower specificity, the arthritis of ARF has characteristics that can help in its differentiation from arthritis of other causes.

Sydenham Chorea:

SC, also known as St. Vitus' dance, is a manifestation of inflammatory involvement of the basal ganglia and caudate nucleus of the brain, which occurs in about 15% of patients.

Erythema Marginatum:

Erythema marginatum is characteristic of rheumatic fever and occurs in less than 5% of patients. This rash is nonpruritic and macular with a serpiginous erythematous border.

Subcutaneous Nodules:

The subcutaneous nodules of ARF, which were most common in patients who developed chronic rheumatic heart disease and were a sign of severe involvement, now occur rarely.



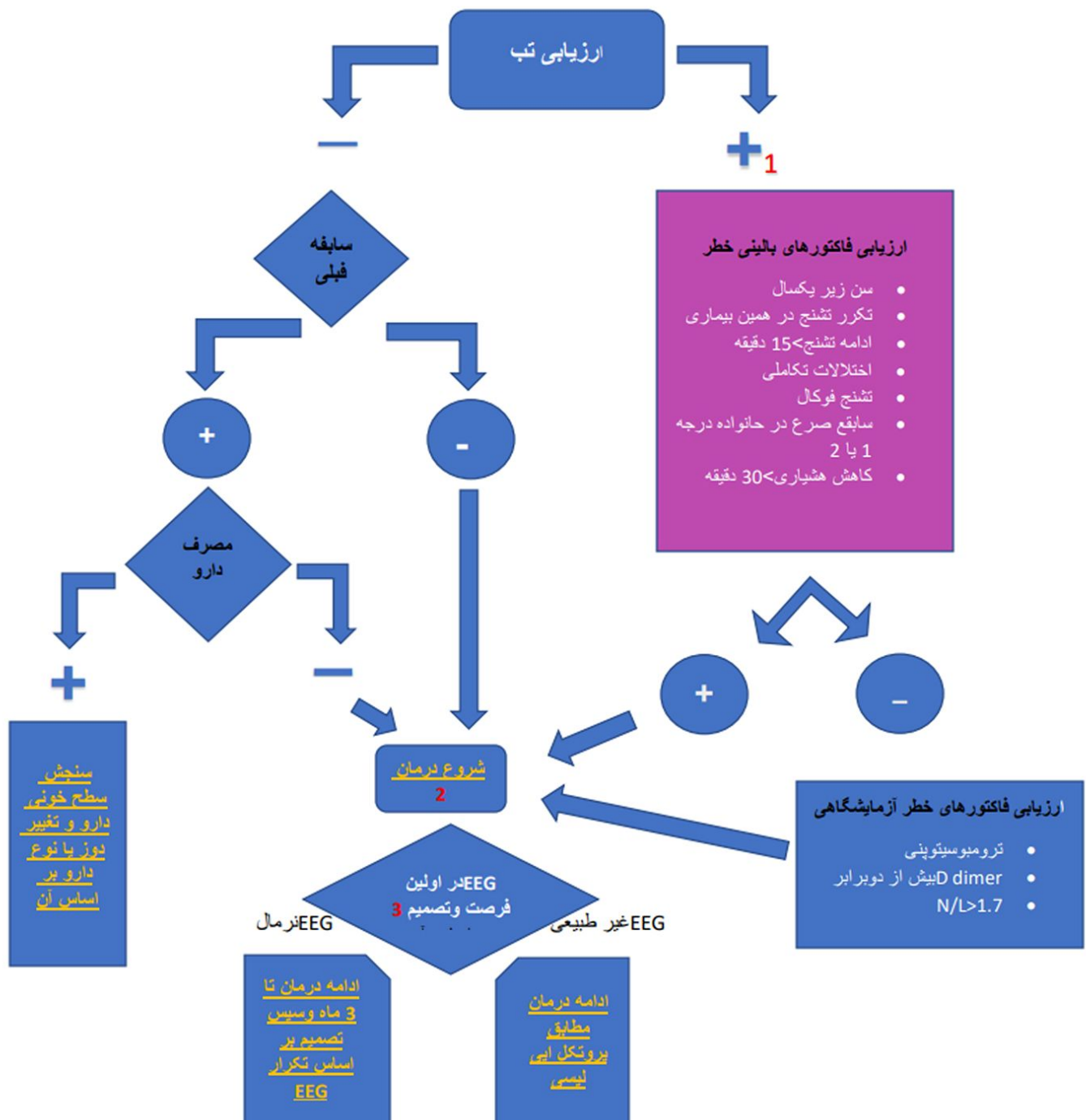
Rheumatology

۳- درمان پیشنهادی عبارت است از:

* در تشنج تب دار در فرد زیر ۲ سال شروع فنوباریتال و بالای ۲ سال شروع سدیم والپروات

* در تشنج بدون تب؛ در هر سنی شروع لویتراستام

کودک مشکوک به OMICRON با تشنج



Seizure in COVID

Dr. Farzad Ahmadabadi¹

Although the severity of COVID 19 pandemic has decreased, It is still a health problem in the world.

At the beginning of the pandemic in 2019. It was thought that the disease did not affect children. After a while, it was suggested that although children are involved, the severity of the disease is milder in them.

The passage of time and the continuation of the pandemic have shown that many children are hospitalized with severe COVID symptoms, and complications such as MIS-C, neurological problems, and autoimmune disorders are not uncommon in children.

We want to discuss about Seizure in children COVID and its management.

If any child with COVID +Seizure referred to us at 1st step we must to assess the fever. If There wasn't fever and patient had previous seizure history and drug use, it should be measured drug level of Anti Epileptic Drugs.

In Patients without history of seizure,anti epileptic therapy must to start with Levetiracetam and follow up wit EEG 3 month later. If 2second EEG was normal drug should be decreased. In cases with abnormal EEG AED continue at least till 2 years.

In febrile patients , if age was under 1 year, we start the Phenobarbital .

In more than 1 year patients, treatment will be according to some risk factors. In high risk patients we must to prescribe the drug and continue it at least 2 years.

All Epileptic patients must take COVID vaccine if there is not any allergic contraindication against vaccine.

۱- اندیکاسیون های LP در این بیماران عبارتند از:

سن زیر ۶ ماه، کاهش هشیاری بیش از ۳۰ دقیقه، استاتوس اپی لپتیکوس، تب بدون منشا با طول بیش از ۳ روز، برآمدگی فونتانل و یا علائم مننژه

۲- درمان پیشنهادی عبارت است از:

*در تشنج تب دار در فرد زیر ۲ سال شروع فنوباریتال و بالای ۲ سال شروع سدیم والپروات

*در تشنج بدون تب ؛ در هر سنی شروع لویتراستام



Neurology

Important historical findings of heart disease in infants

Symptoms/signs	Cardiac relevance	Condition
Fast breathing	Decreased lung compliance Pulmonary edema	Congestive heart failure
Wheezing/coughing/congested breathing	Pulmonary edema Compression of airways Vascular compression	Congestive heart failure Chamber enlargement Vascular ring/sling
Turning blue spells	Right-to-left shunting	Pink tetralogy Cyanotic heart disease
Chest pounding	Hyperdynamic circulation	Left-to-right shunt Cardiomegaly
Excessive sweating	Increased sympathetic activity	Heart failure
Episodes of screaming	Angina	Coronary ischemia
Feeding difficulty Failure to thrive	Effort intolerance Increased work of breathing	Congestive heart failure

Practical Considerations for Initial Care Providers

- Ductal-dependent lesions should be a consideration in all neonates presenting in shock and/or cyanosis in the neonatal period.
- PGE1 infusion may be lifesaving if instituted even prior to an established diagnosis.
- FO-dependent lesions (TGV, obstructed TAPVR) may need balloon atrial septostomy.
- All patients with suspected CCHD should be promptly transferred to tertiary care centers.

Age-specific lesions and most common ED presentations

Young infant (2–6 months)	Lesions dependent on pulmonary vascular resistance <ul style="list-style-type: none"> • Ventricular septal defects • Atrioventricular canal defects • Large patent DA • Unobstructed TAPVR 	Volume overload, congestive heart failure <ul style="list-style-type: none"> • Tachypnea • Tachycardia • Poor feeding • Hepatomegaly • Pulmonary edema • Facial edema • Increased work of breathing, diaphoresis
Young infant (2–6 months)	Lesion dependent on pulmonary arterial pressure <ul style="list-style-type: none"> • Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) 	Shock
Any age	Acquired heart disease <ul style="list-style-type: none"> • Myocarditis • Cardiomyopathy • Pericarditis • Cardiac tumor Arrhythmias <ul style="list-style-type: none"> • Supraventricular tachycardia • Heart block 	May present with mild, vague symptoms, older children may present with dyspnea, exercise intolerance Younger children may present with poor feeding, irritability, or shock

Risks of commonly employed treatment strategies

- Oxygen—pulmonary vasodilator: worsening pulmonary edema, pulmonary circulation steal from systemic circulation—peripheral vasoconstrictor, increased afterload
- Fluid bolus—worsening pulmonary edema—decreased coronary perfusion (CPP = MAP–CVP)
- Albuterol—increased myocardial oxygen consumption—worsening tachypnea and metabolic acidosis
- Furosemide—worsened relative hypovolemia
- Treatment with bronchodilators worsens clinical state
- Apparent dehydration leads to inappropriate fluid expansion

Symptomatology of Cardiac Emergencies in Children

Dr. Avisā Tabib¹

Emergency presentation of heart disease in children

Symptom	Clinical manifestations	Pathophysiology	Underlying state
Respiratory distress	<ul style="list-style-type: none"> • Tachypnea • Retractions • Wheezing • Grunting 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ Lung compliance • Metabolic acidosis • Respiratory alkalosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmonary edema • Airway obstruction • Anxiety • Baroreceptor stimulation
Shock	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardia • Poor perfusion • Hypotension 	Decreased cardiac output	<ul style="list-style-type: none"> • Obstructive lesions • Decreased contractility • Increased afterload
Cyanosis	Central cyanosis	Hypoxemia	Right-to-left shunt

Of these symptom complexes, respiratory distress and shock are fraught with many diagnostic pitfalls and may be mistaken for other commonly encountered entities in children such as asthma, bronchiolitis, pneumonia (respiratory distress), dehydration, and sepsis (shock).

Chronology of Presentation of Heart Disease in Children

The fetus tolerates complex congenital heart lesions as the foramen ovale and ductus arteriosus allow the right side of the heart to take over the function of the left side of the heart and vice versa. Neonatal and infantile cardiopulmonary adaptation has a profound influence on the likelihood of a specific congenital heart lesion presenting at a given age.

Soon after birth, with initiation of air-breathing and oxygen-induced pulmonary vasodilation, the Pulmonary Vascular Resistance (PVR) falls to 50% of Systemic Vascular Resistance (SVR) which rises as placental circulation ceases to exist.

The FO and DA initially close functionally and then subsequently close anatomically.

¹-MD; Associate Professor of Pediatric Cardiology

Rajaie Cardiovascular Medical & Research Center

Cardiac Involvements in Rheumatic Fever

Dr. Mojtaba Gorji¹

The main manifestation of Rheumatic Fever associated with long-term morbidity and mortality is carditis. Rheumatic carditis remains the most common cause of acquired heart disease in children and young adolescents in developing countries. Despite traditionally being described as a pancarditis, the dominant abnormality with acute rheumatic cardiac involvement is the valvulitis, specifically mitral and/or aortic regurgitation.

The clinical presentation may be quite variable, ranging from the asymptomatic patient with a characteristic heart murmur to the critically ill patient presenting in heart failure.

Approximately 80% of patients who develop carditis do so within the first 2 weeks of the RF illness. If the cardiac involvement is mild, patients may show complete resolution of cardiac findings, but patients with moderate-to-severe carditis are more likely to experience persistent and/or evolving Rheumatic Heart Disease.

Mitral regurgitation(MR): Is the dominant cardiac abnormality of patients with ARF. Patients with acute mild MR are asymptomatic but moderate-to-severe MR usually present with features of left heart failure. Secondary pulmonary hypertension may develop.

Aortic regurgitation(AR): Occurs in approximately 25% of patients with acute rheumatic carditis, usually in combination with MR. Patients with acute mild aortic regurgitation are usually asymptomatic. Moderate-to-severe acute AR result in heart failure. Acute rheumatic AR is less likely than MR to disappear with resolution of the acute inflammatory stage of the illness.

Cardiac manifestations of chronic RF are MR, AR, Mitral stenosis -Aortic stenosis in order of prevalence. Chronic mitral regurgitation is the most common form of RHD in children and young adults, while mitral stenosis is increasingly common in patients in the 4th to 6th decade of life.

Chronic MR and AR may remain asymptomatic for years.

Mitral stenosis (MS): Chronic RHD is the most common cause of MS. MS does not occur with acute carditis. The interval between the occurrence of RF and the onset of symptoms from mitral stenosis is usually 15 to 40 years but less in developing countries.

Aortic stenosis(AS): Like mitral stenosis, aortic valve stenosis is a form of chronic rather than acute RHD and usually occurs 20 to 40 years after the acute illness as adhesions.

Racemic epinephrine therapy should be closely monitored for its adverse effects such as tachycardia.

Hospitalization is indicated for patients with (1) severe respiratory distress, (2) stridor at rest, (3) hypoxia below baseline oxygen saturation and (4) those requiring repeated racemic epinephrine nebulizations.

Gastroenteritis:

Dehydration can affect cardiac output by decreasing the preload or the diastolic loading of the heart. Cardiac output is further compromised in a child with poor cardiac contractility and ventricular compliance. With a Fontan procedure, the patient is particularly vulnerable to decreased cardiac output because of dehydration with predilection to hypoxia from compromised pulmonary blood flow.

Increasing the Mean Systemic Venous Pressure (MSVP) with a normal saline fluid bolus is necessary to improve the pulmonary blood flow and increase oxygen saturation. While addressing dehydration with a fluid bolus is essential, close monitoring for signs of volume overload is necessary in a child with known heart disease due to potential for congestive heart failure. Rehydration should be conducted in frequent, small increments of 5–10 mL/kg of normal saline until clinical improvement in heart rate, oxygen saturation, perfusion, and mental status is noted. In cyanotic heart disease or after a Norwood procedure, pulmonary circulation is dependent on a systemic to pulmonary shunt such as a Blalock-Taussig shunt. Dehydration and the resultant hyper viscosity may predispose to thrombosis within the shunt. Thus, acute dehydration should be promptly treated with volume resuscitation and further investigation, including an echocardiogram if a shunt obstruction is suspected.

Beta-agonist therapy has been associated with tachyarrhythmias, congestive heart failure, myocardial ischemia, and cardiac arrest.

Heated, humidified, High-Flow Nasal Cannula (HFNC) therapy has emerged as an important noninvasive modality of respiratory support and has been shown to significantly reduce the need for mechanical ventilation in children with bronchiolitis .

HFNC is well tolerated when compared to nasal Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).

Croup: Croup is caused by parainfluenza virus, adenovirus, influenza, and respiratory syncytial virus and presents with an upper respiratory tract infection, low-grade fever, and coryza followed by a barking cough. The degree of respiratory distress due to the subglottic narrowing can be variable, but the illness itself is usually self-limited with resolution of symptoms within a few days. Children aged 6–36 months are most severely affected.

Children with heart disease, either pre-repair or at any stage in their repair, are at an increased risk of compromised cardiac output due to the excessive increase in the negative intrathoracic pressure during inspiration. Adequate airway management and effective ventilation are important. Children with heart disease and croup may have worsened hypoxia, especially if they have an underlying cyanotic heart condition. In such patients, oxygen should be utilized to target their baseline oxygen saturations. The increase in negative intrathoracic pressure leads to an increase in afterload that imposes extra demands on a potentially poorly functioning ventricle or functionally univentricular heart. The dominant effects of mechanical ventilation are to decrease the left ventricular afterload. Thus, in a child with croup and airway obstruction, the use of judicious intubation and positive-pressure ventilation helps counteract the increased negative intrathoracic pressures seen with obstructed inspiration. The management of croup in a child with univentricular physiology necessitates close monitoring for potential hypoxia and worsening obstruction with a low threshold for early intubation. In children with heart disease, a history of prior intubations, prolonged neonatal ventilation, and genetic conditions such as Down Syndrome, there may be an underlying subglottic narrowing. Thus, the use of dexamethasone, recommended in all children with croup, is especially useful in children with heart disease. The use of racemic epinephrine nebulization along with dexamethasone is recommended in children with croup who present with stridor at rest.

Dynamic hyperinflation and auto-PEEP may result in a decrease in systemic venous return which in turn can lead to reduction in cardiac output. Further, hyperinflation can increase PVR resulting in increased RV afterload. Pulmonary hypertension can be worsened by hypoxia and acidosis which in turn impairs cardiac output.

Patients with single ventricle physiology after Norwood procedure present to the ED with worsening hypoxia secondary to respiratory infections. While providing supplemental oxygen to these patients, it is important to maintain the oxygen saturation between 75% and 80% to balance pulmonary and systemic blood flows. Patients with functionally univentricular heart physiology after Glenn procedure are more likely to present to the ED with cyanosis.

Serum B-Natriuretic Peptide (BNP) concentrations have been shown to be useful in diagnosing heart failure in children with heart disease who present with respiratory distress. In a prospective cohort study of children with heart disease and bronchiolitis, those children with heart failure had a higher level of BNP when compared to those who did not have heart failure.

Most of the patients with heart disease and bronchiolitis will require admission to the hospital for observation given their high-risk status and severe clinical course. Younger infants, those with heart failure and acyanotic heart disease requiring medications or surgery, tend to have a particularly more severe clinical course. Other risk factors for hospitalization in children with underlying heart disease include children with chromosomal abnormalities such as trisomy 21, cardiomyopathy, and hemodynamically significant heart disease. The main treatment for bronchiolitis is supportive care with oxygen and hydration. Fluids should be used judiciously in children with congestive heart failure. Those children with underlying heart disease who are preload dependent for their cardiac output would benefit from cautious IV hydration with aliquots of 5 mL/kg normal saline with close monitoring of vital signs and clinical signs for heart failure. While oxygen administration is beneficial in children who are hypoxic secondary to a respiratory tract infection, it should be used with caution and only to maintain the oxygen saturation at the patient's baseline level. There is no role for administration of bronchodilators in the ED in children with bronchiolitis. Use of bronchodilators, in addition to lack of beneficial effect, may be especially harmful in children with underlying heart disease as the tachycardia associated with such treatment may further increase myocardial oxygen consumption.

In certain conditions, such as pericardial effusion and airway obstruction, the normal decline in systolic blood pressure during inspiration is exaggerated (>10 mmHg), termed Pulsus Paradoxus (PP). In extrathoracic airway obstruction (e.g., croup) and intrathoracic airway obstruction (e.g., asthma, bronchiolitis), the pressure changes associated with respiration are pronounced resulting in greater afterload and lower preload for LV. While a normal heart is capable of handling these pressure changes, a functionally challenged heart (myocarditis, patient after Norwood procedure, etc.) may rapidly decompensate.

In addition to the negative inotropic effects of hypoxia and acidosis on the myocardium, arterial blood gas and the acid-base status have significant effects on PVR.

Hypercarbia, hypoxia, and acidosis are potent pulmonary vasoconstrictors posing additional burden on the RV and also increasing resistance to passive pulmonary circulation in patients after Fontan operation. An increase in arterial PO₂ on the other hand leads to pulmonary vasodilatation and decreased PVR. An excessively decreased PVR may result in increased left-to-right shunting in lesions with systemic to pulmonary communication or diversion of systemic blood flow to pulmonary circulation in a functionally univentricular heart.

Bronchiolitis:

Although a diverse group of viruses can cause bronchiolitis, Respiratory Syncytial Virus (RSV) and rhinovirus are the two most common pathogens. Typically, infants present with upper respiratory tract infection symptoms and signs of respiratory distress with crackles or wheezing. Infants less than 3 months of age are also prone to apnea.

Nearly one-half of hospital admissions related to acute respiratory tract infections in infants with heart disease are secondary to bronchiolitis.

Children with heart disease and RSV bronchiolitis have been shown to have a higher rate of hospitalization, longer length of hospital stay, higher severity of illness as judged by the need for intensive care admission (63% vs. 14%) and invasive ventilation (22% vs. 0.5%), and a significantly higher mortality rate (37% vs. 1.5%) compared to those without heart disease.

Airway obstruction associated with bronchiolitis can result in wide intrathoracic pressure fluctuations during respiration and increased left ventricular afterload.

Common Problems in the Emergency Department in a Child with Known Heart Disease

Mohammadreza Sabri MD¹

Patients with known heart disease often present with illnesses not related to their underlying disease, and the interplay between their acute illness and underlying heart disease can be challenging to manage. Further, with the surgical repair of certain heart diseases at an earlier age and the improved outcomes of children with congenital heart diseases.

A retrospective study evaluated the common reasons for presentation to a tertiary care Emergency Department among 286 children with known heart disease. The most common presenting complaints in these patients were respiratory tract infections (24.1%), dysrhythmia (16.4%), heart failure (14.3%), aggravated cyanosis (5.6%), protein-losing enteropathy (4.9%), hemoptysis (4.5%), drug side effects (4.1%) and infective endocarditis (3.0%).

The highest mortality (5.8%) in the study cohort was related to respiratory infections.

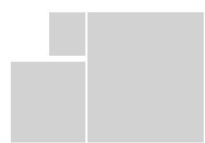
Atrial flutter was the most frequent arrhythmia (70.2%) and 70% of these patients were post-Fontan surgery.

Children with Congenital Heart Disease at any stage of repair are at an increased risk of suffering from complications from routine childhood infections. It is important that the pediatric care providers be familiar with the pathophysiology of various types of cardiac diseases as the management of common pediatric medical complaints varies with the type of underlying heart disease. Children with underlying heart disease tend to have a higher mortality and morbidity and a more complicated hospital course from common pediatric illness compared to children without heart disease.

Influence of Intrathoracic Pressure Changes on Cardiac Function:

Fluctuations in intrathoracic pressure during respiration influence both the preload and afterload of the Left Ventricle (LV) but only the preload of the Right Ventricle (RV). This is because the entire pulmonary circulation (arterial, capillary and venous) resides in the thoracic cage and is subjected to the same pressure change. Part of the systemic circulation, on the other hand, lies outside the thoracic cage and is not exposed to the same changes in pressure compared to the part within the thoracic cage.

1- Professor of Pediatric Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences



Cardiology

Both Sexes:

- Hypothyroidism
- McCune-Albright Syndrome

Incomplete (Partial) Precocious Development:

- Premature Thelarche
 - Premature Pubarche (Adrenarche)
 - Premature Menarche
-

- Hepatic Tumors
- Leydig cell tumors
- Familial Male Gonadotropin-Independent Precocious Puberty
- Type IA pseudohypoparathyroidism
- Virilizing adrenal tumor
- Virilizing Congenital Adrenal Hyperplasia(CAH)

Feminization in Males

- Adrenal neoplasm
- Chorioepithelioma
- Testicular neoplasm (Excessive production of aromatase)
- Increased extraglandular conversion of circulating adrenal androgens to estrogen.
- Iatrogenic (exposure to estrogens)
- CAH (decrease Androgen)

Females:

Isosexual:

- Juvenile Granulosa Cell Tumor
- Follicular Cyst
- Feminizing Adrenal Tumors

Virilization in Females:

- Congenital Adrenal Hyperplasia

CYP21 deficiency

CYP11B1 deficiency

3 β -HSD deficiency

- Virilizing adrenal neoplasm (Cushing syndrome)
- Virilizing ovarian neoplasm (e.g., arrhenoblastoma)
- Iatrogenic (exposure to androgens)
- Cortisol resistance syndrome
- Aromatase deficiency

Causes and Types of Precocious Puberty

Dr. Parisa Tajdini¹

Precocious Puberty

Onset 9 yr in males of secondary sexual characteristics before 8 yr in females and

Precocious puberty may be classified:

1- Central (gonadotropin dependent, or true), always isosexual and from hypothalamic-pituitary-gonadal activation.

2-Peripheral (gonadotropin independent or precocious pseudopuberty) Isosexual or heterosexual .

3-This mixed type of precocious puberty occurs

Peripheral precocious puberty can also induce maturation of the

Hypothalamic- pituitary-gonadal axis and trigger the onset of central puberty.

Congenital adrenal hyperplasia

McCune-Albright syndrome,

Familial male-limited precocious puberty

When the bone age reaches the pubertal range (10.5-12.5 yr).

Central Precocious Puberty(CPP)

Early activation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis and 5 to 10 fold more frequently in females than in males .

At least 90% of females have an idiopathic form Structural Central Nervous System(CNS) abnormality may occur in 25–75% of males with CPP.

Hypothalamic hamartomas are the most common brain lesion.

Other CNS lesions or insults include:

Postencephalitic scars, tuberculous meningitis, tuberous sclerosis, severe head trauma. hydrocephalus either isolated or associated with myelomeningocele. Low-grade gliomas, the most common types of such neoplasms in children with neurofibromatosis type 1(NF-1). Pineal or hypothalamic germ cell tumors can cause CPP in males.

Peripheral (gonadotropin independent or precocious pseudopuberty) Males:

Isosexual:

- Chorionic Gonadotropin-Secreting Tumors

1- Pediatric Endocrinologist, Pediatric Health and Diseases Research

Center, Semnan University of Medical Sciences, Semnan ,Iran

low uptake may also occur later in Hashitoxicosis with autoimmune destruction of the gland. Antithyroid drug treatment is not effective or indicated. Treatment with beta-adrenergic receptor blockers improves thyrotoxic clinical manifestations until the destructive thyroiditis resolves, generally within three months.

Acquired Goiter in Children and Adolescents

Dr Neda Mostofizadeh¹

Most children and adolescents with goiter have normal thyroid function, but some are hypothyroid or hyperthyroid. In iodine-sufficient areas, the most common causes are chronic autoimmune (Hashimoto) thyroiditis and colloid goiter. Worldwide, iodine-deficiency goiter is far more common.

Once a goiter is detected, the diagnostic evaluation is aimed at identifying the underlying cause and assessing thyroid function to determine management. Based on clinical presentation acquired goiter can be symptomatic or asymptomatic. Thyroid function tests should be performed in all children and adolescents (regardless of whether clinical manifestations of hypo- or hyperthyroidism are present). All children should also have tests for thyroid antibodies.

Thyroid ultrasonography should be performed in children with palpable thyroid nodules, asymmetry of the gland or suspicious cervical adenopathy. We also suggest ultrasonography for baseline evaluation of children with positive thyroid antibodies but without these features, although practice varies on this point.

Management of patients with chronic autoimmune thyroiditis depends upon thyroid function.

Euthyroid Patients: Treatment with levothyroxine is not routinely indicated for patients with autoimmune thyroiditis and normal thyroid function. Thyroid function tests should be monitored, initially six months after diagnosis and then annually and treatment initiated if abnormalities develop.

Overt Hypothyroidism: Treatment with levothyroxine is indicated in children with a goiter and overt hypothyroidism, evidenced by elevated serum TSH ($>10\text{mU/L}$) and low serum T4 or free T4.

The purpose is to treat the hypothyroidism, but the treatment also tends to reduce goiter size.

If levothyroxine treatment is initiated, we generally continue therapy until growth and pubertal development are complete, then do a trial off of treatment and recheck serum TSH and free T4 one month later to distinguish transient from permanent cases.

Hyperthyroid Patients: Occasionally, patients with chronic autoimmune thyroiditis present with hyperthyroidism characterized by thyrotoxic symptoms and low radioiodine uptake; this may represent a destructive thyroiditis, termed "painless" or "silent" thyroiditis.

Subclinical Hypothyroidism in Children

Dr. Danial Zamanfar¹

Subclinical Hypothyroidism (SH), also known as isolated hyperthyrotropinemia or mild hypothyroidism, is a biochemical condition characterized by serum TSH concentrations above the upper limit of the reference range, but normal concentrations of free T4 (FT4). The upper limit of the normal range for TSH lays between 4.0–5 mU/L, but considerable differences exist in childhood across and within age ranges and laboratory assays. Therefore, it is advisable to diagnose SH after at least two independent measurements of TSH concentrations. SH has been recently categorized as grade 1 or mild, when TSH level is between the upper limit of the reference range and 9.9 mU/L, and grade 2 or severe, when TSH is 10 mU/L or higher. In children, SH is often a benign therefore, the need for L-T4 supplementation remains controversial, particularly in mild SH.

Etiology of Subclinical Hypothyroidism in Children include: Hashimoto thyroiditis, persistent neonatal hyperthyrotropinemia, thyroid gene defects and gland dysgenesis, nutritional iodine deficiency or excess, drugs, exposure to ionizing radiations, syndromes (i.e. Down, Turner, Williams, Pseudohypoparathyroidism), obesity, macro-TSH, idiopathic.

Risk factors for progression to overt hypothyroidism include: Increasing age, goiter, positive TPO Ab and higher baseline TSH concentrations. A transient mild elevation of TSH may be observed in children treated with thyroid hormone who are undertreated or non-compliant to the treatment or in cases of interaction with other substances (i.e. iron, calcium). Chronic low iodine intake may result in mild-to-severe SH as well as in goiter and overt hypothyroidism. SH may also occur in subjects with high iodine intake. In children with no definite underlying cause SH is labeled as idiopathic and natural course of is generally benign. When approaching a child with SH the first step is to re-evaluate TSH concentrations after 4–12 weeks depending on the degree of TSH elevation. In childhood and adolescence the management of SH is controversial due to the lack of high-quality data on long-term outcomes. Treatment should be considered for autoimmune or non-autoimmune forms of SH when TSH concentrations are above 10 mU/L.

1- Pediatric Endocrinologist, Associated Professor of Mazandaran University of Medical Sciences

Summary of Congenital Hypothyroidism

Dr. Setila Dalili¹

Congenital Hypothyroidism (CH) in term and preterm neonate should be updated in screening, diagnosis, treatment, and follow-up of children with all forms of CH. We tried to evaluate the national congenital hypothyroidism protocol based on the latest guideline consensus.

The guideline of CH treatment in term neonates is summarized in figure 1.

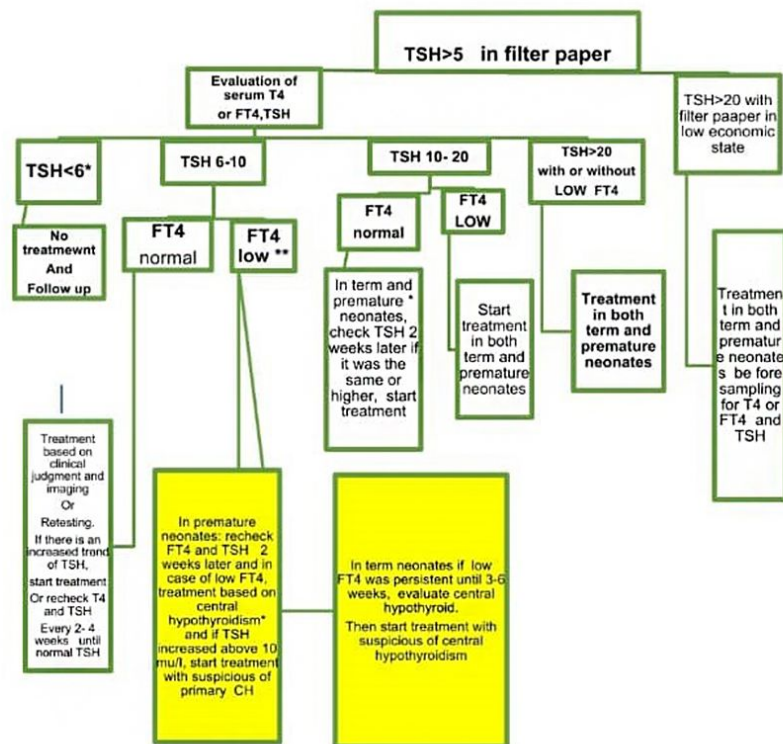
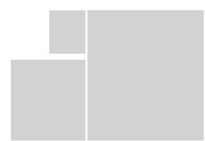


Figure 1: Guideline of treatment in term and premature neonates.

*In premature neonates, tests should be rechecked at 2, 6, and 10 weeks despite normal lab tests.

** The only difference between term and premature neonates.



Endocrinology

CT scan: Is a highly sensitive, specific, accurate and first line modality in suggestive renal stone, which has been considered as the gold standard and first radiologic procedure of nephrolithiasis, with 96% sensitivity and 98% specificity (99% sensitivity and 94% specificity in low dose CT scan).

Non contrast spiral abdominal CT scan can delineate the number, location, composition and surgical decision approach to renal stones. It is the modality of choice in patients with a BMI more than 30, and shows both calcium stones or radiolucent stones on KUB.

MRI: The sensitivity of MRI for detection of renal stone is about 82%, which is higher than ultrasonography and KUB, and less than CT scan. MRI has been suggested as an adjunctive (second-line) modality in non diagnostic ultrasound during pregnancy or undetected low dose CT scan.

Conclusion: Abdominal CT scan has been recommended as the first-line investigation for adult patients with suggested obstructive NL. The others recommended abdominal CT scan in equivocal ultrasound reports.

Some guidelines recommended ultrasonography as a first-line evaluation for patients with suspected obstructing NL. Others guidelines recommended ultrasonography as the first line imaging modality, and non-contrast abdominal CT scan in normal diagnostic sonography, with highly suspicious renal stone.

The most commonly used first line imaging for children is the combination of plain X ray and ultrasound over IVP, which has lower sensitivity in small renal stones less than 3 mm, without a shadow, and in a decompressed system.

Radiologic Evaluation of Children with Nephrolithiasis

Dr. Azar Nickavar¹

Introduction: The incidence of renal stones have been rising over the last years for improved detection, changes in dietary habits, and increasing the incidence of obesity. Important roles of imaging are initial diagnosis, determination of stone location and its measurement, associated complications, treatment planning, follow-up of medical treatment or urologic interventions, and confirmation of stone passage.

Children presenting with flank pain and hematuria are likely to undergo imaging studies for excluding renal stones. Multiple available imaging modalities are CT scan, ultrasonography, Kidney Ureter Bladder (KUB) plain radiography, and MRI with different sensitivity, specificity, ionizing radiation, and relative costs.

Choosing the correct imaging modality for evaluation of renal stones depends on different factors such as clinical setting, patient body habitus, cost, and ionizing radiation.

KUB: About 90% of renal stones are radiopaque in abdominal X-ray. KUB has 57% sensitivity (37% in stones <5 mm, 87% for larger stones) and 76% specificity for diagnosis of nephrolithiasis (NL), respectively. Overall, KUB is a cost effective modality for monitoring of stone growth in patients under medical treatment, especially those with a known stone disease. But, it is less useful in the setting of acute stone.

Ultrasonography: A low-cost imaging modality, without ionizing radiation, which is becoming the primary alternative to renal CT-scan. Renal stones strongly reflect ultrasonic waves and appear as bright echogenic structures. In addition, ultrasonic waves do not penetrate through stones, and leaving a nonechogenic dark posterior acoustic shadow beyond the stone, especially in large renal stone. Small stones, less than 5 mm in size, may be difficult to be detected on ultrasound. Ultrasonography is less sensitive and specific than renal CT scan for detecting and sizing of stones, but with good and reliable accuracy for detection of hydronephrosis.

Different guidelines suggested ultrasound as the first-line imaging modality in young individuals or pregnant patients.

Fluid Therapy in Eedematous Patients

Dr. Dariush Fahimi¹

Parenteral fluid therapy consists of three major components;

- a- Maintenance therapy: Restoration of normal ongoing losses (i.e. urine output + insensible water loss)
- b- Deficit therapy: Restoration of previously abnormal losses
- c- Replacement therapy: Restoration of abnormal ongoing losses

Based upon clinical and laboratory manifestations and judicious use of ancillary methods patients **are divided into 3 groups according to Total Body Water (TBW):**

- a- Euvolemic patients have normal effective circulating volume and TBW and their fluid requirement is equal to maintenance volume.
- b- Hypovolemic patients have reduced effective circulating volume and TBW and fluid requirement in these patients is the sum of maintenance and deficit volumes.
- c- Hypervolemic patients have increased TBW, however effective circulating volume may be decreased or increased. Differentiation between these two subgroups is challenging in certain cases. Fluid restriction is the mainstay of treatment in patients with increased effective circulating volume; the degree of restriction is inversely related to degree of overload. In case of decreased effective blood volume measures to shift the extravascular fluid to blood volume (e.g. infusion of albumin in nephrotic syndrome) or using inotrope agents (e.g. congestive heart failure) are applied. In this talk various clinical manifestations of edematous patients with different fluid requirements is discussed.

The development of hypercalciuria involves interactions between the gastrointestinal tract, bone and kidney, and a complex interplay of hormones, such as parathyroid hormone (PTH), calcitonin, and 1, 25-dihydroxy vitamin D. Currently the hypercalciuric trait is suspected to be polygenic and requires the interaction of genetic and environmental factors. Idiopathic hypercalciuria, that is elevated urinary calcium excretion without concomitant hypercalcemia, is a common disorder seen in 3–6% of children.

Idiopathic hypercalciuria results from either a combination of increased gastrointestinal calcium absorption from a direct increase in calcium absorption (type I absorptive hypercalciuria) or through excess 1,25-dihydroxyvitamin D-mediated calcium absorption (type II absorptive hypercalciuria); decreased renal absorption of either calcium (renal hypercalciuria) or phosphorus (type III absorptive hypercalciuria); or enhanced bone resorption (resorptive hypercalciuria).

It is possible that absorptive and renal hypercalciuria may represent a continuum of a single disease. The pathological role for hypercalciuria has been attributed in nonglomerular hematuria (gross or microscopic), dysuria, urinary frequency, abdominal pain, back pain or nephrolithiasis, Decreased bone density.

In children with symptomatic hypercalciuria it is important to conduct a formal evaluation for assessment of cause and severity of hypercalciuria, which will guide subsequent dietary and pharmacological therapy. In clinical situations in which hypercalciuria can be attributed to play a pathological role, a timed urine collection should be obtained for creatinine, calcium, sodium, potassium and citrate. In cases in which it is difficult to collect timed urine samples, random urine samples may be used. One must be cognizant of two facts: traditional statistical cut-offs of more than 4 mg/kg/day or urine calcium/creatinine ratio more than 0.21 are influenced by diet, ethnicity, age and region. Before hypercalciuria is labeled as idiopathic, one must consider the possibility of a secondary cause. An evaluation for secondary disorders should be considered in the presence of positive family history, failure to thrive, growth retardation, rickets, acid–base disturbances, renal dysfunction, proteinuria, electrolyte imbalance, dysmorphic features or poor response to therapy.

Diagnosis and Management of Hypercalciuria in Children

Dr. Afshin Safaeiasl¹

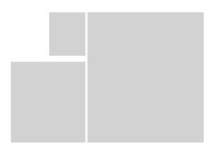
Asthma is the most prevalent chronic disease of children and a common airway inflammatory disorder characterized by variable airway obstruction and hyperresponsiveness. Asthma has variable severity and many phenotypes. The control of asthma symptoms is the main goal of treatment, that is with minimal or no symptoms, normal sleep and activities, and optimal lung function. The control can be obtained with patient education, avoidance of environmental triggers, pharmacotherapy and regular follow-up. There is a widespread comorbid conditions comorbidities in asthma.

Including rhinosinusitis, Gastro-Esophageal Reflux Disease (GERD), Vocal Cord Dysfunction (VCD), psychiatric disorders, obesity, hormonal disorders and)Obstructive Sleep Apnoea (OSA) which often overlooked, leading to clinical confusion and complication of diagnosis. In this article we only discuss about the link between upper and lower airway disorders and the comorbidities of asthma.

Rhinosinusitis is a common comorbidity in patients with asthma and is frequently associated with poorer asthma outcomes. The concept of "unified airway disease" or "one airway, one disease" and the shared pathophysiology of the upper and lower airways has been extensively researched since the 1970s and 1980s. The unified airway disease has different phenotypes of both allergic and nonallergic hypersensitivity reactions. Epidemiological studies supports coexistence of asthma with rhinitis in approximately 80% of the patients, with chronic rhinosinusitis in 22-42%, and about 30% of patients with rhinitis have asthma, with rhinitis symptoms reported in 98.9% of allergic asthmatics and in 78.4% of nonallergic asthmatics. Unified airway disease also has important implications for both the diagnosis and management of respiratory comorbidities. However, in clinical practice, the nasal diseases as rhinosinusitis and diseases of lungs including asthma are often treated as separate entities. In different age groups, comorbid conditions in upper and lower airways can present varying challenges, including diagnostic confusion due to mimicking asthma symptoms, exacerbation of asthma symptoms, therapy for comorbid conditions affecting asthma or therapy for asthma affecting these conditions.

1- Pediatric Nephrologist, Associate Professor, Department of Pediatrics,

Guilan University of Medical Science



Nephrology

The choice and duration of therapy varies based on the etiology, ulcer location (eg, gastric or duodenal), and the presence of ulcer complications (eg, bleeding, perforation, penetration, or gastric outlet obstruction).

Treatment of Peptic Ulcer Disease

Dr. Mandana Rafeey¹

Introduction:

The management of patients with peptic ulcer disease is based on the etiology, ulcer characteristics, and anticipated natural history.

H. pylori infection has been well recognized for years as a major factor in the development of duodenal ulcers both in adults and in children. Since the prevalence of H. Pylori infection in children has dramatically decreased in developed countries during the last decades, the number of duodenal ulcers has decreased and, therefore, the relative number of non-H. Pylori-related duodenal ulcer diseases has increased. Indeed, recent data suggest that less than 50% of duodenal ulcers in children are due to H. pylori infection.

Alarm Features Associated With Ulcer Disease and Gastritis in Children

Epigastric location Epigastric tenderness Nocturnal pain

Meal exacerbation

Early satiety

Weight loss

Recurrent vomiting

Gastrointestinal bleeding

Iron deficiency anemia

Treatment

Patients with peptic ulcer disease should be tested for Helicobacter pylori (H. pylori). Patients with H. pylori should be treated with a goal of eradication of H. pylori infection. In patients treated for H. pylori, eradication of infection should be confirmed four or more weeks after the completion of eradication therapy.

- Patients with peptic ulcers should be advised to avoid nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Contributing factors should be addressed and treated (eg, treating medical comorbidities, poor nutritional status, ischemia).

Antisecretory therapy – All patients with peptic ulcer disease should receive antisecretory therapy with a proton pump inhibitor (PPI) to facilitate ulcer healing.

1- Liver & Gastrointestinal Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Skin:

Pyoderma gangrenosum is common. Thromboembolic complications in children with UC rare. Eye involvement, is rare, episcleritis and asymptomatic uveitis have been described. Other ocular disorders such as posterior subcapsular cataracts or increased ocular pressure may be the result of corticosteroid therapy.

Keywords: UC, Ulcerative colitis, Children.

Ulcerative colitis in Children ,Clinical Presentation

Dr.Fatemeh Farahmand¹

Ulcerative Colitis (UC) is an important and recurrent pediatric gastrointestinal disease.

Epidemiology: Incidence rates of UC in children are 18 to 30 per 100,000. Males and females are equally affected, 40% of children with UC present by the age of 10 years.

Genetics: Genetic factors are important in UC.

Etiology: Despite significant advances in unraveling the pathophysiology of UC, its etiology remains unknown. Defect in immune regulation, infectious agent, gut microbiome, allergic reactions, especially to dietary antigens such as milk.

Psychological Factors: In the past, UC has been considered to be a psychosomatic disorder.

Anatomic Distribution: UC has classically been described as a diffuse inflammation confined to the rectum and colon, pancolitis is more common in younger children in 71% of children younger than 10 years of age presenting with UC.

Clinical Features: Children with UC most commonly present with diarrhea, rectal bleeding, and abdominal pain. Frequent watery stools can contain either streaks of blood or clots, and are most common on arising in the morning, after eating, and during the night. Children often describe both tenesmus and urgency. Acute weight loss is common, but abnormalities of linear growth are unusual. Physical examination demonstrates abdominal tenderness, mild anemia, and raised acute-phase reactants. The final 10% to 15% of the pediatric UC population has an acute fulminant disease presentation. These patients appear moderately to severely toxic and have severe crampy abdominal pain, fever, more than six diarrheal stools per day. They frequently manifest tachycardia, orthostatic hypotension, diffuse abdominal tenderness without peritoneal signs, and distension. Toxic megacolon represents the most dangerous extreme of acute fulminant colitis.

Extraintestinal Manifestations: The more common sites of involvement are the skin, eye, biliary tree, and joints. The most serious hepatobiliary diseases associated with UC are (Primary Sclerosing Cholangitis) and autoimmune hepatitis.

Joints: Arthralgia up to 32%, arthritis, has been reported in 10% to 20%.

If a normal appendix is found the peritoneal cavity should be inspected to rule out IBD, mesenteric adenitis, Meckel's diverticulitis, Pathologic condition of ovary. Normal appendix during acute appendectomy is 15% to 20% and in female at reproductive age is 30% to 40%. Recent report of normal appendix is 10% or less. Perforation rates between 10% to 57% in children. There is no consensus on the optimum treatment of patients with a perforated appendix, opinion range from nonsurgical treatment to aggressive surgical resection with antibiotic irrigation, drainage of peritoneal cavity and a delayed wound closure. The surgical treatment remains the standard approach.

Appendicular mass: Operative approach is limited laparotomy drainage of abscess, appendectomy. Non operative approach is IV fluid + IV antibiotic, until the patient's WBC is normal and remains afebrile for 24 hours. If mass increase in size and patient's condition worsens drainage of abscess is done percutaneously and interval appendectomy in 4-6 weeks. The rate of recurrent appendicitis in one series without interval appendectomy is 14% within 6 months to 2 years. 25% of Pediatric patients get worse with nonoperative management and need immediate appendectomy

Special Consideration:

- 1- Appendicitis in neonate is uncommon and has a higher mortality rate than in infant and older child
- 2- Hirschsprung's disease can be the underlying cause, rectal biopsy should be done.
- 3- Appendicitis in infant is unusual, presented with perforation, mortality rate is 10%
- 4- Post pubertal girls, ovarian pathology, (Torsion or ruptured ovarian cyst, ovulation pain or mittelschmerz), normal appendectomy in this age is 40%.

Diagnosis

- 1- Clinical symptoms: pain, fever, vomiting, anorexia, nausea, diarrhoea less than half children present complete spectrum of symptoms
- 2- Signs: tenderness, rovsing sign (referred pain), psoas sign, obturator sign, guarding, rectal examination.
- 3- Para clinical
 - 1- Laboratory: Elevated WBC 12000 to 20000 in acute appendicitis, 20000 to 30000 in perforated appendicitis normal. WBC in 5% of children, subnormal WBC, inability of child to response to the inflammatory process, blood smear may reveal toxic granules.
 - 2- Imaging:
 - a- Abdominal film abnormal gas pattern, free peritoneal air, scoliosis, psoas shadow obliteration, thickened flank stripe, appendicolith, abscess (air fluid level).
 - b- Chest X-ray.
 - c- Ba enema
 - d- Ultrasound (6mm wall, peritoneal fluid, Fecalith sensitivity 85% specificity 90%).
 - e- C.T
 - f- Tagged leukocyte scan (sensitivity 87% specificity 92%)

Treatment

Acute appendicitis, the treatment of choice for acute appendicitis is appendectomy. The nonsurgical approach to acute appendicitis has few followers. There is a trend to perform immediate operation. There was no increased rate of perforation or complication between: 1- a group of patients with acute appendicitis and have surgery within 6 hours of admission and 2- those having surgery between 6 to 18 hours of admission. Acute appendicitis, the stamp is managed by simple ligation or ligation with inversion.

Appendicitis in Children

Ahmad Khaleghnejad Tabari MD¹

Epidemiology

Appendicitis is the most common surgical condition of the abdomen. The 250,000 cases diagnosed annually in USA accounts for an estimated one million hospital days per year. The risk of developing appendicitis is estimated to be 6% to 20% for a person in USA Resident of third world countries have a substantially lower risk of developing appendicitis than those in developed nations. Appendicitis has a male to female ratio of 3:2 and is most common in the teens and twenties.

The lifetime risk for appendicitis is 8.6% for males and 6.8% for females. Appendicitis is uncommon in infant and elderly, but these group have increased number of complications. The risk of developing appendicitis is lowest in infancy, because of wide base of appendix at that stage of development. About 1% of all children younger than 15 years of age develop appendicitis with a peak incidence between 10 and 12 years of age. The risk of developing appendicitis that progresses to perforation is higher in children than in adult. The incidence of perforation in most published series is 20% to 50%. The difficulty in making the diagnosis in this age. Tendency of parents and physicians to attributed children fever and GI symptom to influenza & other viral infection. Appendicitis remains an enigma a simple disease that despite our best efforts remains the most misdiagnosed surgical emergency. Although diagnosis and treatment have improved, appendicitis continues to cause significant morbidity and remains although rarely a cause of death.

Pathophysiology

1- Luminal obstruction due to fecalith 20% with acute appendicitis, 30% to 40% with perforated appendicitis, hyperplasia of appendiceal lymphoid follicles, parasitic infestations, cystic fibrosis, mucous secreting gland, carcinoid tumour and foreign body. 2- Trauma 3- Psychological stress 4- Heredity

The goal is to diagnose acute appendicitis before perforation. The risk of perforation within 24 hours of onset of symptoms is less than 30%. The risk of perforation if symptoms have been present more than 48 hours exceeds 70%. This time frame is less useful in children younger than 5 years of age because their disease tends to be more virulent.

1- Pediatric Surgeon and Pediatric Urologist

Mofid Children's Hospital, Shahid Beheshti University of Medical sciences



Gastroenterology

Chronic Rhinosinusitis with(CRSwNP) and without nasal polyposis(CRSsNP) can complicate the diagnosis and deteriorate control and outcome of the diseases. Clinically, CRSwNP with comorbid asthma is associated with more severe sinonasal symptoms and worse quality of life, and it is more difficult to treat both medically and surgically. Asthma in the presence of nasal polyposis is also more difficult to control, being more exacerbation prone, with increased airway obstruction and more extensive eosinophilic inflammation. Clinically, CRSwNP with comorbid asthma is associated with more severe sinonasal symptoms and worse quality of life, and it is more difficult to treat both medically and surgically. Both children and adults with asthma and comorbid allergic rhinitis and rhinosinusitis have more frequent physician visits, emergency room visits and hospital admissions and higher asthma-related drug expenses. Fortunately these comorbidities are "treatable traits" in asthma and management of them may spare medication usage, contribute to improved asthma control and quality of life, and a decrease in exacerbation rates.

The patients could be treated by the pediatrician, but the collaboration with an allergist is needed for proper management of asthma and/or allergic rhinitis and with ENT specialist for patients having chronic rhinosinusitis. Overall, there is a lack of data on the impact of treating comorbid conditions on asthma outcomes and further studies are needed to guide age-appropriate asthma management in the presence of these conditions.

This review summarises recent data about the epidemiology, clinical impact and management approaches of asthma associated with allergic rhinitis and rhinosinusitis as comorbidities, discuss their prevalence, symptoms, diagnosis and treatment.

Pediatric Asthma and Rhinosinusitis

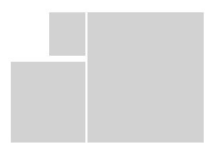
Dr. Mostafa Moein¹

Asthma is the most prevalent chronic disease of children and a common airway inflammatory disorder characterized by variable airway obstruction and hyperresponsiveness. Asthma has variable severity and many phenotypes. The control of asthma symptoms is the main goal of treatment, that is with minimal or no symptoms, normal sleep and activities, and optimal lung function. The control can be obtained with patient education, avoidance of environmental triggers, pharmacotherapy and regular follow-up. There is a widespread comorbid conditions comorbidities in asthma.

Including rhinosinusitis, Gastro-Esophageal Reflux Disease (GERD), Vocal Cord Dysfunction (VCD), psychiatric disorders, obesity, hormonal disorders and)Obstructive Sleep Apnoea (OSA) which often overlooked, leading to clinical confusion and complication of diagnosis. In this article we only discuss about the link between upper and lower airway disorders and the comorbidities of asthma.

Rhinosinusitis is a common comorbidity in patients with asthma and is frequently associated with poorer asthma outcomes. The concept of "unified airway disease" or "one airway, one disease" and the shared pathophysiology of the upper and lower airways has been extensively researched since the 1970s and 1980s. The unified airway disease has different phenotypes of both allergic and nonallergic hypersensitivity reactions. Epidemiological studies supports coexistence of asthma with rhinitis in approximately 80% of the patients, with chronic rhinosinusitis in 22-42%, and about 30% of patients with rhinitis have asthma, with rhinitis symptoms reported in 98.9% of allergic asthmatics and in 78.4% of nonallergic asthmatics. Unified airway disease also has important implications for both the diagnosis and management of respiratory comorbidities. However, in clinical practice, the nasal diseases as rhinosinusitis and diseases of lungs including asthma are often treated as separate entities. In different age groups, comorbid conditions in upper and lower airways can present varying challenges, including diagnostic confusion due to mimicking asthma symptoms, exacerbation of asthma symptoms, therapy for comorbid conditions affecting asthma or therapy for asthma affecting these conditions.

1- Professor of Allergy and Clinical Immunology, Iranian Society for Asthma and Allergy



Immunology and Allergy

Brucellosis , Treatment

Dr. Roxana Mansour Ghanaiee¹

Brucellosis is a zoonosis, and virtually all infections derive directly or indirectly from exposure to animals.

The disease exists worldwide, especially in the Mediterranean area, Persian Gulf, the Indian subcontinent, and in parts of Mexico and Central and South America.

What are the routes of transmission? Always consider occupational risk.

- Direct contact with animals and their secretions
- Infected aerosols inhaled or inoculated into the conjunctival sac
- Ingestion of unpasteurized dairy
- Blood and bone marrow
- Human-to-human transmission is unusual but rare cases of sexual transmission and transplacental have been reported

How to treat: In cases without Meningitis, Endocarditis, Axial skeletal disease:

- Adults and > 8 years: Doxycyclin or Tetracyclin and Rifampin for 6-12 weeks
- Children < 8 years: Cotrimoxazole and Rifampin for 6-12 or Amikacin or Gentamicin for 14 days
- How to treat: In cases of Meningitis, Endocarditis, Axial skeletal disease:
 - Adults and > 8 years: Doxycyclin or Tetracyclin and Rifampin for 3-6 months and amikacin or Gentamicin for 14 days
 - Children < 8 years: Cotrimoxazoleoxasol and Rifampin for 3-6 months and Amikacin or Gentamicin for 14 days
- Can brucellosis be prevented?
- Pasteurization of dairy products
- Effective attenuated live bacterial vaccines exist for *B. abortus* (strain 19) and *B. melitensis* (strain Rev-1), but as yet there are no vaccines for *B. suis* or *B. canis*, On rare occasions, accidents with strain 19 and Rev-1 have caused human brucellosis.

1- Associate professor of Pediatric Infections Research Center, Research Institute for Children's Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

- Dermatologic manifestations occur in up to 10 percent of cases. Findings may include macular, maculopapular, scarletiform, papulonodular, and erythema nodosum-like eruptions, ulcerations, petechiae, purpura, granulomatous vasculitis, and abscesses.
-

Complications of Brucellosis

Dr. Hasan Pourmoshtagh¹

Complications of brucellosis include infection involving one or more focal sites; the likelihood of focal involvement ranges from 6 to 92 percent and is usually about 30 percent. Complications of brucellosis occur more frequently in adults than in children.

Brucellosis can affect any organ system:

- Osteoarticular disease is the most common form of focal brucellosis; It occurs in up to 70 percent of patients with brucellosis. Forms include peripheral arthritis, sacroiliitis, and spondylitis. The sacroiliac (up to 80 percent of those with osteoarticular disease) and spinal joints (up to 54 percent) are the most commonly affected sites.

The lumbar vertebrae are involved more frequently than the thoracic and cervical vertebrae, and associated paravertebral, epidural, and psoas abscesses have been described.

- Genitourinary involvement is the second most common form of focal brucellosis; It occurs in up to 10 percent of cases. In males, orchitis and/or epididymitis are the most common presentation; In women, tuboovarian abscess has been described.

Brucellosis in pregnant women has been associated with the risk of spontaneous abortion, intrauterine fetal death, premature delivery, and intrauterine infection with possible fetal death.

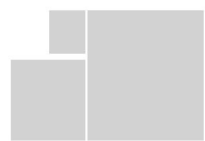
- Neurologic involvement occurs in up to 10 percent of cases . Manifestations include meningitis (acute or chronic), encephalitis, brain abscess, myelitis, radiculitis, and/or neuritis (with involvement of cranial or peripheral nerves).

- Cardiovascular involvement occurs in up to 3 percent of cases; It may include endocarditis, myocarditis, pericarditis, endarteritis , thrombophlebitis, and/or mycotic aneurysm of the aorta or ventricles. Endocarditis is the most common cardiovascular complication (1 to 2 percent of cases) and is the main cause of death attributable to brucellosis.

- Pulmonary involvement occurs in up to 2 percent of cases.

- Intra-abdominal manifestations are rare; These may include hepatic or splenic abscess, cholecystitis, pancreatitis, ileitis, colitis, and peritonitis.

- Ocular involvement is rare; uveitis is the most common form.



Infectios Disease

Pulmonology

- ◆ **Pneumonia in Children**62

Dr. Maryam Hassanzad

- ◆ **Chronic Cough**64

Dr. Seyyed Hossein Mirlohi

Posters

- ◆ **Spontaneous Resolution of Acute Abdominal Pain in a Child**67

Dr. Hedayat Heydari zade

- ◆ **Extraintestinal Manifestation of Inflammatory Bowel Disease and Associated Factors in Pediatric Patients**68

Dr. Parisa Rahmani, Ghazaleh Rasti, Mojtaba Gorgi, Farzaneh Motamed, Parastoo Sharifi

- ◆ **How Can Gynecologists and Nurses be Effective in Reducing of Early Breastfeeding Jaundice?**69

Dr. Soheila Siroosbakht

- ◆ **Complications of Bacillus Calmette-Guérin Vaccination at a University Hospital in Iranian Neonates**70

Dr. Soheila Siroosbakht

- ◆ **The Relationship Between Intrauterine Growth Retardation and TORCH Infection in Neonates Referred to Milad Hospital 2019-2020**71

Seyed Saeed Nabavi, MD

- ◆ **Syndromic Obesity in Children**72

Dr. Manijeh Tabrizi, Dr. Seyyedeh Azade Hoseini Nouri

- ◆ **Sleeve Gastrectomy in Obese Children and Adolescents**73

Dr. Seyyedeh Azade Hoseini Nouri

◆ **Symptomatology of Cardiac Emergencies in Children44**

Dr. Avisā Tabib

Neurology

◆ **Seizure in COVID48**

Dr. Farzad Ahmadabadi

Rheumatology

◆ **Acute Rheumatic Fever, Clinical Manifestations and Diagnosis Criteria...51**

Dr. Seyyed Reza Raeeskarami

◆ **Post-Streptococcal Reactive Arthritis (PSRA)53**

DR. Abdolreza Malek

◆ **Imaging in Rheumatologic Diseases54**

Dr. Fatemeh Zamani

◆ **Laboratory Investigations in Rheumatologic Diseases55**

Dr. Leila Shahbaznejad

Hematology and Oncology

◆ **Approach to Thrombocytopenia in Childhood58**

Dr. Bibi Shahin Shamsian

◆ **Extraordinary Thalassemias60**

Dr. Fereidoun Mojtahedzadeh

Nephrology

◆ **Diagnosis and Management of Hypercalciuria in Child**24

Dr. Afshin Safaei asl

◆ **Fluid Therapy in Eedematous Patients**.....26

Dr. Dariush Fahimi

◆ **Radiologic Evaluation of Children with Nephrolithiasis**27

Dr. Azar Nickavar

Endocrinology

◆ **Summary of Congenital Hypothyroidism**30

Dr. Setila Dalili

◆ **Subclinical Hypothyroidism in Children**.....31

Dr. Danial Zamanfar

◆ **Aquired Goiter in Children and Adolescents**32

Dr. Neda Mostofizadeh

◆ **Causes and Types of Precocious Puberty**34

Dr. Parisa Tajdini

Cardiology

◆ **Common Problems in the Emergency Department in a Child with Known Heart Disease**38

Mohammadreza Sabri MD

◆ **Cardiac Involvements in Rheumatic Fever**43

Dr. Mojtaba Gorji

Table of Content

Infectious Disease

◆ **Complications of Brucellosis**9

Dr. Hasan Pourmoshtagh

◆ **Brucellosis , Treatment**11

Dr. Roxana Mansour Ghanaiee

Immunology and Allergy

◆ **Pediatric Asthma and Rhinosinusitis**13

Dr. Mostafa Moein

Gastroenterology

◆ **Appendicitis in Children**.....16

Ahmad Khaleghnejad Tabari MD

◆ **Ulcerative colitis in Children ,Clinical Presentation**.....19

Dr. Fatemeh Farahmand

◆ **Treatment of Peptic Ulcer Disease**.....21

Prof. Mandana Rafeey

A short biography of professor Mohamad Gharib

Professor Mohammad Gharib was a man of religion and dedication who carried these traits with him throughout his productive life. His religious beliefs which sprang from a moral upbringing in a family of faith, not only did not wane with youth, foreign travel, exploration and celebration of the culture and civilisation of the West, but indeed grew daily in its depth and elegance. That which made Dr Mohammad Gharib exemplary was his exceeding intelligence, abundant enthusiasm for learning, the power to transfer knowledge quickly, strength in labour and resilience in the face of adversity.

The Professor's classes which almost always covered patients' clinical issues, in their own way represented tutorials in the most advanced current techniques in science. The Professor placed the student face-to-face with patients and their clinical issues, sought reasoning, thought and verbalisation from them and then provided guidance.

Dr Mohammad Gharib was born in the year 1909 in Tehran, in a family with deep roots and strong faith. His father, the dearly departed Ali Asghar was of the Garakan people. His primary education was at the Cyrus school and his intermediary education at the Darolfonoon college. In 1927 he travelled to France to study medicine with the first group of Iranians students and set to the study of medicine in the institutions of famous master tutors of the time. He was the first Iranian to succeed in exams for admission as an intern to Paris and continued his education in the fields of pediatrics and dermatology. He passed his doctoral thesis with high grades in the area, and in 1938 returned to his homeland and married miss Zahra Gharib the daughter of the late Agha Mirza Abdolazeim khan Gharib, the result of this happy union being two sons and two daughters, with his sons following in his footsteps in medicine.

The professor began to teach at the Tehran University of medical sciences in 1940. Dr Mohammad Gharib began his career at the Razi hospital and then at the children's ward at the One thousand bed hospital. In 1968 he continued his work at the Tehran Children's Medical Centre, after its completion, the foundations of which he had himself laid along with the late doctor Hassan Ahari.

In 1954 he authored the book "Pediatric Diseases" and in 1974 he edited and re-printed the book. With the late Dr Hassan Ahari, he wrote a highly interesting and educational book in two-volumes entitled "[Problems in Pediatric Medicine".

He was the founder of the Iranian Society of Pediatrics, for years was its leader and held the position of the head of the society; he held an eminent position in the "International Pediatric Association" and for a time was elected to its board of directors.

The Professor's final years were the best examples for his students. The fatal disease of cancer never held him back from the righteous path of continuing his tuition, examination of patients and help to the needy. His faith in God during that period became more lucid, and even in the final days of life in the hospital bed, did not waiver for a moment from gratitude to the Almighty, and only refrained from teaching and discussion for a few days. The professor, on the 21st January 1975, while the radiance of his being gave light to friends and the needy, moved on to the next life. We pray for divine deliverance for the soul of this honourable man and for his children and colleagues we wish health and success in their service to society.

May his memory always be honoured.

The Executive Committee

IN THE NAME OF GOD

Abstract Book

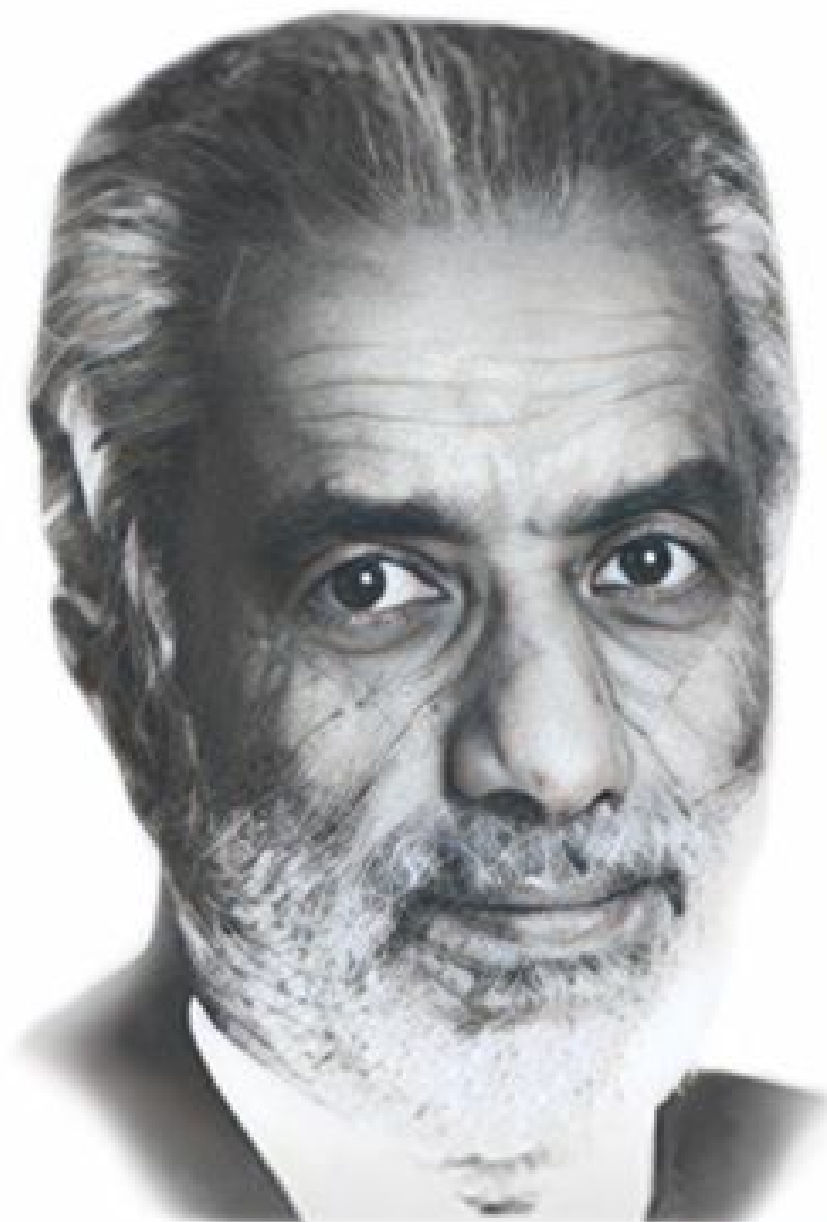
Annual Congress of Iranian Society of Pediatrics
43rd Memorial Congress of Professor Mohammad Gharib

13-22 June 2022



Abstract Book of Annual congress of Iranian Society of Pediatrics

43rd Memorial Congress of Professor Mohammad Gharib
13-22 June 2022



43