

## فصل ششم

هدف‌های رفتاری: از فراگیر انتظار می‌رود در پایان این فصل، بتواند:

- ۱- علت برفک دهان را توضیح بدهد.
- ۲- تفاوت میان تبخال و آفْت دهانی را تشخیص دهد.
- ۳- علل رگوژیتاسیون را فهرست کند.
- ۴- تفاوت رگوژیتاسیون و استفراغ را شرح دهد.
- ۵- شایع‌ترین کانون‌های عفونت تنفسی فوقانی را نام بیرد.
- ۶- علت بروز آسم را بیان کند.
- ۷- انواع آلرژن‌ها را فهرست نماید.
- ۸- مشکلات ناشی از نارسایی قلب را توضیح دهد.
- ۹- در مورد علل کم‌خونی فقر آهن در شیرخواران و راه‌های پیشگیری از آن توضیح دهد.
- ۱۰- عوارض ناشی از انتقال خون را تشریح کند.
- ۱۱- راه‌های پیشگیری از نفریت بعد از استرپتوکوک را بیان کند.
- ۱۲- علایم بیماری گلومرونفریت حاد را بیان کند.
- ۱۳- موارد اختلاف دیابت قندی کودکان و بزرگسالان را نام بیرد.
- ۱۴- طرز معاينه کودکان دچار دررفتگی مادرزادی ران را توضیح دهد.
- ۱۵- راه‌های پیشگیری از دررفتگی مادرزادی ران را شرح دهد.
- ۱۶- تشنج ناشی از تب را از سایر انواع تشنج تشخیص دهد.

### بیماری‌های دستگاه‌های مختلف بدن

در این فصل برخی از بیماری‌های شایع دستگاه‌های مختلف بدن مانند گوارش و کبد، مجاری

تنفسی و ریه، قلب و عروق، کلیه و مجاری ادرار، خون و غدد درونریز، مغز و اعصاب و چشم شرح داده می‌شوند.

جمع‌بندی و شرح این بیماری‌ها در یک فصل، نشانه‌ی ارتباط سببی و یا تشابه عالیم این بیماری‌ها نیست. برای مثال برخی از بیماری‌ها مانند هپاتیت‌های عفونی و تبخال و پنومونی علل عفونی دارند و بعضی دیگر مانند زخم معده و اثنتی عشر علت ایجاد کننده مشخصی ندارند و متخصصان، عوامل مختلفی را در یروز آن دخیل می‌دانند. از نظر سیر و عالیم بالینی و راه‌های پیشگیری و درمان نیز این بیماری‌ها با هم دیگر تفاوت اساسی دارند. شرح و تذکر این بیماری‌ها در این قسمت به دلیل آن است که مجموعه‌ی این بیماری‌ها و بیماری‌های مربوط به بافت‌های همبند<sup>۱</sup> و تغذیه و آلرژی به عنوان بیماری‌های داخلی شناخته و جمع‌بندی می‌شوند. در زیر، تعدادی از شایع‌ترین و مهم‌ترین این بیماری‌ها در اطفال شرح داده می‌شوند.

## بیماری‌های دستگاه گوارش

### ۱-۶- برفک دهان

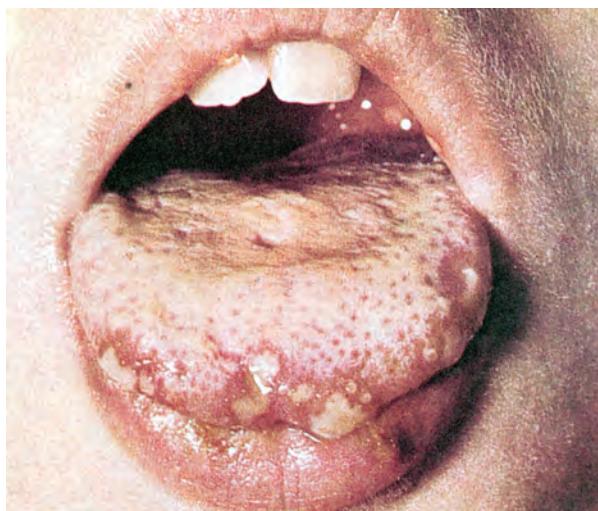
برفک دهان، بیماری شایع دوره نوزادی است. اما در سنین دیگر نیز مشاهده می‌گردد. عامل برفک، قارچ کاندیدیا آلبیکانس<sup>۲</sup> است. عالیم آن به صورت بروز پلاک‌های سفید رنگ در سطح زبان، مخاط دهان و روی لثه‌هاست. دانه‌های برفکی ریز و به هم چسبیده‌اند؛ در صورتی که کنده شوند مخاط زیر آن قرمز است و ممکن است دچار خونریزی شود.

برفک دهان اگر درمان نشود، به سایر قسمت‌های دستگاه گوارش سرایت می‌کند. نوزادان و شیرخوارانی که مبتلا به برفک دهان هستند به علت دفع کاندیدیا از مدفع در نواحی سُرین و تناسلی دچار التهاب پوستی می‌شوند. (رجوع شود به شکل ۳-۹ صفحه‌ی ۳۳)

### ۲-۶- تبخال دهان (استوماتیت هرپسی<sup>۳</sup>)

این بیماری در دوران قبل از مدرسه شایع است و عبارت است از تورم و قرمزی شدید لثه‌ها، زبان و مخاط دهان همراه با ایجاد زخم و خونریزی. بیمار در تمام مدت بیماری تب شدید دارد و به علت درد

و سوزش دهان قادر به جویدن غذا نیست لذا از خوردن غذا امتناع می‌کند. به علت التهاب لثه‌ها و زبان، گره‌های لنفی زیر فک بزرگ می‌شوند که در موقع لمس بسیار دردناک هستند (شکل ۱-۶).



شکل ۱-۶ - تبخال دهان

بیماری تبخال دهان در کودکانی بوجود می‌آید که قبلاً با ویروس تبخال تماسی نداشته‌اند. عود بیماری تبخال مساله‌ای قابل توجهی است که با سایر بیماری‌های عفونی تفاوت می‌کند. توضیح آن که اغلب اوقات، ابتلا به یک بیماری عفونی، سبب مصونیت از آن بیماری می‌شود و بیماری دیگر عود نمی‌کند. اما در مورد ویروس تبخال این قضیه صادق نیست. ویروس تبخال بعد از خاتمه دوره‌ی بیماری اوّلیه در نقطه‌ای از بدن مانند اطراف لب، یعنی - سوراخ مقعد به صورت خاموش باقی می‌ماند. اما اگر بیمار در معرض خستگی، فشار جسمی و روانی (استرس<sup>(۱)</sup>، قرار گیرد و یا دچار تب شود، این بیماری در آن نقاط عود می‌نماید. بیماری تبخال دهان را نباید با آفت دهان<sup>(۲)</sup> اشتباه کرد. آفت به صورت زخم‌های فرو رفته‌ی کوچک که کف آن را لایه سفیدی پوشانده در دهان بروز می‌کند و اغلب با تب و علائم عمومی همراه نیست. درمان تبخال دهان عبارت است از استراحت و مصرف مایعات سرد و دهان شویه با مواد ضد عفونی کننده. در موارد شدید که خطر سوء تغذیه و کم آبی وجود دارد بیمار را باید بستری نمود.

۱— Stress

۲— Aphthous stomatitis

## ۳-۶- رگورژیتاسیون<sup>۱</sup>

این عارضه در کودکان شیرخوار مشاهده می‌شود و بعد از نشستن و به راه افتادن کودک از بین می‌رود. رگورژیتاسیون عبارت است از دفع شیر دلمه شده از راه دهان نوزاد. این عمل، متعاقب آروغ زدن کودک صورت می‌گیرد و با تهوع و رنگ پریدگی شیرخوار همراه نیست. رگورژیتاسیون را با استفراغ نباید اشتباه نمود. زیرا استفراغ با تغییر رنگ چهره‌ی کودک همراه است و کودک بعد از استفراغ بی‌حال می‌شود. در استفراغ مواد غذایی و شیر با فشار و به صورت جهنه‌ی از دستگاه گوارش خارج می‌شود. اگر استفراغ‌ها متند و شدید باشد سبب کم آبی و در مواردی کاهش وزن و اختلال رشد می‌گردد. اما رگورژیتاسیون با عوارض فوق همراه نیست ولی در اثر برگشت مداوم شیر به مری ممکن است سبب بروز التهاب در مری<sup>۲</sup> گردد. التهاب مری با تشديد رگورژیتاسیون همراه است که در این صورت باید به درمان آن اقدام نمود.

علت بروز رگورژیتاسیون ضعف اسفنکتر فوکانی معده یا دریچه کارديا<sup>۳</sup>، گریه‌های شدید و تخلیه کند محتويات معده است که به مرور با افزایش سن کودک برطرف می‌شود.

## ۴-۶- او لسرپیتیک<sup>۴</sup> (زخم معده و اثنی عشر)

این بیماری در بزرگسالان شایع است اما در کودکان هم چندان نادر نیست. او لسرپیتیک ممکن است در معده و یا در ابتدای دوازدهه باشد. عوامل متعددی مانند عوامل ارثی و اکتسابی در بروز او لسر مؤثرند. اخیراً یک نوع میکروب<sup>۵</sup> را در بروز بعضی از انواع او لسر دخیل می‌دانند. این میکروب را ضمن گاستروسکوپی در معده می‌توان یافت یا با انجام تست سرولوژی و یا تست تنفسی به فعالیت این میکروب بی برد. نشانه‌های بیماری در کودکان شبیه بزرگسالان است و آن عبارت است از درد ناحیه ابی گاستر (بالاترین قسمت شکم در زیر دندنهای) که به صورت دوره‌ای تکرار می‌شود. بیمار ممکن است با استفراغ خونی یا مدفوع سیاهرنگ مراجعه نماید. در نوزادان و شیرخواران علایم او لسر بسیار شدیدتر است به طوری که بیشتر این بیماران چهار خونریزی و پارگی زخم می‌گردند. تشخیص بیماری با رادیوگرافی و گاسترسکوپی<sup>۶</sup> ممکن است.

۱—Regurgitation

۲—Esophagitis

۳—Cardia

۴—Peptic ulcer

۵—Helicobacter pylori

۶— گاسترسکوپ وسیله‌ای است که با آن می‌توان فضای داخلی مری معده و اثنی عشر را با استفاده از دوربینی که در نوک آن تعییه شده مشاهده نمود.

درمان اولسرپتیک با رژیم غذایی مناسب، حذف مواد غذایی محرك، مانند نوشابه‌های گازدار و فلفل و ادویه‌جات از رژیم غذایی و تجویز داروهای ضد اسید و پاسمنان کننده معده امکان‌پذیر است. درمان اولسرپتیک در کودکان اگر با مراقبت کافی توأم باشد نتیجه خوبی دارد و پس از یک تا دو ماه اغلب بیماران بهبود می‌یابند. در سال‌های اخیر با رژیم‌های دارویی و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب برای از بین بردن میکروب ایجاد کننده اولسر توانسته‌اند در درمان این بیماری به موفقیت‌های قابل توجهی دست یابند.

## ۵-۶- اسهال و استفراغ

ورم حادّ معده، روده‌ی باریک و روده‌ی بزرگ در اثر عوامل بیماری‌زا از قبیل ویروس‌ها، باکتری‌ها و آمیب را گاستروانتریت<sup>۱</sup> می‌نامند. گاستروانتریت حاد، در انسان موجب بروز استفراغ و اسهال می‌شود. اسهال و استفراغ یکی از بیماری‌های شایع دوران کودکی بخصوص ایام شیرخوارگی است. در سال‌های گذشته در کشور ما اسهال و استفراغ شایع‌ترین علت مرگ کودکان زیر ۵ سال بوده است. به طوری که میزان تلفات ناشی از بیماری‌های اسهالی در اوایل دهه ۱۳۶۰ به ۷۰ هزار نفر<sup>۲</sup> در سال می‌رسیده است. اما به دلیل استفاده از روش‌های درمانی آسان‌علیه اسهال از قبیل سرم درمانی خوارکی که به صورت پودرهای استاندارد آماده شده در اختیار مردم قرار داده شده است و نیز بهبود وضعیت بهداشتی و آموزش‌های سراسری از طریق رسانه‌ها<sup>۳</sup> میزان تلفات ناشی از اسهال در اوایل دهه ۷۰ دو و نیم برابر کاهش داشته و به ۳۰ هزار نفر در سال تقلیل یافته است. با این همه اسهال و استفراغ هنوز از علل شایع مرگ کودکان زیر ۵ سال در کشور ما هست، و بعد از عوارض زایمانی و کم‌وزنی موقع تولد و عفونت تنفسی در ردیف سوم علل مرگ کودکان زیر ۵ سال قرار می‌گیرد و بنابراین هنوز کوشش‌های زیادی در جهت رفع این معضل بهداشتی در آینده لازم است.

راه سرایت: عوامل ایجاد کننده اسهال از راه دهان وارد لوله گوارش می‌شوند. ورود آن‌ها با آب، مواد غذایی بخصوص سبزیجات و میوه‌جات و در شیرخواران کوچک با شیرگاو و یا شیرخشک آلوده صورت می‌گیرد.

### ۱- Gastroenteritis

۲- طبق آمار رسمی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی سال ۱۳۷۰

۳- برنامه‌های رسمی کنترل و درمان بیماری‌های اسهالی که هنوز هم در حال انجام است به اسم (CDD) Control of diarrheal diseases می‌شود.

عوامل عفونی پس از ورود به روده‌ها از طریق تهاجم مستقیم به دیواره‌ی روده و تخریب آن و یا از طریق تولید سم که بر روی سلول‌های دیواره‌ی روده مؤثر است موجب تورم روده‌ها و اسهال می‌شوند. علل اسهال در کودکان و شیرخواران بسیار متعدد و متنوع می‌باشد. در زیر به شرح بعضی از آن علل می‌برداریم:

- ۱- تغییر رژیم غذایی و یا تغییر شیر کودک
- ۲- وجود برخی مواد شیمیایی موجود در غذا مانند آرسنیک<sup>۱</sup>
- ۳- عفونت‌های غیرگوارشی از قبیل عفونت گوش میانی و عفونت ادراری
- ۴- وجود سم میکروبی در غذاهایی که بعد از پختن مصرف نشوند و مدتی در هوای معمولی آشپزخانه نگاهداری گردند. خوردن این غذاها سبب بروز مسمومیت غذایی می‌گردد. در مسمومیت غذایی غالباً عده‌ی زیادی که از غذای مخصوصی خورده‌اند دچار اسهال و استفراغ می‌گردند. مسمومیت غذایی مسری نیست و به دیگران منتقل نمی‌شود.
- ۵- کودکانی که شیرخشک می‌خورند، بیشتر از کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند دچار گاستروانتریت می‌شوند و علت آن بالا بودن امکان آلوده شدن شیرخشک است. مدفوع کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند شلترو دفعات اجابت مزاج آن‌ها بیشتر از کودکانی است که شیرخشک می‌خورند.

علایم بیماری: اسهال و استفراغ بیشتر در فصول گرم اتفاق می‌افتد اما در فصول سرد نیز امکان بروز اسهال بخصوص اسهال‌های ویروسی وجود دارد. این بیماری، اغلب با تب و استفراغ شروع می‌شود و در فاصله‌ی چند ساعت تا یک روز اسهال آغاز می‌گردد. اسهال ممکن است به صورت مدفوع بسیار آبدکی و یا دارای بلغم و چرک و خون و رنگ سبز و یا بدبو باشد. بیماران، بی‌حال و بی‌اشتها هستند و شکم آن‌ها نفاخ و بر جسته می‌گردد. استفراغ بعد از چند ساعت یا حداقل یک تا دو روز بعد فقط می‌شود. اسهال بر حسب عامل عفونت ممکن است ۳ تا ۵ روز و حداقل ده روز ادامه یابد؛ سپس به تدریج تب قطع شده، دفعات اجابت کاهش می‌یابد و رنگ و شکل و قوام مدفوع به حالت طبیعی بر می‌گردد و اسهال بهبود می‌یابد. اما گاهی دوره‌ی اسهال طولانی است و از دو هفته تجاوز می‌کند. اسهالی که ۱۴ روز و بیشتر طول بکشد آن را اسهال پایدار<sup>۲</sup> می‌نامند. اسهال

۱- آرسنیک از فلزات سنگینی است که در طبیعت در آب و خاک وجود دارد. مسمومیت با آرسنیک علاوه بر ایجاد اسهال و استفراغ سبب اختلالات زیادی در کلیه‌ها، قلب، سلسله اعصاب و پوست و مخاط دهان می‌گردد.

۲- Persistent diarrhea

پایدار سبب تشدید سوء تغذیه و اختلال رشد در کودک می شود. به طوری که طبق بعضی آمارها<sup>۱</sup> تلفات ناشی از اسهال پایدار در بعضی کشورها، از اسهال حاد بیشتر است. دوره‌ی اسهال اگر پیش از یک ماه شود، آن را اسهال مزمن می نامند. اسهال مزمن سبب عقب افتادگی رشد جسمانی، کمبود وزن و سوء تغذیه می شود.

عوارض: یکی از عوارض شدید و مهم اسهال حاد، بروز کم آبی است. در موارد شدید اسهال اگر از طریق دهان و با ورید مایعات کافی به کودک نرسد کودک دچار بی حالی، اختلالات الکتروولتی شدید و به هم خوردن تعادل اسید و باز می شود که در صورت ادامه یافتن منجر به شوک، نارسایی کلیوی و تشنج و مرگ خواهد شد. **شکل ۲-۶** کودک مبتلا به اسهال و کم آبی را نشان می دهد.



شکل ۲-۶— کودک مبتلا به اسهال و کم آبی شدید

درمان: مهم‌ترین اقدام در درمان اسهال، رساندن مقدار کافی مایعات الکتروولیت دار به بیمار است. در صورتی که بیمار در موقع معاینه اولیه دچار شوک و استفراغ شدید نباشد، باید ابتدا به مقدار کافی مایعات خنک که از حل نمودن پودر ORS<sup>۲</sup> در مقدار مناسب آب جوشیده به دست می آید به طور بی‌دریبی به کودک خورانید. بعد از رفع کم آبی اولیه، ضمن ادامه‌ی تغذیه معمولی کودک، هر بار که کودک اجابت مزاج می‌نماید باید به مقدار کافی از مایع فوق به وی خورانید تا متعاقباً دچار کم آبی

۱— قطعنامه سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۸۹ میلادی Memorandum, Who 1989

۲— Oral Rehydration Salt

نشود. نکته مهم دیگر در درمان اسهال، عدم قطع شیر مادر یا هر نوع شیر مصرفی دیگر در حین اسهال است. تریق سرم به کودک دچار اسهال و کم آبی همیشه ضرورت ندارد و درمان باید از طریق سرم خوراکی انجام شود مگر اینکه به علت استفراغ‌های شدید، شوک و اغما و یا اتساع شکم و یا دلایل دیگر، کودک قادر به نوشیدن مایعات نباشد. در چنین شرایطی کودک را باید در بیمارستان بستری نمود.

## ۶-۶- آپاندیسیت حاد

آپاندیسیت حاد، شایع‌ترین اورژانس جراحی اطفال است. هر ساله از هر ۱۰۰۰ نفر کودک ۳ یا ۴ نفر تحت عمل جراحی آپاندیسیت قرار می‌گیرند. عامل بروز آپاندیسیت حاد، انسداد مدخل زائده آپاندیس به‌وسیله‌ی انگل و یا توده‌ی مدفوعی است که منجر به عفونی شدن و تورم آن می‌گردد. عالیم آپاندیسیت حاد عبارت است از درد شدید شکم و استفراغ و گاهی تب. درد ابتدا مبهم است و در اطراف ناف مرکز است سپس در ربع تحتانی و راست شکم مرکز می‌گردد. در مرحله پیشرفته ممکن است در محل درد، سفتی هم وجود داشته باشد. آپاندیسیت حاد اگر به موقع تشخیص داده نشود، و تحت عمل جراحی قرار نگیرد زائده آپاندیس پاره شده، عفونت سرتاسر شکم را فرا می‌گیرد.

## ۷-۶- انوازیناسیون روده‌ها (تو هم رفتگی روده‌ها)

بیماری شایعی است که بیشتر در کودکان زیر ۲ سال دیده می‌شود و شیوع آن در پسران ۳ برابر دختران است. در این بیماری قسمتی از روده‌ی باریک وارد قسمت دیگر می‌شود و یا اینکه روده‌ی باریک به داخل روده بزرگ رفته، در داخل آن گیر می‌کند. درنتیجه قسمتی از روده که در داخل دیگری است تحت فشار قرار می‌گیرد و به علت نرسیدن خون دچار قانقاریا<sup>۱</sup> می‌شود. در صد موارد علت بیماری ناشناخته است. در بقیه موارد وجود ضایعاتی در داخل یا جدار روده ممکن است سبب بروز بیماری گردد.

عالیم بیماری انوازیناسیون: در شروع بیماری، بیمار دچار بی‌قراری می‌شود و متناوباً<sup>۲</sup> گریه کرده و جیغ می‌زند، به‌طوری که در ابتدا این بیماری با کولیک<sup>۳</sup> شیرخوارگی اشتباه می‌شود. سپس کودک دچار استفراغ می‌گردد و استفراغ‌ها به تدریج شدیدتر می‌شود و حاوی صفرا می‌گردد. در این

حالت، شکم متسع شده و بیمار دچار عدم دفع مدفعه می‌شود. البته گاهی به‌طور مختصر مدفعه ژله‌ای خونی دفع می‌گردد. به هنگام لمس شکم، توده‌ای سفت سوسمیس مانند بدست می‌خورد که همان روده‌های تو هم رفته هستند.

درمان: برای تشخیص این بیماری، بیمار را با ماده حاجب سولفات باریم تنقیه می‌کنند. این عمل ضمن کمک به تشخیص بیماری نوعی درمان است. اگر تنقیه به موقع انجام شود در ۸۰ درصد موارد نتیجه‌بخش است. در صورتی که انوازناسیون با تنقیه برطرف نشود بیمار را باید تحت عمل جراحی قرار داد.

## ۶-۸- هپاتیت ویروسی

هپاتیت عبارت است از التهاب بافت کبد در اثر عوامل مختلف دارویی، سمی و عفونی. شایع‌ترین شکل هپاتیت عفونی در کودکان، هپاتیت ویروسی است. ویروس‌های مختلفی در انسان سبب هپاتیت می‌شوند که دو شکل مهم و شایع آن شرح داده می‌شود:

هپاتیت عفونی (هپاتیت ویروسی A): یکی از بیماری‌های شایع دوران کودکی است که به اشکال مختلف کلینیکی پنهان، خفیف و ندرتاً شدید دیده می‌شود.  
دوره‌ی نهفتگی بیماری ۲ تا ۶ هفته است.

انتقال ویروس از طریق تماس مستقیم و دست دادن به اشخاص مبتلا و یا مصرف شیر و غذا و آب آلوده صورت می‌گیرد و از راه دهان وارد دستگاه گوارش شده، سبب التهاب کبد می‌گردد.  
علایم بیماری: بیماری به اشکال مختلف در بدن ظاهر می‌شود. در شکل معمولی، بیمار دچار تب و بی‌اشتهاای و حالت تهوع و استفراغ می‌شود. بعد از ۲ تا ۳ روز قسمت بالا و راست شکم به علت بزرگ شدن کبد، در موقع لمس حساس و دردناک می‌شود. ادرار بیمار به علت افزایش بیلیروین در آن به رنگ قرمز متمایل به قهوه‌ای (رنگ چای) درمی‌آید. ابتدا چشم‌ها سپس پوست، زرد می‌شود. در مواردی که بیماری هپاتیت A به شکل همه‌گیر درمی‌آید اشکال خفیف و پنهان هپاتیت زیاد می‌شود. برخی از بیماران مبتلا به هپاتیت دچار زردی نمی‌شوند که به آن شکل (آن‌ایکتریک<sup>۱</sup>) می‌گویند. این اشکال خفیف و غیرعادی، منبع انتشار و ادامه همه‌گیری بیماری در جامعه می‌گردند. هپاتیت ویروسی A، در کودکان خیلی خفیف‌تر از بزرگسالان است و مرگ و میر

ناشی از آن کمتر از ۲ درصد است. هپاتیت ویروسی A برخلاف هپاتیت ویروسی B هیچ‌گاه به صورت مزمن درنمی‌آید.

پیشگیری از بیماری شامل جداسازی بیماران و رعایت نکات بهداشتی در مرحله حاد بیماری است.

به کسانی که با بیمار مستقیماً سروکار داشته‌اند و نیز افراد خانواده بیمار در همان ۴۸ ساعت اول بیماری باید ایمونوگلوبولین<sup>۱</sup> تزریق نمود. ایمونوگلوبولین موجود در بازار حاوی مقدار زیادی از آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت A است و تزریق آن موجب پیشگیری از بروز بیماری و یا در صورت بروز سبب تخفیف علائم می‌گردد. موقعی که بیماری هپاتیت در بین دانشآموzan مدرسه شایع می‌شود تجویز ایمونوگلوبولین به همه دانشآموzan مدرسه ضرورتی ندارد مگر اینکه مخزن بیماری در آن مدرسه آشیز و یا کسانی باشند که در تهیه و توزیع مواد غذایی آموزشگاه دخالت دارند. برای هپاتیت A واکسن تهیه شده است که در موارد خاصی به کار می‌رود. تجویز این واکسن به طور عمومی برای همه کودکان هنوز توصیه نشده است.

**هپاتیت سرمی (هپاتیت ویروسی B):** هپاتیت B به اندازه‌ی هپاتیت A در کودکان شایع نیست ولی به دلیل عوارض شدید و نامطلوب آن از اهمیت بیشتری برخوردار است. هپاتیت B ممکن است به عوارض کشنده‌ای مانند سیروز و سرطان کبد منجر گردد. ویروس هپاتیت B از راه انتقال خون، فراورده‌های خونی و تماس جنسی از بیمار به اشخاص سالم سرایت می‌کند و بعد از ورود به بدن در کبد مستقر می‌شود و در آنجا شروع به تکثیر می‌نماید و سبب التهاب کبد می‌گردد. بعضی از مبتلایان به این بیماری، آنتی‌ژن سطحی ویروس را در سرم خون خود نگاه داشته که به این بیماران، حامل آنتی‌ژن هپاتیت B می‌گویند. افراد حامل آنتی‌ژن از راه‌هایی که گفته شد، ویروس را به دیگران منتقل می‌نمایند. این حاملین ضمن انتقال بیماری، خودشان نیز در معرض عوارض شدید بیماری هستند. مادران مبتلا به هپاتیت B از طریق جفت و یا در حین زایمان و یا شیر دادن، فرزندان خود را مبتلا می‌کنند.

دوره نهفته‌گی هپاتیت B طولانی‌تر از هپاتیت A و بین ۲ تا ۶ ماه است.

علایم هپاتیت B کاملاً شبیه هپاتیت A است و این دو بیماری را نمی‌توان از طریق کلینیکی از هم تشخیص داد و تنها با روش‌های آزمایشگاهی از هم باز شناخته می‌شوند.

۱—Immunoglobulin

**پیشگیری از هپاتیت B:** اشخاص داوطلب اهدای خون باید از نظر وجود آنتی رژن هپاتیت B مورد بررسی قرار گیرند تا خون آلوده‌ی اشخاص مبتلا، به دیگران تزریق نشود. شناسایی افراد حامل و تزریق واکسن هپاتیت B به همسر و یا سایر افراد خانواده آنان سبب پیشگیری از بیماری در سطح خانواده می‌شود. واکسن هپاتیت B از سال ۱۳۷۲ در برنامه‌ی کشوری واکسیناسیون وارد شده و از بدرو تولد به نوزادان تزریق می‌گردد. افرادی که جزء گروه‌های پُرخطر هستند و با خون و ترشحات بدن پیماران تعماً دایمی دارند مانند پزشکان، کارکنان آزمایشگاه و پرستاران و افراد پلیس و آتش‌نشانان و سایر امدادگران نیز باید بر علیه هپاتیت B واکسینه گردند.

در سه دهه گذشته انواع دیگری از هپاتیت ویروسی به نام‌های D (دلتا)، C، E و G شناخته شده‌اند که انتقال آن‌ها مانند هپاتیت A مدفعی – دهانی و یا مانند هپاتیت B – از راه انتقال خون و تماس جنسی است که از بین آن‌ها هپاتیت C اهمیت زیادی پیدا کرده است و مانند هپاتیت B ممکن است به سرطان یا سیروز کبدی منجر شود. متأسفانه تا به حال واکسنی برای هپاتیت C تهیه نشده است.

## عفونت‌های تنفسی

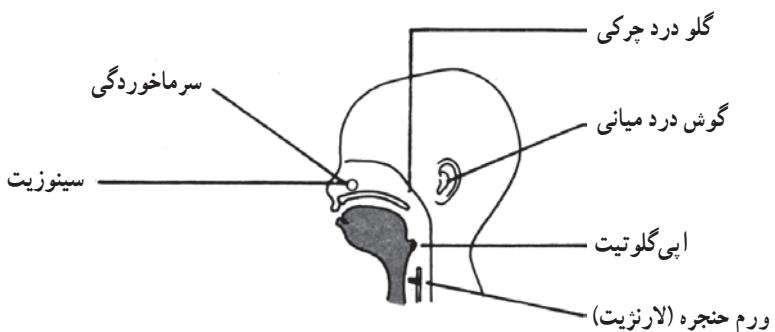
عفونت‌های حاد تنفسی شایع‌ترین علت آوردن کودک نزد پزشک می‌باشد. طبق بعضی از آمارها حدود ۳۰ درصد علت بستری شدن و ۳۵ درصد علت مرگ کودکان مربوط به عفونت‌های تنفسی است. در ایران، طبق آمار وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۷۰ (۱۶/۷) درصد علت مرگ کودکان زیر ۵ سال مربوط به عفونت تنفسی بوده است. عفونت‌های دستگاه تنفس به دو بخش فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود.

## ۶- بیماری‌های دستگاه تنفسی فوقانی

کانون‌های عفونت در مجاري تنفسی فوقانی عبارتند از : حفره‌های بینی، سینوس‌ها، لوزه‌ها، آدنوییدها<sup>۱</sup>، گوش میانی، اپی‌گلوت<sup>۲</sup> و حنجره. شکل ۶-۳ این کانون‌ها را نشان می‌دهد. در زیر به شرح تعدادی از بیماری‌های مهم و شایع راه‌های تنفسی می‌برداریم :

۱- آدنوییدها Adenoides نسوج لنفاوی بالای حلق و پشت حفرات بینی هستند که اصطلاحاً به آن لوزه سوم هم می‌گویند.

۲- Epiglottis زبانه گوشته که در بالای حنجره قرار دارد و در موقع بلع غذا سبب بسته شدن حنجره و نای می‌گردد.



شکل ۳-۶ – کانون های عفونی مجاری تنفسی

**۱-۹-۶- سرماخوردگی:** سرماخوردگی یک بیماری خفیف ویروسی است که در تمام سنین اتفاق می‌افتد. عامل آن دسته‌ای از ویروس‌ها به نام رینو ویروس‌ها<sup>۱</sup> هستند. علاج سرماخوردگی عبارتند از: عطسه، ترشح بینی، گرفتگی و انسداد مجاری بینی، همراه با ضعف و کوفتگی بدن و بی‌اشتهاای. ترشحات بینی ابتدا رقیق و روشن است اماً بتدریج غلیظ و کدر می‌شود. اغلب اوقات، سرماخوردگی بدون باقی گذاردن عارضه‌ای خوب می‌شود. اما در کودکانی که شکاف کام، بزرگی لوزه‌ها، انحراف تیغه‌ی بینی و سابقه‌ی گوش درد و سینوزیت دارند سرماخوردگی ممکن است طولانی گردد و علامت اصلی آن تداوم ترشح چرکی از مجرای بینی است که هر چه زودتر باید به درمان آن اقدام نمود. مزمن شدن سرماخوردگی بخصوص در شیرخواران کوچک سبب اختلال در تغذیه و رشد کودک می‌شود.

**درمان سرماخوردگی:** شامل استراحت، تجویز داروهای ضد تب مثل استامینوفن و قطره‌های نمکی فیزیولوژیک بینی و رژیم غذایی سبک است. آنتی‌بیوتیک‌ها در صورتی که لازم باشند حتماً باید طبق دستور پزشک مصرف گردند و از مصرف بی‌رویه آن باید جداً خودداری شود؛ زیرا سبب افزایش مقاومت میکروب‌ها می‌شود. ویتامین C گرچه در حین ابتلا به عفونت‌ها و ترمیم زخم‌ها مورد نیاز بدن است اما مصرف مقادیر زیاد آن در حین سرماخوردگی توصیه نمی‌شود.

**۱-۹-۷- بزرگی لوزه‌ها و آدنوییدها :** لوزه‌ها و آدنوییدها از نسوج لنفاوی حلق و بینی هستند. لوزه‌ها در دو طرف حلق و بین برده‌های شراع الحنك جای دارند و آدنوییدها در بالای ترین

قسمت دیواره خلفی حلق و در پشت حفره‌های بینی واقع‌اند. آدنوییدها برخلاف لوزه‌ها در معاینه‌ی معمولی حلق مشاهده نمی‌شوند.

علایم بیماری: بزرگی لوزه‌ها سبب تکلم مخصوص و خرخر در هنگام خواب می‌شود؛ اما بزرگی آدنوییدها موجب تودماغی شدن صدا، تنگی نفس به هنگام فعالیت و باز بودن دهان در حین خواب (تنفس دهانی)، عفونت مکرر گوش میانی، اختلال شنوایی و بویایی می‌شود. لوزه‌ها و آدنوییدها اگر مکرراً عفونی شوند و سبب اختلال در شنوایی کودک و تقذیه و تنفس عادی وی نگردند، احتیاج به عمل جراحی ندارند؛ زیرا لوزه‌ها با افزایش سن کوچکتر شده، به مرور از بین می‌روند. اما در صورت تکرار عفونت، آدنوییدها در سنین ۴-۳، سالگی و لوزه‌ها در سنین ۷-۱ سالگی باید مورد عمل جراحی قرار گیرند. تشخیص ضرورت عمل جراحی در اکثر اوقات با پزشکی است که مراقبت دائمی از کودک را به عهده دارد.

۶-۹-۳— فارنژیت و تورم لوزه‌ها: التهاب حاد عفونی گلو و لوزه‌ها، از بیماری‌های شایع کودکان بخصوص در سنین ۱۰ تا ۱۵ سالگی است. به این بیماری اصطلاحاً گلودرد یا آتنین هم گفته می‌شود. عامل بیماری در اغلب موارد ویروس‌ها هستند، اما باکتری‌ها به خصوص استرپتوکوک‌ها نیز در پیدایش فارنژیت دخالت دارند. از عوامل دیگر فارنژیت چرکی، باسیل دیفتری است که خوبی‌بخانه در حال حاضر در کشور ما به علت واکسیناسیون سراسری کودکان، گلودرد دیفتریک کمتر مشاهده می‌شود. علایم فارنژیت عبارت است از تب، بی‌اشتهاایی، ضعف و گلودرد. لوزه‌ها ملتهب بوده، از مخاط اطراف قرمزتر و پررنگ‌تر هستند. شکل ۶-۴ فارنژیت میکروبی را نشان می‌دهد. در فارنژیت ویروسی علاوه بر نشانه‌های فوق، آبریزش از بینی و عطسه و سرفه هم وجود دارد. توجه به گلودرد به خصوص نوع استرپتوکوکی آن از اهمیت شایانی برخوردار است زیرا عدم



شکل ۶-۴— فارنژیت میکروبی (به بزرگی لوزه‌ها و ترشح سفید رنگ روی لوزه‌ها توجه کنید).

تشخیص و درمان صحیح گلودرد استرپتوکوکی منجر به پیدایش تب رماتیسمی حاد و ورم کلیوی می‌شود که غالباً ۲ تا ۳ هفته بعد از گلودرد بروز می‌کنند.

درمان: گلودرد ویروسی، درمان خاصی لازم ندارد. شستشوی مکرر گلو با سرم نمکی و مصرف داروهای ضد درد و تب در تسکین درد و ناراحتی مؤثر است. درمان گلودرد استرپتوکوکی با پنسیلین است که به مدت ده روز و به مقدار کافی به صورت خوراکی و یا تزریقی تجویز می‌شود. به جای این روش می‌توان از پنسیلین طولی‌الاثر<sup>۱</sup> نیز استفاده نمود که به صورت یک تزریق واحد داخل عضلانی به کار می‌رود. در موارد حساسیت به پنسیلین و مشتقات آن باید از داروی جانشین آن یعنی اریتروماسین<sup>۲</sup> سود جُست.

**۶-۹-۴ سینوزیت حاد:** در بعضی موارد عفونت حلق و بینی، به سینوس‌های اطراف بینی سرایت می‌کند. سینوس‌های اطراف بینی بعد از تولد و در حین تکامل استخوان‌های صورت بوجود آمده به‌طوری که ساختمان سینوس‌های فکی در ۳ تا ۴ و سینوس‌های پیشانی در ۸ تا ۱۰ سالگی کامل می‌گردند. عفونت سینوس‌های فکی و پیشانی خیلی شایع‌تر از عفونت سینوس‌های دیگر فک و صورت است.

علایم سینوزیت: عبارت است از درد و حساسیت محل سینوس، ترشح بینی است. عامل سینوزیت ممکن است ویروسی یا میکروبی باشد؛ البته گاهی سینوزیت منشأ آرژیک دارد. سینوزیت حاد در صورت عدم درمان کافی و مناسب به صورت مزمن درمی‌آید و سبب ایجاد سردردهای طولانی و مقاوم و احساس سنگینی و پُری در ناحیه بینی و صورت می‌گردد. تشخیص بیماری با انجام معاینه‌ی بالینی و رادیوگرافی ممکن است.

درمان: دوره‌ی درمان سینوزیت نسبتاً طولانی و در حدود ۱۴ تا ۲۱ روز است. این درمان‌ها عبارتند از: مصرف داروهای خوراکی ضد احتقان بینی، آنتی‌بیوتیک مناسب و استفاده از قطره‌های نمکی فیزیولوژیک برای شستشوی مجاری بینی و بُخور مرطوب متناوب.

**۶-۹-۵ اوتیت میانی<sup>۳</sup> (عفونت گوش میانی):** این عارضه همیشه به‌دبیال عفونت گلو و بینی بوجود می‌آید. عامل عفونت گوش میانی ویروس‌ها و یا باکتری‌ها هستند که از راه شیپور استاش از حلق به گوش میانی وارد می‌شوند. عفونت گوش میانی در کودکانی که دچار شکاف کام و بزرگی آدنویید هستند پیشتر مشاهده می‌شود. شیرخواران کوچک نیز به‌دلیل کوتاهی و گُشادی

۱—Long. acting (Benzathine penicillin)

۲—Erythromycin

۳—Otitis. media

شیپور استاش و وضعیت خوابیده دائمی که دارند بیشتر در معرض ابتلا به عفونت گوش میانی هستند.

**علایم بیماری:** عبارت است از تب و بی قراری و ابراز درد گوش در کودکان بزرگتر و دست زدن به گوش و یا چرخاندن سر در کودکان شیرخوار. کودک موقع بلع غذا نیز دچار درد و ناراحتی می شود و از خوردن شیر و غذا امتناع می کند. در بعضی موارد گوش درد علامت اختصاصی ندارد و کودک ممکن است به علت اسهال و یا استفراغ نزد پزشک آورده شود.

در صورتی که به بیماری کودک توجه کافی نشود چرک در فضای گوش میانی جمع شده، سبب فشار بر پرده گوش و پارگی آن و خروج چرک از مجرای گوش می گردد.

**درمان:** عبارت است از تجویز آنتی بیوتیک مناسب به مدت ۲ تا ۳ هفته برای پیشگیری از عود گوش درد؛ بخصوص در کودکان شیرخوار باید توجه شود که کودک در حالت خوابیده و طاق باز<sup>۱</sup> تقدیم نشود اگر گوش درد مکرر با بزرگی آدنوییدها و اختلال شنوایی همراه گردد باید برای برداشتن آدنوییدها اقدام شود.

**۶-۹-۶- کروب اسپاسمودیک<sup>۲</sup>:** کروب اسپاسمودیک یکی از انواع لارنژیت حاد (خروسک) است. در این بیماری کودک در اوایل شب ناراحتی خاصی ندارد یا اینکه سرماخوردگی مختصراً دارد اما نیمه شب سراسیمه از خواب بر می خیزد درحالی که دچار گرفتگی شدید صدا، تنگی نفس و سرفه‌ی صدادار است. این مسئله قبل از هر چیزی سبب نگرانی و اضطراب شدید والدین وی می شود. عامل کروب اغلب ویروس‌ها هستند اما در مواردی که حمله کروب تکرار می شود علل آرژیک را باید در نظر گرفت.

درمان: کودکانی که در حال استراحت دچار تنگی نفس نیستند و گرفتگی صدا ندارند با تجویز بخور مرطوب و اقدامات سرپایی دیگر بهبود می بایند؛ اما آن‌هایی که دچار تنگی نفس، گرفتگی صدا و یا سیانوز هستند باید بستری شوند. در موارد بسیار شدید باید لوله گذاری حنجره انجام شود و یا بیمار تحت عمل جراحی تراکتوومی<sup>۳</sup> فرار گیرد (باز کردن نای و ایجاد راه فرعی تنفسی در جلوی گردن را تراکتوومی گویند).

## ۱۰- بیماری‌های دستگاه تنفسی تحتانی

بیماری‌های قسمتِ تحتانی دستگاه تنفس (نای، نایزه‌ها، ریه‌ها و پرده‌های جنب) گرچه مانند

۱- Supine position

۲- Spasmodic croup

۳- Tracheotomy

بیماری‌های قسمت فوکانی دستگاه تنفس شایع نیستند اما در کودکان اهمیت زیادی دارند و سهم اصلی مرگ و میر و عوارض ناشی از بیماری‌های تنفسی مربوط به پنمونی، برونشیولیت و آسم برونشیک است که از بیماری‌های قسمت تحتانی دستگاه تنفس هستند، در زیر به طور مختصر چند بیماری شایع و مهم دستگاه تنفسی تحتانی شرح داده می‌شوند.

**۱-۶- برونشیولیت حاد:** یکی از شایعترین علل بستری شدن کودکان ۲ ساله و کمتر، برونشیولیت حاد و شدید است. عامل برونشیولیت حاد ویروس‌ها هستند. ویروس عامل بیماری، سبب تورم و انسداد نایزک‌ها<sup>۱</sup> می‌شود و علایمی مانند تنگی نفس، سیانوز و نارسایی تنفسی را بوجود می‌آورد. شروع بیماری به صورت سرماخوردگی است. به تدریج سرفه‌های تحریکی همراه با تنگی نفس، خس سینه و بی‌قراری بوجود می‌آید. این بیماری سیر خوبی دارد. عده زیادی از مبتلایان گرچه احتیاج به بستری شدن پیدا می‌کنند ولی تقریباً در تمامی موارد بدون هیچ عارضه‌ای بهبود می‌یابند مگر اینکه بیماری در یک شیرخوار ضعیف و کم سن اتفاق یافتد. در بعضی از کودکان که زمینه آلرژی دارند برونشیولیت حاد به دفعات تکرار می‌شود و این گروه از کودکان بعداً ممکن است به آسم برونشیک مبتلا شوند. به والدین کودکانی که مرتباً دچار سرفه و خس ریه‌ها می‌شوند در صورتی که بیماری زمینه‌ای خاصی در آن‌ها وجود نداشته باشد، باید اطمینان خاطر داد که با افزایش سن کودکانشان بیماری آن‌ها بهبود خواهد یافت.

**۲-۱۰- آسم برونشیک:** بیماری آسم یک نوع بیماری آلرژیک تنفسی است. در این بیماری، بیماران به علت انسداد مجرای تنفسی، دچار خس خس، تنگی نفس و سرفه می‌شوند. انسداد نسبی مجرای تنفسی به علت انقباض عضلات دیواره‌ی نایزک‌ها و تجمع ترشحات در داخل آن است. بیماری آسم بعد از دوران شیرخوارگی اتفاق می‌افتد.<sup>۲</sup>

علت آسم در کودکان، در بسیاری از اوقات آلرژی نسبت به مواد مختلف موجود در هوای یا ویروس‌هایی است که سبب عفونت تنفسی می‌گردند. شکل ۵-۶ تعدادی از مواد آلرژن را که در طبیعت موجودند و سبب بروز آسم در کودکان می‌شوند نشان می‌دهد. این مواد عبارتند از مایت<sup>۳</sup> که یک نوع کنه ریز است که در پشم قالی و گرد و خاک منازل وجود دارد و گرده گیاهان مختلف، پشم

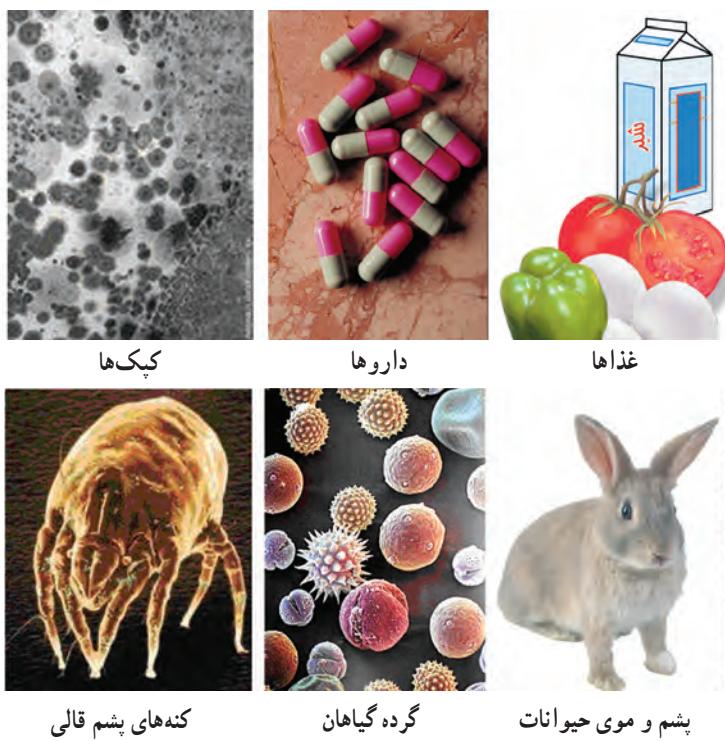
---

#### ۱— Bronchioles

۲— بیماری آسم در کودکان کمتر از ۲ سال اتفاق نمی‌افتد و خس خس و تنگی نفس تکرارشونده در کودکان کمتر از ۲ سال مربوط به برونشیولیت ویروسی است و ارتباطی به آسم ندارد؛ هرچند تعداد محدودی از این کودکان بعداً دچار آسم خواهند شد.

#### ۳— Mite

و موی گریه و سگ، کپک‌ها و بعضی از غذاها و داروها، غیر از مواد آلرژن، عوامل هیجانی و روانی، فعالیت بیش از حد، مصرف قرص آسپرین نیز در بروز حمله‌ی آسم مؤثرند. بیماری آسم به صورت حمله‌ای ظاهر می‌شود و در فاصله حملات، بیمار برحسب شدت بیماری یا علامتی ندارد و یا سرفه و تنگی نفس مختصری دارد. علایم بیماری آسم در حین حمله عبارتند از: سرفه، تنگی نفس، دفع مکرر خلط و خس خس ریه‌ها، در موارد شدید بیماری، به علت تنگی نفس دائمی بیمار دچار ضعف و خستگی و کم حوصلگی و سوء تغذیه و اختلال رشد می‌گردد.



شكل ۵-۶- مواد آلرژنی که در طبیعت وجود دارند و موجب پیدایش بیماری آسم می‌گردد.

درمان: درمان آسم برونشیک شامل تجویز اکسیژن و داروهای گشادکننده‌ی برونژ به شکل تزریقی در حین حملات بیماری است. در فاصله حملات برای پیشگیری از عود بیماری داروها به شکل خوراکی تجویز می‌گردد. در موارد شدید تنگی نفس و سیانوز، کودک را باید در بیمارستان بستری نمود.

- پیشگیری:** برای پیشگیری از بروز و کاهش حملات آسم باید توصیه‌های زیر به کار بسته شود :
- ۱- در صورتی که عامل کمک‌کننده‌ی بروز آسم، سینوزیت و لوزه‌های چرکی است باید برای درمان این بیماری‌ها اقدام نمود.
  - ۲- کودک را باید از انجام ورزش‌های سخت که سبب شروع حمله بیماری می‌شود منع نمود.
  - ۳- در کودکان آسمی نباید از فرقن آسپرین به عنوان مُسکن درد و تب استفاده کرد.
  - ۴- حتی المقدور وسائل خواب و بازی کودک مبتلای به آسم از پشم و پوست و پر حیوانات تهیه نگردد و والدین، اطرافیان، و خود کودک از استعمال افشارهای معطر و عطرهای گوناگون خودداری نمایند.

- ۳-۱۰-۶- پنمونی:** پنمونی از بیماری‌های شایع و خطرناک دوره‌ی کودکی است که بیشتر در فصول سرد دیده می‌شود. پنمونی عبارت است از التهاب دیواره‌ی کیسه‌های هوایی ریه‌ها و تجمع ترشح در داخل آن. عامل پنمونی ویروس باکتری‌ها و گاهی قارچ‌ها و انگل‌های تک‌یاخته‌ای هستند، اما در بعضی مواقع مواد شیمیایی مثل نفت نیز عامل بروز پنمونی می‌گرددند.
- علایم بیماری:** عبارت‌اند از تب و لرز، درد قفسه سینه، سرفه، بی‌قراری و بی‌حالی. در موارد شدید و پیشرفت‌هه تنگی نفس و سیانوز هم ظاهر می‌شود. پنمونی ویروسی شروع تدریجی‌تری دارد و علایم آن خفیف‌تر از پنمونی باکتریال است. در پنمونی باکتریال شروع بیماری حاد و ناگهانی است و تب و تنگی نفس شدیدتر است.

- عوارض بیماری:** در موارد شدید پنمونی بخصوص اگر درمان مناسب و بموقع شروع نشود، عفونت از ریه‌ها به پرده جنب سرایت می‌کند و سبب تجمع چرک در فضای جنبی می‌شود.<sup>۱</sup> اگر این مایع چرکی زیاد باشد سبب خروج هوا از ریه و خوابیدن<sup>۲</sup> آن روی هم می‌شود. در صورت تجمع چرک در اطراف ریه‌ها و بروز تنگی نفس باید توسط سوزن و سرنگ و یا گداردن لوله‌ی تهویه در داخل فضای جنبی، چرک و سایر ترشحات را خارج نمود.

- درمان:** کودکان مبتلا به پنمونی برای درمان باید در بیمارستان بستری شوند. زیرا داروهای خوراکی در اکثر موارد مؤثر نیستند و داروها باید به شکل تزریقی و از راه ورید تجویز گردد.

۱- وجود هوا در فضای جنبی را پنوموتراکس (Penumothorax) و تجمع چرک در آن را پلورزی (Pleurisy) می‌گویند.

۲- خروج هوا از ریه‌ها و درنتیجه خوابیدن نسخ ریه‌ها به روی هم را (Atelectasis) می‌گویند.

برنامه ARI<sup>۱</sup>: به علت اهمیت و شیوع بالای عفونت‌های تنفسی از سال ۱۳۶۸ به بعد در ایران برنامه مبارزه با عفونت‌های تنفسی در شبکه بهداشت و درمان دانشگاه‌های علوم پزشکی در حال اجرا و پیگیری است. تشخیص و درمان عفونت‌های تنفسی در قالب برنامه و دستورالعمل‌های خاصی صورت می‌گیرد و کارکنان بهداشتی موظف به اجرای آن برنامه‌ها هستند.

## بیماری‌های قلب و عروق

### ۱۱- بیماری‌های قلب

بیماری‌های قلب در کودکان از اهمیت زیادی برخوردارند زیرا بیماری‌های قلبی شایع‌ترین علت مرگ ناگهانی کودکان و نوجوانان هستند که اغلب در جریان فعالیت‌های جسمانی و ورزشی اتفاق می‌افتد. در بسیاری از موارد بیماری قلبی در کودکان ناشناخته می‌ماند و در مراحل بعد مشکلات عدیده‌ای برای کودک و خانواده وی می‌آفیند. علل ناشناخته ماندن بیماری قلبی در کودکان را می‌توان به شکل زیر طبقه‌بندی کرد :

الف - بسیاری از کودکان با وجود بیماری قلبی مشکلات شدید و حادی ندارند لذا هیچ‌گاه مورد معاینه کامل پزشکی قرار نمی‌گیرند.

ب - در تعدادی از بیماری‌های مادرزادی قلب علایم بالینی و فیزیکی در سال‌های اولیه زندگی چندان واضح و آشکار نیستند که توسط معاینات بالینی معمولی کشف گردد.

ج - بیماری‌های رماتیسمی قلب، گاهی بدون گرفتاری مفصلی و به‌طور خیلی تدریجی بروز می‌کنند و درنتیجه تا مدت‌ها تشخیص داده نمی‌شوند. توجه به نکات فوق اهمیت بیماریابی در کودکان و نوجوانان را از نظر بیماری‌های قلبی آشکار می‌کند. شناسایی بیماران قلبی و معرفی آن‌ها به مراکز قلب و عروق در سنین پیش دبستانی و دبستانی از وظایف مراقبین بهداشت، شاغل در مهد کودک‌ها و مدارس است. البته تشخیص و آگاهی دادن والدین از نظر وجود بیماری قلبی در کودک نباید با شتاب و ناسنجیده صورت گیرد، زیرا چه بسا تشخیص عجولانه و نابجا سبب ایجاد وحشت و نگرانی در کودک و والدین او می‌گردد و بی‌آمده‌ای اجتماعی و روانی نامطلوبی را به‌دبی خواهد داشت.

۱- Acute Respiratory infections (ARI)

بسیاری از صدایهای اضافی قلب که «سوفل قلبی<sup>۱</sup>» نامیده می‌شوند و در سمع قلب بعضی از کودکان به گوش می‌رسند اهمیت چندانی ندارند و به سوفل های بیگناه<sup>۲</sup> مشهورند. حقیقت این است که این صدای اضافی، ناشی از ضایعات ساختمانی<sup>۳</sup> قلب نیست بلکه در اثر اختلالات عملی<sup>۴</sup> آن بوجود می‌آیند و طی سال‌ها با رشد کودک از بین خواهند رفت. در مواردی که پس از معاینه کودک در مورد وجود یا عدم وجود بیماری قلبی تردیدهایی وجود دارد بهتر است قبل از هرگونه اظهار نظر در مورد تشخیص و اعلام نوع بیماری، کودک را برای معاینه و بررسی‌های دقیق‌تر به مراکز قلب و عروق معرفی نمود تا آن مراکز رأساً نتایج معاینات را به آگاهی والدین برسانند.

## ۱۱-۶-۱- تقسیم‌بندی بیماری‌های قلب در کودکان: بیماری‌های قلب در کودکان به دو

دسته بزرگ بیماری‌های مادرزادی و اکتسابی قلب تقسیم می‌شوند:

(الف) بیماری‌های مادرزادی قلب: بیماری‌های مادرزادی در دوره‌ی رشد و تکامل جنینی به علت نقاچی ساختمانی بوجود می‌آیند به‌طوری که قسمتی از دیواره‌ها و یا دریچه‌های قلب تشکیل نمی‌شوند و یا عروق قلب به شکل نابجا و ناجور قرار می‌گیرند. علت این بیماری‌ها به درستی شناخته نیست اما عوامل ارثی و محیطی در بروز آن دخیل می‌باشند. از هر هزار کودکی که زنده به دنیا می‌آیند، ۸ نفر مبتلا به یک نوع بیماری مادرزادی قلب هستند. بیماری مادرزادی قلب بلافاصله بعد از تولد و یا کمی بعد از آن علایم خود را ظاهر می‌سازد اما در بعضی موارد که نقیصه قلبی شدید نیست بیماری تا مدت‌ها ناشناخته می‌ماند. بیماری‌های مادرزادی قلب از نظر علایم به دو دسته تقسیم می‌شوند. گروهی که با سیانوز همراه هستند و گروهی دیگر که بدون سیانوز می‌باشند.

(ب) بیماری‌های اکتسابی قلب: این بیماری‌ها در اثر عوامل عفونی، سمی، ارثی و سایر علل ناشناخته دیگر در سنین مختلف عمر بوجود می‌آیند. ضایعات اکتسابی بحسب نوع بیماری در هر سه لایه قلب اندوکارد، میوکارد، و پریکارد ظاهر می‌شوند و علایم مختلفی ایجاد می‌کنند. بیماری رماتیسم قلبی که در تعقیب ابتلا به محملک و گلودرهای استریتوکوکی بوجود می‌آید نمونه شایع و شناخته شده‌ای از این بیماری‌هاست. بیماری‌های قلب اعم از مادرزادی و اکتسابی در صورتی که مورد معالجه قرار نگیرند و یا اینکه اصلاً علاج پذیر نباشند نهایتاً به اختلال در عملکرد قلب یعنی «نارسایی قلب» منجر خواهند شد.

## ۱۱-۶-۲- نارسایی قلب: نارسایی قلب حالتی است که طی آن در اثر کاهش عملکرد

طبیعی قلب، خون کافی به بافت‌ها نمی‌رسد و احتیاجات متابولیک آن‌ها برآورده نمی‌شود.

علل نارسایی قلب را می‌توان به شرح زیر طبقه‌بندی کرد :

- الف – کاهش قدرت میوکارد در اثر نرسیدن خون به عضله‌ی قلب در اثر سکته قلبی<sup>۱</sup> و یا ضعف عضله‌ی قلب (میوکاردیت<sup>۲</sup>) و اختلالات دریچه‌ای مثل نارسایی دریچه میترال<sup>۳</sup>.
- ب – اختلال در انقباضات طبیعی قلب (افزایش ضربانات قلب<sup>۴</sup>، اختلالات هدایتی عضله قلب<sup>۵</sup>).

ج – افزایش حجم خون در پُرکاری تیروئید و کم خونی‌های شدید.

علایم نارسایی قلب در کودکان: عبارت است از افزایش تعداد ضربانات قلب و تنفس، تنگی نفس به هنگام فعالیت، خستگی زودرس، بی‌حالی، ورم دست‌ها و پاها، تعزیق بیش از حد و اختلال رشد و نمو و سیانوز اندام‌ها.

در هنگام معاینه کودک، بزرگی قلب و کبد مشاهده شده و در سمع قلب نیز ممکن است صداهای اضافی به غیر از صداهای اصلی قلب شنیده شود.

درمان: نارسایی قلب شامل برطرف کردن عامل بیماری و تجویز داروهای مُدر، رژیم بی‌نمک و داروی دیژیتال<sup>۶</sup> است.

**۱۱-۶-۳ افزایش فشار خون شریانی در کودکان:** فشار خون شریانی در حالت طبیعی نوسان کمی دارد و توسط مکانیسم‌های متعددی کنترل می‌شود. عوامل مختلفی در افزایش فشار خون شریانی نقش دارند که مهم‌ترین آن‌ها عوامل ارثی و تعذیه‌ای هستند. در دوران کودکی فشار خون کودکان کمی پایین‌تر از بزرگسالان است و به تدریج با افزایش سن بر میزان آن افزوده می‌شود. برای تعیین حدود طبیعی فشار خون شریانی در سنین مختلف، جداولی وجود دارد که در موقع لزوم باید به آن مراجعه کرد. میزان فشار خون کودکان در سنین مدرسه و نوجوانی حداکثر

$\frac{130}{85}$  مانکریم می‌نیم) میلی‌متر جیوه است و میزان‌های بالاتر از ارقام فوق را باید به عنوان افزایش

فارسخون تلقی نمود. اندازه‌گیری فشارخون اطفال یک امر فراموش شده است که به طور معمول و روزمره در معاینات پزشکی انجام نمی‌شود و علل آن شاید عدم اعتقاد به وجود افزایش فشار خون

۱—Myocardial infarction

۲—Myocarditis

۳—Mitral, insufficiency

۴—Tachycardia

۵—Arrhythmia

۶—دیژیتال داروی تقویت‌کننده عضله قلب است و سبب افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

در کودکان و نبودن بازویند مناسب برای کودکان باشد. دلیل این کار هر چه باشد، این مسأله سبب پنهان ماندن مواردی از افزایش فشار خون در کودکان می‌شود که به هر شکل باید از آن اجتناب کرد. توصیه می‌شود اندازه‌گیری فشار خون کودکان جزء برنامه معاینات اولیه و دوره‌ای بهداشتی مدارس قرار گیرد.<sup>۱</sup>

افزایش فشار خون در کودکان اغلب منشأ ثانویه دارد و نوع اصلی<sup>۲</sup> که در بزرگسالان شایع است در کودکان کمتر به چشم می‌خورد. علایم افزایش فشار خون مزمن و همیشگی مبهم و ناشخص و به صورت سر درد، سرگیجه و احساس سنجگینی در سر است. افزایش فشار خون به شکل حاد و ناگهانی در کودکان سیار شایع است در بعضی از بیماری‌ها بخصوص بدنبال نفیت بعد از استریپتوکوک بسیار اتفاق می‌افتد. نشانه‌های افزایش ناگهانی فشار خون عبارت است از سردرد، سرگیجه، خستگی زودرس، استفراغ، فلجهای عصبی، تشنج و اختلال هشیاری.

تشخیص بیماری: از طریق تعیین فشار خون با دستگاه اندازه‌گیری فشار خون است. برای تعیین مقادیر صحیح فشار خون باید از بازویند مناسب برای کودکان استفاده کرد.

درمان افزایش فشار خون: پایین آوردن فشار خون با داروهای ضد فشارخون و رژیم بی‌نمک و در صورت ثانویه بودن فشار خون، رفع علت بوجود آورده بیماری است.

## ۱۲- بیماری‌های خون

تمام قسمت‌های بخش جامد خون که از گلوبول‌های قرمز و سفید و پلاکت‌ها تشکیل شده است ممکن است دچار اختلال و بیماری گرددند. در این مبحث به شرح چند بیماری مهم و شایع خون در کودکان می‌پردازیم:

۱-۱۲-۶- کم‌خونی (آنمی<sup>۳</sup>): کم‌خونی عبارت است از کاهش هموگلوبین خون از حد طبیعی آن.

نمودار صفحه‌ی بعد علل کم‌خونی را در کودکان نشان می‌دهد.

۱- اندازه‌گیری فشار خون کودکان در فرم‌های معاینات بهداشتی در نظر گرفته شده است اما عملاً مورد توجه قرار نمی‌گیرد. اولین قدم برای شروع این کار تهیه بازویند مناسب برای خردسالان است که در اغلب مراکز شاید وجود نداشته باشد. طول بازویند باید  $\frac{2}{3}$  طول بازوی بیمار باشد.

۱- هجوم سلول‌های سرطانی به مغز استخوان ۲- اثرات مخرب داروها و عفونت‌ها ۳- کمبود مواد	ساخته نشدن گلبول‌های قرمز در مغز استخوان سازنده گلبول‌ها	در مغز استخوان
ب - کمبود $B_{12}$ و اسیدفولیک		علل کم خونی در کودکان
	۱- بیماری‌های همولیتیک ۲- خونریزی‌های حاد و مزمن	تخریب و انهدام زودرس گلبول‌های قمز در خون محیطی

کم خونی فقر آهن: وجود عنصر آهن برای ساخته شدن هموگلوبین در بدن لازم است، زیرا این ماده در مولکول هم<sup>۱</sup> که قسمتی از ساختمان هموگلوبین است شرکت دارد. به طور طبیعی بدن یک شخص بزرگ‌سال<sup>۲</sup>-۳ گرم آهن دارد که ۷۵ درصد آن در خون یافت می‌شود. جذب آهن از طریق دوازدهه و رژیم است و ویتامین C جذب آهن را تشدید می‌کند. روزانه حدود یک میلیگرم آهن از راه ادرار و عرق از بدن دفع می‌شود.

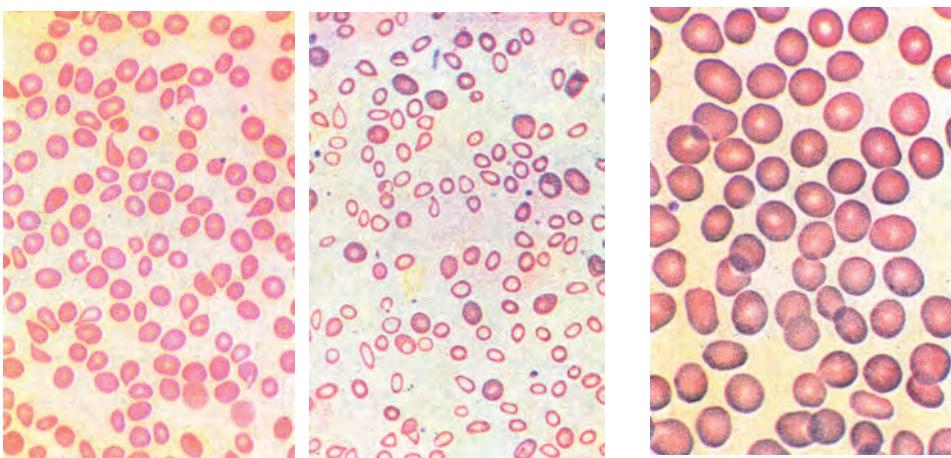
علل کم خونی فقر آهن: خونریزی ماهانه در خانم‌ها دفع آهن را از بدن زیاد می‌کند لذا بعد از سنین بلوغ به مقدار احتیاجات آهن خانم‌ها افزوده می‌شود. کودکان نیز به دلیل رشد و خانم‌های حامله به علت تأمین احتیاجات جنین، به آهن بیشتری نیاز دارند لذا اگر آهن کافی از طریق رژیم غذایی و مکمل دارویی به همه آن‌ها نرسد دچار کم خونی خواهد شد. از علل دیگر کم خونی آلودگی به کرم‌های قلابدار و خونریزی‌های خفیف و نامشخص از دستگاه گوارش است.

کودکان بین سنین ۶ ماهگی تا ۲ سالگی بیشتر از سایر سنین دچار کم خونی فقر آهن می‌شوند، زیرا تا ۶ ماهگی مقدار آهنی که از مادر در دوران جنینی به کودک می‌رسد برای ساخته شدن هموگلوبین کافی است اما بعد از ۶ ماهگی اگر رژیم غذایی کودک حاوی آهن کافی نباشد علاوه بر کم خونی ظاهر خواهد شد. شیر مادر و شیر گاو، آهن کافی را ندارند<sup>۱</sup> بنابراین اگر از ۶ ماهگی به بعد غذاهای مکمل حاوی آهن از قبیل: گوشت قرمز، زردہ‌ی تخم مرغ و غلات و بعضی سبزیجات به

۱- Heme

۲- شیر مادر گرچه فاقد آهن کافی است اما در مقایسه با شیر گاو، آهن موجود در شیر مادر در دستگاه گوارش کودک با سهولت بیشتری جذب می‌شود.

رزیم غذایی کودک اضافه نشود و تغذیه وی منحصراً با شیر صورت بگیرد آنی فقر آهن ظاهر خواهد شد. در بعضی از کودکان مانند اطفال نارس و کودکانی که مادران آنها در حین حاملگی دچار آنی بوده‌اند علایم کمبود آهن خیلی زودتر از ۶ ماهگی ظاهر خواهد شد. عامل کمبود آهن در کودکان مدرسه‌ای سوء تغذیه و یا از دست دادن خون از یک نقطه‌ی نامشخص از بدن است. علت خونریزی در این کودکان ممکن است آلدگی به کرم قلابدار، زخم اثی عشر و یا وجود پولیپ در روده‌ی بزرگ باشد که ضمن درمان کم خونی باید به جستجو و رفع علت آن پرداخت. **شکل ۶** ۶ گلبول‌های قرمز طبیعی را بعد از رنگ‌آمیزی در زیر میکروسکوپ معمولی نشان می‌دهد. در کم خونی فقر آهن گلبول‌های قرمز کوچکتر از معمول هستند (میکروسیتی) و از مقدار هموگلوبین آنها نیز کاسته شده است (هیپوکرومی). **شکل ۷** ۶ گلبول‌های قرمز بیمار مبتلا به کم خونی فقر آهن را در زیر میکروسکوپ نشان می‌دهد.



**شکل ۶-۶**— گلبول‌های قرمز طبیعی  
(گستره خون محیطی)

علایم کم خونی فقر آهن: کم خونی خفیف علامت بالینی مهمی ندارد و فقط با آزمایش خون معلوم و مشخص می‌گردد، اما کم خونی متوسط و یا شدید موجب رنگ‌پریدگی، بی‌اشتهاایی، بی‌حواله‌گی، ضعف، خستگی زودرس، تغییر شکل ناخن‌ها<sup>۱</sup> و خاکخوری می‌شود. درمان این

۱- در حالت طبیعی، سطح خارجی ناخن‌ها محدب و برجسته است. در کم خونی پیشرفته و مزمن فقر آهن تحدب ناخن‌ها از بین می‌رود و ناخن‌ها به صورت گود و فورفته درمی‌آیند که به آن ناخن قاشقی (Spoon Nail) می‌گویند.

بیماری با تجویز قطره یا قرص آهن به مقدار مناسب صورت می‌گیرد. در مواردی که آهن به طور خوراکی قابل تحمل نیست و موجب اختلالات گوارشی می‌گردد، از آهن تزریقی استفاده می‌شود. دوره‌ی درمان با آهن<sup>۲-۳</sup> ۲ ماه است. در کم خونی خیلی شدید و پیشرفته که مقدار هموگلوبین به حدود ۳ تا ۵ گرم درصد میلی متر خون می‌رسد تزریق خون به مقدار کافی و مناسب در بهبود حال بیمار نقش مؤثری دارد.

**تالاسمی ماژور<sup>۱</sup>**: نوعی کم خونی ارثی است که به طریقه اتوزومال مغلوب به انسان منتقل می‌شود و سبب ایجاد کم خونی شدید، بزرگی سر و قیافه‌ی مخصوص می‌گردد. مبتلایان به این بیماری طول عمر طبیعی ندارند و به علت عوارض ناشی از کم خونی و یا درمان‌هایی که برای کم خونی بکار می‌رود در سنین جوانی یا متوسط عمر از بین می‌روند.

علت بیماری، وجود هموگلوبین غیرطبیعی در گلبول‌های قرمز بیمار است که سبب شکنندگی و انهدام زودرس گلبول‌ها می‌شود. این هموگلوبین غیرطبیعی هموگلوبین F نام دارد. هموگلوبین F در دوران جنینی و تا مدتی بعد از تولد هموگلوبین اصلی گلبول‌های قرمز انسان را تشکیل می‌دهد. در شخص طبیعی، هموگلوبین F بعد از تولد بتدریج توسط هموگلوبین طبیعی A جایگزین می‌شود. اما در مبتلایان به تالاسمی این انتقال تدریجی صورت نمی‌گیرد و ساخته شدن هموگلوبین F ادامه می‌باید و سبب بروز عالیم بیماری می‌گردد. والدین بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور به نوع خیلی خفیفتری از بیماری مبتلا هستند که به آن تالاسمی مینور<sup>۲</sup> می‌گویند. افراد مبتلا به تالاسمی مینور، علامت مهمی ندارند. اما اگر یک زن و مرد مبتلا به تالاسمی مینور با هم ازدواج نمایند طبق قوانین احتمالات  $\frac{1}{4}$  از فرزندان آن‌ها به نوع ماژور و  $\frac{1}{2}$  آن‌ها به نوع مینور مبتلا خواهند بود و  $\frac{1}{4}$  آن‌ها سالم به دنیا

#### ۱— Major thallasemia

وزارت بهداشت از سال ۱۳۷۸ برنامه غربالگری متقاضیان ازدواج برای شناخت زوج با زوجین مبتلا به تالاسمی مینور در برنامه‌های اجرایی خود قرار داده است. این آزمایش که غالباً ابتدا بر روی مرد متقاضی انجام می‌گیرد در صورت مبتلابودن زوج مرد از زن متقاضی ازدواج هم آزمایش صورت خواهد گرفت که در صورت ابتلای هر دو نفر با تشکیل کلاس و انجام راهنمایی‌های لازم در مورد عواقب احتمالی چنین ازدواجی سعی می‌شود که زوجین را از ازدواج منصرف نمایند. البته منع قانونی برای ازدواج دو نفر که مبتلا به تالاسمی مینور هستند وجود ندارد و راهنمایی‌ها جنبه ارشادی دارد. تحقیقات نشان می‌دهد به علت شرایط پیچیده فرهنگی حاکم بر جامعه و وجود افکار و ایده‌های سنتی ظاهرًا غیرقابل تغییر، درصد کمی از مبتلایان حاضر به انصراف از ازدواج می‌گردد. این یافته‌های نشان می‌دهد که انجام این گونه غربالگری‌ها و مشاوره‌های پیشکشی وقتی نتیجه مطلوب می‌دهند که اقدامات فرهنگی زیادی در مورد تغییر ساختار تفکرات و ایده‌های خانوادگی و اجتماعی افراد انجام شود.

#### ۲— Minor thallasemia

خواهند آمد<sup>۱</sup>. شکل ۸-۶ بیمار مبتلا به تالاسمی مازور را نشان می‌دهد. این بیماران علاوه بر تغییرات مخصوص چهره دچار اختلالات رشد و بزرگی کبد و طحال نیز می‌شوند.



شکل ۸-۶— بیمار مبتلا به تالاسمی مازور

درمان: شامل تزریق مکرر خون برای جلوگیری از کم خونی و تجویز داروهای دافع آهن برای خارج کردن آهن اضافی از بدن بیماران است.

پیشگیری: بهترین راه پیشگیری از این بیماری شناسایی افراد مبتلا به تالاسمی مینور در جامعه و جلوگیری از ازدواج کردن آنها با کسانی است که آنها هم دچار تالاسمی مینور هستند. در سالیان اخیر مبتلایان به تالاسمی مازور در سنین کودکی و در هنگامی که هنوز تغییر قیافه پیدا نکرده‌اند مورد پیوند مغز استخوان قرار می‌گیرند. بسیاری از این کودکان در صورت گرفتن پیوند بعداً احتیاج به تزریق خون نخواهند داشت.

۱- در قرن نوزدهم و حدود پکصد و بیست سال قبل قوانین وراثت را کشیش و گیاه‌شناس اطربی‌شی یوهان گریگور مندل کشف و ارائه نمود که هنوز محکم و پارچاست.

فاؤیسم: کم خونی حادی است که در اثر مصرف نوعی باقلال<sup>۱</sup> و یا بعضی از سموم و داروها پدید می‌آید. عامل آن کمبود یک نوع آنزیم در گلبول‌های قرمز است. در حال طبیعی این آنزیم که G-6-PD<sup>۲</sup> نام دارد در گلبول‌های قرمز به مقدار کافی وجود دارد و مانع اثر مواد اکسیدان روی گلبول‌های قرمز می‌شود. در حالت کمبود بعد از ورود مواد اکسیدان به بدن، گلبول‌های قرمز معیوب از بین رفته، کم خونی حادی بوجود می‌آید. این بیماری، ارشی و وابسته به جنس مغلوب است و لذا در پسران بیش از دختران دیده می‌شود.

علایم بیماری: ۴۸ ساعت بعد از مصرف باقلالی خام و یا داروهایی مانند سولفامیدها، کلرامفینیکل، آسپرین و یا استنشاق سم خانگی نفتالین، کودک چار رنگ پریدگی، استفراغ‌های مکرر و شوک شدید می‌گردد. ادرار بیمار به علت دفع هموگلوبین از کلیه‌ها به صورت قرمز و تیره درمی‌آید. در این بیماران علاوه بر کم خونی ممکن است زردی هم بروز نماید. در بعضی از نوزادان چار کمبود G-6-PD<sup>۳</sup>، بدون هیچ علت مشخصی طی روزهای اول زندگی چار یرقان شدید می‌شوند به طوری که تعدادی از آن‌ها به علت افزایش شدید بیلی رویین احتیاج به تعویض خون پیدا می‌کنند. درمان: شامل تزریق خون در موارد شوک و کم خونی شدید است. در ضمن باید فهرست داروها و مواد غیرمجاز برای کودکان مبتلا به کمبود آنزیم تهیه و در اختیار والدین آن‌ها قرار گیرد و به آن‌ها توصیه شود که آن را همراه خود داشته باشند تا در صورت مراجعته به پزشکان بر حسب اشتباه داروهای غیرمجاز به آنان تجویز نگردد.

**۱۲-۶-I.T.P**<sup>۴</sup>(بیماری کمبود پلاکت): این بیماری نسبتاً شایع در کودکان به علت کمبود پلاکت‌های خون بوجود می‌آید. علت کاهش پلاکت‌های خون معلوم نیست و لذا به آن «ایدیوپاتیک» می‌گویند. به علت این بیماری خونریزی‌های مختلفی بروز می‌کند. خونریزی به اشکال پورپورا<sup>۵</sup> (خونریزی پوست)، ملنا<sup>۶</sup> (خونریزی از لوله گوارش که سبب سیاهرنگ شدن مدفوع می‌گردد) و هماتوری<sup>۷</sup> (ادرار خونی) وغیره مشاهده می‌شود. یک عارضه کشنده در این بیماری خونریزی مغزی است که در تعداد کمی از بیماران اتفاق می‌افتد.

درمان: این بیماری درمان خاصی ندارد. اغلب بیماران بعد از طی یک دوره بیماری بهبود

۱—Fava bean

۲—Glucose, 6 Phosphate, dehydrogenase

۳—Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP)

۴—Purpura

لکه‌های کوچک قرمز رنگ که در سطح پوست به تدریج به صورت زرد و سبز درآمده و جذب می‌شود.

۵—Melena

۶—Hematuria



شکل ۶-۹ - بیمار مبتلا به پورپورای منتشر

می‌یابند، موارد عود این بیماری بسیار زیاد است. در مراحل خطرزای بیماری که بیمار مستعد خونریزی مغزی است باید به برداشتن طحال اقدام نمود. شکل ۶-۹ یک بیمار مبتلا به پورپورای منتشر را نشان می‌دهد.

۱۲-۶ - هموفیلی A: یک بیماری ارشی وابسته به جنس است لذا تقریباً در تمامی موارد این بیماری در پسرها دیده می‌شود. علت هموفیلی کمبود فاکتور ۸<sup>۱</sup> انعقاد خون است. علایم بیماری به صورت خونریزی‌های در پوستی، عضلانی و مفصلی بروز می‌کند. خونریزی در مفاصل بزرگ ممکن است منجر به تغییر شکل مفصل و معلولیت کودک شود (شکل ۶-۱).



شکل ۶-۱۰ - تغییرات مفصلی در یک کودک مبتلا به هموفیلی A

۱- فاکتور ۸ ماده‌ای پروتئینی و جزء فاکتورهای سیزده گانه ا نقده انتقاد خون است و در لخته شدن خون نقش مهمی دارد.

خونریزی‌های مکرر سبب کم خونی و شوک می‌گردد. گاهی هموفیلی تا سنین معینی شناخته نمی‌شود و به طور اتفاقی با کشیدن دندان و یا انجام ختنه که طی آن خونریزی بیمار بند نمی‌آید به وجود این بیماری پی برده می‌شود. درمان هموفیلی شامل تزریق فاکتور ۸ است که بلا فاصله بعد از شروع خونریزی تجویز می‌شود. در مواردی که این ماده در دسترس نیست خون تازه که حاوی فاکتور ۸ است، به بیمار تزریق می‌گردد.

**۱۲-۶- انتقال خون (ترانسفوزیون):** خون ماده‌ای حیاتی است که می‌تواند خواص خود را تا مدتی در خارج از بدن حفظ نماید لذا می‌توان آن را از فردی گرفت و در خارج از بدن نگاهداری کرد و در موقع لزوم به فردی دیگر تزریق نمود. این عمل را انتقال خون می‌نامند. انتقال خون با توجه به گروه‌های خونی صورت می‌گیرد. خون شخص دهنده باید هم گروه شخص گیرنده باشد و قبل از انتقال خون نمونه‌های خون بیمار و دهنده‌ی خون باید از لحاظ سازگاری آزمایش شوند. عوارض ناشی از انتقال خون: انتقال خون ممکن است با عوارض متعددی همراه باشد که مهم‌ترین آن عبارت است از :

الف - همولیز حاد که در اثر ناسازگاری خون بوجود می‌آید و گلبول‌های دهنده در بدن شخص گیرنده به سرعت تخریب می‌شوند. عالیم آن عبارتست از : تب، لرز، درد شدید کمر و تیره شدن ادرار.  
ب - بعضی از عوامل بیماریزا ممکن است از طریق خون و فرآورده‌های آن به اشخاص گیرنده منتقل گردد، از قبیل ویروس هپاتیت B، ویروس ایدز و انگل مالاریا.

ج - بروز واکنش‌های آلرژیک که با ظهور کهیر و خارش در حین تزریق خون و یا بعد از آن همراه است. این پدیده به علت وجود مواد پروتئینی آلرژی زا در خون افراد دهنده است که با آنی‌بادی‌های موجود در خون افراد گیرنده ترکیب شده، نظاهرات آلرژیک را بوجود می‌آورند.

## **۱۳-۶- بیماری‌های کلیه و مجاری ادرار**

بیماری‌های مختلفی اعم از اکتسابی و مادرزادی، کلیه، حالب و مثانه را گرفتار می‌کنند و دارای اسکال متعدد و متنوعی می‌باشند. در این بحث فقط به چند نوع بیماری شایع و مهم دستگاه ادراری اشاره می‌نماییم.

### **۱۳-۶- ۱- گلومرولونفريت استرپتوکوکی<sup>۱</sup> :** این بیماری در سنین مدرسه شایع است.

۱- Post Streptococcal. glomerlunephritis

عامل بروز آن معلوم نیست اما تعداد کمی از کودکان که زمینه‌ی بیماری گلومرولونفریت را دارند بعد از ابتلا به گلودرد و یا زرد زخم استرپتوکوکی به این بیماری دچار می‌شوند. علاجی بیماری عبارت اند از : ورم پشت پلک که صبح به هنگام برخاستن از خواب بیشتر است. علاوه بر آن بیمار دچار سردرد، ضعف، درد شکم و پهلوها می‌شود. حجم ادرار کاهش می‌باید و رنگ آن به صورت قهوه‌ای و تیره درمی‌آید. در بعضی از مبتلایان، فشار خون شریانی افزایش می‌باید که در موارد فشار خون خیلی بالا ممکن است ورم مغزی و اغما بوجود آید. این بیماری به اشکال مختلف خفیف، متوسط و شدید بروز می‌کند. در بیشتر موارد بیماری خود به خود بهبود یافته، علاجی برطرف می‌شود. اما برخی از بیماران به علت کاهش شدید حجم ادرار و تجمع سموم در بدن مانند افزایش اوره و پتاسیم نیاز به دیالیز صفاتی پیدا می‌کنند.

**۱۳-۶- نارسایی کلیه:** در بسیاری از بیماری‌های کلیه ممکن است به طور موقت و یا دائمی کلیه‌ها از کار بیفتدند، به طوری که برای ادامه‌ی زندگی، بیمار کلیوی احتیاج به دیالیز صفاتی و یا استفاده از کلیه مصنوعی (دستگاه همودیالیز) پیدا کند. عامل نارسایی کلیه مسمومیت با سموم و داروها، نفریت حاد، انسداد مجاری ادرار به علت سنگ و عفونت است. به علت از کارافتادگی کلیه‌ها سموم مختلفی در بدن جمع می‌شود و سبب بروز علایمی مانند : تهوع، استفراغ و در مراحل پیشرفته بیهوشی و اغما می‌گردد. تغییرات شیمیایی که نارسایی کلیه در بدن بوجود می‌آورد عبارت است از : افزایش اوره، کراتینین، اسید اوریک، فسفر، تغییر میزان الکترولیت‌ها (سدیم، پتاسیم و کلر) و کاهش pH خون در اثر تجمع اسیدهای مختلف. در نارسایی حاد کلیه، حجم ادرار کاهش یافته و یا ترشح ادرار به طور کلی قطع می‌شود که به آن الیگوری<sup>۱</sup> یا آنوری<sup>۲</sup> می‌گویند. اما در نارسایی تدریجی و مزمن کلیه کاهش حجم ادرار وجود ندارد و حتی گاهی حجم ادرار بیش از معمول است ولی به علت کاهش قدرت تغییظ کلیه‌ها، ادرار بیمار روشن و رقیق می‌باشد. کودکان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، دچار اختلال رشد شدیدی می‌گردد.

درمان: برای درمان نارسایی حاد کلیه علاوه بر اقدامات نگاهدارنده، از روش دیالیز صفاتی استفاده می‌شود. همودیالیز غالباً برای بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و کسانی که منتظر پیوند کلیه هستند به کار می‌رود.

۱— Oliguria به معنی کاهش شدید حجم ادرار است.

۲— Anuria آنوری به معنی قطع کامل ترشح ادرار است.

**پیوند کلیه:** در مواردی که کلیه‌ها دچار از کارافتادگی کامل گردند و وضعیت بیمار اجازه عمل پیوند را بدهد، کلیه شخص دیگری را که دهنده‌ی پیوند نامیده می‌شود از بدن وی خارج نموده، به بدن بیمار که گیرنده‌ی پیوند گفته می‌شود انتقال می‌دهند.

قبل از عمل پیوند تمہیدات خون‌شناسی مختلفی از نظر افزایش احتمال «گرفتن» کلیه پیوند شده باید انجام شود. زیرا اگر دهنده و گیرنده‌ی عضو پیوندی مشترکات زیادی از نظر بافتی و خونی نداشته باشند امکان طرد<sup>۱</sup> پیوند وجود خواهد داشت. از این نظر سعی می‌شود در اغلب موارد گیرنده و دهنده پیوند از اعضای یک خانواده باشند تا امکان طرد پیوند کم شود.

## ۱۴-۶- بیماری‌های غدد مترسحه داخلی

غدد مترسحه داخلی شامل هیپوفیز، تیروئید و پاراتیروئید، لوزالمعده، غدد آدرنال (فوق کلیوی)، تخدمان‌ها و بیضه‌ها هستند. هرکدام از این اعضا ممکن است دچار پُرکاری، کم کاری، التهاب و یا بدخیمی گردند. در این مبحث، دو بیماری دیابت قندی و کم کاری تیروئید که اهمیت و شیوع پیشتری در کودکان دارند شرح داده می‌شوند :

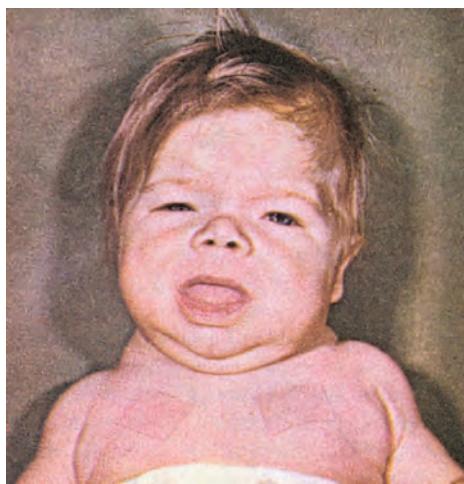
**۱۴-۶- دیابت قندی:** یا به اصطلاح عامیانه مرض قند در کودکان نسبتاً شایع است. علت بیماری قند در کودکان روشن نیست و از نظر شدت و میزان شیوع با بزرگسالان کاملاً متفاوت است. علایم بیماری قند عبارت است از : ادرار زیاد، عطش فراوان و آشامیدن مایعات زیاد، پرخوری، کاهش سریع و ناگهانی وزن، خستگی زودرس، دردهای عضلانی. بیماری قند اطفال برخلاف دیابت بزرگسالان اگر بزودی تشخیص داده نشود، سریعاً به اسیدوز و اغما منجر خواهد شد. علایم مرحله اسیدوز و اغما عبارت اند از : استفراغ، درد شکم، تنفس تندر و عمیق و اختلال هشیاری. از نظر تشخیص در دیابت قند خون ناشتا افزایش نشان می‌دهد و در ادرار قند ظاهر می‌شود.

درمان: درمان مرض قند در اطفال، تزریق انسولین و استفاده از رژیم دیابتی است. قبل از شروع درمان، کودک باید در بیمارستان بسترهای گردد تا مقدار انسولین مورد احتیاج کودک طی چند روز تنظیم و محاسبه شود. طرز تزریق انسولین به کودکان بزرگتر باید آموزش داده شود و بیماران دیابتی خصوصاً کودکان باید کارت مخصوص خود را همیشه همراه داشته باشند. زیرا یکی از خطرات درمان با انسولین بروز هیپوگلیسمی (کاهش قند خون) است که در طی درمان، انسولین

ممکن است بوجود آید و سبب اغمای کودک گردد. بنابراین کودک دیابتی باید توسط کارت شناسایی یا سایر مدارک مشخص بشود تا در صورت بروز اغما در اثر انسولین و یا سایر عوارض اقدامات درمانی فوری برای وی انجام گیرد.

**۲-۱۴-۶- هیپوتیروئیدی<sup>۱</sup>** : هیپوتیروئیدی عبارت است از : کاهش تولید هورمون‌های تیروئید دراثر کم کاری یا تخریب غده تیروئید. هیپوتیروئیدی ممکن است به علت نرسیدن یُد، از کار افتادن تیروئید و یا اختلال غده هیپوفیز که محرک غده تیروئید است در هر سنی بوجود آید. در بین انواع هیپوتیروئیدی نوع مادرزادی از همه مهم‌تر است. زیرا هورمون تیروئید برای رشد و تکامل مغزی در هفته‌ها و ماه‌های اول پس از تولد بسیار لازم است و عدم شناسایی و درمان هیپوتیروئیدی در شیرخواران موجب اختلال در تکامل مغزی و ذهنی کودک می‌گردد.

علایم بیماری: علایم هیپوتیروئیدی در کودک شیرخوار عبارت است از : بی حالی و خواب‌آلودگی، یبوست و سردی بدن. نوزادان دچار هیپوتیروئیدی دارای فتق نافی، زبان بزرگ، پوست خشک و موهای خشک و شکننده هستند و زردی فیزیولوژیک در آن‌ها خیلی طول می‌کشد (شکل ۱۱-۶). تشخیص زودرس کم کاری تیروئید دارای اهمیت فوق العاده است زیرا اگر درمان از ماه‌های اول تولد شروع شود، کودک دارای هوش و ذکاآت نسبتاً طبیعی خواهد شد ولی اگر بیماری دیرتر تشخیص داده شود اثر مهمی روی هوش بیمار ندارد و فقط علایم ظاهری بیمار و تأخیر رشد



شکل ۱۱-۶- قیافه یک کودک خردسال مبتلا به هیپوتیروئیدی شدید

جسمی وی را برطرف می کند. درمان هیپوتیروئیدی با تجویز هورمون های تیروئید ممکن است.

## ۱۵-۶- بیماری های استخوان ها و مفاصل

استخوان ها و مفاصل مجموعه به هم پیوسته ای هستند که توسط عضلات نگاهداری و حفظ می شوند. بیماری های استخوان ها و بخصوص مفاصل موجب اختلالات حرکتی می گردد. در این بحث چند بیماری شایع استخوان ها و مفاصل در کودکان شرح داده می شود.

۱-۱۵-۶- استئومیلیت<sup>۱</sup>: بیماری عفونی استخوان است که در کودکان شایع است. در بیشتر اوقات عامل عفونت استخوان استافیلولوک طلاسی است که از راه خون و یا بافت های مجاور به استخوان می رسد. عفونت استخوان بیشتر در استخوان های دراز مانند ران، ساق و بازو بوجود آید.

علایم بیماری: شامل تب، درد و بی حرکتی ناحیه مبتلا است که تورم و قرمزی در محل ممکن است اضافه شود. عفونت سبب تخریب بافت و خوردگی استخوان می شود (رجوع شود به شکل ۴-۵ صفحه ۵۵). درمان این بیماری با تجویز آنتی بیوتیک مناسب از راه ورید و برداشتن بافت منهدم شده استخوانی توسط عمل جراحی امکان پذیر است.

۲-۱۵-۶- آرتربیت عفونی<sup>۲</sup> یا تورم مفصل چرکی: عبارت است از التهاب و ورم مفصل به علت هجوم باکتری ها به داخل آن. عامل بیماری اغلب استافیلولوک طلاسی است. مفاصل در اثر سراحت عفونت استخوان مجاور و یا در اثر ورود باکتری ها از راه خون دچار التهاب و عفونت می گردد. علایم این بیماری عبارت است از : تب، درد، قرمزی و تورم مفصل مبتلا، مفصل کاملاً بی حرکت می شود و اغلب محل عفونت یکی از مفاصل بزرگ مانند زانو، ران و یا شانه است. در آرتربیت عفونی مایع مفصلي به صورت کدر و چرکی درمی آید و برای تشخیص آن باید با سوزن مقداری از مایع مفصلي را کشید و نمونه را به آزمایشگاه فرستاد. درمان آن با آنتی بیوتیک مناسب و خارج کردن چرک از مفصل با سوزن و یا به روش جراحی امکان پذیر است.

۳-۱۵-۶- در رفتگی مادرزادی مفصل ران (CHD)<sup>۳</sup>: این بیماری بیشتر در نوزادان دختر و آن هایی که با نمای بريچ<sup>۴</sup> بدنس آمدند دیده می شود. والدین متوجه هیچ گونه ناراحتی در نوزاد

۱- Osteomyelitis

۲- Suppurative arthritis

۳- Congenital Hip Dislocation

۴- نمای بريچ Breech presentation یک نوع نمای زایمانی است که سر جنین در بالا و پاها و یا سرین در قسمت پایین لگن قرار دارند.

نمی‌شوند و تشخیص بیماری به توانایی و مهارت پزشک معاینه کننده در معایینات اولیه نوزاد بستگی دارد. مهم‌ترین علامت این بیماری محدود بودن حرکت مفصل مبتلاست. برای تشخیص این عارضه نوزاد را به پشت می‌خواباند و درحالی که ساق‌های نوزاد روی ران خمیده‌اند معاینه کننده کف دست‌های خود را روی مفصل زانوی کودک می‌گذارد و ران‌های وی را روی شکم خم کرد، پاها را به آرامی به طرف خارج می‌گرداند. در کودک طبیعی این حرکت به راحتی انجام می‌شود. در صورتی که در رفتگی یکطرفه یا دو طرفه موجود باشد پاهای طفل به راحتی به سمت خارج بر نمی‌گردند و محدودیت حرکت مفصل در یک طرف یا دو طرف برحسب عارضه وجود دارد. برای تشخیص قطعی این عارضه در ماه‌های اول تولد از سونوگرافی مفاصل ران و سپس در ماه‌های بعد از رادیوگرافی‌های اختصاصی لگن می‌توان استفاده نمود.

درمان: در این موارد باید از قنداق کردن کودک خودداری شود و بجای آن از ۲ یا ۳ کهنه یا پوشک<sup>۱</sup> که بین پاها گذارده می‌شود، استفاده گردد. انجام این کار سبب می‌شود که سر مفصل ران در استخوان لگن بیشتر فشرده شود. در صورت عدم کارآیی این روش، در مرحله بعد از کرست مخصوص و یا گچ‌گیری استفاده می‌شود (شکل ۶-۱۲). در صورت ناکافی بودن درمان‌های فوق، باید به عمل جراحی اقدام نمود. اگر بیماری در سنین شیرخوارگی تشخیص داده نشود سبب کوتاهی اندام مبتلا، چرخش و کج شدن ستون فقرات و لنگیدن شدید موقع راه یافتن در بزرگسالی می‌شود.



شکل ۶-۱۲—استفاده از کرست مخصوص برای درمان درفتگی مادرزادی مفصل ران

۱—Double diaper

**۱۵-۶- پای چماقی<sup>۱</sup>** : پای چماقی در موقع تولد وجود دارد که ممکن است بکظرفه و یا دو طرفه باشد. علت آن ناجور قرار گرفتن پاهای در داخل رحم است. شکل ۱۳-۶ پای چماقی را در یک نوزاد نشان می‌دهد.



شکل ۱۳-۶- پای چماقی در یک نوزاد

درمان: درمان عارضه عبارت است از گچ‌گیری پای مبتلا که هر دو یا سه هفته یک بار گچ باز می‌شود و مجدداً تا طبیعی شدن شکل پا گچ‌گیری ادامه پیدا می‌کند.

## ۱۶- بیماری‌های مغز و اعصاب

مغز و نخاع و اعصاب مغزی و نخاعی دستگاه عصبی را تشکیل می‌دهند. بیماری‌های دستگاه عصبی شامل عفونت‌های دستگاه عصبی، بیماری‌های استحاله‌ای، اختلالات عروق و بدخیمی‌هاست.

در این بحث، چند بیماری شایع دستگاه عصبی کودکان به‌طور اختصار شرح داده می‌شوند.

**۱۶-۱- هیدروسفالی<sup>۲</sup>** : به علت انسداد در مسیر گردش مایع مغزی نخاعی و یا اختلال در جذب این مایع به مقدار مایع مغزی نخاعی افزوده می‌شود و سبب بزرگی سر می‌شود که به آن هیدروسفالی می‌گویند. نوزادان مبتلا به هیدروسفالی در موقع تولد دچار این عارضه هستند و یا اینکه پس از تولد بتدریج دچار بزرگی سر می‌شوند. علت هیدروسفالی ممکن است وجود ناهنجاری‌ها و یا عفونت‌های جنینی باشد. شکل ۱۴-۶ نوزاد مبتلا به هیدروسفالی را نشان می‌دهد. هیدروسفالی

۱- Club foot

۲- Hydrocephalus

سبب عقب افتادگی ذهنی، اختلالات حرکتی شده و با مرگ و میر بسیاری همراه است. درمان هیدروسفالی عبارت است از : گذاشتن یک لوله در داخل بطن های مغزی، سر دیگر لوله که از زیر پوست گذرانده شده است در داخل شکم به ورید اجوف تحتانی متصل می شود. این سیستم خروج مایع مغزی نخاعی را از مغز امکان پذیر می کند.



شکل ۱۴-۶— کودک مبتلا به هیدروسفالی

عکس سمت راست لوله‌ی زیرپوستی (شنت) را که برای درمان هیدروسفالی بدکار رفته نشان می‌دهد.

**۱۶-۶- منزیت چرکی:** منزیت چرکی از بیماری‌های نسبتاً شایع کودکان است که علت آن عوامل عفونی مخصوص برخی از باکتری‌ها می‌باشد. یکی از انواع شایع منزیت‌های چرکی منزیت مننگوکوکی<sup>۱</sup> است. منزیت مننگوکوکی بسیار واگیردار است و در بعضی از فضول به صورت همه‌گیر درمی‌آید.

علایم منزیت چرکی: عبارت است از تب شدید، سر درد، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهای، اختلال در هشیاری و در بعضی موارد شنج. در کودکان بزرگتر و بزرگسالان در موقع معاینه، سفتی گردن وجود دارد به طوری که سر را نمی‌توان بر روی تنہ خم نمود، اما در نوزادان و شیرخواران کوچک سفتی گردن مشاهده نمی‌شود. ولی ملاج قدامی در آن‌ها برجسته و بزرگ می‌شود. تشخیص بیماری با آزمایش مستقیم و کشت مایع نخاع ممکن است. درمان منزیت چرکی با تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به مدت ۲ تا ۳ هفته امکان پذیر است.

**۳-۱۶-۳- انسفالیت<sup>۱</sup> یا التهاب مغز:** از بیماری‌های شایع کودکان است که علت آن ویروس‌ها هستند. شایع‌ترین بیماری‌های ویروسی که با انسفالیت همراه می‌باشند عبارتند از: اوریون و سرخک. علایم انسفالیت عبارتند از: تب، سر درد، تهوع، استفراغ، اختلال در هشیاری و تشنج. انسفالیت‌ها درمان خاصی ندارند و در موارد شدید بعد از بهبود ضایعات مغزی دائمی مانند فلچ، کوری و کری باقی می‌گذارند.

**۴-۱۶-۶- عقب‌ماندگی ذهنی:** در عقب ماندگی ذهنی، میزان هوش کودک، کمتر از حد طبیعی است و علت آن اختلال در تکامل مغزی است. کودک عقب‌مانده معمولاً دچار تأخیر در تکامل عصبی و روانی است و در موقع تطابق با محیط و فراگیری مطالب آموزشی دچار اشکال می‌شود. اندازه‌گیری تکامل عصبی و روانی کودک، با ضربه هوشی سنجیده می‌شود و کودکان عقب‌مانده ذهنی با توجه به ضربه هوشی، به درجات مختلفی تقسیم می‌شوند.

علل عقب‌ماندگی ذهنی، ضایعات مغزی و اختلالات تکاملی مغز در دوران جنبینی، موقع تولد و بعد از تولد است. اختلالات کروموزومی مانند مونگولیسم، آنوسی زایمانی (نرسیدن اکسیرن به مغز موقع تولد)، زردی شدید هنگام تولد و منزه‌تی‌های چرکی و انسفالیت‌های ویروسی جزء علل عقب‌ماندگی ذهنی هستند. کودکان دچار عقب‌ماندگی ذهنی بایستی هر چه زودتر مشخص شده و مورد آموزش قرار گیرند.

**۵-۱۶-۵- تشنج ناشی از تب<sup>۲</sup>:** شایع‌ترین علت تشنج در کودکان است که در ۴ تا ۵ درصد کودکان از سنین ۶ ماهگی تا ۶ سالگی دیده می‌شود. تشنج در جریان یک بیماری تبدار و غالباً وقتی که درجه حرارت از ۳۸ درجه سانتیگراد بالاتر می‌رود بوجود می‌آید و بعد از چند دقیقه خود به خود یا با پایین آوردن درجه حرارت متوقف می‌شود. علت تشنج ناشی از تب، معلوم نیست ولی تشنج ناشی از تب سیری خوش‌خیم دارد و عارضه‌ای باقی نمی‌گذارد. اگر تشنج قبل از ۶ ماهگی و بعد از ۶ سالگی بوجود آید و بیشتر از ۲۰ دقیقه طول بکشد و یا کودک دچار ضایعات مغزی اولیه باشد، تشنج ناشی از تب نخواهد بود و دلیل دیگری دارد.

**۶-۱۶-۶- صرع<sup>۳</sup>:** نوعی تشنج تکرار شونده و عود‌کننده است که در بین کودکان، نسبتاً شایع است.

علت صرع: در بعضی موارد نتیجه‌ی ضایعات مغزی است و در برخی دیگر، علت بخصوصی

۱—Encephalitis

۲—Febrile convulsion

۳—Epilepsy

ندارد. صرع انواع مختلفی دارد که نوع شایع آن صرع بزرگ<sup>۱</sup> است. در صرع بزرگ، بیمار هشیاری خود را از دست می‌دهد و اگر خوابیده نباشد فوراً در شروع حمله به زمین می‌افند و انقباضات عضلانی شروع می‌شود. مردمک چشم‌ها متسع شده، چشم‌ها به طرف بالا کشیده می‌شوند. حرکات تشنجه به صورت مداوم در دست‌ها، پاها و عضلات صورت می‌گیرد. انقباض عضلات جونده موجب بسته شدن دهان و گاز گرفتن زبان می‌گردد. انقباض عضلات تنفسی و حنجره موجب اشکال تنفسی و سیانوز می‌شود. انقباض عضلات شکم موجب دفع ادرار و مدفوع می‌شود. تشنج چند دقیقه طول می‌کشد و سپس متوقف می‌گردد. بیمار به خواب عمیقی فرو می‌رود و پس از بیدار شدن هیچ‌گونه خاطره‌ای از تشنج ندارد و آن را به یاد نمی‌آورد.

درمان صرع: با تجویز داروهای ضد تشنج به صورت طولانی و حتی دائمی ممکن است.

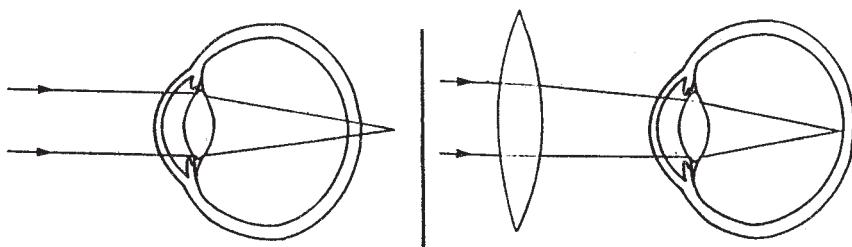
## ۱۷- بیماری‌های چشم

۱۷-۱- ورم ملتحمه: ورم ملتحمه یا کوتزنکیتویت<sup>۲</sup> در کودکان شایع است. عوامل عفونی، فیزیکی و شیمیابی سبب تحریک و ایجاد التهاب در ملتحمه می‌گردند. عالیم این بیماری عبارتند از: قرمزی، اشکریزش، احساس وجود جسم خارجی در چشم، ترشح چربکی از آن که سبب چسبندگی پلاک‌ها به هنگام صبح می‌شود.

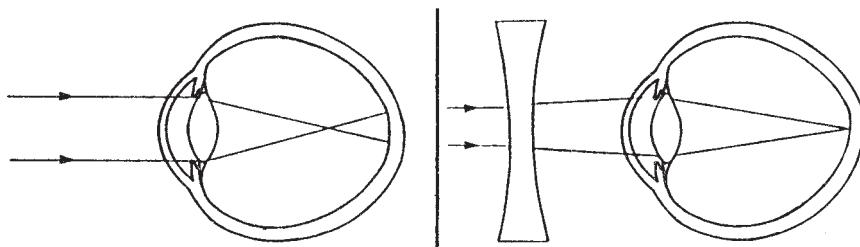
۱۷-۲- کاتاراکت<sup>۳</sup> یا آب مروارید: عبارت است از کدورت عدسی چشم که ممکن است یک طرفه یا دو طرفه باشد. کاتاراکت سبب کاهش بینایی در کودک می‌شود. در موقع معاینه با نور معمولی، لکه‌ی سفید رنگی در پشت مردمک در مرحله پیشرفته دیده می‌شود که عدسی کدورت یافته است. علت کاتاراکت ممکن است سرخجه‌ی مادرزادی و یا بیماری‌های متابولیک ارثی مثل گالاکتوزوسمی<sup>۴</sup> باشد.

۱۷-۳- عیوب انکساری چشم: تصاویر اشیا در حالت طبیعی در روی شبکیه قرار می‌گیرد و اگر اشیا دور یا نزدیک شوند، با تغییر قطر عدسی در اثر عمل تطابق، محل قرار گرفتن اشیا تغییر نمی‌کند و در روی شبکیه باقی می‌ماند. در بعضی افراد تصویر اشیا کاملاً منطبق بر شبکیه نیست و در جلو و یا عقب آن قرار می‌گیرد و یا در یکی از محورها غیر واضح است. اگر تصویر شئ در پشت شبکیه قرار بگیرد؛ شخص دچار دوربینی است (شکل ۶-۱۵). اما اگر چنانچه تصویر در جلو

شبکیه واقع شود، شخص دچار نزدیکبینی خواهد بود (شکل ۱۶-۶).



شکل ۱۵-۶— محل قرار گرفتن تصویر شئ در پشت شبکیه و دوربینی که با عینک محدب اصلاح شده است.



شکل ۱۶-۶— محل قرار گرفتن تصویر شئ در جلو شبکیه و نزدیکبینی که با عینک مقعر اصلاح شده است.

در صورتی که حالت کروی چشم کامل نباشد، تصویر شئ در یکی از محورها به خوبی روی شبکیه تشکیل نمی‌شود. در این حالت شخص دچار آستیگماتیسم<sup>۱</sup> است. کودکان باید از نظر عیوب انکساری مرتباً تحت معاینه قرار بگیرند و در صورتی که به عیب انکساری مبتلا باشند با عینک مناسب معالجه گرددند. در سال‌های اخیر در بالغین با انجام عمل جراحی و با استفاده از امواج لیزر روی قرینه عیوب انکسار را بر طرف می‌نمایند به طوری که دیگر شخص احتیاجی به استفاده از عینک یا لنز تماسی نخواهد داشت.

لوجی<sup>۲</sup> : عارضه‌ی شایعی در میان کودکان است. لوحی یا انحراف چشم ممکن است به طرف داخل یا خارج باشد. این بیماری سبب می‌شود که کودک نتواند از دید دو چشمی استفاده کند. لذا کودک سعی می‌کند از دید چشمی که قدرت بیشتری دارد بهره بگیرد و چشم دیگر از نظر بینایی مورد

۱— Astigmatism

۲— Strabismus

استفاده قرار نگیرد. اگر این عدم استفاده از چشم مدتی طولانی ادامه یابد سبب از بین رفتن بینایی آن چشم می‌گردد (شکل ۱۷-۶).



شکل ۱۷-۶—لوچی چشم چپ در یک کودک خردسال

علل لوچی: ممکن است بر اثر اختلال در عضلات چشم و یا به طور مادرزادی ایجاد شود و یا اینکه به دلیل عیوب انکساری چشم به وجود آید. درمان لوچی با استفاده از عینک مناسب و یا جراحی صورت می‌گیرد.

## پرسش و تمرین

- ۱- علت بروز رگوژیتاسیون را توضیح دهید.
- ۲- عوارض استفراغ ممتد و شدید را شرح دهید.
- ۳- کودک دچار اسهال و استفراغ را در چه موقعی باید در بیمارستان بستری کرد؟
- ۴- واکسن هپاتیت B را در چه سنی باید به کودک تزریق نمود؟
- ۵- کروب اسپاسمودیک در چه کودکانی مرتباً تکرار می‌شوند؟
- ۶- چرا به بیماری افزایش فشار خون شریانی در کودکان، توجه نمی‌شود؟
- ۷- علت شایع بروز کم خونی فقر آهن در زنان جوان چیست؟
- ۸- بیماری فاویسم در کودکان به چه علتی ایجاد می‌شود؟
- ۹- چرا بیماری هموفیلی A تقریباً در تمامی موارد در پسران دیده می‌شود؟
- ۱۰- چرا بروز هیبوتیروئیدی در ماههای اول تولد باعث عقب‌ماندگی ذهنی می‌شود اما در سنین بالاتر این عارضه بوجود نمی‌آید؟  
قابل درمان است؟
- ۱۱- در تزدیک بینی تصویر شئ در کجا قرار می‌گیرد و با کدام یک از انواع عدسی‌ها

## فصل هفتم

هدف‌های رفتاری: از فرآگیر انتظار می‌رود در پایان این فصل، بتواند:

- ۱- درباره چگونگی بوجود آمدن انواع بیماری‌های رماتیسمی توضیح دهد.
- ۲- تب رماتیسمی را تعریف نموده، سن شیوع آن را ذکر کند.
- ۳- کاردیت را تعریف نموده، میزان شیوع آن را در مبتلایان به تب رماتیسمی بیان کند.
- ۴- علائم بیماری تب رماتیسمی را شرح دهد.
- ۵- اهمیت و عوارض تب رماتیسمی را تشریح کند.
- ۶- علایم غیر مفصلی آرتیت روماتوئید را فهرست کند.
- ۷- علل بروز بیماری‌های آلرژیک را تشریح کند.

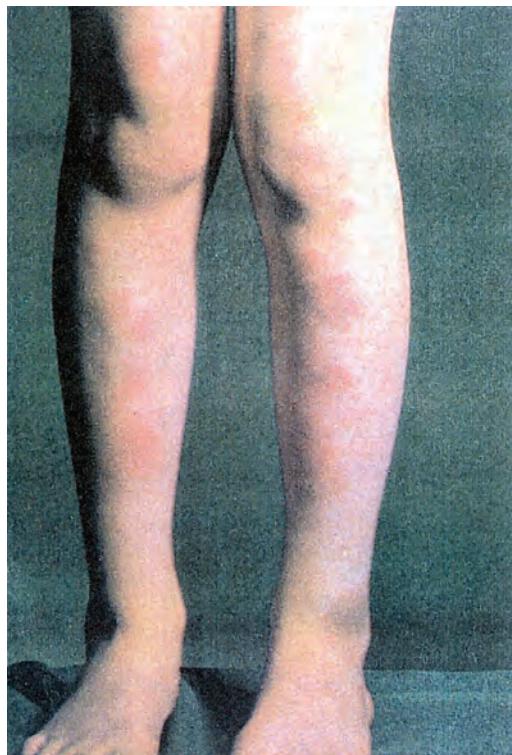
### بیماری‌های رماتیسمی و آلرژیک در کودکان

#### ۱-۷- بیماری‌های رماتیسمی<sup>۱</sup>

شامل بیماری‌های مختلفی است که وجه مشترک آن‌ها التهاب غیر چرکی مفاصل و بافت همبند است. در بعضی از بیماری‌های رماتیسمی، علاوه بر مفاصل، بسیاری دیگر از اعضای بدن نیز مانند قلب و عروق، کلیه، پوست، مغز، اعصاب و دستگاه گوارش هم گرفتار می‌شود. هرچند علت این بیماری‌ها شناخته شده نیست ولی برای هر کدام فرضیه‌های خاصی وجود دارد. در برخی از بیماری‌های رماتیسمی، سیستم ایمنی علیه بافت‌های بدن فعال می‌شود و آنتی بادی‌های مختلفی برای از بین بردن آن تولید می‌نماید. این حالت یعنی فعالیت سیستم ایمنی علیه بافت‌های خودی را «خودایمنی»<sup>۲</sup> می‌نامند. در صفحه‌ی بعد دو بیماری مهم و شایع رماتیسمی شرح داده می‌شود:

۱-۷- تب رماتیسمی حاد<sup>۱</sup> (ARF): یکی از بیماری‌های مهم و شایع دوران کودکی است. این بیماری متعاقب فارنژیت استریتوکوکی که درمان نشده باشد به وجود می‌آید. فاصله‌ی بروز تب رماتیسمی و فارنژیت معمولاً<sup>۲</sup> ۲ هفته است. بیماری در سنین مدرسه شایع است و در کمتر از ۳ سالگی مشاهده نمی‌شود. بعضی از کودکان استعداد بیشتری برای ابتلا دارند.

علایم بیماری: عبارتند از تب، تورم مفاصل، کاردیت<sup>۲</sup> و در بعضی موارد رماتیسم ندول‌های زیر جلدی و گُره (داء الرقص)<sup>۳</sup> بوجود می‌آید. شکل ۱-۷ ندول‌های زیر جلدی را در یک بیمار رماتیسمی نشان می‌دهد. گرفتاری قلب (کاردیت)، در نیمی از بیماران بوجود می‌آید و به صورت تورم غیر چرکی سه لایه قلب (اندوکاردیت - میوکاردیت و پریکاردیت) است. از عوارض کاردیت ضایعات دریچه‌ای قلب، مانند تنگی و نارسایی دریچه است که در موارد شدید منجر به نارسایی قلب می‌گردد.



شکل ۱-۷- ندول‌های زیر جلدی در یک بیمار مبتلا به تب رماتیسمی

۱- Acute rheumatic fever

۲- Acute rheumatic carditis

۳- Sydenham chorea

در تب رماتیسمی مفاصل بزرگ پیشتر دچار تورم می‌شوند و تورم مفاصل حالت گردشی<sup>۱</sup> دارد یعنی تورم یک مفصل بعد از ۳-۴ روز به مفصل دیگر منتقل می‌شود.  
اهمیت تب رماتیسمی به دلیل ضایعات قلبی ناشی از آن است.

درمان: در مرحله استقرار تب رماتیسمی، با استراحت مطلق در بستر و تجویز آسپرین و یا در صورت بروز بیماری قلبی، با تجویز استروئیدها<sup>۲</sup> امکان پذیر است. ضایعات دریچه‌ای رماتیسم قلبی، امروزه با تعویض دریچه و کار گذاشتن دریچه مصنوعی به جای دریچه اصلی قابل درمان است. نکته‌ی مهم در تب رماتیسمی، پیشگیری از آن است. فارنزیت استرپتوکوکی باید به طور صحیح و تحت نظر پزشک، درمان شود و در کسانی که حتی یک بار دچار تب رماتیسمی شده‌اند باید برای پیشگیری از فارنزیت استرپتوکوکی به طور ماهانه پنی‌سیلین طویل الاثر<sup>۳</sup> دریافت دارند. این پیشگیری باید سال‌های طولانی ادامه داشته باشد.

**۷-۱-۲- آرتربیت روماتوئید<sup>۴</sup>:** از بیماری‌های مفصلی نسبتاً شایع کودکان است. علت بیماری مشخص نیست.

علایم بیماری: شامل تب و تورم مفاصل است. مفاصل بزرگ و کوچک هر دو ممکن است گرفتار شوند. علایم غیر مفصلی شامل التهاب عنبله چشم و گرفتاری قلبی است. سیر بیماری مزمن است و گرفتاری مفصلی همراه با ضعف و کم خونی و بی‌اشتهاجی سبب تحلیل رشد و حرکت بیمار می‌گردد. حرکات مفاصل محدود است و به اصطلاح مفاصل خشک و بی‌حرکت می‌شوند.

درمان: با تجویز داروهای ضد التهابی و فیزیوتراپی ممکن است.

## ۷-۲- بیماری‌های آرژیک

سیستم ایمنی در بعضی شرایط به جای محافظت از بدن، نتایج مخرب و گاه کشنده‌ای به بار

### ۱- Migration

۲- داروهای استروئیدی ترکیبات صناعی مشابه هورمون‌های مترشحه خارجی غده سورنال هستند و در درمان بیماری‌های رماتیسمی و التهابی به کار می‌روند. این داروها ضمن اثرات مفیدی که در درمان بعضی بیماری‌ها دارند موجب بروز عوارض مختلفی در اثر مصرف طولانی خواهند شد.

### ۳- Longacting

در کسانی که سابقه تب رماتیسمی دارند برای پیشگیری از فارنزیت استرپتوکوکی و عود تب رماتیسمی باید ماهانه از پنی‌سیلین بنزاتین Benzathin یک آمپول  $1/200\text{,}000$  واحد برای افراد بیش از ۳۰ کیلوگرم و نصف آمپول برای افراد کمتر از ۳۰ کیلوگرم استفاده نمود.

### ۴- Rheumatoid arthritis

می‌آورد. این واکنش‌ها در واقع پاسخ سیستم ایمنی در مقابل ورود عوامل خارجی به بدن هستند که با افزایش حساسیت همراهند و در بدن اشخاص اختلالاتی را به وجود می‌آورند که به آن بیماری‌های آلرژیک می‌گویند. طرز بروز اکثر بیماری‌های آلرژیک به این ترتیب است که ورود مواد خارجی بخصوص پروتئین‌ها به بدن – که به آن آنتی‌زن می‌گویند – سبب تولید آنتی‌بادی علیه آن آنتی‌زن می‌گردد. این آنتی‌بادی‌ها که از جنس ایمونوگلوبولین E<sup>۱</sup> هستند در سطح خارجی سلول‌هایی به نام ماست سل<sup>۲</sup> قرار می‌گیرند. حال اگر آنتی‌زن‌های اولیه دوباره وارد بدن انسان گردند، در اثر ترکیب با آنتی‌بادی‌هایی که در روی ماست سل‌ها قرار دارند سبب پاره شدن آن سلول‌ها و رها شدن مقادیر زیادی از مواد مختلف درون آن می‌گردند که مهم‌ترین آن‌ها هیستامین<sup>۳</sup> نام دارد. این مواد موجب بروز تغییراتی در بدن می‌گردند که به پیدایش بیماری‌های آلرژیک می‌انجامد.

ورم ملتحمه آلرژیک، انواع کهیر، تب یونجه، آسم برونشیک، اگزما، حساسیت دارویی از انواع شایع بیماری‌های آلرژیک هستند. عامل به وجود آورنده‌ی این بیماری‌ها حساسیت به گرده گل بعضی از گیاهان، مواد موجود در گرد و خاک منازل، پشم و پوست حیوانات خانگی، انواع کپک‌های غذایی و بعضی از داروها می‌باشد. استعداد و زمینه‌ی ژنتیکی برای بروز بیماری‌های آلرژیک لازم است زیرا در بعضی از خانواده‌ها بیماری‌های آلرژیک شیوع بیشتری دارد. پیشگیری از این بیماری‌ها از طریق دوری جستن از مواد آلرژن<sup>۴</sup> است از طریق تغییر شغل و یا محل زندگی که در خیلی از موارد انجام آن‌ها در زندگی روزمره برای بسیاری از افراد مقدور نیست.

## پرسش و تمرین

- ۱- تب رماتیسمی غالباً به دنبال چه نوع بیماری عفونی حادث می‌شود؟ بعد از چه مدتی؟
- ۲- خصوصیت تورم مفاصل در تب رماتیسمی چیست؟ توضیح دهید.
- ۳- پیشگیری از تب رماتیسمی با چه ماده‌ای صورت می‌گیرد و تا چه سنی باید ادامه یابد؟
- ۴- ماست سل‌ها چه موقعی پاره شده و سبب رها شدن مواد آلرژی‌زا می‌گردند؟

۱- Immunoglobulin E

۲- Mast cell

۳- Histamine

۴- موادی که سبب تولید آلرژی در بدن می‌گردند.