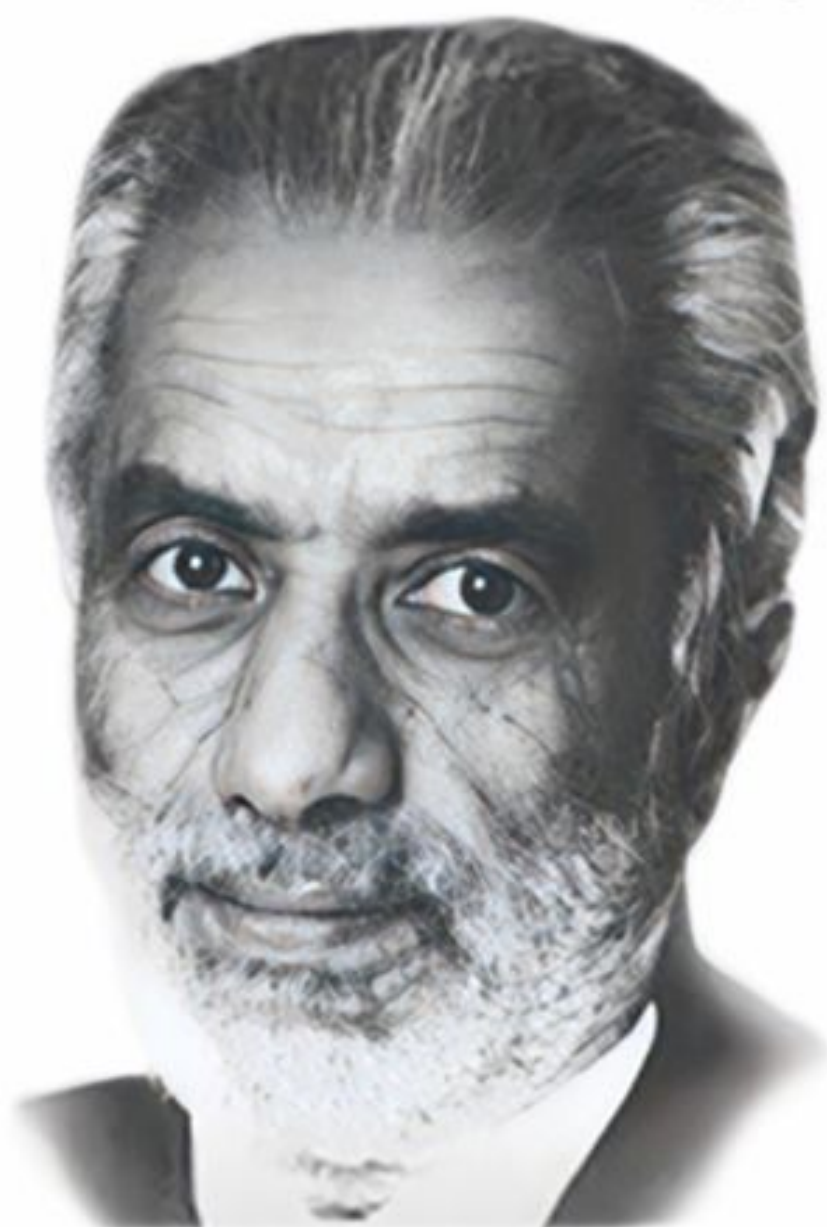


چکیده مقالات همایش سالیانه انجمن پزشکان کودکان ایران

چهل و چهارمین بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب

۷ لغایت ۱۵ اردیبهشت ماه ۱۴۰۲



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

چکیده مقالات
همایش سالیانه انجمن پزشکان کودکان ایران
و
چهل و چهارمین بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب
۷ لغایت ۱۵ اردیبهشت ماه ۱۴۰۲

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
۱۱. خانم مریم ملایی

اعضای هیات علمی همایش (به ترتیب حروف الفبا)

۱. آقای دکتر غلامرضا ابراهیمی
۲. آقای دکتر علی ابطحی
۳. آقای دکتر فرهاد ابوالحسن چوبدار
۴. آقای دکتر حسن ابوالقاسمی
۵. آقای دکتر حسن اتوکش
۶. آقای دکتر محمد علی احسانی
۷. آقای دکتر محمد تقی ارزانیان
۸. خانم دکتر شهناز آرمین
۹. خانم دکتر نسرین اسفندیار
۱۰. آقای دکتر محمدرضا اسماعیلی
۱۱. آقای دکتر محمودرضا اشرفی
۱۲. آقای دکتر سید ابوالفضل افجه
۱۳. خانم دکتر آزاده افشین
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 بداغی
۱۹. آقای دکتر آرش بردبار
۲۰. آقای دکتر سید محمدرضا بلورساز
۲۱. آقای دکتر امیر بهاری
۲۲. آقای دکتر منصور بهرامی
۲۳. آقای دکتر محمد حسین بهزاد مقدم
۲۴. آقای دکتر نعمت بیلان
۲۵. خانم دکتر پریسا تاج دینی
۲۶. آقای دکتر عباس تقوی
۲۷. آقای دکتر بهنام ثبوتی
۲۸. خانم دکتر محبوبه جعفری
۲۹. خانم دکتر نرجس جعفری
۳۰. آقای دکتر محسن جوادزاده
۳۱. خانم دکتر مریم حسن زاد
۳۲. آقای دکتر محمود حقیقت
۳۳. آقای دکتر مرتضی حیدری
۳۴. آقای دکتر غلامرضا خاتمی
۳۵. خانم دکتر کتایون خاتمی
۳۶. آقای دکتر احمد خالق نژاد
۳۷. خانم دکتر نسترن خسروی
۳۸. آقای دکتر عباس دباغ زاده
۳۹. خانم دکتر بنفشه درمنش
۴۰. آقای دکتر رضا دلیرانی
۴۱. آقای دکتر محمود راوری
۴۲. آقای دکتر علی ربانی
۴۳. خانم دکتر مریم رزاقی آذر
۴۴. خانم دکتر پرسنو رستمی
۴۵. خانم دکتر ماندانا رفیعی
۴۶. خانم دکتر روجا روحانی
۴۷. آقای دکتر محسن روزرخ
۴۸. آقای دکتر علی اکبر رهبری منش
۴۹. خانم دکتر سیمین زارع
۵۰. آقای دکتر غلامرضا زمانی

۵۱. آقای دکتر محمد زنوزی راد
۵۲. آقای دکتر محسن زهرایی
۵۳. خانم دکتر آریا ستوده
۵۴. آقای دکتر محمد حسین سلطان زاده
۵۵. آقای دکتر هادی سماعی
۵۶. خانم دکتر شیرین سیاح فر
۵۷. آقای دکتر علی اکبر سیاری
۵۸. خانم دکتر الهام شاهقلی
۵۹. آقای دکتر رضا شروین بدو
۶۰. آقای دکتر مصطفی شریفیان
۶۱. آقای دکتر حامد شفق
۶۲. آقای دکتر رضا شیاری
۶۳. خانم دکتر فریبا شیروانی
۶۴. آقای دکتر اسماعیل صادقی
۶۵. آقای دکتر پیمان صادقی
۶۶. خانم دکتر مهناز صادقیان
۶۷. خانم دکتر شیما صالحی
۶۸. آقای دکتر حسین صانعیان
۶۹. آقای دکتر محمدرضا صبری
۷۰. خانم دکتر بنفشه صداقت
۷۱. آقای دکتر سعید صدر
۷۲. آقای دکتر مدی صرافی
۷۳. آقای دکتر وحید ضیایی
۷۴. آقای دکتر علی طالع
۷۵. آقای دکتر سید احمد طباطبایی
۷۶. آقای دکتر پرویز طباطبایی
۷۷. خانم دکتر صدیقه رفیعی طباطبایی
۷۸. خانم دکتر آویسا طبیب
۷۹. خانم دکتر فرزانه عباسی
۸۰. آقای دکتر بابک عبدالکریمی
۸۱. خانم دکتر ناهید عزالدین زنجانی
۸۲. آقای دکتر یحیی عقیقی
۸۳. آقای دکتر جواد غفاری
۸۴. آقای دکتر مجتبی فاضل
۸۵. آقای دکتر محمدرضا فتحی
۸۶. آقای دکتر سید حسین فخرایی
۸۷. آقای دکتر محمد فرانش
۸۸. خانم دکتر مژگان فرجی گودرزی
۸۹. خانم دکتر نازنین فرحبخش
۹۰. خانم دکتر فاطمه فرهنگ
۹۱. آقای دکتر خلیل فریور
۹۲. خانم دکتر مینو فلاحتی
۹۳. آقای دکتر سید علیرضا فهیم زاد
۹۴. آقای دکتر محمد قرگزلو
۹۵. آقای دکتر حسین قریب
۹۶. خانم دکتر رکسانا منصور قناعی
۹۷. آقای دکتر محمد کاظمیان
۹۸. خانم دکتر زهره کاوه منش
۹۹. خانم دکتر ملیحه کدیور
۱۰۰. آقای دکتر حسین کریمی

۱۰۱. آقای دکتر عبدالله کریمی

۱۰۲. آقای دکتر ناصر کلانتری

۱۰۳. آقای دکتر فرزاد کمپانی

۱۰۴. آقای دکتر حمیدرضا کیانی فر

۱۰۵. آقای دکتر سید مرتضی لسانی

۱۰۶. آقای دکتر فریدون مجتهدزاده

۱۰۷. آقای دکتر محمود محمدی

۱۰۸. آقای دکتر محمدرضا مدرسی

۱۰۹. آقای دکتر عباس مدنی

۱۱۰. آقای دکتر سید علیرضا مرندي

۱۱۱. خانم دکتر زیبا مسیبی

۱۱۲. خانم دکتر فرزانه مسیحی

۱۱۳. آقای دکتر علی مظاهری

۱۱۴. خانم دکتر فرزانه معتمد

۱۱۵. آقای دکتر حسین معصومی اصل

۱۱۶. آقای دکتر مصطفی معین

۱۱۷. خانم دکتر الهه ملکان راد

۱۱۸. آقای دکتر نادر ممتازمنش

۱۱۹. آقای دکتر مسعود موحدی

۱۲۰. خانم دکتر نسیم موحدی

۱۲۱. آقای دکتر علی اکبر مومن

۱۲۲. آقای دکتر عباس مومن زاده

۱۲۳. خانم دکتر سهیلا مهدوی نیا

۱۲۴. خانم دکتر آزاده زینب میرزایی

۱۲۵. خانم دکتر سحر نادری شیران

۱۲۶. آقای دکتر محمدمهدی ناصحی

۱۲۷. آقای دکتر علیرضا ناطقیان

۱۲۸. خانم دکتر مهری نجفی

۱۲۹. خانم دکتر شهربانو نخعی

۱۳۰. آقای دکتر محمد کاظم نوربخش

۱۳۱. آقای دکتر ضیاء الدین نوروزی

۱۳۲. آقای دکتر علی نیکخواه

۱۳۳. آقای دکتر ذبیح اله نیکوبخت

۱۳۴. آقای دکتر محمد علی نیلفروشان

۱۳۵. خانم دکتر زهرا واحدی

۱۳۶. آقای دکتر علی اکبر ولایتی

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. آقای خالق حمزوی

به نام خداوند جان و خرد

پیشگفتار

هر آنکس که خدمت با جانان به جان کرد به گیتی نام خود را جاودان کرد

خوشحال و مفرخیم که توانستیم چهل و چهارمین همایش سالیانه انجمن علمی پزشکان کودکان ایران و بزرگداشت استاد فقید دکتر محمد قریب را طبق روال گذشته با محتوایی پربار و کیفیتی خوب حضورتان تقدیم نماییم.

با وجودیکه ویدیوهای برنامه ها به مدت ۶ ماه از طریق وب سایت انجمن قابل دسترس هستند، برای ماندگاری بیشتر کتاب وینار را هم فراهم و تقدیم نمودیم.

محتوای کتاب مسائل شایع طب کودکان است که کوشش شده کاربردی و به روز باشند.

بدیهی است این خدمت مهم حاصل زحمات قابل توجه اساتید ارجمند در پانل ها و سخنرانی ها، دبیران محترم و سخت کوش علمی و اجرایی و همکاران صمیمی و کاردان بخش اداری انجمن می باشد.

با تشکر و سپاس فراوان و آرزوی سلامتی و توفیق روزافزون برای فرد فرد آنها

دکتر منصور بهرامی

ریاست همایش

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 واضح‌تر گشت، حتی در بستر بیماری در آخرین روزهای حیات، لحظه‌ای دم از شکر خالق فرو نیست، 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 گرامی باد.

فهرست مقالات

بیماری‌های نوزادان

- ◆ نگرانی والدین از واکسن کودکان: چالش‌های واکسن هراسی، واکسن گریزی ۱۷

دکتر ملیحه کدیور

- ◆ آنتروکولیت نکرروزان ۲۰

دکتر زیبا مسیبی

- ◆ علل غیر جراحی استفراغ در نوزادان و شیرخواران ۲۱

دکتر محمد کاظمیان

- ◆ فالوآپ نوزادان نارس ۲۲

دکتر فرهاد ابوالحسن چوبدار

بیماری‌های عفونی

- ◆ پیشگیری از سل ۲۴

دکتر پرویز طباطبایی مقدم

- ◆ واکسن‌های کونژوگه پنوموکوکی ۲۷

دکتر علیرضا ناطقیان

- ◆ برنامه وزارت بهداشت برای ادغام واکسن پنوموکک در برنامه جاری واکسیناسیون کودکان کشور ۲۸

دکتر محسن زهرایی

◆ اندیکاسیون های تجویز واکسن پنوموکوک در کودکان ۲۹

دکتر شیرین سیاح فر

بیماری های آسم و آلرژی

◆ کهیر حاد ۳۱

دکتر جواد غفاری

◆ درمان شوک آنافیلاکسی ۳۲

دکتر روجا روحانی

◆ سندرم واسکولیت کهیری هیپوکمپلمانتیک ۳۳

دکتر نسیم موحدی

بیماری های گوارشی

◆ درمان بیماری کرون ۳۵

دکتر مهری نجفی

◆ کبد چرب در کودکان ۳۶

دکتر محمود حقیقت

◆ تشخیص کرون ۳۸

دکتر فرزانه معتمد

◆ درمان سنگ های صفراوی در کودکان ۳۹

دکتر حامد شفق

◆ برخورد تشخیصی با دل درد مزمن در کودکان ۴۰

دکتر محمدرضا اسماعیلی

◆ فالوپ در بیماران مبتلا به GERD ۴۱

دکتر ماندانا رفیعی

◆ تشخیص کولیت اولسرو ۴۲

دکتر شهربانو نخعی

◆ درمان بیماری پتیک ۴۳

دکتر عباس تقوی

تغذیه

◆ تولید شیر (Inducing lactation) بدون سابقه بارداری ۴۵

دکتر ناهید عزالدین زنجانی

◆ نقش تغذیه در پیشگیری و درمان بیماری های عفونی دوران کودکی ۴۷

دکتر ناصر کلاتتری، دکتر جمال رحمانی

◆ شیر مادر و تغذیه کمکی: تازه های انجمن کودکان امریکا ۴۸

دکتر فریبا صیقلی

بیماری های کلیه

◆ مدیریت تشخیصی و درمانی بیماری های کیستیک کلیوی در کودکان ۵۰

دکتر رضا دلیرانی

◆ ارزش کریستال های ادراری در سنگ های کلیه ۵۱

دکتر نسرين اسفندیار

بیماری های اعصاب

◆ بررسی خصوصیات دموگرافیک و بالینی در کودکان بستری شده با مسمومیت مخدرها و شبه

مخدرها، مراجعه کننده به بیمارستان ابوذر شهر اهواز، از فروردین ماه سال ۱۳۹۰ لغایت اسفند ماه

۱۳۹۴ ۵۴

دکتر احمد قربانی، دکتر علی اکبر مومن، دکتر مهران حکیم زاده، دکتر راضیه صادقیان

روماتولوژی

♦ آرتریت واکنشی (Reactive Arthritis) در کودکان ۵۶
دکتر پیمان صادقی

♦ آرتریت ایدیوپاتیک جوانان (Juvenile Idiopathic Arthritis) ۵۷
دکتر محمدرضا فتاحی

خون

♦ برخورد گام به گام با همولیز در کودکان ۶۰
دکتر الهام شاهقلی

ریه

♦ اندیکاسیون های لوله گذاری داخل تراشه ۶۵
دکتر نعمت بیلان

بیماری های غدد

♦ دیابتیک کتواسیدوز ۶۷
دکتر علی مظاهری

جراحی

♦ اندیکاسیون ختنه انجام و مزایا ۶۹
دکتر احمد خالق نژاد طبری

متفرقه

♦ پیشگیری از خطاها در طب کودکان ۷۴
دکتر منصور بهرامی

♦ کودک آزاری ۷۶

دکتر محمد هادی امیریان

پوستر

♦ بررسی آگاهی و بینش و عملکرد والدین درمورد تزریق واکسن کووید-۱۹ کودکان زیر ۱۸ سال در

شیراز ۷۸

دکتر فاطمه فخار - دکتر مهناز حقیقی

♦ مقایسه فراوانی علایم آسم کودکان ۱۲-۲ ساله در تماس با افراد سیگاری با کودکان بدون تماس

با افراد سیگاری، مراجعه کننده به بیمارستان های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی

تهران (۱۴۰۱) ۷۹

دکتر مرجان محمدنوری

♦ ارزیابی اینترلوکین -۲ برای تشخیص سل فعال و نهفته در تماس های خانگی مبتلایان به سل

ریوی ۸۰

دکتر آزاده جفرسته

♦ فراوانی و ریسک فاکتورهای خونریزی گوارشی در کودکان بستری در بخش مراقبت های ویژه

بیمارستان کودکان بهرامی ۸۱

دکتر ندا حبیبی

بیماری های نوزادان



نگرانی والدین از واکسن کودکان: چالش های واکسن هراسی / واکسن گریزی

دکتر ملیحه کدیور^۱

واکسیناسیون اهمیت زیادی در سلامت جامعه خصوصا کودکان دارد و یکی از مهم ترین پیشرفت ها در سلامت عمومی جامعه در قرن گذشته در مقابله با بیماری های عفونی قابل پیشگیری محسوب می شود. این مسئله هم از جهت فردی و هم برای جامعه و کاهش مرگ و عوارض و بار حاصله مهم می باشد. از طرفی عدم واکسیناسیون از جنبه های مختلف قابل طرح و بررسی می باشد که به جهت مشکلات در سیستم ارائه خدمات بهداشتی و نحوه دسترسی به چنین خدماتی، مسائل اقتصادی و اجتماعی و یا باورها و عدم اعتقاد به واکسن می تواند، باشد.

سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۹ واکسن هراسی را یکی از ده تهدید مهم جهانی اعلام نموده است. کلا این مسئله یک رفتار، تاثیر گرفته از تعدادی از عوامل شامل: اعتماد (عدم اعتماد به واکسن و یا ارائه دهنده)، رضایت (عدم درک نیاز و یا ارزش دادن به واکسن)، و سهولت (دسترسی) می باشد. اشخاص واکسن هراس/گریز گروه های هتروژنی هستند که تردید در باره واکسن های خاصی و یا واکسیناسیون را به طور کلی در نظر می گیرند. چنین اشخاصی ممکن است واکسن را بپذیرند، اما در مورد آنها نگرانی برایشان باقی خواهند ماند و ممکن است آن را رد کرده و یا به تأخیر بیندازند، اما برخی دیگر واکسن ها را بپذیرند و یا همه واکسن ها را رد کنند.

مسئله واکسن هراسی موضوع جدیدی نیست و در تمامی کشورهای دنیا حتی کشور ما هم سابقه دارد به طوری که امیرکبیر اولین واکسیناسیون در آغاز قرن و در حدود ۱۷۵ سال قبل نخستین واکسیناسیون کشوری و یا آبله کوبی عمومی کودکان و نوجوانان صورت گرفت که مواردی چون نحوه تلقیح، صدور کارت واکسن و وظیفه کادر مسئول و جریمه عدم واکسن همه مستند شده است. علیرغم این موضوع مقاومت در مقابل این واکسن هم دیده می شد که تاریخ از گریه امیرکبیر از مرگ کودکی ناشی از جهل پدر در ممانعت از واکسیناسیون کودک به تلخی یاد می کند. اما یکی از بزرگ ترین ضربه ها در مورد واکسیناسیون عمومی کودکان در دنیا توسط شایعی بزرگ به نام آندرو ویکفیلد به نام علم زده شد که پیامدهای بسیار تأسف باری را تاکنون به همراه داشته است. این فرد که یک دکتر انگلیسی بوده که بعد به امریکا رفته با کلاه برداری و اتهام بهره برداری برای منافع شخصی، شایعی کرده و مقاله ای به عنوان اتیسم در پی واکسن MMR را در مجله لنست به چاپ رسانیده که همراه با تعارض منافع و عدم تاییدیه اخلاقی بوده است. علیرغم استرداد و بازپس گیری مقاله، اما همچنان پیامدهای بسیار تأسف باری را به همراه داشته که نمونه علم کاذب و تفکر انتقادی بسیار بد می باشد. با این حال پیامدهای عدم واکسیناسیون از جنبه های شخصی، ابتلا و درگیری و بروز موارد بعدی، بستری، مرگ و بیماری و هزینه های بستری و درمان، تأثیر روی جامعه با مشکل ایمنی جمعی و بار اقتصادی همراه می باشد.

تأثیر واکسن در توقف چرخه انتقال بیماری های قابل پیشگیری با واکسن در سلامت عمومی، بروز اپیدمی بیماری های قابل پیشگیری با واکسن، بروز خطر برای خانم ها و مواجهه در دوران بارداری، هدف گذاری بر سلامت کودکان با توجه به مهم ترین تأثیر واکسیناسیون بر کودکان و در خطر قرار گرفتن نسل بعدی هم قابل عنایت است. از دیدگاه اخلاقی و حقوق کودک وظیفه والدین/مراقبین، حفظ سلامت و ایمنی کودک، محافظت از آسیب و بیماری ها می باشد و عدم انجام به نوعی غفلت محسوب می شود. والدین به عنوان تصمیم گیرنده جایگزین باید بهترین وضعیت و مصلحت کودک را در نظر بگیرند.

متأسفانه در سال های اخیر رسانه های اجتماعی و اینترنت تأثیر زیادی بر تصمیم والدین برای واکسیناسیون داشته و از سویی فعالیت خانواده های واکسن هراسی/گریزی در رسانه های اجتماعی خیلی مشخص می باشد. هراس والدین از واکسیناسیون فرزندشان در ارتباط با ایمنی واکسن، نیاز به واکسن، آزادی انتخاب نوع، آینده کودک و مشکلات زمینه ای کودک همه مطرح شده که با مواردی چون تحصیلات و سطح زندگی، وضعیت اجتماعی اقتصادی، جغرافیا و محل زندگی همراهی دارد.

مواجهه با والدین با دغدغه واکسن فرزندشان می تواند چالشی باشد که نیاز است جنبه های اخلاقی گفتگو همراه با وقت گذاشتن، گفتگوی همراه با احترام، توجه به صحبت های والدین و ایفای نقش شنونده، دقت به نکات مطرح شده، رویکرد همراه با گفتگوی سازنده و ارتباط با خانواده و تحمل شنیدن از طرف کادر پزشکی در نظر گرفته شود. این مسئله باید براساس سیاست تدوین شده بدون در نظر گرفتن باور فردی، با در نظر گرفتن تعادل میان احترام و خودمختاری در مقابل مسئله بسیار مهم ایمنی جمعی، تأکید بر سلامت و ایمنی کودک و عدم توجه به عنوان غفلت و در نهایت قوانین مطرح، توجه به درد و استرس ناشی از واکسن و توجه به نوجوان و نگرانی ها صورت گیرد. مراقبت دلسوزانه به همراه بایستگی می تواند منجر به جلب اعتماد در جهت انجام واکسیناسیون شود. مدل مواجهه سه C شامل اعتماد، سهولت و خوشنودی و یا پنج C همراه با تحلیل و اعتقاد به علاوه ارتباط/گفتگو و زمینه و موقعیت همه در این رویکرد در پذیرش واکسیناسیون می تواند مؤثر باشد. در این حال ارائه دهندگان خدمات سلامت خصوصاً متخصصین کودکان، پزشکان خانواده و سایر کادر پزشکی نقش مهمی در این امر دارند. سایر گروه ها چون سیاستمداران و سیاستگذاران و روحانیون هم می توانند نقش مهمی داشته باشند. چنانچه رسانه ها، منابع اطلاعاتی در دسترس و امروزه اینفودمیک ها در این مهم دخیل هستند. گزارش اخیر یونیسف حاکی از پاندمی کووید عامل کاهش واکسیناسیون کودکان در جهان می باشد. به طوری که داده ها یک سیگنال هشدار نگران کننده از میزان واکسیناسیون رایج در برخی مناطق به کمترین میزان خود در نزدیک به ۳۰ سال گذشته، کاهش اعتماد به واکسیناسیون دوران کودکی تا ۴۴ درصد در برخی کشورها در طول این پاندمی، فشارهای ناشی از بیماری کووید در سیستم های بهداشتی، کمبود منابع، و کاهش اعتماد موجب از دست دادن یک یا چند واکسن خود را طی سه سال به دلیل فشارهای ناشی از بیماری در ۶۷ میلیون کودک شده است.

از طرفی ترس و اطلاعات نادرست در مورد انواع واکسن‌ها موجب کاهش یک سوم میزان درک اهمیت واکسن برای کودکان در برخی از کشورهای دنیا و کاهش سطح پوشش واکسیناسیون در ۱۱۲ کشور در طی دو سال گذشته شده است. هشدار جدی در مورد ۱۶ درصد افزایش تعداد کودکان فلج شده توسط فلج اطفال در سال ۲۰۲۲ و دو برابر شدن موارد سرخک دنیا از طرف یونیسف می باشد. متأسفانه در برخی از مناطق کشور هم چون سیستان و بلوچستان و هرمزگان به دلیل حضور مهاجرین از برخی از کشورهای همسایه مواردی اخیراً از سرخک مشاهده شده که نیازمند توجه جدی تر به اهمیت پوشش واکسیناسیون کودکان می باشد. در نهایت باید توجه شود که پیچیدگی مسئله واکسن هراسی والدین و تأثیر عوامل مختلف بر آن می باشد و اهمیت رویکرد مناسب در این زمینه تأثرگذار می باشد. بی شک ارائه دهندگان خدمات سلامت خصوصاً متخصصین کودکان نقش مهمی در جلب اعتماد والدین خواهند داشت.

آنتروکولیت نکروزان

دکتر زیبا مسیبی^۱

آنتروکولیت نکروزان (NEC) شایع ترین اورژانس دستگاه گوارشی نوزادان می باشد. گرچه پاتوژنز دقیق آن نامشخص می باشد، اما به صورت نکروز ایسکمیک مخاط روده تظاهر می یابد. در ۹۰٪ موارد در نوزادان نارس و با یک مکانیسم مولتی فاکتوریال شامل: وجود میزبان مستعد، محرک های محیطی که منجر به microbial dysbiosis می شود و پاسخ التهابی بیش از حد ناشی از ترشح سیتوکین ها و کیموکین ها که باعث صدمه مخاطی، آپوپتوز و نکروز بافتی می گردد، اتفاق می افتد. NEC در نوزادان ترم به دنبال بیماری های زمینه ای که با اختلال در پرفیوژن و اکسیژناسیون روده همراهی دارد: مانند بیماری های مادرزادی قلبی، آسفیکسی پری ناتال، IUGR و پلی سیتی ایجاد می شود. زمان بروز NEC به صورت معکوس با سن بارداری مرتبط می باشد.

تشخیص می تواند براساس وجود علایم کلینیکی (عدم تحمل تغذیه، اتساع شکم، استفراغ یا ترشحات صفراوی و خونی) و یافته های رادیولوژیک (وجود گاز در جدار روده، پنوموپریتون، sentinel loop) باشد. سونوگرافی داپلر نیز کمک کننده می باشد. ارزیابی آزمایشگاهی و نتایج آن غیراختصاصی بوده ولی می تواند از تشخیص حمایت نماید. تشخیص قطعی با یافته های هیستولوژیک مبنی بر وجود التهاب، انفارکتوس و نکروز روده است، اما همیشه تشخیص پاتولوژیک میسر نمی باشد. درمان به صورت multidisciplinary بوده و شامل درمان های طبی (توقف تغذیه، استراحت دادن به روده، دکمپرس کردن و ساکشن متناوب محتویات معده، TPN، تنظیم آب و الکترولیت، استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف، تثبیت شرایط قلبی ریوی و اصلاح هر گونه اختلالات) است که برای تمام نوزادان انجام می شود و درمان های جراحی که در صورت پرفوراسیون روده یا عدم پاسخ به درمان طبی و پیشرفت بیماری می تواند به صورت لاپاراتومی یا primary peritoneal drainage صورت گیرد.

برای پیشگیری از NEC استفاده از کورتون قبل از تولد، تغذیه با شیرمادر (یا بانک شیر)، اجتناب از مصرف مواد و داروهای هیپراسمولار و ساپرس کننده های اسید معده، محدود نمودن دوره مصرف آنتی بیوتیک ها، توقف تغذیه در زمان تزریق پکسل و مدتی پس از آن، می تواند موثر باشد. استفاده روتین از پروبیوتیک ها برای پیشگیری از NEC توصیه نمی شود.

نیمی از مبتلایان به NEC بدون عارضه بهبود می یابند اما در نیمی دیگر بخصوص نوزادانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته اند عوارضی چون سندرم روده کوتاه، تنگی روده، کلستاز، اختلالات رشد و تکامل ممکن است اتفاق افتد.

علل غیر جراحی استفراغ در نوزادان و شیرخواران (Non-Surgical Causes of Vomiting in Newborns and Young Infants)

دکتر محمد کاظمیان^۱

تهوع و استفراغ در نوزادان و شیرخواران ممکن است نشانه ای از یک مشکل کوچک و محدود و یا علامتی حاکی از یک بیماری بسیار شدید و خطرناک باشد. گاهی چند قسمت و سیستم بدن مانند دستگاه های گوارش، اعصاب، غدد درون ریز، کلیه و ... ممکن است درگیر باشد.

نکته مهم و کلیدی اخذ شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی کامل در این بیماران می باشد. بررسی در مورد دوره بیماری، وضعیت تامین مایعات بدن، گردش خون، ارزیابی وضعیت عصبی و سایر یافته های همراه باید به خوبی انجام پذیرد. گاهی علائم غیر اختصاصی است ولی ممکن است نشانه ای از وجود خطر در بیمار باشد مانند: استفراغ طولانی، بی قراری شدید و یا کاهش وزن قابل توجه.

در موارد ذیل شک به وجود انسداد در دستگاه گوارش بیشتر می شود مانند: وجود استفراغ صفرایی، استفراغ جهنده بخصوص در اوایل شیرخوارگی، استفراغ خونی و یا دفع خون در مدفوع و وجود اتساع و یا حساسیت در لمس شکم.

گاهی علائمی وجود دارد که احتمال وجود بیماری عصبی و یا سیستمیک را مطرح می نماید مانند: اختلال در هوشیاری، تشنج، سابقه ضربه به سر و یا اختلالاتی مانند کاهش سدیم و یا افزایش پتاسیم. همواره باید الگوی استفراغ را بررسی کرد. اینکه حاد، مزمن و یا بصورت گاهگاهی بروز می کند، آیا اخیراً تماسی با مواد سمی و یا دارویی داشته؟ آیا استفراغ بصورت حاد (بخصوص همراه با اسهال) و یا راجعه و دوره ای می باشد؟ آیا بصورت صبحگاهی است؟ دوره بیماری (بیشتر از ۱۲ تا ۲۴ ساعت) و یا بدون تهوع است که علامت افزایش فشار داخل مغزی می باشد؟ آیا تب، اسهال خونی و یا سردرد شدید به همراه آن وجود دارد؟ همچنین باید در مورد بیماری زمینه ای، اختلالات مادرزادی، تاخیر در تکامل و بیماری ها و یا علائم عصبی بررسی نمود.

در بسیاری از موارد، ممکن است استفراغ بصورت یک پدیده فیزیولوژیک در شیرخواران وجود داشته باشد که بعنوان ریفلاکس معده به مری (GER) شناخته می شود و خیلی مهم است که آن را از بیماری ریفلاکس (GERD) افتراق دهیم. زیرا این بیماری سبب عوارض مختلف مانند التهاب مری، مشکلات تغذیه ای و کمبود وزن و مشکلات تنفسی می شود.

فالوآپ نوزادان نارس

دکتر فرهاد ابوالحسن چوبدار^۱

با بهبود سطح مراقبت‌ها و تجهیزات در NICU به تدریج سوروایوال نوزادان نارس افزایش پیدا می‌کند و این موضوع باعث افزایش ظهور و بروز عوارض ناشی از پره مچوریته می‌شود. پزشکان حیطه نوزادان سعی می‌کنند با تشخیص و مداخلات هدفمند پروگنوز این نوزادان و کودکان را بهبود بخشیده و به حداکثر کیفیت برسانند. عوارض اصلی که نوزادان نارس زنده باقیمانده را تهدید می‌کند، عوارض نورولوژیک مثل CP و اختلالات تکاملی و شناختی و عوارض قلبی و ریوی مثل BPD و عوارضی مثل آنمی پره مچوریته و استئوپنی پره مچوریته و اختلالات حرکتی و یادگیری است. لذا در هنگام فالوآپ این نوزادان ارزیابی‌های کامل نورولوژیک و عصبی تکاملی مثل هیپرتونی و هیپوتونی و اختلالات حرکات ظریف و همچنین ارزیابی معیارهای Hammersmith و تست‌هایی مثل Bayley و بررسی از نظر عوارضی مثل اوتیسم و بیش‌فعالی و پرخاشگری ضروری است. تنظیم کالری دریافتی و پیگیری این نوزادان از نظر سرعت و سیر وزن‌گیری باعث جلوگیری از افزایش مورتالیته و بهبود عواقب عصبی-نموی و جلوگیری از بروز سندروم متابولیک در سالهای آینده خواهد شد. شروع به موقع اقدامات توانبخشی بخصوص کاردرمانی و گفتاردرمانی ضروری است. ارزیابی‌های شنوایی و بینایی و معاینات دوره‌ای ROP و در صورت نیاز، درمان آنها باعث بهبود عواقب خواهد شد. استفاده از ساپلمنت‌ها و ویتامین‌های ضروری و حفظ و تامین متابولیسم کلسیم و آهن باعث بهبود رشد قندی و وزنی می‌شود. پیگیری عوارض درمان‌های بکار گرفته شده در NICU منجر به بهبود عملکرد قلبی، ریوی، کلیوی و کبدی می‌شود. ارزیابی MRI و عواقب خونریزی‌های مغزی گاهی ضروری می‌نماید. ارزیابی‌های اندوکراین مثل تست‌های تیروئید و ارزیابی ژنیتالیا و هرنی اینگوینال لازم است. با ارزیابی‌های انجام گرفته و مداخلات بموقع کیفیت زندگی نوزادان نارس در دهه‌های اخیر به شدت افزایش یافته است.

بیماری های عفونی



پیشگیری از سل (Prevention of TB Disease)

دکتر پرویز طباطبایی^۱

احتمال مبتلا شدن به بیماری سل را با اقدامات ساده می توان به حداقل رساند مثل تهویه بهداشت خوب هنگام سرفه یا عطسه با گرفتن جلوی دهان و شستشوی دست ها، ماندن در منزل و شرکت نکردن در اماکن عمومی و غیره.

سل بیماری مسری است، عامل ایجاد کننده آن mycobacterium tuberculosis است که در درجه اول تمایل به گرفتار کردن ریه سپس درگیر کردن سایر اعضا مثل مغز، ستون فقرات و غیره را دارد.

بیمار قابل درمان می باشد در گذشته با عوارض و مرگ و میر فراوان بوده است. متأسفانه مدت درمان طولانی است (حداقل ۶ تا ۹ ماه). روزانه ۴ هزار نفر در اثر بیماری سل فوت می کنند و ۳۰ هزار نفر به آن مبتلا می شوند.

در کشور های پیشرفته (مثل انگلستان) در سل در مرحله از بین رفتن بود ولی در دو دهه اخیر به علت افزایش مهاجرت ها بیماری سل دیده می شود. گفتنی است که در سال ۲۰۲۱ بعد از کرونا ویروس سل در مرتبه دوم مرگ و میر قرار گرفت.

بیماری دو فرم (شکل) دارد.

Latent TB: فرم پنهان یا خاموش میکروارگانیسم در بدن است ولی سیستم ایمنی نمی گذارد میکروب پخش شود یا علائم بالینی ظاهر گردد و یا فرد مسری شود.

اما عفونت می تواند زنده شود مثلاً در صورت ابتلا به HIV یا عفونت شدید دیگر، اگر سیستم ایمنی شما ضعیف شود تغییراتی در عکس ریه خواهید دید در این صورت اگر پزشک شما دارو تجویز کند جلوگیری از ابتلا به سل فعال می شود.

در سل فعال (**Active TB**) میکروارگانیسم می تواند افزایش یابد و شما را بیمار کند همینطور می تواند بقیه افراد را مبتلا سازد. ۹۰ درصد فرم اکتیو از نوع پنهان (خاموش) سرچشمه می گیرد. عده ای از افراد که در اجتماع فعالیت دارند و گهگاهی سرفه می کنند در بررسی متوجه سل فعال آنها شده و همین افراد هستند که بیماری را پخش می کنند.

نوع پنهان و نوع فعال می تواند به دارو های ضد سل مقاوم باشد. نوع پنهان علائم بالینی ندارد ولی با انجام PPD یا آزمایش خون می توان به وجود آن پی برد.

علائم بالینی سل: نوع پنهان علائم بالینی ندارد ولی علائم بالینی نوع فعال شامل موارد زیر می باشد.

۱- سرفه ای که بیش از ۳ هفته به طول انجامد

۲- درد سینه

۳- سرفه با خون

۴- احساس خستگی

۵- عرق شبانه

۶- لرز

۷- تب

۸- از دست دادن وزن

اگر شما علائم فوق را داشتید به پزشک مراجعه و او می تواند آزمایشات لازم انجام و دارو شروع نماید.

سل توسط باکتری ایجاد می شود که در هوا وجود دارد مشابه سرما خوردگی یا آنفلوانزا است و شما می توانید مبتلا شوید زمانی که با فرد بیمار در تماس هستید مبتلا شوید.

فاکتور هایی که امکان ابتلا شما را زیاد می کند عبارتند از:

۱- دوست یا همکار شما که با هم همکار هستید و وی مبتلا باشد.

۲- محل زندگی یا مسافرت به منطقه ای مثل آسیا، کشور های اروپای شرقی، افریقا و آمریکای لاتین و غیره که اپیدمیک است.

۳- معاشرت یا زندگی با افرادی که TB در آنها شایع است، زندان ها، افراد مبتلا به HIV، بی خانمان ها، بیمارستان ها، اگر شما سیستم ایمنی سالم داشته باشید می توانید با سل فعال مبارزه کنید ولی اگر شما بیماری های زمینه ای داشته باشید نمی توانید مبارزه کنید، مثل HIV، دیابت، بیماری های کلیوی شدید، سرطان های سر و گردن.

کودکان خردسال همینطور افراد سالخورده مستعد ابتلا به سل می باشند زیرا سیستم ایمنی آنها ضعیف است.

انتقال سل در زمانی که فردی مبتلا به TB است از طریق سرفه، عطسه، خنده، آواز، صحبت کردن می تواند شما را مبتلا نماید. انتقال بیماری از طریق سطوح و ظروف مشترک و بوسه نمی باشد.

تشخیص TB: دو آزمایش معمولی جهت تشخیص TB موجود است

۱- تست پوستی (mantoux test) مایع توبرکلین را داخل جلد تزریق و دو تا سه روز بعد اندوراسیون را مشاهده می کنند

۲- تست خونی (interferon-gamma release assays) خون بیمار را با پروتئین های TB مخلوط می کنیم و جواب را مشاهده می کنیم، در صورت مثبت بودن به ما نمی گوید که شما سل خاموش یا فعال دارید و بایستی با سایر آزمایشات از جمله عکس ریه، وجود باسیل در خلط بیمار، تحت بررسی قرار گیرد

AFB (Acid Fast Bacillus)

درمان سل: اگر بیمار در فرم خاموش قرار دارد ایزونیازید تنها یا همراه با ریفامپیسین برای مدت ۹ ماه تجویز می گردد، اگر با فرم فعال برخورد نماییم چهار دارو شامل ایزونیازید، اتامبوتول، ریفامپیسین و پیرازینامید را برای مدت ۶ تا ۱۲ ماه تجویز می گردد اگر با فرم مقاوم برخورد کردید می توانید دارو ها را تغییر و متفاوت به مدت طولانی تر تا ۳۰ ماه ادامه دهید که ممکن است با عوارض همراه باشد این داروها شامل

فلوروکینولون ها، آمیکاسین، استرپتومایسین، اتیونامید، PAS و غیره می باشد.
دارو های ضد سل همینطور خود بیماری سل نیز امکان دارد با عوارضی همراه باشد.
پیشگیری سل: اگر فرم خاموش آن را درمان کنیم بیماری به سمت فعال شدن پیش نمی رود اگر با فرم فعال برخورد کردید ملاقات ها بایستی محدود شود، اگر سرفه یا عطسه کنید از ماسک جراحی استفاده نمایید و بهتر است مدتی در منزل باشید.

واکسن سل (Calmette Guerin Vaccine) BCG:

در کشور هایی که سل شایع می باشد واکسن مذکور به کار برده می شود یا همینطور به افرادی که قصد مسافرت به این کشور ها را دارند توصیه می گردد، در کشور ما نیز مورد استفاده قرار می گیرد ولی در ایالات متحده آمریکا توصیه نمی شود (اما در مراقبین بهداشتی توصیه می گردد). سایر واکسن ها نیز تحت بررسی قرار گرفته اند.

واکسن ب ت ژ در جلوگیری از ابتلا به سل ۵۰ درصد موثر است ولی پیشگیری آن و مبتلا شدن به مننژیت سلی و فرم ارزنی ۸۰ درصد است.

واکسن های کونژوگه پنوموکوکی

دکتر علیرضا ناطقیان^۱

واکسن های کونژوگه پنوموکوکی از سال ۲۰۰۰ و با آمدن واکسن Prevnar7 برای مقابله با بیماری های مهاجم پنوموکوکی وارد بازار شدند در هر جامعه ای میزان مننژیت پنوموکوکی هر چه باشد به میزان ۱۰ برابر آن باکتری می و ۱۰۰ برابر پنومونی و ۱۰۰۰ برابر اوتیت دیده می شود. در سال ۲۰۱۰ هم واکسن پرونار ۱۳ و هم واکسن Synflorix10 ظرفیتی به بازار آمدند. واکسن پرونار ۱۳ سوشه ایی از جمله ۱۹A و ۶ را پوشش می دهد که در برخی مطالعات عامل پنومونی و عوارض کمپلیکه آن هستند. تفاوت دو واکسن در پروتئین کونژوگه آنها نیز می باشد اما برنامه تزریق آنها مشابه است. اخیرا واکسن پنوموسیل هندی نیز به بازار آمده که ۱۰ ظرفیتی بوده و اکثر سوش های مهاجم را پوشش می دهد. جایجا نمودن برنامه واکسن از یک مدل به مدل دیگر احتمالا بدون عوارض و بی خطر و همچنان مفید می باشد.

مطالعات محدودی در کشور ما به نقش انواع سروتیپ پنوموکوک در کودکان پرداخته که تا حدی با هم در تناقض هستند اما در کل پوشش واکسن های موجود برای حداقل ۷۵ درصد سروتیپ ها کافی بنظر می رسد هر چند مطالعات قابل توجهی در انستیتو پاستور برای ساخت واکسن داخلی نیز انجام شده و امید است با ورود این واکسن به برنامه روتین کشوری شاهد کاهش موارد مهاجم این بیماری باشیم.

برنامه وزارت بهداشت برای ادغام واکسن پنوموкок در برنامه جاری واکسیناسیون

دکتر سید محسن زهرایی^۱

پنومونی یکی از مهم ترین عوامل مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در دنیا است و بنا بر اعلام سازمان جهانی بهداشت میزان بروز پنومونی در کودکان در کشورهای در حال توسعه ۱۵۲ میلیون عفونت جدید در سال است. علاوه بر کودکان، سایر گروه های جامعه بویژه سالمندان و برخی بیماران مانند بیماران قلبی ریوی مزمن، نقایص سیستم ایمنی نیز در معرض خطر بالای ابتلا به عفونت های تهاجمی پنوموкок هستند و با واکسیناسیون کودکان از میزان بروز این عفونت ها در سنین بالاتر نیز کاسته خواهد شد.

در ایران کمیته کشوری ایمن سازی در سال ۱۳۹۳ بعد از بررسی مستندات بین المللی و داخلی، مصوب نمود که این واکسن به برنامه واکسیناسیون کودکان کشور در سه نوبت ۴، ۶ و ۱۲ ماهگی اضافه شود. متعاقب آن اقدامات وسیعی توسط مرکز مدیریت بیماری های واگیر وزارت بهداشت برای اجرایی نمودن این مصوبه و تامین منابع مالی لازم انجام شد. واکسن پنوموкок جزو واکسن های با قیمت بالا محسوب شده و ضروری است که در زمان ورود واکسن، پایداری منابع تامین آن به منظور استمرار سالیانه دیده شده باشد. با مصوبه مجلس محترم شورای اسلامی در قانون بودجه سال ۱۳۹۷ مبلغ ۱۰۰ میلیون دلار برای تولید داخلی این دو واکسن مصوب شد.

انستیتو پاستور ایران از سوی وزارت بهداشت موظف به پیگیری انتقال تکنولوژی و تولید واکسن پنوموкок گردید و با مذاکرات انجام شده در سال ۱۳۹۷ با انستیتو فینلای کوبا قراردادی برای این امر منعقد و توسط انستیتو در حال پیگیری است. علاوه بر انستیتو پاستور ایران، بخش خصوصی نیز برای تولید داخلی این واکسن در حال تلاش است و حسب برآورد سازمان غذا و دارو احتمال دستیابی به واکسن داخلی در سال ۱۴۰۴ ممکن می باشد.

ورود واکسن پنوموкок به همراه واکسن روتاویروس به برنامه واکسیناسیون کودکان کشور از اولویت های وزارت بهداشت در سال ۱۴۰۲ است و برای تامین منابع مالی از طریق ائتلاف جهانی واکسن و ایمن سازی (GAVI) و سازوکار کوواکس مذاکرات فشرده در حال انجام است و انتظار می رود در همین سال بتوانیم از واکسن وارداتی استفاده کرده و در ادامه پس از دریافت تاییدیه واکسن داخلی از سازمان غذا و دارو، نیاز به واردات منتفی خواهد شد.

اندیکاسیون های تجویز واکسن پنوموکوک در کودکان کشور

دکتر شیرین سیاح فر^۱

در حال حاضر باتوجه به افزایش عفونت های پنوموکوکی با سروتیپ های multi drug resistant به نظر می رسد پیشگیری توسط واکسیناسیون در اولویت است. واکسن پنوموکوک کنژوگه ۱۳ ظرفیتی از سن ۶ تا ۸ هفتگی تا ۵ سالگی باید به صورت روتین تجویز شود ولی بعد از این سن تا ۱۸ سالگی به کودکان high risk تعلق می گیرد. گروه های در خطر به سه دسته تقسیم می شوند:

۱. افرادی که نقص ایمنی ندارند ولی دچار موارد زیر هستند:

- بیمارهای قلبی مزمن

- بیماری های مزمن ریوی

- دیابت

- CSF leak

- کاشت حلزون

۲. افرادی که نقص عملکرد طحال دارند یا به صورت آناتومیک طحال نداشته یا اسپلنکتومی شده اند.

۳. انواع نقص های ایمنی اولیه بجز CGD و نقص های ایمنی ثانویه مثل نارسایی مزمن کلیه، بدخیمی، مصرف داروهای تضعیف سیستم ایمنی و ابتلا به HIV

کودکان تا ۶ سالگی اگر در هر یک از گروه های فوق قرار داشته باشند نیازمند دریافت واکسن ۱۳ ظرفیتی کنژوگه هستند. از سن ۶ تا ۱۸ سالگی بیماران مبتلا به دیابت، بیماری های مزمن ریوی و بیمارهای قلبی مزمن گروه پر خطر محسوب نمی شوند و نیازی به واکسن کنژوگه ندارند.

تجویز واکسن پلی ساکاریدی ۲۳ ظرفیتی نیز به بیماران هر سه دسته لازم است ولی تکرار واکسن فقط برای دسته دوم و سوم لازم است و دسته اول که نقص ایمنی ندارند نیازی به تکرار واکسن ۲۳ ظرفیتی ندارند.

تکرار واکسن ۵ سال بعد از دوز اول انجام می شود ولی در کودکان مبتلا به آنمی سیکل سل ۳ سال بعد توصیه می گردد و تکرار واکسن ۲۳ ظرفیتی تا سن ۶۵ سالگی دیگر لازم نیست.

بیماری های آسم و آلرژی



کهیر حاد

دکتر جواد غفاری^۱

کهیر حاد یعنی طول مدت درگیری کمتر از ۶ هفته باشد. شایعترین علت آن عفونت ها (۴۰٪) می باشند. دلایل دیگر آن غذا، گزش، دارو ها، واکسن ها، لاتکس و بیماریهای زمینه ای هستند. ۳۰ تا ۴۰٪ کهیرهای حاد بدون علت هستند که یک سوم اینها به سمت کهیر مزمن (بیشتر از ۶ هفته) پیش می روند. کهیر مزمن در کودکان پسر و دختر شیوع برابر دارد اما در بزرگسالان در خانم ها بیشتر است. کهیر مزمن در ۸۰-۹۰ درصد تا ۱۰ سال بهبود پیدا می کنند. اکثر کهیر ها به دارو های ضد حساسیت مثل ستریزین، نئوتادین، فکسوفنادین و لوراتادین جواب می دهند. ندرتا نیاز هست که از داروهای دیگر مثل مونته لوکاست، دوکسپین، فاموتیدین و ضد حساسیت های نسل اول مثل هیدروکسی زین، دیفن هیدرامین استفاده شود. داروهای مثل اومالیزوماب که تزریق زیر جلدی هستند کاربرد دارند اما قیمت بالایی دارند. بهتر است تا جایی که امکان دارد از داروهای سرکوب کننده ایمنی مثل کورتون ها استفاده نشود چون عوارض زیادی دارند. داروهای موضعی معمولا جایگاهی در درمان کهیر ندارند.

درمان شوک آنافیلاکسی

دکتر روجا روحانی^۱

چکیده:

شوگ آنافیلاکسی یکی از اورژانس های پزشکی و شرایط تهدید کننده حیات است که ممکن است در واکنش به هر ماده ای در بدن ایجاد شود و چند ارگان حیاتی بدن را درگیر کند در نتیجه نیازمند مداخله سریع می باشد. آنافیلاکسی به مواد غذایی در کودکان از شایع ترین علل بوده و در موارد بستری عمدتاً داروها، خصوصاً آنتی بیوتیک ها به عنوان شایعترین علل ایجاد آنافیلاکسی در نظر گرفته می شوند. تشخیص آنافیلاکسی عمدتاً براساس علائم بالینی بوده و شایع ترین ارگان های درگیر به ترتیب شامل پوست و سیستم تنفسی، کاردیوواسکولار، سیستم گوارشی و در نهایت سیستم عصبی می باشد. از آنجا که این واکنش بسیار تهدید کننده حیات می باشد، لذا درمان سریع و به موقع اهمیت بسزایی دارد. درمان بیماران پس از ارزیابی اولیه، اولین قدم، تزریق اپی نفرین با دوز 0.01kg/mg عضلانی در لترال ران پا با تکرار در ۳ دوز با فواصل ۵ تا ۱۵ دقیقه می باشد و همزمان اکسیژن تراپی و گرفتن IV Line و سرم تراپی از مایعات کریستالوئید اهمیت بسزایی دارد. از سایر درمان ها شامل تجویز H2 blocker و H1 blocker می باشد که براساس شرایط بیمار بصورت خوراکی یا IV تجویز می شود. عوامل ضد التهاب از جمله متیل پردنیزولون و همچنین در صورت وقوع علائم تنفسی استفاده از B2 agonist مثل استفاده از اسپری یا نبولایز سالبوتامول کمک کننده می باشد. در صورتی که بیمار از داروهای B بلوکر استفاده می نماید، ممکن است به علت تداخل با رسپتورهای آدرنژیک به اپی نفرین پاسخ نداده لذا باید در این بیماران از گلوکاگون تزریقی استفاده گردد. سایر درمان ها در موارد مقاوم شامل استفاده از اپی نفرین IV با ویال ۱ به ۱۰۰۰۰ با همان دوز مورد استفاده در تزریق عضلانی و الزاماً تزریق به صورت آهسته می باشد. دوبوتامین و دوپامین نیز در موارد شوک های مقاوم به درمان استفاده می گردد. در مواردی که بیمار از شوک اولیه خارج گردید باید موارد بای فایزیک جهت ترخیص مدنظر قرار گیرد و در زمان ترخیص تاکید بر پرهیز از عامل ایجاد کننده و در صورت امکان ایمونوتراپی و به همراه داشتن اپی نفرین auto injection و کارت یا نشان عامل حساسیت را اهمیت بسزایی دارد.

واژه های کلیدی: آنافیلاکسی، شوک، درمان آنافیلاکسی

سندرم واسکولیت کهیری هیپوکمپلمانتمیک (Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis Cyndrome (HUVS))

دکتر نسیم موحدی^۱

یک بیماری خود ایمنی است که با تداوم کهیر و سطح پایین کمپلمان ها برای حداقل ۶ ماه بعنوان کرایتریای مازور و وجود دو مورد از کرایتریاهای مینور شناخته می شود. کرایتریاهای مینور شامل ونولیت در دم، آرترالژی یا آرتریت، گلومرولونفریت خفیف، یوئیت یا اپی اسکلیت، درد مکرر شکم و یا سطح C1q کاهش یافته، می باشد. اما هیچگاه بدون انجام بیوپسی پوست نباید این تشخیص گذاشته شود. در اکثر این بیماران سطح C1q کاهش یافته و سطح C1 inhibitor نرمال دیده می شود. هر چند سندرم واسکولیت کهیری هیپوکمپلمانتمیک می تواند تظاهراتی از لوپوس اریتماتو سیستمیک (SLE) باشد و یا در SLE طول کشیده دیده شود اما بروز آنژیو ادم، بیماری ریوی انسدادی مزمن و یا درگیری های چشمی می تواند به افتراق آن از لوپوس کمک کنند.

واسکولیت کرایوگلوبولینمیک (CV (Cryoglobulinemic Vasculitis

یک سندرم التهابی سیستمیک همراه با واسکولیت عروق کوچک و متوسط می باشد که بدلیل کمپلکس های ایمنی حاوی کرایوگلوبولین رخ می دهد. علایم بالینی بسته به نوع کرایوگلوبولین ایجاد شده، متفاوت است. در کرایوگلوبولینمی تیپ یک که در بدخیمی های سلول B و مونوکلونال گاموپاتی ها دیده می شود، علایم بالینی بیشتر ناشی از انسداد عروقی است که خود را بصورت ایسکمی انگشتان، رینود، نکروز پوستی، نوروپاتی محیطی و آرترالژی نشان می دهد. در کرایوگلوبولینمی تیپ دو و سه که بیشتر در عفونت های هپاتیت B و C مزمن و HIV و بیماری های خودایمنی مانند لوپوس و شوگرن دیده می شود، علایم غیر اختصاصی و سرشتی مانند ضعف، آرترالژی، میالژی، پورپوراهای قابل لمس و نورپاتی محیطی وجود دارد. مطرح کردن تشخیص کرایوگلوبولینمی نیازمند وجود سطوح افزایش یافته کرایوگلوبولین به میزان بیش از یک درصد یا بیش از 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$ بعلاوه وجود علایم بالینی منطبق بر واسکولیت کرایوگلوبولینمیک یا بروز ترومبوز در کنار سطح C4 کاهش یافته یا وجود شواهد بافت شناسی موید کرایوگلوبولین در ترومبوزهای پاتولوژیک یا نمونه های واسکولیت می باشد.

واژه های کلیدی: آنافیلاکسی، شوک، درمان آنافیلاکسی

بیماری های گوارشی



درمان بیماری کرون

دکتر مهری نجفی^۱

اهداف درمان، بر طرف کردن علایم، تامین رشد مناسب، کنترل التهاب روده (آندوسکوپي، بافتي) و بهبود کیفیت زندگی است.

بعد از یک دوره التهاب ساب کلینیکال، علایم بیماری شروع می شود که این همزمان با یافته های آزمایشگاهی و آندوسکوپي و رادیولوژیک است. در این مرحله هنوز فیستول و آبسه و .. بوجود نیامده است. در فاز دیررس صدمات بیماری بصورت فیستول و آبسه بوجود می آید و در نهایت ریسک کانسر کولو رکتال بیمار را تهدید می کند.

در ماه های اولیه شروع بیماری چنانچه درمان مناسب شروع شود، می تواند تا حد زیادی از عوارض دیررس بیماری مثل فیستول و تنگی جلوگیری کرد.

درمان براساس شدت علایم کلینیکی با استفاده از (۰-۱۰۰) PCDAI و شدت ضایعات آندوسکوپي و محل بیماری متفاوت است.

هدف اول که در طی سه ماه اول باید حاصل شود، رفع علایم کلینیکی (رفع دل درد، اجابت مزاج نرمال) و در مرحله بعدی که ۶ تا ۹ بعد است بررسی بهبود مخاط با استفاده از نتایج آندوسکوپي و یا تصویر برداری است.

در ضمن در بیماری که در رمیشن هست هر ۶-۱۲ ماه هم از نظر کلینیک و هم CRP و کالپروتکتین مدفوع باید چک شود.

انتخاب درمان براساس سن بیمار و فعالیت بیماری و محل بیماری و دوره کلینیکی متفاوت است. امروزه توصیه می شود که از همان ابتدا از درمان های قوی تر (بیولوژیک) استفاده کرد تا هر چه سریعتر بیمار به رمیشن برود. به همین جهت به غیر از مواردی مثل کرون التهابی بدون تنگی و فیستول که می شود از کورتن استفاده کرد، در باقی موارد مثل عدم موفقیت با کورتن و بیمار با تاخیر رشد، یا بیماری گسترده و زخم های عمیق یا وجود ضایعات پری انال و تنگی از درمان های بیولوژیک (Infliximab, Adalimumab) و در مواردی جراحی و آنتی بیوتیک باید استفاده کرد. استفاده از کورتن فقط برای چند هفته اول درمان است و در مرحله نگهدارنده از ۶ مرکاپتوپورین و ازاتیوپورین و متوترکسات باید استفاده کرد.

کبد چرب در کودکان

دکتر محمود حقیقت^۱

تعریف: کبد چرب عبارت است از افزایش چربی در بیش از ۵٪ سلول های کبدی.

امروزه کبد چرب شایع ترین علت بیماری های مزمن کبدی در کودکان و بزرگسالان در تمام دنیا می باشد.

کبد چرب براساس شدت افزایش میزان چربی در سلول های کبدی و مدت درگیری، شامل چند مرحله می باشد که عبارتند از:

۱. افزایش چربی بدون التهاب و آسیب هپاتوسیت ها (NAFLD)

۲. افزایش چربی به همراه التهاب هپاتوسیت ها (NASH)

۳. تشکیل فیروز و در نهایت ایجاد سیروز

پاتوفیزیولوژی و اتیولوژی:

علاوه بر زمینه ژنتیکی، کبد چرب در تمام سنین به ویژه در کودکان رابطه مستقیم با افزایش وزن و چاقی دارد. در تمام کودکان چاق در تمام سنین شانس بروز کبد چرب و عوارض ناشی از آن وجود دارد.

علائم بالینی:

غالب موارد بیماران با کبد چرب بدون علامت هستند. در بعضی موارد با علائم ناشی از چاقی مانند احساس خستگی مراجعه می کنند.

در مراحل پیشرفته ممکن است بیماران با علائم بالینی بیماری مزمن و پیشرفته کبدی مانند ایکتر، آسیت، اختلال انعقادی و انسفالوپاتی مراجعه کنند.

در معاینه فیزیکی، علاوه بر علائم چاقی، در بعضی موارد کبد قابل لمس می باشد. در مراحل پیشرفته ممکن است علائم درگیری و نارسائی کبد یا علائم هیپرتانسسیون پورت وجود داشته باشد.

بررسی های تشخیصی:

۱. در موارد مشکوک به کبد چرب اولین اقدام تشخیصی، اندازه گیری سطح سرمی ALT می باشد.

۲. تاکنون بررسی های رادیولوژیکی از جمله انجام سونوگرافی در تشخیص کبد چرب ارزش و جایگاهی ندارد.

۳. بهترین روش تشخیصی کبد چرب (روش طلایی) بیوپسی کبد است که به صورت روتین پیشنهاد و انجام نمی شود مگر در شرایط خاصی که سایر علل مهم تر و قابل درمان مطرح باشد.

درمان:

۱- کاهش وزن بهترین درمان کبد چرب است. کاهش وزن به وسیله ورزش مستمر و برقراری تغذیه مناسب براساس نظر متخصصین تغذیه می باشد. براساس مطالعات موجود اگر بیمار بین ۵ تا ۱۰٪ کاهش وزن داشته باشد به میزان قابل ملاحظه ای هیستولوژی هپاتوسیت ها و عملکرد آن ها بهبود می یابد.

۲- دارو درمانی: درمان دارویی در کبد چرب کودکان جایگاه زیادی ندارد و پیشنهاد نمی شود مگر در موارد خاص که عبارتند از:

الف: متفورمین: در کودکان مبتلا به دیابت (DM)

ب: ویتامین E: در بیماران مبتلا به NASH (براساس بیوپسی کبد) که به کاهش وزن جواب نمی دهند یک دوره درمان با ویتامین E (۴۰۰ میلی گرم روزی دو بار) به مدت دو سال پیشنهاد می شود.

ج: سایر داروها از جمله UDCA در درمان کبد چرب کودکان موثر نمی باشد، بنابراین پیشنهاد نمی شود.

۳- جراحی (Bariatric surgery)

در کودکان بزرگتر از ۱۲ سال (adolescent) در صورتی که با روش های بالا بهبود نداشته باشد، در شرایط زیر جراحی پیشنهاد می شود:

۱. BMI بیش از ۵۰

۲. BMI بیش از ۴۰ در صورتی که با یکی از موارد زیر همراه باشد:

• DM

• Pseudotumor Cerebri

• Obstructive sleep apnea

۴- پیوند کبد:

در مراحل پیشرفته سیروز، ممکن است بیماران نیازمند پیوند کبد باشد

نکته: با توجه به اینکه کبد چرب یک علامت غیر اختصاصی است و در بسیاری از بیماری های کبدی قابل درمان دیده می شود، بنابراین در برخورد با بیماران با کبد چرب می بایست سایر بیماری های زمینه های مانند هپاتیت اتوایمیون، ویلسون و هپاتیت های مزمن ویروسی بویژه HCV مورد توجه بوده و در صورت لزوم مورد بررسی قرار گیرد.

تشخیص کرون

دکتر فرزانه معتمد^۱

تشخیص بیماری کرون براساس ظن بالینی که برپایه علایم بالینی، معاینات، تست های آزمایشگاهی، آندوسکوپی و بیوپسی و تصویربرداری استوار است صورت می گیرد. در همین رابطه باید ابتدا بیماری های مشابه رد شوند، افتراق بین کولیت اولسرو و کرون صورت گیرد، منطقه درگیر مشخص شود و تظاهرات خارج گوارشی مورد ملاحظه قرار گیرند.

علایم بالینی متغیر و هتروژن هستند و از اختلال رشد وزنی و قدی، تاخیر بلوغ، تب، علایم خارج گوارشی و گوارشی مثل اسهال غیرخونی، اسهال خونی همراه با تنسم و درد شکم متفاوت می باشند. وجود کلابینگ انگشتان و ضایعات پری آنال مثل آبسه و فیشر و Tag های بزرگتر از ۱ سانتی متر به نفع کرون است.

استوماتیت، فیشر گوشه لب، اپی اسکلیت، اریتم ندوزوم، پیودرماگانگرنوزوم، کلانژیت اسکروزان و انواع آرتریت می توانند از پرزنتاسیون های بیماری باشند.

در تست های آزمایشگاهی، آنمی، افزایش ESR، افزایش CRP، وجود لکوسیت و گلبول قرمز و کال پروتکتین بالا در مدفوع ملاحظه می شوند در کولونوسکوپی زخم های آفتوس یا نافذ بزرگ و در پاتولوژی وجود گرانولوم که البته گاه یافت نمی شود، به نفع تشخیص است. برای تصویربرداری می توان از ترانزیت فالوترو و یا CT اسکن و یا MRE استفاده نمود که آبسه، فیستول، نمای سنگفرشی روده و مناطق تنگی در قسمت های مختلف روده را نشان می دهند. از ویدئو کپسول اندوسکوپی نیز در موارد غیراستنوزان می شود بهره برد که زخم های ژژنوم و ایلئوم را به خوبی نشان می دهد. تست های آنتی بادی سرولوژیک حساسیت و اختصاصیت چندانی ندارند ولی بهر حال ASCA مثبت و یا آنتی بادی ompc و آنتی بادی فلاژین cbir1 مثبت به نفع تشخیص بیماری کرون می باشند.

در پایان مجدد باید اشاره کرد که بیماری چند چهره است و باید از بالین، آزمایشگاه، پاتولوژی و رادیولوژی جهت تشخیص آن استفاده نمود.

درمان سنگ های صفراوی در کودکان

دکتر حامد شفق^۱

در درمان سنگ های صفراوی باید به چند نکته توجه کرد که شامل موقعیت کلینیکی، تست های تشخیصی و وجود عوارض می باشد. موقعیت کلینیکی می تواند بصورت سنگ های بدون علامت، بیماری های حاد کیسه صفرا شامل کولیک صفراوی، کله سیستیت حاد و بیمارهای مزمن کیسه صفرا شامل کله سیستیت مزمن، کولیک صفراوی مزمن و دیس کینزی صفراوی باشد.

سنگ های صفراوی بدون علامت معمولا در یک بررسی معمولی با سونوگرافی تشخیص داده می شوند و چون سیر طبیعی خوش خیمی دارند نیاز به درمان ندارند و اغلب موارد خصوصا در سنین ابتدایی خودبخود برطرف می شوند و تنها بررسی سریالی آنها بوسیله سونوگرافی توصیه می شود. اما اگر اندازه سنگ بیش از ۲ سانتی متر باشد، احتمال بروز بدخیمی کیسه صفرا افزایش میابد و از آنجایی که احتمال برطرف شدن سنگ های بزرگ اندک است بنابراین کله سیستکتومی توصیه می شود. در بیماران مبتلا به بیماری های همولیتیک مانند اسفروسیتوز و آنمی داسی شکل کله سیستکتومی پروفیلاکتیک توصیه می شود. در مورد استفاده از دارویی مانند اورو سو دزوکسی کولیک اسید باید خاطر نشان شود که اولاً این دارو در مورد سنگ های کلسترولی کاربرد دارد در صورتی که اکثر سنگ های کودکانی پیگمانته هستند. از طرف دیگر این دارو باید به مدت طولانی مصرف شود و هزینه زیادی را در بر دارد و معمولا بعد از قطع دارو، سنگ عود می کند. بنابراین بیشتر توصیه می شود در مواردی مانند سیستیک فیبروزیس که عمل جراحی ممکن است کنترااندیکه باشد مصرف شود.

در بیمارهای حاد کیسه صفرا مانند کله سیستیت حاد بیمار باید بستری شود و از مسکن مانند کتورولاک و یا پتدین و همچنین آنتی بیوتیک مانند نسل سوم سفالوسپورین ها و یا مروپنم به همراه مترونیدازول استفاده شود. اگر عوارضی مانند گانگرن، نکروز، پرفوراسیون و یا آمفیزم اتفاق افتاد کله سیستکتومی اورژانس توصیه می شود. اگر حال عمومی بیمار وخیم شد و یا بعد از ۱ تا ۳ روز دریافت آنتی بیوتیک بهبودی حاصل نشد نیز کله سیستکتومی اورژانس توصیه می شود. در غیر اینصورت بعد از بهبودی بیمار، بصورت الکتیو عمل جراحی انجام می شود.

در بیماری های مزمن کیسه صفرا مانند کله سیستیت مزمن، کولیک صفراوی مزمن، کله سیستیت مزمن بدون سنگ و دیس کینزی صفراوی عمل جراحی توصیه می شود.

برخورد تشخیصی با دل درد مزمن در کودکان

دکتر محمدرضا اسماعیلی^۱

درد شکمی مزمن در کودکان که بصورت دردهای مداوم یا متناوب با منشاء علل فانکشنال و یا ارگانیک ممکن است ظاهر شود، معمولاً زمانی اطلاق می شود که بیش از دو ماه طول بکشد. حدود ۱۵ درصد کودکان و نوجوانان به آن مبتلا هستند. دردهای با منشاء فانکشنال در مقایسه با علل ارگانیک شیوع بیشتری دارند.

در برخورد اولیه با بیمار، گرفتن شرح حال و انجام معاینه خصوصاً از جهت رشدی و تکاملی و معاینه شکم و لگن و رکتال و ژنیتالیا و دقت از نظر وجود احتمالی علائم خطر (نظیر کاهش رشد و افت وزن، خونریزی گوارشی، آفت های دهانی، ضایعات پری آنال نظیر آبسه، ارگانومگالی، سابقه فامیلی بیماری های التهابی روده) که مطرح کننده بیماری های ارگانیک در بیمار می باشند و نیز یبوست مزمن ضروری است. در صورت منفی بودن علائم خطر و دارا بودن معیارهای Rome IV و نیز طبیعی بودن بررسی سرولوژیک سلیاک و آزمایش وجود خون در مدفوع، می توان برای بیمار درد با منشاء فانکشنال را مطرح کرد. درد شکمی مزمن فانکشنال را براساس معیارهای فوق می توان به چهار دسته تقسیم کرد: دیس پپسی، سندرم روده تحریک پذیر، میگرن شکمی، درد شکمی فانکشنال غیر از سه دسته قبلی براساس این دسته بندی می توان درمان های مرتبط را پی گرفت. در این موارد غالباً نیاز به بررسی گسترده پاراکلینیک نیست. گاهی با انجام اقدامات غیر ضروری ممکن است اضطراب در خانواده و بیمار تشدید شود. در صورت وجود علائم خطر و مطرح بودن بیماری ارگانیک، باید اقدامات پاراکلینیکی متناسب با علل مورد نظر را برای بیمار انجام داد و در صورت تایید آن بیماری ارگانیک، درمان لازم را برای بیمار پیاده نمود.

۱- استاد، فوق تخصص بیماری های گوارش و کبد کودکان، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه

فالوپ در بیماران مبتلا به GERD

دکتر ماندانا رفیعی^۱

رفلاکس معده به مری یا رفلاکس اسید معده زمانی اتفاق می افتد که محتویات معده به داخل مری یا دهان بازگشت می کنند. رفلاکس معده به مری یک فرآیند طبیعی است که در نوزادان، کودکان و بزرگسالان سالم رخ می دهد. در بیشتر موارد دوره رفلاکس اسید معده کوتاه بوده و علائم یا عواقب آزار دهنده ای به دنبال ندارد.

در مقابل، افراد مبتلا به بیماری رفلاکس معده به مری در اثر بازگشت اسید معده علائم آزار دهنده ای را تجربه می کنند. علائم رفلاکس معده به مری شامل سوزش سر دل، بازگشت خون، استفراغ و مشکل یا درد در بلع می باشد. رفلاکس معده به مری می تواند تارهای صوتی را نیز تحت تاثیر قرار داده و موجب خشونت صدا و حتی آسپیراسیون ریوی شود.

رفلاکس ازوفازیت در اطفال به صورت اروزیون های قابل مشاهده در مخاط دیستال مری تعریف می شود. در بیماران اطفال مبتلا به ازوفازیت اروزیو با تشخیص آندوسکوپی ۴ تا ۶ هفته درمان دارویی کافی خواهد بود. ازوفازیت های ناشی از ریفلاکس، از جمله ازوفازیت فرسایشی، مزمن یا عود کننده نیستند.

در طول دوره پیگیری ۳۰ ماهه در یک مقاله، عود علایم مربوطه هم بسیار نادر است. بنابراین، مهم است که به بیماران زمان محدودی درمان داده شود و سپس کاهش تدریجی و قطع آن صورت گیرد. در مقابل، اکثر کودکان مبتلا به بیماری ریفلاکس شدید و یا مزمن عودکننده، یکی از اختلالات مستعد کننده و عامل زمینه ای دارند.

در ازوفازیت مزمن و عود کننده، تسکین علائم را می توان به عنوان معیاری برای اثربخشی درمان استفاده کرد، اما در بسیاری از بیماران مبتلا به اختلالات زمینه ای، گزارش علائم غیرقابل اعتماد است.

گاهی به دلیل مزمن بودن حتی با وجود مری بارت بیمار بی علامت می باشد. در چنین شرایطی، آندوسکوپی مجدد یا مطالعات تشخیصی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد. عود علائم و یا ادامه علائم پس از کاهش یا قطع دارو نشان دهنده ریفلاکس عود کننده است در صورتی که علل دیگر ازوفازیت کنار گذاشته شود، اقدام بعدی درمان با ممانعت کننده های پمپ پروتون بصورت طولانی در کنار بررسی تشخیص افتراقی یا درمان بیماری زمینه ای و یا جراحی می باشد.

مری بارت در کودکان بسیار کمتر از بزرگسالان شایع است و در سنین کمتر از ۱۰ سال غیرمعمول است.

به ندرت آدنوکارسینوم در سنین کمتر از ۲۰ سال ایجاد می شود. در کودکان مبتلا به مری بارت، بیوپسی مری از سن ۱۰ سالگی توصیه شده است و هر ۳ تا ۵ سال تا سن ۲۰ سالگی آندوسکوپی کنترل پیشنهاد می شود.

تشخیص کولیت اولسروز

دکتر شهربانو نخعی^۱

برای تشخیص کولیت اولسروز مثل هر بیماری دیگر نیاز به شرح حال مناسب، معاینه فیزیکی و استفاده از پاراکلینیک داریم و در این نوشتار به طور خلاصه به موارد ذیل می پردازیم:

در شرح حال باید به سابقه فامیلی توجه ویژه شود چون در وابستگان درجه یک ریسک آن ۳-۶ برابر است و در خواهر و برادر ها ۸-۱۵ برابر است. در معاینه فیزیکی اغلب اوقات ممکن است یافته خاصی نداشته باشیم و یا تندرns شکمی و یا شواهدی از آنمی مشاهده شود.

در معاینه باید به تظاهرات خارج از روده ای مثل درگیری مفاصل، اریتم نودوزوم، اووئیت، اپی اسکلیت، سندروم سوئیت و شواهدی به نفع PSC و هپاتیت اتوایمون دقت کنیم. ریسک DVT و آمبولی ریه در بیماران U/C بخصوص زیر ۴۰ سال بالاست. همین طور ناهنجاری های خونی مثل ITP و آنمی همولیتیک هم ممکن است مشاهده شود. در تست های آزمایشگاهی افزایش مارکرهای التهابی مثل ESR, CPR ممکن است مشاهده شود.

تست های تشخیصی سرولوژی مثل P-ANCA و ASCA کمک کننده است و دریچه ها منفی کاذب هم گزارش شده است. بررسی های رادیوگرافیک خیلی کمک کننده نیست و تشخیص نهایی با انجام کولونوسکوپی و بیوپسی می باشد.

یافته های کولونوسکوپی شدت درگیری ها را مشخص می کند و یافته های اختصاصی در بیوپسی مثل انفیلتراسیون منشر PMN و مونونوکلرها و به هم ریختگی و distortion کریپت ها و branchi + و آتروفی تشخیصی است.

از index UC Activiti که یک روش غیرتهاجمی و قابل اعتماد است جهت تعیین شدت بیماری از خفیف تا شدید و پایش درمان استفاده می شود.

درمان بیماری پپتیک

دکتر عباس تقوی^۱

هدف از درمان بیماری پپتیک کاهش اسیدیتی معده، افزایش مکانیسم های دفاعی مخاطی و به حداقل رساندن تاثیر مخرب عوامل بر روی مخاط می باشد.

درمان شامل درمان های طبی و جراحی است. درمان طبی شامل بهبود کیفیت زندگی شامل خواب کافی، رژیم مناسب و حذف سیگار، درمان بیماری زمینه ای، درمان دارویی شامل داروهای مهارکننده ترشح اسید و نیز داروهای خنثی کننده اسید و درمان آندوسکوپیک میباشد.

درمان دارویی شامل چهار دسته کلی می باشند:

۱- داروهای مهارکننده اسید معده شامل مهارکننده های رسپتور هیستامین (H2 receptor blockers)، مهارکننده های پمپ پروتون (PPI)، آنتی کلینرژیک ها و آنالوگ های پروستاگلاندین.

۲- داروهای خنثی کننده اسید معده شامل آنتی اسیدها از قبیل هیدروکسید آلومینیم و هیدروکسید منیزیم.

۳- داروهای پیشگیری کننده بیماری پپتیک از قبیل سوکرافیت، ترکیبات بیسموت

۴- داروهای که برای درمان هلیکوباکتر استفاده می شود از قبیل کلاریترومایسین، آموکسی سیلین، مترونیدازول، تینیدازول، فورازولیدون و

درمان اصلی بیماری پپتیک شامل H2 receptor blocker ها و PPI ها می باشند که در کودکان به خوبی تحمل شده و در صورتی که با دوز کافی داده شوند موثر هستند ولی در صورت مصرف طولانی آنها تحمل به دارو و با قطع ناگهانی آنها ریباند دیده می شود. با توجه به اینکه PPI ها مرحله نهایی ترشح اسید در سلول های پاریتال را مهار می کنند از H2 receptor blocker موثرند.

با مصرف طولانی آنها ممکن است عوارضی مثل اسهال ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل دیده شود. با مصرف طولانی PPI ها ممکن است پنومونی و هیپوکلسمی و هیپومینیزمی دیده شود.

اکثر بیماران با هلیکوباکتر مثبت بدون علامت بوده و نیاز به درمان ندارند. در موارد زیر درمان توصیه می شود: بیماران دچار لنفوم MALT، گاستریت آتروفیک، آنمی فقر آهن مقاوم به درمان و در افراد با سابقه کانسر معده در اقوام درجه یک.

آندوسکوپی نقش مهمی در تشخیص و درمان بیماری های پپتیک دارد. در بعضی از موارد مثل خونریزی از اولسر و واریس مری مداخلات آندوسکوپیک کمک کننده می باشد.

نیاز به درمان جراحی در کودکان نادر و شامل مواردی مثل خونریزی مقاوم به درمان طبی، ایجاد عوارض از قبیل پریتونیت و پنوموپریتونئن، وجود انسداد خروجی معده مقاوم به درمان طبی می باشد. درمان های جراحی شامل گاسترودئودنوستومی، گاستروژنوستومی، واگوتومی و پیلوروپلاستی می باشد.

تغذیه



تولید شیر (Inducing lactation) بدون سابقه بارداری

دکتر ناهید عزالدین زنجانی^۱

بانوانی که از طریق رحم اجاره ای دارای فرزند می شوند و یا شیرخواری را به فرزند می پذیرند، در صورت تمایل به شیردهی می توانند با نظر پزشک و با ایجاد یک بارداری مصنوعی در این کار موفق شوند.

در بارداری طبیعی، استروژن، پروژسترون، گنادوتروپیک جفتی، پرولاکتین و برخی هورمون ها در سطح بالایی ترشح شده و پستان ها آماده تولید شیر می شوند که در بارداری مصنوعی نیز می توان این پروسه را ایجاد کرد.

دستورکار (پروتکل) های تهیه شده در این زمینه توصیه می کنند مادران، قبل از تولد نوزاد (رحم اجاره ای) و یا قبول فرزندخوانده، برای آماده سازی پستان ها از قرص های ضد بارداری ترکیبی (هورمون های استروژن و پروژسترون) برای مدت معینی استفاده کنند و تحریک و دوشیدن پستان (با دست یا پمپ) را نیز انجام دهند. همراه با این اقدامات برای افزایش سطح پرولاکتین، دمپريدون هم توصیه می شود. به این ترتیب اکثر خانم ها تا زمان تحویل نوزاد مقداری شیر تولید می کنند. ماساژ پشت، ماساژ پستان، تحریک نوک پستان و دوشیدن پستان با دست و انواع پمپ در تولید شیر بسیار موثر بوده و حتی برخی بانوان فقط با دوشیدن مکرر پستان ها با پمپ الکتریکی قادر به تولید شیر شده و توانسته اند نوزاد را به پستان گذاشته و او را شیر بدهند.

در پژوهشی که در این مورد در انجمن علمی ترویج تغذیه با شیرمادر ایران انجام شد طی ۸ سال (از ابتدای سال ۱۳۹۲ تا پایان سال ۱۴۰۰) جمعاً ۱۳۳ خانم از این روش استفاده کردند که ۱۱۹ مورد رحم اجاره ای و ۱۴ مورد فرزند خوانده بود. با استفاده از روش های القای شیردهی، در ۱۲۵ خانم، شیر تولید شد ولی علیرغم تولید شیر ۸ شیرخوار به دلایل مختلف نتوانستند از شیر تولید شده استفاده کنند. از ۱۱۷ شیرخواری که توانستند از شیر القایی مادر استفاده کنند؛ ۳۶ شیرخوار انحصاراً با شیر تولید شده تغذیه کردند که مدت زمان آن بین کمتر از دو هفته (۱۹ نفر) تا حتی شش ماه کامل بود (۱ نفر) و ۸۱ شیرخوار دیگر گرچه به طور انحصاری با این شیر تغذیه نشدند ولی همراه با شیر مصنوعی از شیر تولید شده مادر هم بهره مند بودند.

خلاصه نتایج این پژوهش نشان می دهد:

۱) تغذیه انحصاری با شیر القایی مادر (در ۳۶ نوزاد) به هر مدت که بوده نسبت به آن هایی که تغذیه انحصاری نداشتند (۸۱ مورد)، طول مدت تغذیه با شیر القایی مادر را نیز افزایش داده است که از نظر آماری معنی دار است. ($p\text{-value}=0/0001$)

(حدود ۳۰٪ در گروه اول نسبت به ۱۳/۵٪ در گروه دوم) توانسته اند علاوه بر شیر مصنوعی تا ۵ ماه از شیر القایی مادر هم استفاده کنند (تغذیه توأم)

۲) نتایج زیر گرچه از نظر آماری معنی دار نیستند ولی در میانگین طول مدت شیردهی موثر بوده اند:

- سن مادر: مادران بالای ۴۰ سال به طور متوسط ۴/۴۸ ماه به شیرخواران خود شیر داده اند که بیشتر از سایر گروه های سنی است. (گروه سنی زیر ۳۰ سال: ۲/۶۳ ماه)
- مدت بیشتر استفاده از دارو (دمپريدون)
(کمتر از دو ماه استفاده ۱/۷۷ ماه شیردهی - بیشتر از سه ماه استفاده ۴/۵۴ ماه شیردهی)
- در مادران دارای نوک پستان طبیعی نسبت به مادران دارای نوک پستان صاف

نقش تغذیه در پیشگیری و درمان بیماری های عفونی دوران کودکی

دکتر ناصر کلانتری^۱، دکتر جمال رحمانی^۲

چکیده

بیماری های عفونی در سال های ابتدایی زندگی بسیار رایج است. قرار گیری کودک در معرض مواد غذایی با منشأ خارجی و یا ارتباط بیشتر او با محیط پیرامونی او را در معرض منابع مختلف از پاتوژن ها قرار می دهد. تغذیه مناسب می تواند با تقویت و بهبود سیستم ایمنی نقش اثرگذاری در پیشگیری از بروز بیماری های عفونی و یا کمک به بهبود از این بیماری ها و کاهش شدت و دوره بیماری داشته باشد. سیستم ایمنی به منظور مقابله با عوامل پاتوژن تقسیم و تمایز سریع و پیشرفته ای نسبت به سایر بافت های بدن دارند که باعث حساسیت بیشتر این سیستم به کمبود های انرژی، درشت مغذی و ریزمغذی ها می گردد. عواملی چون انرژی، پروتئین، ویتامین ها و مواد معدنی از جمله انواع ویتامین های گروه A, B, C و D و همینطور انواع عناصر فلزی مانند روی، سلنیم و آهن نقش موثری در حفظ و بهبود سیستم ایمنی دارند. علاوه بر این شکل گیری سیکل سوتغذیه- عفونت در کودکان می تواند رشد آنها را به شکل جدی مختل کند.

کلیدواژه ها: تغذیه، سیستم ایمنی، عفونت، کودکان

۱- استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- دکتری علوم تغذیه

شیر مادر و تغذیه کمکی: تازه های انجمن کودکان امریکا

دکتر فریبا صیقلی^۱

چکیده

بعد از یک دهه از ۲۰۱۲ آکادمی کودکان آمریکا دستورالعمل تغذیه شیرخوار را بروز کرد. در این بروزرسانی شیر مادر تا دو سال یا بیشتر توصیه شد. این نکته مورد تایید سازمان جهانی بهداشت یونیسف و انجمن کودکان کانادا هم قرار گرفت. این سیاست باید توسط دولت‌ها و جامعه حمایت شود. از مزایای تغذیه با شیر مادر کاهش ریسک مرگ ناگهانی شیرخوار، عفونت‌های دستگاه تنفسی تحتانی، اسهال، آسم، اگزما، بیماری‌های التهابی روده، دیابت، چاقی، لوکمی و اختلال دندانی ذکر شده است. تغذیه کمکی بعد از ۶ ماهگی با هدف کسب مهارت‌های خوردن، آمادگی برای غذای خانواده و تکامل شروع می‌شود. برای شروع شرایطی لازم است از جمله توانایی نشستن شیرخوار، نگه داشتن سر و گردن، باز کردن دهان، بلع کردن مواد غذایی و بردن اشیاء به دهان. در ابتدا برای شروع غذای جامد از تک ماده شروع و هر ۳ تا ۵ روز غذای جدید اضافه شود. ابتدا از مواد آلرژی زا (مثل شیر گاو، تخم مرغ، ماهی، صدف، مغزها، بادام و کنجد) پرهیز شود.

مصرف شیر گاو یا نوشیدنی‌های سویا بعد از ۱۲ ماهگی توصیه می‌شود اما محصولات مثل ماست را می‌توان قبل از ۱۲ ماه شروع کرد. در سال اول همچنان شیر در اولویت است و هر دو تا ۳ ساعت یا حدود ۵ بار در روز می‌توان غذای کمکی را ارائه نمود. میان وعده‌های سالم را بعد از ۹ ماهگی می‌توان با میوه و سبزیجات تامین کرد. استفاده از فنجان برای نوشیدن و قاشق و انگشت از ۶ ماهگی توصیه می‌گردد. نوشیدنی‌های دارای شکر مناسب نیستند و آبمیوه طبیعی از ۶ تا ۹ ماه مناسب هست.

بعد از یک سالگی از شیر گاو کم چرب در موارد سابقه خانوادگی چاقی و چربی بالا و بیماری قلبی بهتر است. جایگزین‌های شیر در موارد خاص شیر سویا، برنج، نارگیل، بادام و بادام هندی هستند که بعد از یک سالگی ارائه می‌شود. در شیرخواران آلژیک مواد آلرژن مثل شیر گاو بهتر است خیلی به تاخیر نیفتد و تحت نظر پزشک با مقدار کم با سایر غذاها شروع شود مگر در موارد آلرژی شدید و آنافیلاکسی.

بیماری های کلیه 

مدیریت تشخیصی و درمانی بیماری های کیستیک کلیوی در کودکان

دکتر رضا دلیرانی^۱

کیست های کلیوی کودکان در انواعی از بیماری های کودکان ایجاد می شود. کیست ها در زمینه مالفورماسیون مادرزادی غیرارثی، اختلالات ژنتیک، اکتسابی یا جزئی از یک بیماری سندرمیک رخ می دهد. از شایع ترین بیماری های کیستیک کلیوی می توان به موارد ذیل اشاره نمود:

کلیه های مولتی کیستیک دیسپلاستیک (MCDK):

شدیدترین دیسپلازی کیستیک کودکان که معمولاً به صورت یک طرفه است و تعداد زیادی کیست بدون ارتباط با هم در بافت دیسپلاستیک ایجاد می شود. معمولاً بافت فانکشنال کلیه وجود ندارد. MCDK در ارزیابی سونوگرافیک جنینی مشخص می شود. در بسیاری از موارد در چند سال اول زندگی این کیست ها تحلیل می روند به همین دلیل مدیریت این کیست ها به صورت محافظه کارانه می باشد، اما با توجه به خطر کم ایجاد هیپرتانسیون یا تغییرات بدخیمی در بافت کیستیک این بیماران باید به صورت طولانی مدت و دوره ای تحت پیگیری باشند.

بیماری های کیستیک همراه اختلالات ژنتیک شامل:

بیماری پلی کیستیک کلیه نوع اتوزوم مغلوب: این نوع از بیماری های کیستیک به صورت کلیه های بزرگ و اکوژن در سونوگرافی بارداری مشخص می شود. والدین به صورت ناقل بدون علامت هستند. در صورت ایجاد اولیگوهایدروآمنیوس احتمال مشکلات ریوی و تنفسی بعد از تولد وجود دارد. همراهی با درگیری بافت کبدی به صورت درگیری مجاری صفراوی و در فیروز کبدی مشاهده می شود. در این بیماران خطر هیپرتانسیون و عوارض مربوط به نارسایی مزمن کلیوی و کبدی از جمله اختلالات الکترولیتی و تغذیه ای وجود دارد که باید به طور متناسب تحت پیگیری و درمان قرار گیرد.

بیماری پلی کیستیک کلیه نوع اتوزوم غالب: در این بیماری سابقه فامیلی کیست کلیوی وجود دارد و در سونوگرافی کیست های مشخص (برخلاف نوع اتوزوم مغلوب) در کلیه مشاهده می شود. احتمال وجود کیست در جاهای دیگر از جمله کبد، تخمدان وجود دارد. اختلالات همراه از جمله آنوریسم مغزی و ناهنجاری های قلبی و خطر بیشتر ایجاد سنگ کلیوی و عفونت ادراری مشاهده می شود. معمولاً تظاهرات بیماری بعد از دهه دوم و سوم زندگی مشاهده می شود اما در موارد نادر تظاهرات بیماری از دوره نوزادی وجود دارد. در این گروه از بیماران پرهیز از تروما، کنترل فشار خون و پروتئینوری و درمان آن ها، مداخلات تغذیه ای شامل رژیم با محدودیت نمک همراه با مصرف مایعات فراوان در کنترل عوارض و کاهش پیشرفت بیماری موثر است. در بزرگسالان استفاده از آنتاگونیست های وازوپرسین (Tolvaptan) به عنوان درمان موثر در کاهش پیشرفت بیماری استفاده شده است.

کیست اتوزومال مغلوب کودکان

دکتر نسرین اسفندیار^۱

کلیه پلی کیستیک اتوزومال مغلوب (ARPKD) یک اختلال مونوژنیک با موتاسیون در ژن PKHD1 و اخیراً واریانت هایی از ژن DZIP1L می باشد که اثرات مولتی سیستم دارد و جزو اختلالات مرتبط با سیلیاک است که با تغییرات فیبروسیستیک هپاتورنال و تظاهرات سیستمیک متنوع مشخص می شود.

بیماری نادری است که یک در ۲۰ هزار تولد زنده و فرکونسی ناقل بودن یک در ۷۰ بارز می شود. یک سوم بیماران قبل از یک سالگی بیماری را نشان می دهند.

پروتیین مرتبط با ژن PKHD1 فیبروسیستین است که در مژک های سلول های توبولار جمع آوری کننده کورتیکال و مدولاری و بازوی ضخیم بالا رونده لوپ هنله لوکالیزه می باشد. از نظر پاتولوژی کلیه ها بزرگ بوده و میکروسیست هایی دارند که معمولاً سایز آنها کمتر از ۲ میلی متر است که از مدولا به کورتکس کشیده می شوند. در بررسی هیستولوژیک، دیلاتاسیون های کیستیک دو طرفه در مجاری جمع کننده همراه با صاف شدن اپی تلیوم نشان می دهد.

شدت بیماری کلیوی متناسب با درصد نفرون های دچار کیست می باشد. طی زمان، کیست های کلیوی بزرگتر و فیبروز اینترستیسیل ایجاد می شوند که به بدتر شدن پیشرونده کار کلیه منتهی می شود. پاتولوژی کبد نشان دهنده دیلاتاسیون های ماکروسکوپیکی مجاری صفراوی داخل کبدی بعلاوه فیبروز مادرزادی است که سندروم کارولی نام دارد.

تظاهرات بالینی بسته به سن دارد. در دوره نوزادی دیس پلازی ریوی که به علت اولیگوهایدرامنیوس می باشد، به دیسترس تنفسی و حتی پنوموتوراکس منتهی می شود. چهره پوتر در برخی از این نوزادان دیده می شود که شامل سودوآپی کانتوس، چانه عقب رفته، گوشهای چرخیده به سمت عقب و بینی پهن و صاف و دفرمیتی های اندام مثل دررفتگی هیپ و پاچنبیری می باشد. در دوره شیرخوارگی و کودکی، اختلالات کلیوی شامل تغلیظ ادرار، اسیدوز متابولیک، فشارخون بالا، عفونت های ادراری مکرر، پروتینوری، گلوکوزوری، هایپرفسفاتوری، دفع منیزیوم در ادرار و نهایتاً کاهش پیشرونده فیلتراسیون کلیوی و اختلالات هپاتوبیلیاری شامل کبد بزرگ همراه با افزایش اکو در سونوگرافی و دیلاتاسیون مجاری داخل کبدی و مجرای صفراوی اصلی دیده می شود.

تست های کبدی معمولاً در محدوده نرمال هستند. افزایش فشارخون در ورید پورت، کلانژیت باکتریال، مشکلات تغذیه ای، ترومبوسیتوپنی، دیس فانکشن عصبی و حتی هایپر تروفی بطن چپ دیده می شود. در سونوگرافی کلیه ها هر دو بزرگ و اکوژن هستند. افتراق کورتیکومدولاری ضعیف و کیست های بسیار کوچک دارد.

تشخیص افتراقی: کلیه پلی کیستیک اتوزومال غالب و سایر بیماری های کیستیک کلیه است. کلیه پلی کیستیک اتوزومال غالب در کودکان کمتر دیده می شود و کیست های آن از دیلاتاسیون کل نفرون ایجاد می شود.

از نظر درمانی همکاری متخصصین مختلف شامل پری ناتولوژیست، فوق تخصص نوزادان، هپاتولوژیست، نفرولوژیست، متخصص ژنتیک و تغذیه را باید در نظر گرفت. کنترل مشکلات تغذیه ای ناشی از کلیه های بزرگ، کنترل فشار خون بالا، هایپوناترمی و سایر اختلالات الکترولیتی، عفونتهای ادراری، کمبود رشد و نارسایی پیشرونده کلیوی و همچنین پورتال هایپرشن و واریس مری در سنین بالاتر جزیی از اقدامات درمانی مورد نیاز خواهد بود. در نهایت پیوند کلیه و کبد متعاقبا در سنین بالاتر ممکن است نیاز شود. مشاوره ژنتیک نیز مخصوصا از نظر ابتلای فرزند بعدی نیاز است.

بیماری های اعصاب



بررسی خصوصیات دموگرافیک و بالینی در کودکان بستری شده با مسمومیت مخدرها و شبه مخدرها، مراجعه کننده به بیمارستان ابوذر شهر اهواز، از فروردین ماه سال ۱۳۹۰ لغایت اسفند ماه ۱۳۹۴ و شبه مخدرها، مراجعه کننده به بیمارستان ابوذر شهر اهواز، از فروردین ماه سال ۱۳۹۰ لغایت اسفند ماه ۱۳۹۴

دکتر احمد قربانی^۱، دکتر علی اکبر مومن^۲، دکتر مهران حکیم زاده^۳، دکتر راضیه صادقیان^۴

مقدمه: در بسیاری از کشورها مسمومیت یکی از خطرات مهم سلامت عمومی و شایع ترین علت پذیرش در بیمارستان است. به نظر می رسد با افزایش اعتیاد در جامعه بخصوص اپیوم ها شمار کودکانی که با مسمومیت اپیوم در مراکز پزشکی کودکان پذیرش می شوند افزایش یافته است. مصرف اپیوئید می تواند مرگ و میر و عارضه حتی نامتناسب با دوز ایجاد کند.

روش کار: مطالعه مقطعی توصیفی با هدف تعیین خصوصیات دموگرافیک و بالینی در کودکان بستری شده با مسمومیت مخدرها و شبه مخدرها، مراجعه کننده به بیمارستان ابوذر شهر اهواز، از فروردین ماه سال ۱۳۹۰ لغایت اسفند ماه ۱۳۹۴ انجام شد. با بررسی پرونده های موجود در بایگانی تمامی پرونده های کودکان بستری شده با تشخیص مسمومیت انتخاب و از بین آنها بیماران با مسمومیت مواد مخدر وارد مطالعه شده و علایم بالینی و خصوصیات دموگرافیک بیماران ثبت شد.

نتایج: در مطالعه حاضر اطلاعات ۱۸۱ بیمار جمع آوری و مورد بررسی قرار گرفت. از ۱۸۱ بیمار مورد بررسی، ۱۲۰ نفر (۵۶/۴٪) مذکر و ۷۹ نفر (۴۳/۶٪) مونث بودند. میانگین سنی کودکان ۳۳/۹۱ ماه بود. بیشترین فراوانی علایم بالینی خواب آلودگی و کاهش سطح هوشیاری ۱۲۴ (۶۸/۵٪)، میوز ۹۴ (۵۱/۹٪)، استفراغ ۵۵ (۳۰/۴٪) و برادی پنه ۵۳ (۲۹/۳٪) بود. میانگین مدت زمان بستری ۲/۵۱ روز بود. بیشترین ماده مصرفی متادون ۱۰۹ مورد (۶۰/۲٪) بود. بیشترین شکل ماده مصرفی شربت، ۹۲ مورد (۵۰/۸٪) بود. سابقه اعتیاد در خانواده تنها در ۳۰ مورد از پرونده ها ثبت شده بود. ۳ مورد از بیماران فوت شدند.

نتیجه گیری: مسمومیت با مواد مخدر و متادون بسیار خطرناک است و می تواند باعث عوارض خطرناک و حتی مرگ شود. آموزش های مناسب جهت دور نگهداشتن این مواد خطرناک از دسترس کودکان باید به والدین آموزش داده شود. نیاز به مطالعات بیشتری جهت تعیین نقش عوامل مختلف در مسمومیت کودکان و تعیین ویژگی های دموگرافیک با مواد مخدر وجود دارد.

واژگان کلیدی: مسمومیت، کودکان، مواد مخدر، متادون.

رماٲولوژی



آرتریت واکنشی (Reactive Arthritis) در کودکان

دکتر پیمان صادقی^۱

مجموعه ای از آرتروپاتی های التهابی متنوع که در آنها تظاهرات مفصلی و خارج مفصلی در نتیجه یک عفونت باکتریایی خارج مفصلی پیش زمینه ای ایجاد می گردند. مناطق شایع عفونت زمینه ای روده، دستگاه ادراری تناسلی و حلق می باشند. باکتری های شایع مسئول عفونت در این مناطق شامل یرسینیا، سالمونلا، شیگلا، کامپیلوباکتر، کلامیدیا تراکومایتیس و عفونت های کمتر شایع شامل کلامیدیا پنومونیه، مایکوپلازما پنومونیه، کلسترییدیوم دیفیسیل، گاهی انواع استرپتوکوک می باشند. مهم ترین زمینه ژنتیکی مستعد کننده مثبت بودن HLA-B27 می باشد.

علایم بالینی معمولاً یک تا چهار هفته پس از عفونت زمینه ساز آغاز گشته و به دو گروه عمده طبقه بندی می گردند:

۱- علایم عضلانی- اسکلتی بصورت موارد زیر: آرتریت معمولاً حاد، با درگیری کمتر از ۵ مفصل و عمدتاً بصورت درگیری زانو و مچ پاها، درد قابل توجه (حتی می تواند قبل از بروز تورم وجود داشته باشد) و درگیری مفاصل بصورت اضافه شونده می باشد. تورم مفصل بیشتر ناشی از تجمع مایع است تا هیپرتروفی سینوویوم. درگیری مفاصل آگزیکال از ناحیه سرویکال تا ساکروایلیاک ممکن است دیده شود. بروز تنوسینوویت و بورسیت بخصوص در مفاصل کوچک دست و پا و انتزیت نیزگاهی دیده می شود.

۲- علایم خارج مفصلی شامل:

الف- علایم مخاطی- جلدی: اولسر های مجزا و بدون علامت در مخاط دهان و کام، گاهی استوماتیت آفتی، اورتریت، کراتودرما بلنوراژیکوم، بالانیت حلقوی

ب- علایم چشمی: کونژکتیویت (با و بدون ترشح)، ایریدیوسیکلیت ویوئیت قدامی.

یافته های آزمایشگاهی: در مراحل ابتدایی آنمی، لکوسیتوز خفیف، نوتروفیلی، ترومبوسیتوز، هیپرگاماگلوبولینمی، ESR & CRP اغلب افزایش یافته و متناسب با فعالیت بیماری می باشد. اندازه بیماری دارای علایم سیستمیک بیشتری باشد و یا علایم مفصلی پر سر و صدا تر باشد احتمال و شدت اختلال آزمایشگاهی بیشتر است.

یافته های تصویربرداری در رادیوگرافی:

در مراحل ابتدایی تورم بافت نرم و استئوپنی اطراف مفصلی و در مراحل پیشرفته ترکیست های ساب کندرال، در سونوگرافی تجمع مایع بیشتر در غلاف تاندون ها و بورس و در MRI گاهی ادم استخوانی و گاهی سینوویت، تاندونیت، تنوسینوویت، بورسیت دیده می شود. درمان شامل پیشگیری از عفونت، NSAIDs، در موارد شدید استفاده کوتاه مدت از کورتیکواستروئید ها، در موارد مزمن استفاده از DMARDs و در موارد مقاوم استفاده از داروهای بیولوژیک مانند Anti_TNF می باشد. درمان های کمکی شامل فیزیوتراپی و باز توانی است. در فاز حاد بیماری بسته به نوع درگیری مفصلی، کمپرس گرم یا سرد و استراحت می توانند کمک کننده باشند.

آرتریت ایدیوپاتیک جوانان (Juvenile Idiopathic Arthritis)

دکتر محمدرضا فتاحی^۱

آرتریت ایدیوپاتیک جوانان یک بیماری مزمن التهابی با علت ناشناخته است که قبل از سن شانزده سالگی مفاصل را درگیر می سازد. پس برای تشخیص آن باید سایر علل آرتریت رد شوند و همچنین التهاب مفصل حداقل شش هفته طول کشیده باشد.

بروز آن بین ۰/۸ تا ۲۲/۶ مورد در ۱۰۰۰۰۰ در سال متفاوت است و بطور کلی نسبت جنس دختر به پسر بسته به نوع آن ۲ تا ۳ به یک است هر چند در برخی انواع این نسبت برابر یا حتی در جنس مذکر بیشتر است. همانطور که گفته شد قبل از اینکه برای بیمار این تشخیص مطرح شود باید سایر علل رد شوند که برخی از این علل به اختصار عبارتند از:

علل عفونی:

آرتریت سپتیک، بروسلوز

اختلالات ارتوپدی مثل بیماری پرتز

دردهای اسکلتی عضلانی مثل درد رشد

علل هماتو انکولوژی از جمله لوکمی

آرتریت های واکنشی مثل آرتریت پس از عفونت استرپتوکوکی و سینوویت گذرا و...

سایر بیماری های روماتیسمی از جمله لوپوس و درماتومیوزیت جوانان

تقسیم بندی:

Systemic Arthritis (همراه با علائم سیستمیک از جمله تب حداقل دو هفته ای، هپاتواسپلنومگالی، سروزیت و راش)

Oligoarthritis (درگیری کمتر از ۵ مفصل)

Polyarthritis (درگیری ۵ مفصل یا بیشتر)

Psoriatic arthritis (همراهی با پسوریازیس)

Enthesitis-related arthritis (همراهی با درگیری انتزها)

Undifferentiated arthritis

تظاهرات بالینی:

نشانه ها و علائم بالینی از علائم غیر اختصاصی مثل احساس ناخوشی، خستگی، تحریک پذیری، تب مختصر و کاهش اشتها تا علائم برجسته تر و اختصاصی تر از جمله درد مفصل، خشکی صبحگاهی (که شاه علامت آرتریت های التهابی است)، تورم مفصل، کاهش محدوده حرکت مفصل، دفورمیتی مفصلی، کوتاهی اندام و آتروفی عضلات اطراف مفصل و همچنین علائم پر سر و صدای سیستمیک در آرتریت جوانان سیستمیک از جمله تب بالا با الگوی خاص، هپاتواسپلنومگالی، سروزیت و بثورات پوستی به رنگ سالمون متفاوت است.

عوارض مهم:

Macrophage Activation Syndrome (عارضه آرتریت جوانان سیستمیک)

Uveitis Joint deformity (عارضه ای بسیار مهم که در صورت عدم تشخیص میتواند منجر به نابینایی شود)

درمان:

NSAID, DMARD (Methotrexate), Glucocorticoids, Biologic (TNF Inhibitors, IL-1 and IL-6 Inhibitors)

خون



بر خورد گام به گام با همولیز در کودکان

دکتر الهام شاهقلی^۱

آنمی های همولیتیک سهم کوچکی از علل آنمی در کودکان را تشکیل می دهند ولی تشخیص آنها گاه چالش برانگیز می باشد.

همولیز می تواند حاد و برق آسا یا مزمن باشد. گاه در بیمار همولیز مزمن، حملات همولیز حاد رخ می دهد. همولیز می تواند ارثی یا اکتسابی باشد. همولیز می تواند با مکانیسم ایمنی و یا بدون دخالت عوامل ایمنی باشد. همولیز می تواند داخل عروقی یا خارج عروقی باشد.

علائم همولیز مزمن می تواند به صورت رنگ پریدگی، زردی، طحال بزرگ و سنگ صفرا باشد. شاخص بالینی همولیز حاد داخل عروقی، هموگلوبینوری و افت سریع هموگلوبین می باشد.

همولیز های ارثی شامل اختلالات غشایی، آنزیمی، اختلالات کمی هموگلوبین مانند تالاسمی و اختلالات کیفی مانند هموگلوبین داسی شکل می باشند.

از اختلالات غشایی می توان از اسفروسیتوز ارثی، الیپتوسیتوز و استوماتوسیتوز نام برد. طیف علائم در بیماران مبتلا به اسفروسیتوز وسیع است. گاه در بدو تولد با همولیز و یا در دوره کودکی با آنمی و زردی و بی حالی و رتیکولوسیتوز و نیاز به ترانسفوزیون مراجعه می کنند. گاه علت مراجعه زردی خفیف و گاه طحال بزرگ و سنگ صفرا و رتیکولوسیتوز بدون آنمی است. گاه در سنین بالا تر در جستجوی علت بزرگی طحال یا سنگ صفرا به تشخیص می رسیم. سه نوع کریز یا بحران آپلاستیک بدنبال عفونت پاروو ویروس، همولیتیک به دنبال عفونت، مگالوبلاستیک بدنبال کمبود فولات در بیماران ممکن است دیده شود.

تست تشخیصی اسفروسیتوز ارثی، تست اسموتیک فراژلیته با و بدون انکوباسیون در ۳۷ درجه است. با توجه به حضور اسفروسیت در آنمی های همولیتیک ایمنون، قبل از تشخیص اسفروسیتوز ارثی با تست کومبس مستقیم، باید احتمال همولیز ایمنون را رد کرد. در صورت لیز شدید و رتیکولوسیت بالای ۱۰٪، حملات آپلاستیک مکرر، اختلال رشد و کاردیومگالی، طحال برداری توتال یا پارسیال در سن بالای ۵ سال بعد از تلقیح واکسن علیه میکروب های کپسول دار و آنفلوانزا و مننگوکوک انجام می گردد.

از علل دیگر همولیز، اختلالات آنزیمی است که نوع شایع آن، کمبود گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز وابسته به جنس می باشد. لیز در این بیماران به علت اختلال در مکانیسم خنثی سازی عوامل اکسیدانت داخل گلبول قرمز به علت عدم بازیافت گلوکاتایون اکسیده به گلوکاتایون احیا شده به علت کاهش NADPH که واسطه تحویل هیدروژن به آنها است، رخ می دهد. عامل اصلی در کاهش تولید NADPH در این بیماران، کمبود آنزیم G6PD است که واکنش تبدیل NADP به NADPH کاتالیز می کند. حاصل عملکرد مواد اکسیدانت در گلبول پراکسید شدن غشا گلبول و تولید هموگلوبین های سولفیده یا دناتوره است که به جدار گلبول چسبیده و اجسام هاینز را می سازند.

حضور اجسام هاینز در جدار گلبول‌ها در رنگ آمیزی سوپراویتال، رتیکولوسیتوز در روزهای اول حمله لیز نشانه‌ای بر حمله حاد نیز در اثر کمبود آنزیم است. در روزهای بعد، با خروج اجسام هاینز به وسیله ماکروفاژهای طحالی، سلول‌های گاز گرفته *bite cell*، سلول‌های تاولی و سلول‌های شبی و شکسته در خون ظاهر می‌گردند. در صورتی که لیز متعاقب مصرف باقلا رخ دهد به آن فاویسم می‌گویند. تمام افراد فاویسم دچار کمبود آنزیم هستند ولی تمام بیماران مبتلا به کمبود آنزیم دچار فاویسم با لیز متعاقب باقلا نیستند. تشخیص با اندازه‌گیری کمی آنزیم و یا بررسی مولکولی است. درمان در فاز حمله دیورز شدید با یا بدون هموگلوبینوری و یا توام بودن هموگلوبینوری و هموگلوبین ۷-۹، ترانسفوزیون خون انجام می‌گیرد. در فواصل حملات بهترین درمان پیشگیری است که با اجتناب از مواد اکسیدانت در غذاها، داروهای اکسیدانت، نفتالین، حنا امکان پذیر است. ناگفته نماند که عفونت‌ها مانند هپاتیت و سالمونلوز و کتواسیدوز دیابتی نیز در القای حمله نیز موثر هستند. در کودک شیر مادر خوار مبتلا به فاویسم سومین گروه همولیزهای ارثی، مادر نیز باید از مصرف مواد و داروهای اکسیدانت، باقلا اجتناب کند.

دسته دیگر آنمی‌های همولیتیک، هموگلوبینوپاتی‌ها مانند سندرم تالاسمی و هموگلوبین‌های غیرعادی مانند هموگلوبین S, C, D و ... می‌باشند. در سندرم‌های تالاسمی علامت دار، شواهد لیز به صورت آنمی، زردی، کبد و طحال بزرگ، دفورمیتی چهره و بزرگی دور سر، میکروسیتوز و تارگت سل، انکلوژیون‌های بازوفیلیک و وابستگی به ترانسفوزیون خون ماهیانه می‌باشد. آنمی سیکل سل ناشی از پلیمریزه شدن هموگلوبین S در شرایطی که هموگلوبین در مدت زمان بحرانی در وضعیت داکسیژنه قرار می‌گیرد، می‌باشد. پلیمریزه شدن هموگلوبین با تغییر شکل گلبول به صورت داسی و انسداد عروقی همراه است. شرایطی مانند شوک، سرما، ارتفاعات، هیپوکسی، دهیدراتاسیون و بیهوشی می‌توانند در القای حملات سیکلینگ موثر باشند. این اختلال می‌تواند به صورت تریست بی علامت AS و یا بیماری سیکل سل SCD باشد. بیماری سیکل سل SCD به دو فرم خالص SS یا دوپل هتروزیگوت است. دوپل هتروزیگوت ترکیبی از هموگلوبینوپاتی S با نوعی از تالاسمی مانند سیکل - الفا تالاسمی یا سیکل - بتا تالاسمی یا هموگلوبینوپاتی دیگری مثل HbC می‌باشد. علائم بیماری سیکل سل شامل سه گروه می‌باشد: یک گروه علائم مربوط به انسداد عروقی که شامل حملات درد، انفارکتوس طحال، سندرم حاد سینه‌ای، پریاپیسم، نکروز اواسکولار استخوان، سکتة خاموش یا آشکار مغزی، اولسره‌های مزمن مچ پا، رتینوپاتی و ... است. گروه دوم علائم هماتولوژیک مانند شواهد لیز مانند آنمی، رتیکولوسیتوز و سنگ صفرا، شواهد آپلازی مغز استخوان به دنبال عفونت پاروویروس (آنمی و رتیکولوسیتوپنی)، سکستراسیون طحالی با شوک و آنمی شدید می‌باشد. گروه سوم مربوط به علائم عفونت بخصوص با میکروارگانیزم‌های کپسولدار و سالمونلا هستند که از بدو تولد این بیماران را تهدید می‌کند که در سال‌های اول تولد به علت اختلال سیستم پروپردین و در سال‌های بعد به علت اتواسپلنکتومی ناشی از انفارکتوس طحال تشخیص SCD، آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک شروع می‌گردد.

بیماران مبتلا به تریتم، ناقل ژن هستند و خودشان معمولاً علامتی ندارند، مگر به دنبال هیپوکسی یا شوک شدید. این افراد تریتم ممکن است در سنین بالاتر دچار اختلال در تغلیظ ادرار گردند. تشخیص بیماری سیکل سل با الکتروفورز هموگلوبین و مشاهده هموگلوبین S است که در تریتم زیر ۵۰٪ و در بیماری بالای ۵۰٪ است. از روش سیکل پرپ برای مشاهده سلول های سیکل در لام خون می توان استفاده کرد و از تست حلالیت برای مشاهده مقادیر بسیار کم هموگلوبین S در خون افراد هتروزیگوت می توان استفاده کرد. درمان برحسب شرایط و علائم از ترانسفوزیون تا تعویض خون گرفته تا مصرف داروهای افزایش دهنده هموگلوبین F یا هموگلوبین تخفیف دهنده علائم بالینی متفاوت است. حضور هموگلوبین F همراه هموگلوبین S در کاهش پلیمریزه شدن آنها موثر است و به آن هموگلوبین آرامبخش هم می گویند.

علل اکتسابی همولیز به علل ایمن و غیر ایمن تقسیم می شوند.

از علل ایمن به علل اتوایمن در زمینه بیماری های کلاژن، عفونت ها مانند ایشتاین بار ویروس و میکوپلازما و نیوپلاسم می توان اشاره کرد. این آنمی ها به سه دسته گرم، سرد یا ترکیب گرم و سرد تقسیم می گردند. در نوع گرم لیز عمدتاً در طحال و با کمک IgG رخ می دهد. اغلب موارد این آنتی بادی علیه گروه Rh است. گاه کمپلمان هم به کمک IgG آمده و لیز داخل عروقی هم رخ می دهد. در نوع سرد، آنتی بادی تولید شده از نوع IgM است که در خون ظاهر می گردد ولی در حرارت ۳۷ درجه قادر به نشست روی گلبول نیست. این آنتی بادی در دمای پایین و سرما می تواند به روی گلبول بنشیند و بعد در حرارت بدن لیز به کمک کمپلمان رخ دهد. کلد آگلوتینین متعاقب میکوپلازما یا ایشتاین بار که آنتی بادی IgM به ترتیب علیه آنتی ژن I و آنتی ژن I روی غشا ساخته می شود یا هموگلوبینوری حمله ای ناشی از سرما که آنتی بادی علیه آنتی ژن پلی ساکاریدی P غشا گلبول ساخته می شود، از نمونه های این گروه هستند. بنابراین، این بیماران باید قویاً از تماس با سرما که القا کننده لیز در آنها است، اجتناب کنند. دسته دیگر آنمی های همولیتیک ایمن، نوع الو ایمن می باشد. در این حالت آنتی بادی علیه آنتی ژن های گلبول های قرمز دنور در گیرنده ساخته می شود. الوایمن آنتی بادی در بیماران تالاسمی ماژور یا بیماران خونی وابسته به ترانسفوزیون مکرر، علیه آنتی ژن های گروه ای اصلی یا فرعی خون دهنده ایجاد می شود و موجب افت هموگلوبین و کوتاه شدن فواصل تزریق خون می گردد. نوع دیگر همولیز ایمن، ایزوایمن همولیتیک انمیا است که در نوزادان Rh مثبت مادران Rh منفی یا ناسازگاری های گروه های اصلی ABO در نوزاد A یا B و مادران O در روزهای اول تولد و به علت پاساژ جفتی آنتی بادی IgG علیه گروه خونی از مادر به جنین دیده می شود. آنمی های همولیتیک دارویی به دو گروه غیر ایمن (مت هموگلوبینمی یا داروهای اکسیدانت) و گروه ایمن با مکانیسم هاپتن (پنی سیلین)، ایمن کمپلکس (سفتراکسون)، با مکانیسم ناشناخته تغییر غشا (متیل دوپا) تقسیم می گردند. تمام این آنمی ها ناشی از تداخل آنتی بادی با یا بدون واسطه کمپلمان با غشا گلبول قرمز است و تست کومبس مستقیم در آنها مثبت در لام خون در لیز خارج عروقی اسفروسیت و در لیز داخل عروقی رولکس یا آگلوتیناسیون گلبول ها دیده می شود.

هموگلوبینوری حمله ای شبانه تنها آنمی همولیتیک ایمن با منشا ممبرانوپاتی است که به علت موتاسیون اکتسابی ژن فسفاتیدیل اینوزیتول گلیکان PIGA رخ می دهد و با کاهش مارکر ۵۵ و ۵۹ دیواره گلبول در مقابل کمپلمان آسیب پذیر می گردد و لیز اتفاق می افتد.

از علل غیر ایمن اکتسابی می توان از میکروانژیوپاتی در زمینه DIC, TTP, HUS, ویلسون، سندرم تروما یا سوختگی، نیش مار یا عفونت کلستری دیوم و لشای نام برد.

کمبود ویتامین E در بیماران CF یا تالاسمی یا نوزادان نارس یا سوجذب نام برد. بیماران کبدی می توانند با اکانتوسیتوز یا اسپور سل انمیا و بیماران اورمیک با سلول های قطعه قطعه شده کلاخود (هلمت سل)، سلول های کنگره دار دچار لیز گردند. کودکان دارای همانژیوم های بزرگ کاپوزیفرم ممکن است در طول زندگی دچار سندرم کازاباخ مریت به صورت آنمی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی و کاهش فیبرینوژن گردند.

جمع بندی

به طور کلی در تشخیص لیز، یک شرح حال کامل و بررسی سابقه بیماری مشابه در خانواده، سابقه سنگ صفرا در افراد جوان خانواده یا سابقه طحال برداری در فامیل، سابقه مصرف دارو، سابقه حملات لیز به دنبال تماس با سرما، یا جستجوی حملات درد یا شواهد انسداد عروقی سیکل سل، می تواند ما را به تشخیص نزدیک کند.

در موارد شک به لیز با CBC, PBS و Retic قدم اول را برمی داریم سپس با بررسی بیلی روبین توتال و مستقیم احتمال لیز را بیشتر مطرح می نماییم. با بررسی ادرار از نظر هموگلوبینوری و اثبات ناپدید شدن هاپتوگلوبین و هموپکسین و افزایش مت هم البومین، محل لیز داخل عروقی را مشخص می کنیم و بعد با تست کومبس مستقیم مکانیسم ایمنی در بروز لیز را جستجو می کنیم. اگر تست مثبت باشد، آنمی های همولیتیک ایمن مطرح می گردد. لام خون محیطی در انتخاب قدم های بعدی کمک کننده است. در صورت مشاهده اسفروسیت و منفی بودن تست کومبس، تست انتخابی بعدی تست شکنندگی اسموتیک است. در صورت مشاهده سلول های گاز زده شده Bite و سلول های تاولی بررسی از نظر کمبود آنزیم G6PD و هموگلوبین های ناپایدار انجام می شود. در صورت مشاهده سلول های تارگت و میکروسیتوز از نظر تالاسمی و با در صورت شک به سیکل سل، الکتروفورز هموگلوبین انجام می گیرد.



اندیکاسیون های لوله گذاری داخل تراشه

دکتر نعمت بیلان^۱

بطور کلی می توان گفت که اصلی ترین اندیکاسیون لوله گذاری داخل تراشه، نارسایی تنفسی است که بر دو نوع هیپوکسیک و هیپرکاپنیک تقسیم می شود. البته در مواقعی نیز برای باز نگه داشتن راه هوایی از این روش استفاده می شود. انتخاب قطر و طول لوله بسیار مهم بوده و ساده ترین فرمول به شرح زیر است: قطر لوله از تقسیم سن بیمار (به سال) بر عدد چهار بعلاوه عدد چهار حاصل می شود، طول لوله نیز از حاصل ضرب قطر در عدد سه بدست می آید. در لوله گذاری باید دقت شود که سطح اشباع اکسیژن بالای نود و چهار درصد باشد و اگر در بار اول موفق به لوله گذاری نشدیم باید پنج دقیقه فاصله ایجاد کرده و مجدد اشباع اکسیژن را به عدد فوق برسانیم. حیاتی ترین قسمت لوله گذاری داخل تراشه، فیکس کردن لوله کنار بینی و لب با چسب ضربداری است وگرنه با جابجایی بیمار احتمال خروج لوله بسیار بالا خواهد رفت.

بیماری‌های غدد



دیابتیک کتواسیدوز

دکتر علی مظاهری^۱

دیابتیک کتواسیدوز DKA، تظاهر اصلی دیابت در کودکان است و با بروز بی حالی، پر نوشی، پر ادراری، پر خوری و تنفس های اسیدوتیک خود را نمایان می کند. در آزمایش ها بیمار اسیدوز متابولیک، قند بالا و کتونوری یا کتونمی دارد. علت اصلی اسیدوز، عدم متابولیزه شدن قند و تولید بیش از حد کتون است. بیمار DKA دچار کم آبی، کمبود انسولین و اختلال الکترولیتی است که سرآمد آن هیپوکالمی است. درمان اصلی DKA شامل مایع، انسولین و در صورت لزوم پتاسیم است. درمان با تجویز مایع و به دنبال آن انسولین شروع می شود که از سه لیتر بر متر مربع بر حسب سطح بدن در ۲۴ ساعت نباید بیشتر شود. حین درمان می بایست مراقب کاهش قند، برطرف شدن اسیدوز و بهتر شدن حال عمومی و نیز جلوگیری از عوارض باشیم. مهم ترین عارضه بروز ادم مغزی است که اولین نشانه آن کند شدن ضربان قلب است. بعد از برطرف شدن اسیدوز، هوشیاری و ابراز گرسنگی بیمار، می توان درمان وریدی را قطع کرد و انسولین زیر جلدی را شروع کرد.

جراحی



اندیکاسیون ختنه انجام و مزایا

دکتر احمد خالق نژاد طبری^۱

ختنه یک عمل ساده می باشد که در آن پوست ختنه گاه (foreskin) یک لایه پوست که سر آلت تناسلی را می پوشاند بریده می شود. والدین حق قانونی دارند اجازه دهند که ختنه انجام شود یا نشود. به منظور تصمیم گیری آگاهانه، والدین باید مزایا و خطرات این عمل را به دقت در نظر بگیرند.

از آنجایی که پوست ختنه گاه باکتری ها و دیگر عوامل عفونی را در بر می گیرد و همچنین منجر به تجمع ترشحات کرم رنگ و بدبو به نام اسمیگما می گردد، برداشتن آن بهداشت دستگاه تناسلی را بهبود می بخشد و ریسک بیماری ها و دیگر شرایط را برای پسر و همسر آینده اش در طول زندگی کاهش می دهد. بهترین زمان انجام ختنه در زمان نوزادی یعنی یکماه اول زندگی است.

تاریخچه

ختنه برای هزاران سال هست که به عنوان بخشی از فرهنگ مردم بومی که در محیط گرم مانند استرالیا، جزایر اقیانوس آرام، کشورهای استوایی، خاورمیانه، آفریقا و آمریکا زندگی می کنند، انجام می شود. در خیلی از قسمت های جهان به دلایل بهداشتی و پزشکی و مذهبی و زیبایی انجام می شود. در کشور های اسلامی تقریباً صد در صد پسر ها ختنه می شوند.

مزایای ختنه

- ختنه ریسک فیموزیس (تنگی شدید نوک خروج ادرار از پوست سر آلت) را از بین می برد، که از هر ده پسر بزرگتر و مردان یک نفر را مبتلا می کند. این وضعیت زمانی اتفاق می افتد که پوست ختنه گاه تنگ می باشد و نمی تواند به طور کامل به عقب کشیده شود بنابراین تمیز کردن زیر آن و رد شدن ادرار سخت می شود. فیموزیس ریسک سرطان آلت تناسلی را تا دوازده بار افزایش می دهد و یکی از دلایل مشکلات کاتتری گذاری (سونداژ) در پرستاری می باشد.

- ختنه خطر التهاب و عفونت پوست آلت تناسلی را تا سه برابر کاهش می دهد. از هر ده پسر و مرد ختنه نشده یک نفر دچار التهاب سر آلت تناسلی که با پوست ختنه گاه پوشیده شده است، می شود. اگر مرد ختنه نشده مبتلا به دیابت باشد این میزان به یک مرد در سه مرد افزایش می یابد (همچنین مرد دیابتی ختنه نشده مشکلات جدی دیگر آلت تناسلی هم دارد). برخلاف آن، تنها ۲٪ از مردان ختنه شده دچار این مشکل می شوند.

- ختنه بیش از ده بار موجب کاهش خطر عفونت مجاری ادراری می شود. خطر ابتلا به عفونت مجاری ادراری یک در ۵۰۰ پسر ختنه شده می باشد، میزان این خطر یک در ۵۰ پسر ختنه نشده، در دوران خردسالی است و یک در سه پسر در طول عمر می باشد. این وضعیت دردناک به ویژه در نوزادان خطرناک می باشد. در ۴۰٪ موارد می تواند منجر به التهاب و بیماری کلیه، عفونت خون و مننژیت گردد.

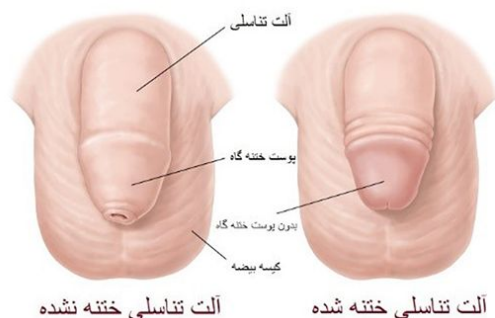
۱- متخصص جراحی عمومی، فوق تخصص جراحی کودکان و اورولوژی کودکان، بیمارستان کودکان مفید، دانشگاه علوم پزشکی شهید

- ختنه بیش از بیست بار موجب کاهش در خطر سرطان آلت تناسلی که دارای میزان بالای مرگ و میر می باشد می گردد. از صد هزار مرد ختنه نشده یک نفر به سرطان آلت تناسلی مبتلا می گردد که معمولاً نیاز به قطع آلت و یا جراحی می باشد که منجر به اختلال عملکرد آلت می گردد.
- در مردان ختنه نشده ریسک سرطان پروستات بالا می باشد که از ۹ مرد یک نفر در طول عمرش به آن مبتلا می شود.
- ختنه در سنین بالا و زمان فعالیت زناشویی خطر ایدز، برفک تناسلی و همچنین دیگر عفونت هایی که از راه جنسی منتقل می شوند مانند خطر بالای ویروس پاپیلوما، سیفلیس، تریکوموناز و مایکوپلازما را نصف می کند و خطر تبخال تناسلی را تا یک سوم کاهش می دهد.
- ختنه تا ۵ بار خطر ابتلا به عفونت کلامیدیا و ابتلا به سرطان دهانه رحم (که با پاپیلو ویروس انسانی ایجاد می شود) در همسر فرد ختنه شده کاهش می دهد. عفونت کلامیدیا می تواند باعث عدم باروری (در هر دو جنس)، بیماری التهابی لگن و بارداری خارج رحمی شود.
- اگر ختنه در زمان کودکی انجام نشود، بعداً بالای ۱۰٪ مردان به دلایل پزشکی نیاز به انجام آن دارند.
- تحقیقات معتبر نشان داده است که زنان ظاهر آلت تناسلی ختنه شده را ترجیح می دهند. یک دلیل آن بهداشت می باشد، زیبایی ظاهر آلت از دیگر دلایل آن است.
- عملکرد جنسی، احساس و رضایت در مردان ختنه شده یکسان و یا بهتر می باشد.

عوارض ختنه

- ممکن است یک در هر ۵۰۰ ختنه یک مقدار کوچکی خونریزی اتفاق بیفتد، که به آسانی با فشار متوقف می شود و یا یک در ۱۰۰۰ مورد نیاز به بخیه برای کنترل خونریزی باشد.
- عفونت عمومی که نیاز به آنتی بیوتیک خواهد داشت (یک در ۴۰۰۰) خیلی نادر می باشند. اغلب آنچه مانند عفونت محل به نظر می رسد در واقع بخشی از التهاب و تورم سیر درمان نرمال می باشد.
- عارضه ختنه در دست یک پزشک ماهر و با تجربه که اصول جراحی ختنه را می داند و مهارت انجام آن را دارد، بسیار نادر است. مطمئن باشید که پزشکتان با تجربه است.
- اگر یک اختلال خونی مانند هموفیلی در خانواده وجود داشته باشد، باید به اطلاع پزشک رسانده شود زیرا ممکن است عمل ختنه نیاز به یک درمان ویژه ای قبل از عمل داشته باشد.
- روش انجام ختنه اغلب مورد سوال والدین است، در پاسخ باید گفت که همه روش های انجام ختنه جراحی است، اصولاً روش غیر جراحی برای انجام ختنه وجود ندارد. در همه روش های ختنه پس از بی حسی باید پوست اضافی با برش گرفته شود و سپس دو لبه پوست داخلی و خارجی با بخیه و یا حلقه بهم نزدیک شود.

سوال دیگر اغلب والدین راجع به برداشت میزان پوست ختنه است، در پاسخ باید گفت برداشتن پوست ختنه یک استاندارد جراحی دارد به طوریکه پوست داخل بین ۵ تا ۱۰ میلی متر باید باقی بماند و پوست خارج به اندازه ای باید برداشته شود که دیگر بروی سر آلت بر نگردد.



• بیحسی محل برش، امری ضروری است، برای سنین ۰ تا ۴ ماه بطور موضعی انجام می شود که کمی برای کودک دردناک است و باعث گریه و بی قراری کودک می شود. اما ۳ تا ۵ دقیقه بعد از تزریق بیحسی، پوست محل ختنه کاملاً بیحس است. خوب است جهت بی دردی کودک در این مرحله قبل از تزریق بی حسی ۳۰ سی سی آب قند به کودک داده شود.

• برای کودکان بزرگتر و نوجوانان، ختنه باید با خواب (Sedation) همراه با بی حسی موضعی در اطاق عمل انجام شود.

• کودکان کوچکی که حرکت می کنند، را می توان به آرامی بست، این کار برای کودکان خوشایند نیست و باعث گریه و بی قراری کودک می شود.

• عمل ختنه باید در شرایط استریل کامل و با وسایلی که قبلاً در در اتوکلاو استریل شده انجام گیرد.

• جهت آرامش کودک در حین ختنه حضور یک نفر بخصوص مادر بسیار موثر است و مادر می تواند در عمل حضور داشته باشد.

مراقبت های بعد ختنه در منزل

• برای متوقف کردن درد پس از عمل ختنه پس از رفع بی حسی، داروهای ضد درد خوراکی مثل قطره استامینوفن ۲ قطره به ازای هر کیلو وزن کودک هر ۴ ساعت تجویز می شود. معمولاً تا ۲۴ ساعت داده می شود ولی اگر بی قراری کودک ادامه داشت، دادن قطره بعد از ۲۴ ساعت هم بلامانع است.

• کودک بعد از ختنه می تواند پوشک شود و قبل از آن پماد آنتی بیوتیک استریل موضعی و گاز وازلین روی محل ختنه گذاشته می شود.

• استحمام کودک و آب زدن روی زخم ختنه بلامانع است ولی محل ختنه تا یک هفته نباید دست زده شود.

• پماد های استریل روی ختنه بصورت یک لایه زرد رنگ روی آلت می چسبد و اغلب فکر می کنند عفونت است ولی این حالت به هیچ وجه عفونت نیست و نیاز به پاک کردن ندارد و بعد از یک هفته به تدریج خود به خود می ریزد و پاک می شود.

- توصیه ما این است که محل ختنه تا زمانی که کودک روی پوشک است با روغن بچه (baby oil) جهت جلوگیری از چسبندگی و تنگی نوک مجرا چرب گردد.

نتیجه گیری

در نهایت ختنه مزایای پزشکی زیادی در طول زندگی دارد. از هر دو پسر ختنه نشده در طول زندگی یک پسر مشکل پزشکی به دلیل پوست ختنه گاه خواهد داشت که این به معنای درجات مختلفی از رنج و بیماری است که نیازمند مراقبت پزشکی است.

برخلاف آن، خطر ایجاد عوارض ختنه بسیار کم است (یک در ۵۰۰) و بروز عوارض واقعی یک در ۵۰۰۰ می باشد و بسیار غیر محتمل است که یک ختنه موفق پیامدهای مضر طولانی مدت برای کودک داشته باشد و پیامدهای زیبایی این عمل هم بسیار عالی می باشد.

مزایای ختنه بیشتر از خطرات جزئی آن می باشد، نسبت صد به یک.

متفرقه



پیشگیری از خطاها در طب کودکان

دکتر منصور بهرامی^۱

چند نکته مهم:

- ۱- در طب کودکان شانس بروز اشتباه غیرعمد زیاد، عوارض آن قابل توجه و پیامدهای قانونی آن محتمل است.
- ۲- بیشترین موارد اشتباه زمانی است که بیماری با علائم گمراه کننده تظاهر می کند
- ۳- هیچ پزشکی نباید مطمئن باشد که اشتباه نخواهد کرد.

اشاره به چند مورد مطرح شده در مراجع قضائی:

الف) پسر ۸ ساله ای که با تظاهر تب، دل درد، استفراغ مراجعه کرده، در اولین مراجعه تشخیص G.E، دومین مراجعه با آزمایشات پاراکلینیک آپاندیسیت حاد و سومین مراجعه پس از معاینه دستگاه تناسلی Testiclr Torsion با بیضه نکروزه مشخص گردید.

ب) کودکی ۱۰ ساله با علائم سوزش اپیگاستر و استفراغ مراجعه و با احتمال Peptic Disease تحت درمان قرار می گیرد، علائم به طور موقت کاهش می باید ولی مجدداً عود می کند. دوز و نوع داروها تعویض و این نوسانات تکرار می گردد تا بالاخره با انجام CT تومور مغز پیشرفته تایید می گردد و در جریان خدمات جراحی اعصاب فوت می کند.

ج) کودکی ۶ ساله با علائم تب و سرفه با تشخیص عفونت ریوی تحت درمان قرار می گیرد و علی رغم مصرف آنتی بیوتیک خوراکی بهبودی حاصل نمی شود و به علت شدت تنگی نفس در بیمارستان بستری و در جریان برقراری آنتی بیوتیک وریدی برونکوسکوپی انجام و نتیجه آن منفی بوده و پس از انجام معاینات عصبی تشخیص گیلن باره مشخص و فوت می کند.

عوامل مساعد کننده برای بروز اشتباهات پزشکی:

- ۱- خستگی مفراط Burnout Physician
- ۲- قطع مکرر مراحل معاینه
- ۳- تراکم مراجعین و سرعت در تصمیم گیری و نوشتن نسخه

BURNOUT

عارضه شایعی در پزشکان کودکان است که با افسردگی و ضعف اعصاب اشتباه می شود. علائم بارز آن بی حوصلگی، عصبانیت، عدم تمایل به کار و ظرفیت کاری کمتر از معمول تظاهر می کند و می تواند مدتی ناشناخته بماند. طبق بررسی های انجام شده شیوع بالائی دارد.

عوامل موثر برای شکایت از پزشکان:

- ۱- عدم رضایت خانواده نسبت به خدمات دریافت شده (عدم توجه کافی به بیمار)
- ۲- فقر اقتصادی و فرهنگی

۳- رقم بالای دیه

۴- تحریک و دخالت های نابجای اطرافیان

عوامل باز دارنده از شکایت:

۱- ارتباط خوب با خانواده ها

۲- اخذ شرح حال دقیق

۳- ارائه خدمات با کیفیت (افزایش شرح حال و معاینه فیزیکی کامل)

۴- تشخیص بیماران پرخطر (بدون تشخیص قطعی) که نیاز به خدمات فوری دارند

۵- وجود پمفلت (جزوه های) آموزشی که متناسب با شرایط بیماران به خانواده ها داده می شود و هشدار های لازم برای مراجعه مجدد در آنها قید شده باشد.

پیشگیری از اشتباهات:

۱. اطمینان از محیط کاری امن با فرهنگ ایمنی

۲. وجود پرسنل کاردان و ثابت

۳. احراز هویت بیمار

۴. رعایت کامل موازین معاینات فیزیکی، با حداقل پوشش

۵. وجود استراتژی معین برای انواع خدمات مثل LP، دادن دارو، برقراری IV و تزریق واکسن

۶. کوشش برای افزایش سواد سلامتی با پمفلت و ویدیوهای آموزشی

۷. مشارکت خانواده ها در مراحل مختلف درمان

۸. پرهیز از تجویز زیاد دارو

۹. توجه به تداخلات دارویی

۱۰. اشتباهات دارویی شایع ترین اشتباهات است و در این رابطه احتیاطات خاص و جدی باید مراعات گردد.

محیط کاری امن با فرهنگ ایمنی:

در بیمارستان های کودکان، درمانگاه های شلوغ و مطب ها باید کلیه پرسنل نسبت به انجام خدمات ایمن، آگاه و حساس باشند. اگر پرسنلی به هر علت دچار اشتباه شد نباید مجازات شود، باید مورد مربوطه بلافاصله بعد از بروز خطا گزارش شود و اقدامات لازم جهت رفع خطر انجام و دلایل بروز اشتباه در جلسات آموزشی بحث گردد و به همکاران تازه وارد تا زمان مطمئن شدن از اینکه آن شخص مهارت کافی را کسب کرده، مسئولیت مستقل محول نشود.

کودک آزاری

دکتر محمد هادی امیریان^۱

قدیمی ترین آثار کودک آزاری کشف شده مربوط به ۲۰۰۰ سال قبل در قبرستانی در صحرای داخل مصر است که آثار شکستگی های متعدد استخوانی بعثت تکان های شدید بوده است. بسیاری از رفتارهای ضد اجتماعی ریشه در وقایع دوران کودکی نظیر کودک آزاری دارد. کودک آزاری منجر به رشد فیزیکی نامناسب، مشکلات روانی، اختلال در برقراری ارتباط با دیگران، اعتیاد به مواد، تغییرات رفتاری و تمایل به کودک آزاری می گردد. تنبیه بدنی در ایران بسیار متداول است و بعنوان روشی در تربیت کودک شناخته شده است. علی رغم آموزه های اسلامی در ارتباط با رعایت حقوق کودکان و اجتناب از آزار فیزیکی متأسفانه میزان کودک آزاری در ایران افزایش یافته است.

همه انواع کودک آزاری (فیزیکی، عاطفی، جنسی) آسیب پذیری به بیماری و خطر سیر شدید اختلالات خلق و خوی منجمله، افزایش خطر تمایل به خودکشی را افزایش می دهد. کودک آزاری یکی از خطرات مهم اعتیاد در بزرگسالی است.

بسیاری از والدین کودک آزار خود از قربانیان آزار جسمی و جنسی بوده اند. اثرات سوء کودک آزاری در سنین پایین همراه با افزایش آسیب پذیری نسبت به اختلالات طبی عمده از جمله، بیماری عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، دیابت تیپ ۲، آسم، اشکال خاص سرطان ها می گردد. بیشتر از ۴۰٪ مرگ های ناشی از کودک آزاری در سن کمتر از ۱۲ ماه اتفاق می افتد. در شیرخواران سالم در سن کمتر از ۶ ماه که مورد کودک آزاری نباشند، آثار کبودی در پوست در ۵-۱٪ در زمانی که بطور روتین معاینه می شوند دیده می شود.

آثار کبودی روی گوش، گردن، پشت، سرین و کپل ها بیشتر در کودک آزاری مشخص می گردد.

Shaken baby syndrome

نوعی از کودک آزاری شدید است که زمانی اتفاق می افتد که گریه شیرخوار مداومت یافته و یکی از والدین یا فردی که از کودک مراقبت می کند درمانده و مستاصل می شود و شیرخوار را بشدت به جلو و عقب تکان می دهد. عمدتاً در شیرخواران سن کمتر از یک سال اتفاق می افتد. این سندرم با هماتوم ساب دورال و خونریزی از رتین که اختصاصی برای این تشخیص است (۹۵-۶۵٪) مشخص می گردد.

پوستر



بررسی آگاهی و بینش و عملکرد والدین درمورد تزریق واکسن کووید-۱۹- کودکان زیر ۱۸ سال در شیراز

دکتر فاطمه فخار^۱ - دکتر مهناز حقیقی^۲

زمینه:

پاندمی کووید-۱۹ باعث ابتلا و مرگ و میر بسیاری از انسان ها در قرن ۲۱ شده است و دانشمندان یکی از موثرترین راه های مقابله با این بیماری را واکسیناسیون می دانند. از آنجا که برای واکسیناسیون کودکان زیر ۱۸ سال والدین تصمیم گیرنده هستند، این مطالعه با هدف بررسی آگاهی و بینش و عملکرد والدین در مورد واکسیناسیون کووید-۱۹ در کودکان زیر ۱۸ سال در شهر شیراز نیمه دوم سال ۱۴۰۰ طراحی گردید.

مواد و روش ها: این مطالعه به صوت پیمایشی برخط بر روی والدین دارای فرزند زیر ۱۸ سال انجام گرفت. نمونه ای ۱۲۱ نفری انتخاب گردید. ابزار گردآوری داده ها چک لیست محقق ساخت بود که به صورت آنلاین تکمیل گردید. تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از روش های آماری توصیفی و آزمون آماری کای دو در سطح ۵٪ معنی داری انجام گرفت.

یافته ها:

میانگین سنی والدین شرکت کننده در این مطالعه $39/97 \pm 7/39$ بود. شرکت کنندگان $42/1\%$ مادر و $57/9\%$ پدر بودند و کودکانی که واکسن دریافت کرده بودند با میانگین سنی $3/7 \pm 11/8$ سال بود. میزان انجام واکسیناسیون برای خود والدین، قابل قبول و در حدود 93% بود. از میان والدینی که خود واکسن زده بودند، 61% تمایل داشتند فرزندشان واکسن کووید بزند ولی تنها $47/8\%$ از آنها اقدام نموده بودند.

کمترین میزان واکسیناسیون $7/3\%$ و بیشترین نگرانی در گروه سنی زیر ۶ سال مشاهده شد. حدود 75% از شرکت کنندگان نظر مساعدی به واکسیناسیون کووید در کودکان با بیماری زمینه ای نداشتند. ارتباطی بین واکسیناسیون کودکان با سن تحصیلات و شغل والدین نبود. به طور عمده اطلاعات والدین در مورد تجویز واکسن را از پزشکان خود و صدا و سیما دریافت کرده بودند.

نتیجه گیری:

پوشش واکسیناسیون در کودکان به مراتب کمتر از بزرگسالان می باشد. بیشترین ترس و نگرانی مربوط به کودکان کمتر از ۷ سال می باشد. بیشترین علت عدم تمایل خانواده ها به تجویز واکسن نگرانی در مورد عوارض و نبود مطالعات کافی پیرامون واکسن کووید در اطفال می باشد.

کلید واژه: کووید-۱۹، واکسیناسیون کووید، واکسیناسیون اطفال، بینش و آگاهی والدین، عملکرد والدین

۱- پزشک عمومی پژوهشگر

۲- استادیار و متخصص کودکان و نوزادان

مقایسه فراوانی علائم آسم کودکان ۱۲-۲ ساله در تماس با افراد سیگاری با کودکان بدون تماس با افراد سیگاری، مراجعه کننده به بیمارستان های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران ۱۴۰۱

دکتر مرجان محمدنوری^۱

مقدمه: آسم یکی از شایع ترین بیماری های مزمن در جهان است. مطالعات نشان می دهد که شیوع آسم و علائم مربوط به آن در کودکانی که در معرض دود سیگار هستند بیشتر است. لذا شناسایی راه های پیشگیری از آسم و آموزش های لازم به بیماران موفقیت بزرگی در کاهش ابتلا دارد. این مطالعه با هدف مقایسه فراوانی علائم آسم کودکان ۱۲-۲ ساله در تماس با افراد سیگاری با کودکان بدون تماس با افراد سیگاری، مراجعه کننده به بیمارستان های دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران ۱۴۰۱ انجام شد.

روش کار: مطالعه مورد شاهی در بیمارستان های تابعه دانشگاه بر روی ۲۲۶ کودک ۱۲-۲ ساله: ۱۱۳ نفر دارای علائم آسم و ۱۱۳ نفر بدون علائم آسم، انجام شد. اطلاعات از طریق مصاحبه و بررسی پرونده بیماران در پرسش نامه ها ثبت شد و شیوع علائم آسم در این کودکان سنجیده و مقایسه شد. اطلاعات با نرم افزار آماری spss ۲۶ آنالیز شد.

نتیجه گیری: میانگین سنی دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P=0.63$). دو گروه از نظر فراوانی جنسیتی تفاوت معنی داری نداشتند ($P=0.89$). شیوع علائم آسم در کودکانی که حداقل یکی از والدین آنها سیگاری بودند بالاتر بود ($P=0.03$). میانگین تعداد نخ سیگار مصرفی توسط والدین در کودکان با علائم آسم بالاتر بود ($P<0.001$). مصرف سایر مواد همراه با سیگار توسط والدین کودکان آسمی بالاتر بود ($P<0.01$). سطح تحصیلات مادران کودکان بدون آسم بالاتر بود ($P<0.001$).

نتایج این مطالعه نشان داد که قرار گرفتن در معرض دود سیگار و سایر مواد با افزایش علائم آسم در کودکان ۱۲-۲ ساله همراه است که با افزایش تعداد سیگار مصرفی در روز توسط والدین به طور معنی داری افزایش می یابد. همچنین با افزایش سطح تحصیلات مادران، علائم آسم در کودکان کمتر بوده است. به نظر می رسد آموزش های بیشتر در جهت عواقب مصرف سیگار توسط والدین و قرار گرفتن کودکان آنها در معرض دود آن لازم و ضروری است.

واژگان کلیدی: سیگار، آسم، کودکان

ارزیابی اینترلوکین-۲ برای تشخیص سل فعال و نهفته در تماس های خانگی مبتلایان به سل ریوی

Evaluation of Interleukin-2 to Detect Active and Latent Tuberculosis among Household Contacts of Pulmonary Tuberculosis Cases

دکتر آزاده جفرسته^۱

زمینه و هدف: تشخیص بیماران مبتلا به سل فعال از افراد مبتلا به عفونت نهفته سل، نقش تعیین کننده ای در کنترل موثر این بیماری دارد. در همین راستا هدف از پژوهش حاضر تعیین حساسیت و اختصاصیت IL-2 در تشخیص موارد توبرکلوز، عفونت نهفته سل و عدم عفونت در افراد در تماس با سل بود.

روش مطالعه: در پژوهش حاضر از نمونه موارد تماس های خانگی ۱۵۰ بیمار مبتلا به TB فعال که در استان های گلستان و سیستان بلوچستان مشخص شده و برای ۱۸ ماه پیگیری شدند، آزمایش انجام شد. در مجموع ۲۳۷ فرد مواجهه شده و ۱۴ بیمار مبتلا به سل فعال (گروه کنترل) وارد مطالعه شدند. افراد مواجهه شده از نظر علائم و نشانه های بیماری TB و نیز از طریق Quntiferon TB از نظر LTBI بررسی شدند. به منظور تعیین ارزش تشخیصی متغیرهای کمی (IFN- γ ، IL-2، IFN- γ و IL-2/IFN- γ) در تفکیک بیماران مبتلا به سل فعال، عفونت نهفته سل و افراد سالم از یکدیگر، از منحنی ROC و محاسبه سطح زیر منحنی استفاده شد.

یافته ها: ۲۵۱ نفر با میانگین سن $31/58 \pm 20/34$ سال وارد مطالعه شدند. ۱۴۹ نفر (۵۹٪) مونث و ۱۰۲ نفر (۴۱٪) مذکر بودند. بررسی های انجام شده با کیت کوانتیترون گلد پلاس، ۳ ماه پس از آغاز مطالعه نشان داد که ۳ فرد مواجهه شده (۱٪) مبتلا به سل فعال و ۱۳۲ نفر (۵۶٪) دچار عفونت نهفته سل بودند. ۱۰۲ نفر (۴۳٪) سالم گزارش شدند. میانگین IL-2 در بیماران مبتلا به سل فعال ($180/17 \pm 140/97$) و عفونت نهفته سل ($206/48 \pm 259/55$) بسیار بالاتر از افراد سالم ($22/95 \pm 94/40$) بود. از طرفی میانگین IL-2 در افراد مبتلا به عفونت نهفته سل بالاتر از افراد مبتلا به سل فعال بود. براساس تحلیل های منحنی ROC، سطح زیر منحنی مارکر IL-2 به منظور تشخیص سل فعال از عفونت نهفته سل ($0/57 (0/46 - 0/68)$) بود. مارکر IL-2 با ($Cut\ off = 11/60$) و سطح زیر منحنی ($0/81 - 0/91$) معیار مناسبی در تشخیص فرد مبتلا به عفونت نهفته سل از فرد سالم است. حساسیت، اختصاصیت، نسبت احتمال مثبت و نسبت احتمال منفی این معیار تشخیصی در $Cut\ off$ مذکور به ترتیب $0/79/88$ ، $0/89/22$ ، $7/38$ و $0/23$ برآورد شد. بررسی ها نشان داد که مارکر IL-2 با ($Cut\ off = 17/05$) و سطح زیر منحنی ($0/92 - 0/98$) ارزش تشخیصی بالایی در تشخیص بیمار مبتلا به سل فعال از فرد سالم را دارد. حساسیت و اختصاصیت این مارکر در تشخیص بیمار مبتلا به سل فعال از فرد سالم به ترتیب $94/12$ درصد و $91/18$ درصد برآورد شد.

فراوانی و ریسک فاکتورهای خونریزی گوارشی در کودکان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان کودکان بهرامی

دکتر ندا حبیبی^۱

چکیده

زمینه و هدف: خونریزی گوارشی مرتبط با استرس یک عارضه مهم در کودکان بستری در بخش مراقبت ویژه است که می‌تواند منجر به عوارض جدی و حتی مرگ شود. مطالعات کمی در این زمینه در کودکان صورت گرفته و بیشتر روی بزرگسالان بوده است، این مطالعه جهت ارزیابی فراوانی و ریسک فاکتورهای مرتبط با خونریزی گوارشی در PICU طراحی شد.

روش بررسی: مطالعه به صورت مقطعی در یک بازه زمانی ۳ ساله (از یکم فروردین ۱۳۹۵ سی ام شهریور ۱۳۹۸) روی بیماران بستری در PICU بیمارستان بهرامی تهران انجام شد. حداقل حجم نمونه ۳۸۰ نفر محاسبه شد. اطلاعات دموگرافیک و تشخیص هنگام بستری و بیماری زمینه‌ای و آزمایشات اولیه در طی ۲۴ ساعت اول بستری ثبت و برای ارزیابی یافته‌ها از تست مجذور کایوفیشر استفاده شد. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها: ۴۶۲ بیمار وارد مطالعه شدند. حدود ۵۸٪ مذکر بودند و حدود ۴۲٪ مؤنث بودند. بیشترین پراکندگی در نمونه‌هایی که خونریزی گوارشی داشتند، در چند روز اول بعد از بستری اتفاق افتاده بود. بیشترین ارگان درگیر، ریه بود. میانگین سنی ۴۸ ماه بود. مدت بستری به طور متوسط ده روز بود.

حدود ۱۱٪ کودکان دچار خونریزی گوارشی فوقانی شدند. در روز اول و دوم بستری به ترتیب ۱۲/۱۲٪ و ۲۱/۲۱٪ خونریزی گوارشی فوقانی روی داد. ۵۶٪ بصورت ترشحات کافه گراند، ۳۴٪ به صورت خون تازه و ۱۰٪ به صورت ملنا بود. ۵۰٪ موارد خونریزی گوارشی فوقانی بعد از اینتوباسیون، ۳۸/۲۴٪ قبل از اینتوباسیون و فقط ۱۱/۷۶٪ بعد از اکستوباسیون اتفاق افتاده بود. استفاده از ونتیلاتور، بیماری‌های ریوی، انعقادی و خونی به طور معناداری در بیماران با خونریزی گوارشی بیشتر دیده شد. (P-value کمتر از ۰/۰۰۱) ولی در این گروه ارتباط معناداری با بیماری‌های قلبی، عصبی، کبدی و کلیوی دیده نشد. (P-value بیشتر از ۰/۰۵)

نتیجه‌گیری: بروز خونریزی گوارشی فوقانی در بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه کودکان خطر جدی می‌باشد و مهم‌ترین ریسک فاکتور، تهویه مکانیکی می‌باشد. سایر ریسک فاکتورها، بیماری‌های ریوی، انعقادی، هماتولوژی و اونکولوژی می‌باشد. استفاده از مهارکننده‌های اسید به خصوص H2blocker ها می‌تواند منجر به کاهش شیوع خونریزی گوارشی فوقانی شود.

کلمات کلیدی: ریسک فاکتور، خونریزی گوارشی، کودکان

Conclusions

Wheat OIT which was used in this clinical study, it was shown that this method be could be safe and effective in selected patients with wheat allergy, although it needs further investigations with more patients.

Key words: wheat, food allergy, wheat allergy, oral desensitization

A Safe and Effective Method for Wheat Oral Immunotherapy

A. Khayatizadeh MD¹, M. Gharaghozlou MD¹, M. Ebisawa MD, PhD², R. Shoukahi Shoormasti PhD³, M. Movahedi MD¹

Background

At present the only available management for food allergy is avoidance but wheat avoidance results in dietary limitations and can affect the quality of life. Oral Immunotherapy (OIT) is a method that has been shown to increase tolerance to wheat in allergic patients.

Objective

The aim of this study was to desensitize the patients with wheat allergy and to evaluate the safety and efficacy of OIT for children with IgE mediated wheat allergy

Methods

We performed Rush Oral Immunotherapy (ROIT) for anaphylactic type and outpatient method for non-anaphylactic type of wheat allergy. Our protocol was consisting of initial build up phase following maintenance phase. We used bread for OIT. In ROIT the patients hospitalized and build up phase performed during several days but in outpatient method the amount of ingestion gradually increased to 52 g of bread within several weeks. After completion the buildup phase, the patients were asked to ingest the maintenance dose (52 g of bread) "daily" for 3 months.

Results

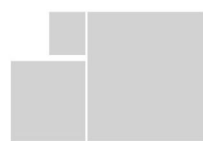
Thirteen patients underwent wheat OIT. All patients completed buildup phase successfully. 12 patients completed maintenance phase successfully and became desensitized. ROIT was done for eight anaphylactic patients. In this group build up phase continued for average 4.6 days. Seven out of 8 patients showed symptoms (87.5%). during this period, the total number of doses were 71 in which 21 doses showed clinical symptoms (29.6%). Outpatient method were used for five patients (mean 72.4 days). One patient experienced mild symptoms (20%). In this group the total number of doses in buildup phase was 356 that 9 of them showed the symptoms (2.5%).

Twelve patients completed maintenance phase; three anaphylactic patients showed mild reaction in first month of maintenance phase. The total number of doses in maintenance phase was 1080 in which 28 doses (2.6%) showed mild symptoms.

1- Children,s Medical Center, Department of Allergy and Clinical Immunology, Tehran University of Medical Sciences, Iran

2- Sagamihara National Hospital, Department of Pediatrics & Department of Allergy, Clinical Research Center for Allergy and Rheumatology, Sagamihara, Japan

3- Asthma and Allergy Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran



Poster

There is a close correlation between the presence of FXS and autism spectrum disorder (ASD) and also, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Approximately 60% of boys with FXS are co-diagnosed with ADHD, ASD or both. Women who carry a premutation allele are at risk the primary ovarian insufficiency (FXPOI).

Inheritance:

FXS is inherited as an X-linked, but the mutational mechanism for this disorder gives rise to a characteristic inheritance pattern in families. Typically, intellectually normal males pass the relevant allele on the X chromosome to an unaffected daughter, who then passes the allele to an affected son. Due to the instability of prernutation alleles as they are passed from generation to generation, and to the fact that larger premutation alleles are more likely to expand to a full mutation, the likelihood that FXS will be penetrant in a family increases down through the generations. This provides the resolution for the so-called Sherman paradox, which was the finding that, in FXS families, the mothers of transmitting sons were less likely to have sons with FXS than were daughters of transmitting males.

Diagnosis:

FXS is typically not suspected in infants unless there is a family history of FXS ID. The physical features that do develop are often subtle prior to puberty and may become more apparent with increasing age. Macroorchidism generally begins to present after 8 years of age with testicles being 2-3 times normal in midadolescence.

There is a close correlation between the presence of FXS and autism spectrum disorder (ASD) and also, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).

Brain MRI: Larger brain volumes with larger lateral ventricles – vermis hypoplasia

Genetic diagnosis of FXS relies on molecular techniques: PCR southern blotting for detection of CGG triplet expansions.

Fragile-X Syndrome (FXS)

Dr. Fereidoun Mojtahedzadeh M.D¹

Abstract: Intellectual Disability (ID) is a broad diagnostic category with a variety of underlying etiologies that include both environmental and genetic factors. The most common inherited form of ID is fragile-X. FMR1 Gene is located at long arm of X chromosome (Xq- 27/3) and encodes fragile-X mental retardation protein (FMRP).

Prevalence:

Male (1 in 4000)

Female (1 in 8000)

There are four allelic classes for the FMR1 trinucleotide repeats, and these categories are based on the observations of allele instability in affected families:

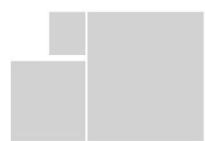
- 1) They are normal alleles, which ranged in size up to 40 copies;
- 2) Intermediate alleles, which range in size from 45-54 repeats and may exhibit some slight instability but are otherwise considered normal alleles
- 3) Premutation alleles, which can expand to a full mutation and range from 55-200 repeats;
- 4) Full mutations, which are >200 repeats in length and are hypermethylate.

Although, premutation can change to full mutations in a multistep process, this allele was defined by the smallest premutation allele that has been observed to expand to a full mutation in a single generation, which was 95 repeat unit in size. The 55 repeat unit cutoff for the definition of premutation alleles reflects the fact that there is some laboratory-to-laboratory-based variability in allele sizing.

Clinical manifestation:

A) Behavioral abnormalities: Cognitive deficits and impact executive function shyness – social avoidance – anxiety – hyper arousal to sensory stimuli – autistic behavior (hand flapping - poor eye contact) hyperactivity – impulsivity – self injurious behavior – aggression approximately 85% males and 25-30% females with FXS will have an IQ below 70.

B) Physical features: Elongated face – prominent ears – high palate – joint hypermobility – macroorchidism (at puberty or thereafter) – speech and language delay – obesity and gastrointestinal dysfunction (30%) – (gastroesophageal reflux) – seizure (most common type is complex partial seizures) in childhood – recurrent otitis and sinusitis.



Genetics

The target for urinary calcium excretion is <4 mg/kg/24 hr.

No response can be achieved in hypocalcemia treatment without treating hypomagnesemia first.

Magnesium sulfate (25–50 mg/kg per dose every 12 h, IV over 2 h or IM)

Rapid IV infusion of magnesium must be avoided because of the risk of arrhythmia.

Asymptomatic newborn:

Elementary calcium IV if $\text{Ca} < 8$ mg/dl

Symptomatic newborn:

Elementary calcium (1–2 mL/kg/dose 10% calcium gluconate) IV in patients with symptoms.

Following the administration of calcium as a bolus, 50 to 75 mg/kg/d or 1 to 3 mg/kg/h elemental calcium infusion should be initiated .

In patients who are asymptomatic or have mild symptoms or who have achieved normocalcemia by intravenous calcium, oral calcium therapy can be administered. It is better not to use calcium carbonate in neonatal.

Management of Hypocalcemia Treatment

Dr. Parisa Tajdini¹

Acute management: IV calcium

Symptomatic hypocalcemia

Asymptomatic hypocalcemia if serum corrected calcium <7.5 mg/dL.

Calcium gluconate 10% is preferred to calcium chloride calcium gluconate (1-2 mL/kg) given slowly over 10 minutes, while cardiac status is monitored by ECG.

In children and adolescents solution is infused at slow rate not greater than 2 ml/ kg over 10 minutes.

Side effects: Bradycardia, arrhythmia, extravasation, subcutaneous tissue necrosis.

If hypocalcemia persists, calcium gluconate administration in the form of IV boluses or continuous IV infusion.

Chronic management:

Therapy of HPT is oral calcium and vitamin D supplementation.

Oral calcium: For children and adolescents, dosage is 30-75 mg of elemental calcium/kg/day in divided doses.

Vitamin D and its analogues:

For patients with Hypoparathyroidism, calcitriol should be initiated as soon as possible.

The rapid reversal of hypercalcemia after calcitriol treatment makes this agent preferable to ergocalciferol and alphacalcidol.

Primary goals of chronic management:

Serum total calcium (low normal range)

Serum phosphorus (high normal range)

24-h urine calcium excretion <7.5 mmol/d

Calcium-phosphate product under 55 mg/dl

For patients with vitamin D deficiency: High-dose oral cholecalciferol over 8 to 12 weeks.

Treatment with calcium and vitamin D analogs increases the risk of hypercalciuria.

Hypercalciuria is a risk factor for nephrocalcinosis, nephrolithiasis and impairment of renal function.

1- Assistant Professor Pediatric Endocrinologist, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

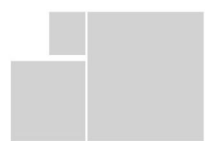
Newborn Screening for Metabolic Disorders

Dr. Ali Talea¹

A New Screening Test, for Inborn Errors of Metabolism (IEM) can detect over 50 treatable metabolic disorders in babies. These are disorders that prevent the baby from “processing” food properly, leading to an accumulation of toxic chemicals in the blood that is harmful to the baby’s normal development. Most babies with these disorders look and act normally and seem perfectly healthy. If these remain undetected and untreated at birth, the results could be devastating, leading to mental retardation or even death depending on the disorder. A Newborn Screening Test can detect abnormalities in the blood before symptoms appear. Screening is safe, quick and will be offered to you soon after your baby’s birth before you are discharged. Treatment in most cases results in a normal healthy individual. However, once symptoms appear in the baby, the damage has already been done and it may be too late for treatment to have a good outcome. Thus, it is vital to screen all babies at birth for these disorders in most cases when a disorder is detected; the treatment involves a dietary change or addition of vitamins for normal development. In recent times, advances in laboratory technology such as tandem mass spectrometry (MS/MS), which is more specific, sensitive, reliable, and comprehensive than traditional assays, has increased the number of genetic conditions that can be diagnosed through neonatal screening programs at birth. Newborn screening performed by pricking the baby’s heel and putting a few drops of blood on a special filter paper. The paper is allowed to dry and then sent to the lab where the tests are performed. This test is usually performed when the baby is 3 to 5 days old. Parents should not be alarmed by the positive results as the screening gives preliminary information, albeit with a high degree of accuracy. It should be followed by a precise confirmatory test.

Keywords: Metabolic disease, Newborn screening, Tandem mass spectrometry

1- Pediatric Endocrinologist, Metabolic Disorders Research Center, Molecular-Cellular Endocrinology and Metabolism Research Institute, Tehran University of Medical Sciences



Endocrinology

Cough that is persistent and may last three to four weeks

A severe cough that may produce some mucus.

Who gets pneumonia?

Complications include the following:

Pleural effusion.

Empyema.

Pneumatocele.

Lung abscess.

Necrotizing pneumonia.

Systemic infection with metastatic foci.

Persistent newborn pulmonary hypertension.

Air leak syndrome, including pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium, and pulmonary interstitial emphysema.

Bacterial pneumonia. This is caused by various bacteria. The streptococcus pneumoniae 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

Fever

Viral pneumonia

This is caused by various viruses, including the following:

Respiratory syncytial virus, or RSV (most commonly seen in children under age 5)

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

This 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 the following:

Fever and cough are the first to develop

Pneumonia in Children

Dr Maryam Hassanzad¹

IMPORTANCE

- Pediatric pneumonia is responsible for the death of more than 800,000 young children worldwide each year, according to the United Nations Children's Fund (UNICEF)
- **These deaths occur almost exclusively in children with underlying conditions such as:**
Chronic lung disease of prematurity
Congenital heart disease
Immunosuppression.
- Although most fatalities occur in developing countries, pneumonia (see the image) remains a significant cause of morbidity in industrialized nations.

DEFINITION

What is pneumonia?

- Pneumonia is an inflammation of the lungs caused by bacteria, viruses, or chemical irritants. It is a serious infection or inflammation in which the air sacs fill with pus and other liquid.

What are the symptoms of pneumonia?

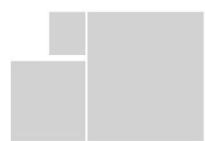
- Fever
- Chest or stomach pain
- Decrease in appetite
- Chills
- Breathing fast or hard
- Vomiting
- Headache
- Not feeling well
- Fussiness

What are the different types of pneumonia?

Bacterial pneumonia

The main types of pneumonia are:

1- Full Professor Pediatric Pulmonologist NRITLD Shahid Beheshti University of Medical Sciences
Masih Daneshvari



Pulmonology

Approach to Lymphopenia & Lymphocytosis in Pediatric

Dr. Babak Abdolkarimi¹

Lymphocytosis - In individuals older than 12 years, lymphocytosis is defined as an Absolute Lymphocyte Count > 4000 cells/microL (also expressed as >4000/mm³ or >4.0 x 10⁹/L). Levels of blood lymphocytes are higher in neonates and young children, who may have normal blood ALC as high as 8000/microL.

Lymphocytosis is usually due to infectious causes or chronic inflammatory states with relative neutropenia. When the possibility of malignancy is considered in adults, age and ALC are the best predictors of abnormal immunophenotype by flow cytometry. The ALC cutoff values are >4.0 x 10⁹/L for patients over 67 years of age and 6.7 x 10⁹ cells/L for patients between 50 and 67 years of age. Approximately 1.3 percent of individuals over 50 years of age will have an ALC >4.0 x 10⁹, and 59 percent of these will have an abnormal immunophenotype. Causes of clonal lymphocytosis are discussed in detail separately.

Lymphocytopenia — Lymphocytopenia has been variously defined in older children as an ALC <1500 cells/microL. Infants normally have higher lymphocyte numbers, and lymphocytopenia is usually defined as an ALC <4500 cells/microL in children under eight months of age. (See 'Lymphocytopenia' below.)

Lymphocyte subpopulations — Circulating blood lymphocytes include populations of T cells, B cells, and natural killer (NK) cells. Their normal relative proportions in the blood are:

- T cells (eg, CD3+ cells) – 60 to 80 percent
- B cells (eg, CD20+ cells) – 10 to 20 percent
- NK cells (eg, CD56+ cells) – 5 to 10 percent

In children's lymphocytosis, congenital and acquired immunodeficiency diseases and lymphocytosis should always be considered by doctors as autoimmune diseases. Although recently, Covid-19 can cause both disorders. Common treatments for lymphopenia include IVIG, subcutaneous immunoglobulin, antibiotic prophylaxis, and lymphocytosis treatment, rituximab, corticosteroids, and immunosuppressive drugs.

Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA)

Dr. Farzad Kompani¹

In autoimmune hemolytic anemia (AIHA), shortened red cell survival is caused by the action of autoantibodies with or without the participation of complement on the red cell membrane. The red cell autoantibodies may be of the warm type [usually immunoglobulin G (IgG)]. The cold type [usually complement-mediated hemolysis by immunoglobulin M (IgM)]. Mixed with both the types present The cold Donath-Landsteiner type (cold IgG). The presence of antibody or complement on the red cell surface is measured by the direct antiglobulin test (DAT; previously known as the Coombs test). Complement participation is usually confined to the immunoglobulin M (IgM) type of antibody; only rarely is it associated with IgG (see Paroxysmal Cold Hemoglobinuria, below). AIHA may be idiopathic or secondary to a number of conditions.

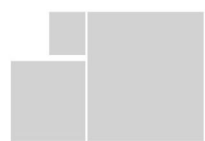
Symptoms of AIHA may be due to the underlying anemia; including shortness of breath or dyspnea, fatigue, headache, muscle weakness and pallor. In cold agglutinin disease (cold antibody type), agglutination and impaired passage of red blood cells through capillaries in the extremities causes acrocyanosis and Raynaud phenomenon with a rare complication of gangrene. Spherocytes are found in immunologically mediated hemolytic anemias. Signs of hemolysis that are present in AIHA include low hemoglobin (blood count), alterations in levels of cell markers of hemolysis; including elevated lactate dehydrogenase (LDH), decreased haptoglobin and elevated unconjugated bilirubin. Reticulocytosis, or an increase in circulating immature red blood cells, may be seen.

Causes of immune hemolytic anemia:

Idiopathic and secondary to viral infections, bacterial infections, drugs and chemicals, hematologic disorders, immunopathic disorders, tumors.

Treatment: Blood Transfusion, Corticosteroid Therapy, Intravenous Gammaglobulin, Plasmapheresis, Immunomodulating Agents, Splenectomy

1- Division of Hematology and Oncology, Children's Medical Center, Pediatrics Center of Excellence
. Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.



Hematology and Oncology

Many disease mimick these conditions: Viral infections, hypersensitivity vasculitis, acute rheumatic fever, systemic jia, kawasaki disease, other types of drug reactions(DRESS, Stevens-Johnson syn).

The diagnosis of serum sickness and SSLRs is based on typical signs and symptoms and a history of exposure to an antigenic substance.

Keywords: Serum sickness, SSLRs

Serum Sickness and Serum Sickness-Like Reactions

Dr. Mojgan Faraji Goodarzi¹

Introduction

Classic serum sickness was described at the 1905 in patients who had treated with heterologous serum as diphtheria antitoxins. Later, it was classified as a Type III immune hypersensitivity reaction. Today, it is as an adverse effect to certain drugs, especially antibiotics. In these cases it is called a serum sickness-like reaction(SSLR). SSLR can also be seen after infections and vaccination .SSLR is clinically similar to classic serum sickness but with a few differences. Serum sickness is more common in adults, while SSLRs are more common in children.The incidence of these reactions is not well-documented.

Administration of equine or rabbit anti-thymocyteglobulin (ATG),treatment of snakebite or rabies exposure, murine monoclonal antibodies and chimeric antibodies (Rituximab, Infliximab) can cause classic serum sickness.

Antibiotics,anticonvulsants, antihypertensives and NSAID drugs can cause SSLR. The pathogenesis of SSLR is not well understood.

Serum sickness appear in 1–2 weeks after exposure to the antigenic substance. Patients develop a pruritic rash. There may be urticarial lesions, which are fixed. The mucous membranes are not involved.Other skin lesions may be seen. Arthralgia and myalgias may also occur.

SSLRs are less severe than classic serum sickness. SSLRs usually present with fixed urticarial lesions. They experience “burning” sensation. Fever in SSLR may not be present. Symmetric joint involvement manifested by difficulty walking and severe pain.Paediatric SSLR seldom presents with systemic involvement.

In serum sickness, neutropenia, mild thrombocytopenia, eosinophilia, elevated ESR and CRP may be presented. Urinalysis indicates mild proteinuria and transient hematuria. But urinalysis is usually normal in SSLRs. Occasionally in serum sickness, the serum Cr is elevated. Overt glomerulonephritis is rare. Abnormal liver function may be seen. During severe episodes, C3, C4, and CH50, are depressed. Circulating immune complexes(CIC) are elevated.

In SSLRs, CIC and complement levels are normal. The acute phase reactants are slightly high.Abnormal liver function tests and elevated creatinine were reported.

Arthritis and Malignancy in Pediatric

Dr. Shima Salehi¹

ALL is the most common type of cancer in childhood and constitutes 30% of childhood cancers age last than 15 years.

Patients often present with fever, pallor, fatigue, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, ecchymosis, and petechiae.

Musculoskeletal complaints are observed in a remarkable number of patients with leukemia before and at the time of diagnosis (~25%).

Monoarthritis may be the first manifestation of leukemia. In a patient presenting with monoarthritis infection, JIA, other connective tissue diseases and mechanical causes must be considered, but there are some warning signs and symptoms for differentiation between oncologic and rheumatic diseases;

Bone pains increasing in severity at night, weight loss, elevated LDH and uric acid, thrombocytopenia, and predominance of lymphocytes in peripheral blood smear (the absence of blast in PBS should never lead to the exclusion of malignancies).

ANA is not very useful with respect to distancing autoimmune diseases from malignancies. (One-third of the patients in the JIA group and 17% of the patients in the ALL group were found to have ANA positivity.)

Bone marrow edema is a more specific MRI finding for ALL.

In conclusion, in patients with non-typical JIA and monoarthritis accompanying with intense night pain, highly elevated acute phase reactants, and bone edema in MRI, we believe that bone marrow aspiration should be performed before treatment even if ANA positivity is present.

At the end; malignancy should be kept in mind at all times in patients with JIA, even though complete blood count and peripheral blood smear results are within normal limits.

Septic Arthritis in Children

Azadeh Zeinab Mirzaee, MD¹

Background:

Children's rheumatologic disease is a group of diseases for which there is no laboratory test or specific clinical indication for diagnosis. The diagnosis of rheumatological disease is based on the exclusion of other causes. Therefore, it is important to identify septic arthritis as the most appropriate differential diagnosis in children.

Introduction:

Arthritis related to infection may be characterized as septic, reactive, or post infectious. Septic arthritis occurs when a viable infectious agent is or was present in the synovial space. Direct bacterial infection of the joint is the most widely recognized form, although direct infection may also be caused by viruses, fungi, or spirochetes. Diagnosis of the disease is based on the patient's history, symptoms, laboratory tests and joint fluid analysis.

Method: Teview of articles

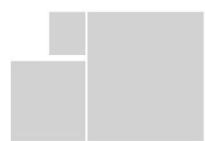
Result:

Treatment of septic arthritis starts with prompt administration of intravenous antibiotics after blood and synovial fluid cultures have been obtained. The choice of antibiotics must take into consideration the age of the patient and the suspected causative agent and its resistance to antibiotics based on epidemiological knowledge of the local antimicrobial resistance, possibly aided by a finding on gram stain or rapid antigen detection tests. A short course of 2 to 4 days of intravenous antibiotics is often sufficient for hematogenous acute septic arthritis. In most cases, especially cases presented early, an early clinical recovery (temperature returned to normal, range of motion resolved, pain diminished) is seen, and oral antibiotic treatment may be instituted once a descending CRP confirms recovery. The suitable length of routine oral antibiotic administration is 10 days to 2 weeks in previously healthy non neonate, if CRP normalizes promptly and clinical recovery is seen.

Discussion: pediatrician should consider these manifestations and think about other causes of monoarthritis.

Keywords: Arthritis, Septic Arthritis, Pediatric Rheumatologic Disease

1- Assistant Professor in Pediatric Rheumatology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Masih Daneshvari Hospital.



Rheumatology

What to do? Several studies, suggest an association between breath-holding spells and anemia or iron deficiency.

Some papers believe blowing air forcefully on the face of the infant may help to terminate the episode early on, but not for all children. Role of Piracetam has been approved in some others.

Final recommendations: Parents of children with recurrent episodes will anticipate future episodes and are able to react calmly.

DO NOT intensify the events by paying too much attention or showing hysterionic reactions. Breath-holding spells are not harmful and pose no long-term risks for the infant.

Breath Holding Spells (BHS)

Dr. Mohsen Javadzadeh¹

BHS is a benign paroxysmal nonepileptic disorder occurring mostly in healthy children 6 to 18 months (up to 4 years) of age. Almost 5% of the pediatric population might demonstrate such episodes.

Breath-holding spells are extremely frightening to parents. Episodes are described as infants crying, for up to a minute, and while crying excessively they will hold their breath to a point at which they might lose consciousness.

The infant will usually regain consciousness and breathe normally. On rare occasions a seizure might be witnessed immediately after the infant loses consciousness; soon thereafter.

The episodes are extremely frightening to watch but have benign consequences.

The key feature in diagnosis, is a preceding provocation!

The episodes start with a provocation such as emotional upset or minor injury (psychic or somatic pain), and might progress to breath holding, cyanosis, and syncope.

Examples include when infants are having their hair splashed in the bath, when they insist on holding a toy, or when they experience a minor injury.

Pathphysiology

While considered by many to be “attention seeking” behavior, these spells are not intentional; they result from an involuntary reflex, and when started, the child has no ability to control them.

Subtypes

There are 2 known types of breath-holding spell:

I. The most common (85%) is a cyanotic breath-holding spell, which occurs when facial cyanosis is noticed after the child stops breathing.

II. A pallid breath-holding spell is associated with a sudden scare to the child, and he or she becomes extremely pale during the spell.

Is Paraclinical W/U Needed For Diagnosis?

Once a clinical diagnosis is made, it is recommended to conduct an electrocardiogram, and to rule out anemia, but no further investigation or referral is warranted.

EEG? Recommended in case of any doubt in history or clinical description.

Approach to Floppy Baby

Dr. Gholamreza Zamani¹

Hypotonia is a common symptom associated with disorders of brain, spinal cord, nerves and muscles.

The word “floppy” can be used to mean:

decrease in muscle tone (hypotonia), decrease in muscle power (weakness), ligamentous laxity and increased range of joint mobility.

The term ‘floppy’ should be used to describe hypotonia.

A floppy infant is one with hypotonia at birth or early infancy.

The initial approach to a floppy infant is to determine whether the problem is of central or peripheral origin.

This is of crucial importance when forming a plan for diagnostic investigations. The list of differential diagnosis of hypotonia young infants is long, however a good history and physical examination will narrow the differential diagnosis.

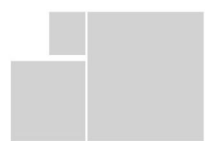
Paralytic hypotonia with significant weakness suggests a peripheral neuromuscular problem, whereas non-paralytic hypotonia without significant weakness points to a central cause which may be neurological problem.

Various aspects of function may be affected in a floppy infant.

In most cases, supportive therapies are indicated. Few conditions have specific treatments. These include hypothyroidism (thyroxine), some types of congenital myasthenic syndromes (pyridostigmine or neostigmine) and rickets (vitamin D). Some metabolic disorders may respond to specific dietary modifications, Vitamins or enzyme replacement therapies. Innovative treatments such as gene modifiers or gene therapy (SMA).

Rapid as well as accurate diagnosis of individual cases is vital in order to provide precise prognostic information, early intervention as indicated and genetic consultation , multidisciplinary managements in addition to preventive measures.

Keywords: Floppy baby, Hypotonia, Approach



Neurology

Delaying surgery, however (to achieve weight gain), has not improved outcomes and in most cases exposes the neonate to a significant hemodynamic burden.

Postoperative Consideration

Neonatologists, cardiologists, (cardiac)intensivists, cardiothoracic surgeons, anesthesiologists, bedside nurses, and the frontline providers must all communicate the important preoperative clinical status (eg, duration of preoperative intubation and preoperative lung compliance) and intraoperative details (such as arrhythmias or residual lesions).

Outcomes

Current data also demonstrate significantly higher rates of postoperative complications and increased morbidity in preterm and early term infants with CHD including sepsis, NEC, seizure, neurodevelopmental disorders, IVH, periventricular leukomalacia, retinopathy of prematurity, and BPD.

Prematurity & Congenital Heart Disease (CHD)

Avisa Tabib MD¹

Epidemiology

CHD is the most commonly reported birth defect (6–10 per 1,000 live births) in newborns and is associated with more than a 2-fold increased risk of preterm birth (PTB), defined as birth before 37 weeks' completed gestation.

Timing of Delivery

Unless obstetric or fetal concerns, such as preterm premature rupture of membranes, oligohydramnios, preeclampsia, hydrops, placental abnormalities, or nonreassuring fetal status exist, then elective delivery for infants with CHD ideally should be targeted for 39 to 40 week's gestation.

Decisions about timing of delivery should be individualized to the needs of the expectant mother and her fetus.

Postnatal Cardiac Evaluation

Postnatal cardiac imaging evaluation of infants with suspected CHD typically begins with echocardiography, whereas other imaging modalities, such as computed tomography angiography (CTA), cardiac magnetic resonance imaging (MRI), and cardiac catheterization, can be considered for specific lesions.

Risks and benefits of each mode should be considered, especially in premature infants.

Preoperative Cardiac Management

PGE1 is a crucial medication used to maintain ductal patency in neonates with ductal-dependent CHD who require augmentation of either systemic or pulmonary blood flow, or enhanced mixing of oxygenated and deoxygenated blood.

Timing of surgical intervention may be altered based on the presence of intraventricular hemorrhage, necrotizing enterocolitis, or evolving respiratory distress syndrome.

Surgical Consideration

Most studies of preterm, LBW, or SGA newborns with CHD have demonstrated higher morbidity and mortality after congenital heart surgery.

1- Associate Professor of Pediatric Cardiology, Rajaei Cardiovascular, Medical & Research Center

Preparticipation Cardiac Evaluation from the Pediatric Perspective

Dr. Hamid Amoozgar¹

Objective: The aim of this systematic review was to summarize the current evidence on the effectiveness and safety of preparticipation cardiac evaluation (PCE) for the prevention of sudden cardiac death (SCD) in young athletes.

Method: We searched PubMed, Embase, Cochrane Library, and Web of Science for studies published from inception to March 2021 that evaluated the outcomes of PCE in children and adolescents aged 6 to 18 years who participated in competitive sports. We included randomized controlled trials, cohort studies, case-control studies, and cross-sectional studies that reported on the incidence of SCD, cardiac events, or false-positive results of PCE. We assessed the risk of bias and the quality of evidence using the Cochrane tool and the GRADE approach, respectively.

Result: We identified 23 studies with a total of 1,038,742 participants. The pooled incidence of SCD in young athletes was 0.66 per 100,000 person-years (95% confidence interval [CI]: 0.48 to 0.90), with a higher rate in males than in females (1.03 vs. 0.13 per 100,000 person-years). The sensitivity and specificity of PCE for detecting cardiac abnormalities varied widely depending on the screening modality, ranging from 6% to 94% and from 86% to 99%, respectively. The addition of electrocardiography (ECG) to history and physical examination (H&P) increased the detection rate of cardiac abnormalities by 2.5 to 6 times, but also increased the false-positive rate by 2 to 3 times. The most common causes of SCD in young athletes were hypertrophic cardiomyopathy, coronary artery anomalies, and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Conclusion: PCE is a low-yield screening strategy for the prevention of SCD in young athletes, with a high rate of false-positive results and a low rate of true-positive results. The addition of ECG to H&P improves the detection rate of cardiac abnormalities, but also increases the referral rate and the cost of screening. There is a need for more high-quality studies to evaluate the cost-effectiveness and long-term outcomes of PCE in different settings and populations.

Chest Pain in Children

Dr. Mohammadreza Sabri¹

The occurrence rate of chest pain (CP) is 0.288%. Fortunately, cardiac disorders rarely are the causes of CP in pediatrics.

The mean age of children and adolescents who complain of CP is 12 to 14 years, but it can occur as young as 4 years of age. Non specific chest wall pain is the most common type of CP in this age group. The pain is described as sharp and is more at the center of the chest or the infra nipple area. It lasts several seconds to several minutes and is exacerbated by deep breathing.

The main etiologies of CP are: Musculoskeletal (which is common) such as trauma, exercise, overuse injury, costochondrits, pulmonary (which is common) such as pneumonia, pleurisy, asthma, chronic cough, gastrointestinal (which is common) such as esophagitis (GERD) and peptic ulcer disease, and cardiac (which is very less common) such as pericarditis, Endocarditis, Mitral valve prolapse, aortic stenosis, arrhythmias and kawasaki disease.

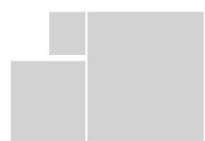
These CP needs more attention: CP which is associated with faint or syncope, after palpitation, in CHD, with activity, with typical anginal pain, in Hyperlipidemia, with positive physical sign and CP with ECG changes.

Kinds of CP which need more attention: As demonstrated by several investigators, in most cases of CP in children, only a history and physical examination are necessary and additional tests are not particularly helpful and ECG may be the only necessary work up.

Some authors suggest that even when there is an identified cardiac finding such as MVP, there is still a good chance that the CP actually originates from a GI problem and that children with CP must be evaluated for upper GI problems even in the absence of other GI-associated symptoms.

We did a study in children and adolescents with CP who had epigastric tenderness in physical exam and endoscopy was positive in 93.2% of these patients and 97.4% of patients with positive endoscopic findings responded to treatment for acid peptic disease and esophagitis, indicating that the CP was related to the GI problem.

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



Cardiology

In families where the parents are young (under 30 years of age), ultrasound evaluation of the grandparents may be needed to establish the diagnosis.

Management:

Supportive care is provided to all children with ADPKD or at-risk for ADPKD. BP monitoring, initiation of antihypertensive medication, Dietary sodium (salt) restriction, Pain management, Treatment of UTI and renal replacement therapy for ESRD Patients.

Keywords: Autosomal dominant polycystic kidney disease ,ADPKD, Renal Cysts.

Approach to Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) in Pediatrics

Dr. Azadeh Afshin¹

Introduction:

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is a common genetic disorder. Affected individuals typically do not develop symptomatic disease until adulthood. This inherited disorder characterized by cystic dilatations in all parts of the nephron. Variants in one of two genes, PKD1 or PKD2, account for most cases. In the early stages, there may be only a few macrocysts (>10 mm) irregularly distributed. Later, both kidneys become enlarged due to the formation of macrocysts in the cortex and in the medulla.

Clinical presentation:

Although most individuals with ADPKD remain asymptomatic until the fourth decade of life, increasingly, (asymptomatic) children with ADPKD are being identified after undergoing abdominal imaging for screening based on a family history or as an incidental finding of cysts for an unrelated condition. ADPKD in asymptomatic children may be detected due to hypertension and/or mild proteinuria. Approximately 2 to 5 percent will present with early-onset and rapidly progressive kidney disease during childhood.

Most common kidney manifestations are: Hypertension, Renal concentrating defect with polyuria and polydipsia, proteinuria, urolithiasis, impaired kidney function, gross hematuria, flank and abdominal pain, enuresis.

Nonrenal common manifestations include:

1. Cysts in other organs like Liver, Pancrease, Ovaries, Intestine and etc
2. Cerebral aneurysms
3. Cardiac abnormality

Diagnosis:

In children, the diagnosis of ADPKD is typically established by a positive family history and confirmed by ultrasonography by the detection of one or more cysts. In children with no apparent family history of ADPKD, renal ultrasounds should be performed on the parents and a diagnosis of ADPKD is made if renal cysts are detected in either parent.

Growth Retardation Associated with Acid-Base Disorder in Children

Dr. Mahboubeh Jafari¹

Metabolic acidosis, a pathologic process that increases the concentration of hydrogen ions and reduces blood bicarbonate concentration.

Metabolic alkalosis, a disorder that elevates the serum bicarbonate concentration and PH.

Acute, severe changes in PH can be fatal, but chronic, mild derangements in acid-base status may interfere with normal growth and development that occurs so gradually. The patients refer to a physician with a long delay cannot be properly and timely managed. Proper diagnosis and adequate treatment can prevent poor growth and in some young children can result in catch-up growth.

Pathophysiology of poor growth in chronic metabolic acidosis is attributed to: Aberrant growth hormone secretion, resistance to insulin-like growth factors, rickets due to chronic metabolic acidosis, bone biochemistry abnormalities. Bone buffering of some of the excess hydrogen ions is associated with the release of calcium and phosphate resulting in a decrease in bone mineral content. Treatment of chronic metabolic acidosis improves bone mineral density and rickets, as well as linear growth in these children.

The first step in the evaluation of metabolic acidosis is to determine serum anion gap. Renal Tubular Acidosis (RTA) is a cause of normal anion gap metabolic acidosis and growth retardation. There are four main types of RTA: Classic distal RTA (type I, results from failure to secrete acid), proximal RTA (type II, results from impaired bicarbonate reabsorption), combined proximal and distal RTA (type III), hyperkalemic RTA (type IV, occurs as the result of impaired aldosterone production or impaired renal responsiveness to aldosterone).

Measurement of the urine chloride is the most helpful test in differentiating the causes of a metabolic alkalosis. Patients with a metabolic alkalosis and a high urinary $[Cl^-]$ with normal blood pressure may have Bartter or Gitelman syndrome. Bartter syndrome is a group of disorders characterized by hypokalemic hypochloremic metabolic alkalosis with hypercalciuria, salt wasting and FTT. Gitelman syndrome is a rare autosomal recessive cause of hypokalemic hypochloremic metabolic alkalosis, with distinct features of hypocalciuria and hypomagnesemia. Growth failure is less prominent in Gitelman syndrome than in Bartter syndrome.

1- Pediatric Infectious Diseases Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Growth retardation occurs in the majority of patients with nephrogenic and untreated central DI; hypernatremia, volume contraction, and malnutrition interfere with growth. Maintaining water balance and treatment with indomethacin are associated with catch-up growth.

- Many congenital renal diseases that slowly progress toward renal insufficiency lead to a loss of electrolytes and a reduced ability of the kidney to concentrate urine. In particular, sodium chloride is lost in patients with obstructive uropathies and renal hypoplasia, and potassium is lost in patients with proximal tubular damage, most markedly in cystinosis. Polyuria, an expression of the reduced ability of the kidney to concentrate the urine, is seen in patients with Fanconi syndrome and in nephronophthisis but also in hypoplastic kidney disease.

Urinary Concentration Disability and Growth Disorder

Dr. Mojtaba Fazel¹

• The integrity of the renal concentrating mechanism is maintained by the anatomical and functional arrangements of the renal transport mechanisms for solute (sodium, potassium, urea, etc) and water and by the function of the regulatory hormone for renal concentration, vasopressin. The Loop of Henle is critical to the ability of the kidney to concentrate urine. The high concentration of salt in the medullary fluid is believed to be achieved in the loop by a process known as countercurrent exchange. Loss of the concentrating mechanism results in uncontrolled polyuria with low urine osmolality. Loss of concentrating mechanism can be the consequence of defective secretion of vasopressin (NDI or CDI).

Causes of Urinary Concentration Disability:

- Diabetes Insipidus-Nephrogenic
- Diabetes Insipidus-Central
- Renal Fanconi syndrome
- Bartter syndrome (type 1 or type 2)
- Distal renal tubular acidosis (dRTA)
- Obstructive uropathy
- Renal dysplasia
- Chronic renal failure
- Drug induced (Lithium, Ifosfamide, Amphotericin B)
- Hypercalcemia, hypercalciuria, nephrocalcinosis, Hypokalemia

Primary tubular dysfunctions and interstitial disorders may lead to severe growth impairment even in the absence of chronic renal insufficiency.

Patients with either proximal or distal RTA may present with growth failure during the first years of life. Growth impairment may be due to tissue catabolism, volume depletion, electrolyte disorders, and/or malnutrition. Catch-up growth is observed after correction of acidosis with alkaline therapy in distal RTA.

1- Pediatric Chronic Kidney Disease Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
Department of Pediatrics, Valiasr Hospital, Imam Khomeini Medical Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

CKD as a Cause of FTT

Dr. Banafshe Dormanesh¹

Pediatric CKD may be the result of congenital, acquired, inherited, or metabolic renal disease. In children CKD may be glomerular or glomerular in origin. But instead of the etiology, there have similar pathogenesis. which are ongoing structural or metabolic disease, hyperfiltration injury, proteinuria, uncontrolled hypertension, hyperphosphatemia, hyperlipidemia and extra.

In FTT cases, we expect poor weight gain, or weight faltering, and in more severe cases, linear growth and head circumference also may be affected.

In CKD we have PEW/cachexia due to the fallowing pathophysiologic process: Systemic inflammation, endocrine perturbations, abnormal neuropeptide signaling, poor nutritional intake and elevated metabolic rate.

Growth can be affected in pediatric with CKD cases in 3 phases and in each of them we have different ethiologies.

1. In infancy due to decrease appetite (regulating hormones such as leptin & ghrelin), altered taste, increased GE reflux & frequent emesis, delayed gastric emptying and increase cytokines level such as IL-1, IL-6 and TNF- α .
2. In childhood due to poor oral- motor skills (slow eating & low intake), struggles around eating between parents & decreased child, decreased urinary concentration so increased urine volume which stimulates thirsty and decreased appetite for milk and food, uncorrected metabolic acidosis at least GH and IGF-1 deficiency.
3. In puberty, pubertal growth delay and pubertal spurt is shorter due to GH and IGF deficiency in addition to sex hormones deficiency and thyroid dysfunction.

Keywords: CKD, FTT

Cysts of Bosniak III have thickened irregular or smooth walls or septa with measurable enhancement. Partial nephrectomy or radiofrequency ablation in poor surgical candidates are necessary because percentage malignancy is 55%.

Bosniak IV cysts have percentage malignancy of 100%, treatment consists of partial or total nephrectomy.

Keywords: Renal cysts, ARPKD, ADPKD, Bosniak classification.

Cystic Kidney Diseases in Children

Dr .Mostafa Sharifian¹, Dr. Nasrin Esfandiar¹, Dr. Azadeh Afshin²

Abstract:

Cystic kidney diseases are common with prevalence of one in 400 to 1000 in autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). There are several types of renal cysts:

Multicystic Dysplastic Kidney (MCDK), simple renal cysts, ARPKD, ADPKD, cysts in syndromes, cyst in tumors (for example: Wilms's tumor), nephronophthisis (medullary cystic disease) and so on.

In managing renal cysts, first, we should differentiate multicystic from polycystic kidney diseases. Multicystic Dysplastic Kidney vs ARPKD and ADPKD;

Multicystic Dysplastic Kidney (MCDK) is a nonfunctioning kidney comprised of many cysts of variable size separated by dysplastic tissue. It may be detected as a flank mass in the neonate.

The contralateral kidney is often structurally normal but may be associated with other abnormalities, the most common being Vesicoureteral Reflux (VUR) in nearly 15% of cases.

In most children, the MCDK spontaneously involutes over time while the contralateral kidney undergoes compensatory hypertrophy.

In ARPKD, there is no cyst in parent or in liver of the index patient but there is hepatic fibrosis. Problems in these infants after birth may be respiratory distress and portal hypertension later on. Conversely patients with ADPKD have cysts in liver, pancreas and spleen and have cerebral aneurism which can rupture in stress conditions.

In solitary cysts Bosniak classification system can help management strategy;

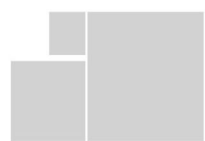
Bosniak has divided renal cystic masses into five categories based on imaging characteristics on contrast-enhanced CT scanning and helps predict risk of malignancy and suggests either follow up or treatment.

Cysts in Bosniak I and 2 are benign simple cysts with percentage malignancy nearly 0%.

Cysts in Bosniak IIF are minimally complex with multiple hairline thin septa or minimally smooth thickened walls but no measurable enhancement of wall or septa, calcification can be present and may be thick and nodular generally well marginated. These cysts require follow-up as percentage malignant is around 5%.

1- Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran



Nephrology

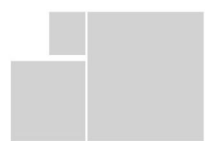
Steps to Support Breastfeeding and the Role of Pediatrician

Dr. Mahmoud Ravari¹

Breastfeeding and human milk are the normative standards for infant feeding and nutrition. The short and long-term medical and neurodevelopmental advantages of breastfeeding make it, or the provision of human milk, a public health imperative. The American Academy of Pediatrics (AAP) recommends exclusive breastfeeding for approximately 6 months after birth. Furthermore, the AAP supports continued breastfeeding, along with appropriate complementary foods introduced at about 6 months, as long as mutually desired by mother and child for 2 years or beyond. Support of breastfeeding begins during pregnancy that is helpful to have the obstetric health care provider acknowledge support for breastfeeding early in the pregnancy and breastfeeding promotion in the prenatal setting.

Breastfeeding national, state and local support infrastructure and hospital support is very important. All hospitals are encouraged to adopt the ten steps for successful breastfeeding recommended by the WHO and endorsed by the AAP. Implementation of at least 5 of the Baby-Friendly hospital practices, including, breastfeeding in the first hour after birth, exclusive breastfeeding, rooming in, breastfeeding on demand, avoidance of pacifiers, and information on breastfeeding support after discharge, enabled women to be more successful at meeting their prenatal desire for exclusive breastfeeding. Formal hospital staff training should focus not only on updating knowledge and techniques for breastfeeding support but also should acknowledge the need to change attitudes about the equivalency of breastfeeding and commercial infant formula feeding. Pediatricians can play an important role in leading and advocating for the societal changes that permit continue exclusive and direct breastfeeding. Pediatricians play a critical role in hospitals, their practices, and communities as advocates of breastfeeding and, thus, need to be trained about the benefits of breastfeeding for mothers and children and in managing breastfeeding.

1- Pediatrician ,Member of Iranian Scientific Breastfeeding Promotion Society, Saveh University of Medical Sciences



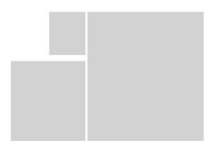
Nutrition

Recurrent Abdominal Pain

Dr. Mahnaz Sadeghian¹

Recurrent abdominal pain (RAP) is one of the most common health complaints in both children. Functional pain has no organic causes but this does not mean the child does not need medical treatment. The management of children with FAPD can be tricky and pose a challenge to pediatricians. As a specific cure is not possible and a bio-psychosocial approach is mandatory. The treatment options can be classified as non-pharmacological, placebo, or pharmacological. Non-pharmacological treatments are usually very well accepted by both children and their parents and are free from medication side effects. Nevertheless, they may be as effective as the pharmacological interventions and should be the first intervention attempt in children with RAP. Placebo and pharmacological interventions could be attempted when the bio-psychosocial approach is not applicable or not efficacious. Non-pharmacological therapies include dietary modification, probiotic supplementation, and bio-psychosocial intervention. Modification of the diet is one of the most commonly used strategies and may involve excluding or reducing a specific food. Change in intake of Lactose and Fructose, FODMAPs, Fiber may be considered in FAP treatment. Probiotics have been demonstrated to be safe and should be considered a possible therapy for FAPD. Bio-Psychosocial Modifying Therapies can control abdominal symptoms. Pharmacological treatment include antispasmodics, antidepressants, antihistaminic agents, antireflux agents, calcium-channel blockers, serotonin antagonists, laxatives, antibiotics and melatonin have been tried in FAPD with different results. A large proportion of patients with FAPDs respond to placebo in clinical trials. There was a significant association between lower dosing frequency and longer duration of treatment and a higher proportion of subjects with no pain on placebo. A higher placebo response rate correlated with a higher dosing frequency. In some difficult cases, finding an effective treatment for FAP can be a challenge, and a number of strategies may need to be tried before symptoms are controlled. In these cases, a multidisciplinary team, comprising a pediatric gastroenterologist, dietician, psychologist and psychotherapist, is likely to be successful.

1- Associated Professor and Pediatric Gastroenterologist, Department of Pediatrics, Ali-Asghar Children's Hospital, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.



Gastroenterology

Certain drugs like anticonvulsants, anti-infectious agents, radiocontrast media, neuromuscular blocking agents (NMBA), NSAIDs, and chemotherapeutic agents cause hypersensitivity reactions more frequent than others.

Treatment

Inpatient treatment include observation, skin care, allergist consult for angioedema, anaphylaxis, severe skin bullous drug reactions (EM/SJS/TEN), systemic symptoms (fever, lymphadenopathy, organomegaly), possibly >1 implicated drug.

Outpatient treatment for urticarial, macolupapular rash, fixed drug eruption drug allergy without systemic symptoms. Desensitization is applied when there is no reasonable alternative.

Drug Allergy

Dr. Abbas Dabbaghzadeh¹

Drug reactions are subdivided to type A and B reactions. Type A reactions are predictable and strictly dose dependent, the most popular example is pharmacologic side effect of NSAID. Type B reactions are not predictable, usually are not dose dependent and sometimes these reactions to very small amount of drugs. These reactions include 15-20% of all side effects and are divided to a Immunologic, Pseudoallergic and idiosyncratic reactions. Risk factors of drug allergy include: drug-related factors include: (Nature of drugs, degree of exposure, route of administration, cross-sensitization); Host-related factors: age, gender, genetic factors, concurrent medical illness (EBV, HIV, asthma), previous drug reaction, multiple drug allergy syndrome.

Clinical features

- IgE dependent: Urticaria, angioedema, anaphylaxis, bronchospasm
- IgG and complement dependent: Blood cell dyscrasia, hemolytic anemia, thrombocytopenia, agranulocytosis, vasculitis, autoimmunity (SLE, Pemphigus)
- Cell mediated: Maculopapular exanthem, Bullous exanthem, SJS/TEN, AGEP, DRESS, interstitial nephritis, pancreatitis, colitis, pneumonitis, hepatitis.

Drug reactions danger symptoms and signs including extensive, confluent infiltrated exanthem, bullae, pustules, positive Nikolsky sign, erythrodermia, painful skin, mucosal affection, facial edema, lymphadenopathy, high fever, malaise, and fatigue. Serious drug allergies are both immediate (anaphylaxis) or delayed reactions (SJS, TEN, DRESS).

The responsible drug is identified by a combination of history, clinical experience of drug imputability and targeted tests. Type of the test depends on immediate or delayed reaction diagnosing. Lab tests for serious reactions in immediate reactions are serum tryptase and serum histamine. For delayed reactions, CBC-diff (Eosinophilia, lymphocytosis, leukocytosis), AST/ALT, γ GT, ALP, serum Creatinine, urine microscopy and dipstick, and CRP are applied. In late reactions, certain tests are recommended to assess severity.

Tests for identification of culprit drug include: Skin prick test, intradermal test, specific IgE test, lymphocyte transformation test, patch test, and drug provocation test.



The illness condition can also be influenced by other environmental exposures, such as dust mites; placing allergen-proof encasings on pillows and mattresses can be beneficial.

Atopic Dermatitis in Children: A Practical Approach

Mohammad Gharagozlou MD¹

Atopic Dermatitis (AD) is a chronic pruritic and inflammatory skin disease that typically begins in early childhood especially in the first months of infancy. AD is one of the most common skin disorders in children.

The prevalence of AD in children has increased during the recent years, like other atopies. Its prevalence in Iranian children according to the ISAAC studies seems to be about less than 10%. AD has a significant role in lowering the quality of life of the patients and their families, owing to pruritus, sleep disturbance, pain, irritability, restricted activities and social impairment. It also could be a major cause of poor school performance.

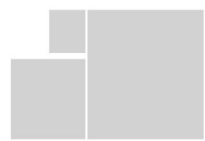
Complex interaction between several factors has been considered in the pathophysiology of AD including defect in skin barrier function, host immune response, environmental factors and infections agents.

The most significant clinical feature of AD is the eczematous, erythematous, and scaly lesion which typically affects the face and extensors. Pruritus is the most required component in the diagnostic criteria.

The clinical assessment should be included the evaluation of triggers which are important in control of AD and successful therapy. Management of AD is a multidisciplinary approach and needs the patient, families and health care persons patience.

Regular daily bathing, topical emollients and intermittent topical corticosteroids are the cornerstones of therapy. Unresponsive eczema should be suspected of secondary infection, poor compliance and psychological factors.

Identification and avoidance of allergens and irritants, such as soaps, detergents, perfumes, chemicals, smoking, and extremes of humidity and temperature, is a crucial step in the management of atopic dermatitis. Since wool and synthetic fabrics can be irritating to the skin, 100% cotton fabric is preferred. Sweating is a recognized trigger. To reduce scratch-related excoriations, fingernails should be regularly cut. Finding and eliminating a food allergen from the diet may result in clinical improvement in newborns and younger children who do not respond to the typical therapy. Food allergy does not frequently cause symptoms in older persons.



Immunology and Allergy

Infection Control, Patients, Employees and Visitors

Prof. Mohammad Hossein Soltanzadeh, MD¹

Isolation: Source, Host, Transmission

Contact Transmission: Is the most common rout of transmission of the Health Care associated infections.

Direct Contact: Involves adirect body surface to body contact and physical transfer of microorganisms between an infected or colonized person and a susceptible host. When health care worker turns a patient, give a patient a bath. Direct Contact can occur between 2 patients.

Indirect Contact: Involves contact of the susceptible host with the intermediate objects such as: Needles, dressings, toys, contaminated hands that are not cleansed, gloves that are not changed between patients.

Provide the patient with the single patient room, gloves should be used at all times, hand hygiene after glove removal, gowns should be used during direct contact with the patient.

1- Infection Disease Fellowship ID from Mayo Clinic USA, Prof. of Pediatrics, Shahid Beheshti University of Medical Sciences.

TB Epidemiology

Dr. Fariba Shirvani¹

Children with TB are usually been neglected by physicians. This may be due to perception that children are rarely infected, or develop sever disease and consequently contribute little to the propagation of the epidemic. In many countries child health generally has not important and are not the priority. TB epidemic control in World Health Organization is targeting sputum smear positive cases, the Directly Observed Treatment Short Course (DOTS) strategy largely ignores children, who rarely have sputum smear positive TB. However TB is important in children. There is a clinical imperative to diagnose and treat a curable disease and by ignoring childhood TB efforts at epidemic TB control will ultimately fail. Children may provide the reservoir out of which future cases will develop. In 2020, 5.6 million men, 3.3 million women and 1.1 million children fell ill with tuberculosis. TB is present in all countries and age groups. But TB is curable and preventable. Approximately 1.1 million (11 percent) occurred among children <15 years. Total of 1.5 million people died from TB in 2020 (including 214 000 people with HIV). Worldwide, TB is the 13th leading cause of death and the second leading infectious killer after COVID-19 (above HIV/AIDS). Only about 1 in 3 people with drug resistant TB accessed treatment in 2021. In 2020 incidence of tuberculosis for Iran was 13 cases per 100000 people. Without the successful detection and treatment of TB infection and disease in children, elimination strategies will be ineffective.

1- Professor of Pediatric Infectious Diseases, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

Influenza are totally resistant to Amoxicillin, Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin, and Clindamycin. These 2 organisms are sensitive to CoAmoxiclave, Cefixime and Cefuroxime. Cephalexin and Cotrimoxazole are the 2 alternative antibiotic for treating these 2 organisms. For staphylococcus coagulase + ve only 3 antibiotics could be used. Cartimoxazole, Clindamycin and Cefuroxime.

Alike Moraxella and H. Influenza, Streptococci including

S. Pneumoniae are totally resistant to Macrolid antibiotics and Cotrimoxazole. Clindamycin is effective weakly- 43%.

S. Pneumoniae is 100% sensitive to Coamoxiclave, Cefazolin Cefuroxime and Rifampin. S. Pneumonia, by MIC method is 93% nonsusceptible to Penicillin, 50% intermediate and 44% totally resistant. In 2005 66% of S. Pneumonea. Were sensitive to Penicillin ($\text{MIC} \leq 0.1 \mu\text{g/ml}$) and in 2018- 19 only 7% were sensitive to Penicillin.

Betahemolytic streptococci and S. Viridans are 100% sensitive to Amoxicillin, Coamoxiclave, Cefotaxime, Cefotaxime, Rifampin and Penicillin.

To use of antibiotic appropriately; trends in antibiotic susceptibility locally is the most important factor.

Unfortunately only 6% of the time antibiotic used properly in this area. I hope this study pave the way to better use of antibiotics in children in our country.

Depending on clinical diagnosis, the sample chosen for culture and sensitivity in order to frequency included:

Nose culture, throat culture, eye and ear discharge culture.

The Rate of positivity was around 75% in nose culture, which was different in warm (58%) From cold season (up to 82%).

For throat Culture samples, the rate of positivity were more than 85%.

In 1997- 2000 the organism isolated the most was *S. Pneumonea* 37.3% followed by *staphylococcus coagulase + ve* – 23.5% *Moraxella catarrhalis* - 16%, *H. Influenza* – 9.6% GABHS- 14.3% and BHS not A 1.1% 306%.

In 2006- 07, *M. Catarrhalis* ranked 1st. – 40% Followed by *staphylococcus coagulase +ve* 27.8, *S. Pneumonea*. 10.8% GABHS 9.9%, *H. Influenza* 7.8% and BHS not A 2.9%.

From 2011 to the latest study in 2022- 23, *M. Catarrhalis* has been the most common isolate up to 52.2% in 2022- 23. Followed by *staphylococcus coagulase +ve* 13.6%, *H. Influenza* 11.2% *S. Viridans* 7.4%, *S. Pneumonea*. 6.6% and GABHS & BHS not A each 1.6%.

As noted from the above, the changing pattern of URT pathogens, necessitate performing URT culture and sensitivity each time facing with URT purulency.

GABHS has been the most common throat isolates up to 80% followed by BHS not type A and types of other streptococci.

Otitis Media (OM), now the 3rd commonly diagnosed URT diseases – up to 15% in febrile cases, diagnosed about 25% in infancy, 28.3% in preschool 53% under 5 years of age and about 45% in school – aged children.

Only in 13% of the time OM was the sole presentation, in more than 85%, it was associated with purulent. Rhinitis, purulent. Rhinitis conjunctivitis (RCS), Rhinitis, pharyngitis and cervical adenitis. Pathogens recovered from URT in OM in order to frequency included;

M. Catarrhalis. 58.9%, *H. in flu.* 13.6%, *S.Pneumonia*.8.4%, *S. Viridans* and *staphylococcus coagulase + ve* each 7.3%. *M. Catarrhalis*, *H. Influenza* and *S. Pneumonea* together 81%

Antimicrobial sensitivity pattern of URT pathogens shows that the 2 germ –ve bacteria – *Morxella* and *H.*

Update on URT Pathogens in Children – Antibiotic Therapy

Dr. Esmaeel Sadeghi¹

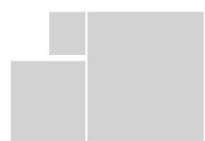
Review of 1580 ill child – 65.5% of all children referred to the author office clinic in 2022-23, showed that 1330 (84.2%) had infectious URT diseases, six- hundred and fifty five (41.4%) were febrile.

Final clinical diagnosis in order of frequencies included:

Total cases	1580 No(%)	Febrile cases 655
Purulent Rhinitis	770 (48.7)	390 (59.5)
Rhinitis	274 (17.3)	115 (17.5)
Otitis media	155 (9.8)	97 (14.8)
Purulent conjunctivitis /purulent Rhinitis conjunctivitis syndrome (RCS)	62 (3.8)	22 (3.3)
Rhinosinusitis	38 (2.8)	9 (1.3)
Pharyngitis	16 (1)	17 (2.5)
Nasopharyngitis	11 (0.6)	12(1.8)
Gingivostomatitis	5(0.3)	4(0.6)
Total with purulency	1041 (65.8)	535 (81. 4)

This study is actually continuation of the similar studies which was first started in 1997 and periodically repeated in 2004- 06, 2006 – 07, 2008- 09, and every 3-5 years till this time. All along these years, about 70% of the cases included purulent. Rhinitis, about 1% sinusitis, about 6% otitis media and pharyngitis. The rest included viral URI. 62% of febrile cases were coming in cold and 38% in warm season.

During all these study years, the attempt has been concentrated in correct etiological based clinical diagnosis. To be able to separate viral from bacterial diseases and at the end choose properantibiotics. So for very probable purulency, try to identify the pathogen.



Infectios Disease

Hospital Readmission Among Late Preterm Infants

Dr. Zahra Vahedi¹

Abstract for presentation:

Late preterm infants, born between 34 and 36 weeks of gestation, are at higher risk for hospital readmission within the first few weeks of life compared to full-term infants. The purpose of this presentation is to examine the incidence, risk factors, and interventions associated with hospital readmission among late preterm infants. Past studies found that late preterm infants had a two- to three-fold increased risk of hospital readmission compared to full-term infants, and that the most common reasons for readmission were jaundice, feeding difficulties, and respiratory distress.

Risk factors for readmission included gestational age, birth weight, maternal age, and mode of delivery. Several interventions, such as breastfeeding support, home visits, and post-discharge follow-up, have been shown to reduce the risk of readmission. In conclusion, hospital readmission among late preterm infants is a significant clinical issue that requires ongoing attention and intervention to improve outcomes for these vulnerable infants.

1- Assistant Professor of Neonatal-Perinatal Medicine, Department of Pediatrics, School of Medicine Hazrat-e Ali Asghar Children's Hospital, Iran University of Medical Sciences

The Late Preterm Infant

Dr. Nastaran khosravi¹

Abstract:

- Term Infants:

Term Infants are born at a Gestational Age between 39 weeks - 40 weeks & 6 days

-Early Term Infants:

Early Term Infants are born at a GA between 37 weeks - 38 weeks & 6 days

LATE Term Infants:

Late Term Infants are born at a GA between 41 weeks - 41 weeks & 6 days

- In 1950, the world health organisation (WHO) identifying all Infants born before 37 completed week's gestation (259 th days) as Preterm Infants.

The Late Preterm Infant

- In July 2005 recommended that birth between 34 completed weeks and less than 37 completed weeks (36 6/7) weeks of gestation be referred to as late Preterm Infants.

- Several factors led to this definition:

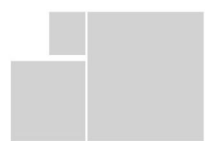
- 34 weeks is considered a maturational milestone in obstetric practice.

- After which surfactant is usually present in the lungs and is often used as a cut off for giving antenatal steroids.

• The recent ALPS study (Antenatal Late Preterm Steroid) showed significant decrease in Respiratory complications in late Preterm Infants born from mothers who received Antenatal betamethason at 34 - 37 weeks.

• This will likely change to obstetric clinical practice and outcomes for Late Preterm Infants going forward.

1- Professor of Iran University of Medical Sciences Department of Neonatology, Ali Asghar Hospital
Tehran, Iran



Neonatology

Posters

◆ A Safe and Effective Method for Wheat Oral Immunotherapy64

A. Khayatzadeh MD, M. Gharaghozlou MD, M. Ebisawa MD, PhD2, R. Shoukahi Shoormasti PhD, M. Movahedi MD

◆ **Breath Holding Spells (BHS)42**

Dr. Mohsen Javadzadeh

Rheumatology

◆ **Septic Arthritis in Children45**

Azadeh Zeinab Mirzaee, MD

◆ **Arthritis and Malignancy in Pediatric46**

Dr. Shima Salehi

◆ **Serum Sickness and Serum Sickness-Like Reactions47**

Dr. Mojgan Faraji Goodarzi

Hematology and Oncology

◆ **Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA)50**

Dr. Farzad Kompani

◆ **Approach to Lymphopenia & Lymphocytosis in Pediatric51**

Dr. Babak Abdolkarimi

Pulmonology

◆ **Pneumonia in Children53**

Dr. Maryam Hassanzad

Endocrinology

◆ **Newborn Screening for Metabolic Disorders57**

Dr. Ali Talea

◆ **Management of Hypocalcemia Treatment58**

Dr. Parisa Tajdini

Genetics

◆ **Fragile-X Syndrome (FXS)61**

Dr. Fereidoun Mojtahedzadeh M.D

Nutrition

◆ **Steps to Support Breastfeeding and the Role of Pediatrician25**

Dr. Mahmood Ravari

Nephrology

◆ **Cystic Kidney Diseases in Children27**

Dr. Mostafa Sharifian, Dr. Nasrin Esfandiar, Dr. Azadeh Afshin

◆ **CKD as a Cause of FTT29**

Dr. Banafshe Dormanesh

◆ **Urinary Concentration Disability and Growth Disorder30**

Dr. Mojtaba Fazel

◆ **Growth Retardation Associated with Acid-Base Disorder in Children32**

Dr. Mahboubeh Jafari

◆ **Approach to Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) in Pediatrics33**

Dr. Azadeh Afshin

Cardiology

◆ **Chest Pain in Children36**

Mohammadreza Sabri MD

◆ **Preparticipation Cardiac Evaluation from the Pediatric Perspective37**

Dr. Hamid Amoozgar

◆ **Prematurity & Congenital Heart Disease (CHD).....38**

Dr. Avisā Tabib

Neurology

◆ **Approach to Floppy Baby41**

Dr. Gholamreza Zamani

Table of Content

Neonatology

◆ The Late Preterm Infant	9
---------------------------------	---

Dr. Nastaran Khosravi

◆ Hospital Readmission Among Late Preterm Infants	10
---	----

Dr. Zahra Vahedi

Infectious Disease

◆ Update on URT Pathogens in Children – Antibiotic Therapy	12
--	----

Dr. Esmael Sadeghi

◆ TB Epidemiology	15
-------------------------	----

Dr. Fariba Shirvani

◆ Infection Control, Patients, Employees and Visitors	16
---	----

Prof. Mohammad Hossein Soltanzadeh, MD

Immunology and Allergy

◆ Atopic Dermatitis in Children: A Practical Approach	18
---	----

Mohammad Gharagozlou MD

◆ Drug Allergy	20
----------------------	----

Dr. Abbas Dabbaghzadeh

Gastroenterology

◆ Recurrent Abdominal Pain	23
----------------------------------	----

Dr. Mahnaz Sadeghian

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.

Abstract Book

Annual congress of Iranian Society of Pediatrics

44th Memorial Congress of Professor Mohammad Gharib

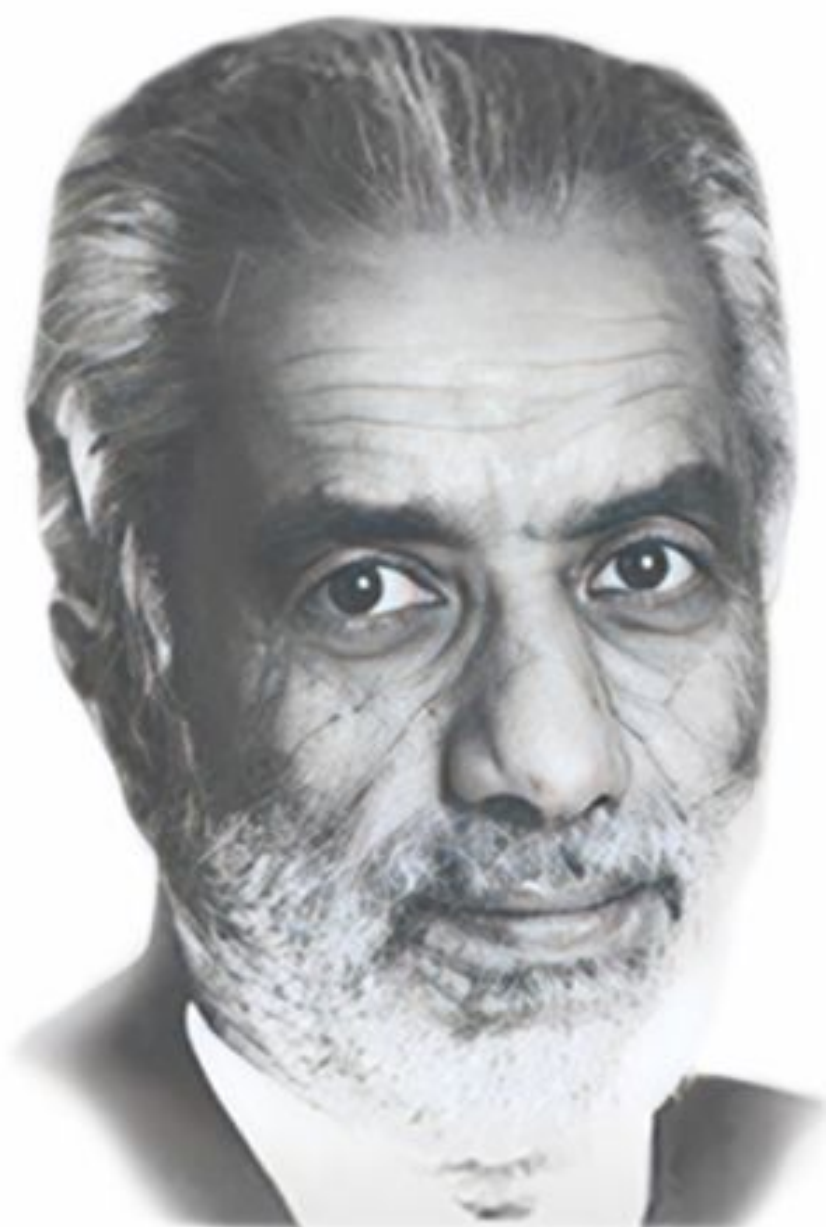
27 April - 5 May 2023



IN THE NAME OF GOD

Abstract Book of Annual congress of Iranian Society of Pediatrics

44th Memorial Congress of Professor Mohammad Gharib
27 April - 5 May 2023



44