

۷ کارنیل، بزرگترین شبکه موفقیت ایرانیان می باشد، که افرادی زیادی توانسته اند با آن به موفقیت برسند، فاطمه رتبه ۱۱ کنکور کارشناسی، محمد حسین رتبه ۶۸ کنکور کارشناسی، سپیده رتبه ۳ کنکور ارشد، مریم و همسرش راه اندازی تولیدی مانتو، امیر راه اندازی فروشگاه اینترنتی، کیوان پیوستن به تیم تراکتور سازی تبریز، میلاد پیوستن به تیم صبا، مهسا تحصیل در ایتالیا، و.... این موارد گوشه از افرادی بودند که با کارنیل به موفقیت رسیده اند، شما هم می توانید موفقیت خود را با کارنیل شروع کنید.

برای پیوستن به تیم کارنیلی های موفق روی لینک زیر کلیک کنید.

www.karnil.com

همچنین برای ورود به کانال تلگرام کارنیل روی لینک زیر کلیک کنید.

<https://telegram.me/karnil>

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

بیماری‌های شایع کودکان

رشته‌های کودکانیاری - مدیریت خانواده

گروه‌های تحصیلی بهداشت - مدیریت خانواده

زمینه خدمات

شاخه آموزش فنی و حرفه‌ای

شماره درس ۴۱۴۲

۶۱۸	باطبی، عزیزالله، ۱۳۲۶ -
۹۲ /	بیماری‌های شایع کودکان/ مؤلفان: عزیزالله باطبی، احمدرضا زمانی - تهران: شرکت چاپ و نشر
ب ۲۲۹	کتاب‌های درسی ایران، ۱۳۹۲
۱۳۹۲	۱۴۵ ص: مصور - (آموزش فنی و حرفه‌ای؛ شماره درس ۴۱۴۲)
	متون درسی رشته‌های کودکانیاری - مدیریت خانواده گروه‌های تحصیلی بهداشت - مدیریت خانواده، زمینه خدمات
	برنامه‌ریزی و نظارت، بررسی و تصویب محتوا: کمیسیون برنامه‌ریزی و تألیف کتاب‌های درسی رشته کودکانیاری دفتر برنامه‌ریزی و تألیف آموزش‌های فنی و حرفه‌ای و کار دانش وزارت آموزش و پرورش
	۱ کودکان - بیماری‌ها الف زمانی، احمدرضا، ۱۳۴۲ - نویسنده همکار ب عنوان ج فروست
	۶۱۸/۹۲ ب ۲۲۹ ب ۱۳۸۷
۴۵۵	برنامه‌ریزی و تألیف آموزش‌های فنی و حرفه‌ای و کار دانش

همکاران محترم و دانش آموزان عزیز :
پیشنهادات و نظرات خود را درباره محتوای این کتاب به نشانی
تهران - صندوق پستی شماره ۴۸۷۴/۱۵ دفتر برنامه ریزی و تألیف آموزش های
فنی و حرفه ای و کار دانش ، ارسال فرمایند.
پیام نگار (ایمیل) info@tvoccd.sch.ir
وبگاه (وبسایت) www.tvoccd.sch.ir

این کتاب در کارگاه ارزشیابی محتوای کتاب های درسی تابستان ۷۵ توسط هنرآموزان و دبیران منتخب
سراسر کشور و اعضای کمیسیون تخصصی برنامه ریزی و تألیف کتاب های درسی رشته کودکیاری براساس
نتایج ارزشیابی تکوینی بررسی و تجدید نظر شد و مجدداً در سال تحصیلی ۸۵ - ۸۴ توسط مؤلف محترم
دکتر باطنی و اعضای کمیسیون تخصصی رشته کودکیاری به لحاظ تناسب تصویری و اعمال مقررات
بهداشتی جدید برابر با توصیه های سازمان جهانی بهداشت WHO تغییراتی در آن انجام گردید

وزارت آموزش و پرورش سازمان پژوهش و برنامه ریزی آموزشی

برنامه ریزی محتوا و نظارت بر تألیف : دفتر برنامه ریزی و تألیف آموزش های فنی و حرفه ای و کار دانش
نام کتاب : بیماری های شایع کودکان - ۴۸۱/۲
مؤلفان : دکتر عزیزالله باطنی، دکتر احمدرضا زمانی
اعضای کمیسیون تخصصی : دکتر عزیزالله باطنی، شهرزاد سعادت قرین، سارا فرجاد و معصومه صادق
آماده سازی و نظارت بر چاپ و توزیع : اداره کل نظارت بر نشر و توزیع مواد آموزشی
تهران : خیابان ایرانشهر شمالی - ساختمان شماره ۴ آموزش و پرورش (شهید موسوی)
تلفن : ۸۸۸۳۱۱۶۱-۹، دورنگار : ۸۸۳۰۹۲۶۶، کدپستی : ۱۵۸۴۷۴۷۳۵۹،
وبسایت : www.chap.sch.ir

صفحه آرا : صغری عابدی

طراح جلد : تبسم ممتحنی

ناشر : شرکت چاپ و نشر کتاب های درسی ایران - تهران - کیلومتر ۱۷ جاده مخصوص کرج - خیابان ۶۱ (داروپخش)

تلفن : ۵ - ۴۴۹۸۵۱۶۱، دورنگار : ۴۴۹۸۵۱۶۰، صندوق پستی : ۱۳۹ - ۳۷۵۱۵

چاپخانه : شرکت چاپ و نشر کتاب های درسی ایران «سهامی خاص»

سال انتشار : ۱۳۹۲

حق چاپ محفوظ است.



از شماست که مردان و زنان بزرگ تربیت می‌شود. شما را در تحصیل کوشش کنید که برای فضایل اخلاقی،
فضایل اعلیٰ مجز شوید. شما برای آتیه مملکت ما جوانان نیرومند تربیت کنید. و امان شما یک مدرسه ای است که
در آن جوانان بزرگ تربیت شود. شما فضایل تحصیل کنید تا کو دکان شما در امان شما به فضیلت برسند.
امام خمینی (ره)

در رشته مدیریت خانواده، برای درس شناخت بیماری های کودکان به ارزش ۲ واحد نظری
از این کتاب فقط فصول ۱-۲-۳-۵-۶ تدریس خواهد شد

فهرست مطالب

پیشگفتار

- ۱ فصل اول : کلیات بیماری های کودکان
- ۶ فصل دوم : بررسی علایم شایع بیماری ها در کودکان (نشانه شناسی)
- ۲۲ فصل سوم : بیماری های نوزادان
- ۴۲ فصل چهارم : سیستم ایمنی و بیماری های نقص ایمنی
- ۴۹ فصل پنجم : بیماری های عفونی
- ۸۳ فصل ششم : بیماری های دستگاه های مختلف بدن
- ۱۲۴ فصل هفتم : بیماری های رماتیسمی و آلرژیک در کودکان
- ۱۲۸ فصل هشتم : بیماری های تغذیه کودکان
- ۱۳۵ فصل نهم : بیماری های شایع پوست کودکان
- ۱۴۴ منابع و مآخذ

پیشگفتار

کودکان، آسیب پذیرترین قشر جمعیت‌های انسانی هستند که در مقابل شداید و ناملایمات زندگی از جمله بیماری‌ها، به تنهایی توان مقابله و دفاع را ندارند. بنابراین باید توسط گروه‌های دیگر اجتماعی مانند خانواده، مربیان و سرپرستان و سایر افراد و نهادها مورد حمایت و پشتیبانی قرار گیرند. امروزه چگونگی بروز و عوامل ایجاد کننده بسیاری از بیماری‌ها و همچنین راه‌های پیشگیری از آن‌ها شناخته شده است. آموزش بهداشت و شناخت راه‌های حفاظت و جلوگیری از بیماری‌ها باید طیف‌های وسیعی از جامعه را دربرگیرد. همه مردم باید با اصول و چگونگی آموزش، حفاظت، توسعه و ارتقای بهداشت برای فرد و جامعه آشنا گردند. یک گروه مهم از اینان کودکان، مربیان بهداشت در مدارس و مربیان مهدهای کودک هستند که وظیفه خطیر حفاظت و پرستاری از کودک را به عهده دارند. مهم‌ترین اصل از اصول مراقبت از کودک حفظ و نگاهداری سلامت کودک است. سلامت در مقابل بیماری قرار می‌گیرد و آشنایی با بیماری و دانستن زیر و بم‌های مقابله با آن، سبب حفظ و ارتقای سلامت می‌گردد. از این دیدگاه، در این کتاب سعی شده ضمن اشاره به تعریف بیماری و شرح نشانه‌ها و شناخت عوامل بیماری‌زا بیشتر به راه‌های انتقال و پیشگیری از بیماری پرداخته شود. از آنجا که مباحث مربوط به کمک‌های اولیه در مهدکودک‌ها و مدارس، در درس مربوط، به تفصیل شرح داده شده است و نیازی به توضیح بیشتری از ظرایف درمان که خارج از وظایف کودکان و مربیان می‌باشد، نبوده، در این کتاب چگونگی درمان بیماری‌ها توضیح داده نشده است. تقسیم‌بندی فصول و مباحث کتاب بیماری‌های شایع کودکان، به علت کمبود واحد درسی و ساعات اندک اختصاص یافته، بر مبنای کلاسیک آن صورت نگرفته است. فصل نشانه‌شناسی بیماری‌ها که اطلاعات عمومی مربوط به بیماری‌هاست و فصل بیماری‌های عفونی که بیماری‌های شایع مهدکودک‌ها و مدارس است با توضیحات کامل تری همراه است. اما فصول مربوط به بیماری‌های دستگاه‌ها، بیماری‌های روماتیسمی و تغذیه و به علت کمبود وقت و امکانات محدود با اختصار کامل بیان شده‌اند. لذا کتاب شکل منظم و تدوین یافته خویش را آن‌طور که قاعده کار است به خود نیافته است که امیدواریم این تقیصه در آینده با افزایش ساعات و تعداد واحدهای درس برطرف شود.

لازم به ذکر است فراگیران این درس باید اطلاعات کافی از ساختمان و کار دستگاه‌های مختلف بدن انسان و مسائل بهداشتی داشته باشند از آن‌جا که استفاده از پوستر، عکس و فیلم‌های مناسب و هم‌چنین بازدید از بخش‌های کودکان مراکز درمانی در فراگیری بهتر مطالب این درس تأثیر قابل توجهی خواهد داشت لذا به مدرسان عزیز توصیه می‌شود تا حد امکان از تسهیلات یاد شده استفاده کنند

مؤلفان کتاب حاضر معتقدند با تمام کوشش‌های انجام شده کتاب هنوز دارای نقایص فراوان است از کلیه مدرسان و صاحب نظران این رشته درخواست می‌شود که نظرات و پیشنهادهای خود را کتباً به دفتر برنامه‌ریزی و تألیف آموزش‌های فنی و حرفه‌ای و کاردانش ارسال دارند تا در تجدیدنظر و چاپ بعدی مورد استفاده قرار گیرد در خاتمه از جناب آقای دکتر عبدالله جوادی به خاطر همکاری‌های ارزنده‌شان در تهیه مطالب و تصاویر مربوط به فصل نهم (بیماری‌های پوست کودکان) و از سرکار خانم معصومه صادق که همواره در حین تألیف و روزآمد نمودن مطالب کتاب در تجدید چاپ‌های مختلف تجربیات و اطلاعات ارزنده خود را در اختیار مؤلفان کتاب قرار داده‌اند، تشکر و سپاسگزاری می‌نماییم

مؤلفان

هدف کلی

شناخت نشانه‌ها و علل بیماری‌های شایع کودکان و نحوه پیشگیری از آن‌ها

فصل اول

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

- ۱- دوران کودکی را تعریف کرده، اختصاصات آن را بیان کند.
- ۲- تأثیر متقابل پدیده رشد و تکامل را بر روی بیماری‌ها و برعکس توضیح دهد.
- ۳- عواملی را که در گوناگونی تظاهرات بیماری‌ها در کودکان مؤثر است فهرست کند.
- ۴- هر یک از عواملی که در گوناگونی تظاهرات بیماری‌ها مؤثرند توضیح دهد.
- ۵- دوران کودکی را از بدو تولد تقسیم‌بندی کند.
- ۶- اختصاصات هر یک از مراحل دوران کودکی را شرح دهد.

کلیات بیماری‌های کودکان

۱-۱- مقدمه

دوران کودکی از هنگام تولد شروع شده، تا پایان بلوغ جسمانی و جنسی و آغاز دوره بزرگسالی ادامه می‌یابد. در تمام طول این دوره انسان «کودک» نامیده می‌شود. از نظر زمانی، پایان دوره کودکی دقیقاً مشخص نیست، بعضی پایان ۱۵ سالگی یعنی سن شروع بلوغ را انتهای دوره کودکی می‌دانند و عده‌ای دوره کودکی را تا انتهای دوره بلوغ یعنی پایان ۱۸ سالگی در نظر می‌گیرند. کودکان در واقع بزرگسالانی با ابعاد کوچک‌تر نیستند بلکه از نظر ابعاد کمی و کیفی کاملاً با بزرگسالان فرق دارند، و این تفاوت‌ها شامل کلیه جنبه‌ها از قبیل کالبدشناسی و فیزیولوژی و غیره می‌باشد.

۱-۲- پدیده‌ی رشد و تکامل

رشد و تکامل مهم‌ترین خصیصه دوران کودکی است. رشد و تکامل بعد از تشکیل نطفه شروع

می‌شود و در مرحله جنینی و سپس در دوره‌های مختلف کودکی ادامه می‌یابد. فرآیند رشد و تکامل در کودکان سبب می‌شود که آنان در سنین مختلف با هم متفاوت باشند. بیماری‌ها، احتیاجات غذایی و کیفیت رژیم غذایی یک شیرخوار ۱۰ ماهه کاملاً با یک کودک ۱۰ ساله متفاوت است؛ در حالی که هر دو «کودک» نامیده می‌شوند. هر چه سن کودک کمتر باشد تفاوت‌های وی با فرد بالغ بیشتر و تشابهات وی کمتر است.

۳-۱- مقایسه مشخصات بیماری‌ها در کودکان و بزرگسالان

مشخصات بیماری‌ها شامل: بروز و شیوع نشانه‌ها و نتایج بیماری در کودکان و بزرگسالان هر کدام چهره‌ی متفاوتی دارند. برخی از بیماری‌ها در کودکان به‌وجود نمی‌آید و مختص بزرگسالان است. اما بسیاری دیگر، به‌ویژه بیماری‌های عفونی در دوره‌ی خردسالی به سراغ انسان می‌آید و از شدت و عوارض بیشتری برخوردار هستند. برای مثال، افزایش فشارخون شریانی و بیماری انسدادی سرخرگ‌های قلب (کرونر)^۱ و مغز را می‌توان نام برد که در کودکان شایع نیست و یا اصلاً وجود ندارند اما بیماری‌هایی مانند سرخک، سیاه‌سرفه، اسهال و استفراغ هر ساله موجب ابتلا و مرگ تعداد زیادی از اطفال به‌خصوص در کشورهای در حال توسعه^۲ می‌گردند.

از طرف دیگر بعضی از بیماری‌ها مانند سل که در همه گروه‌های سنی شایع است از نظر نشانه‌های بالینی و شدت تظاهرات و سیر بیماری در کودکان و بزرگسالان کاملاً با هم متفاوت است. عواملی که در گوناگونی تظاهرات بیماری‌ها در کودکان دخیل هستند، به‌شرح زیر می‌باشند.

۱- رشد و تکامل: اختلال در رشد جسمانی و تکامل حرکتی، زبانی و هوشی موجب بیماری‌های مختلف در کودک می‌شود. در حالی که این بیماری‌ها در افراد بالغ وجود ندارند و اگر فرد بالغی دچار عوارض تکاملی مثل عقب ماندگی رشد و کوتاهی قد و یا فلج مغزی و اختلالات تکلم باشد، این پدیده مربوط به ابتلای وی به بیماری‌های دوران کودکی است که آثار و عوارض آن هم‌چنان پابرجا مانده است.

۲- سن: همان‌طور که گفته شد، شیوع خیلی از بیماری‌ها، به‌خصوص بیماری‌های عفونی،

۱- Coronary Arteries

۲- در تقسیم‌بندی‌های فرهنگی و اقتصادی، کشورهای غنی و ثروتمند دنیا مانند کشورهای غربی و ژاپن را ممالک توسعه یافته و کشورهای فقیر آفریقا، آسیا و آمریکای لاتین را کشورهای در حال توسعه می‌نامند. تقسیم‌بندی دیگری که امروزه انجام می‌شود تقسیم‌بندی کشورها بر مبنای شمال و جنوب (به ترتیب پیشرفته و در حال توسعه) است.

به سن شخص بستگی دارد. این تفاوت‌ها حتی در مراحل مختلف کودکی نیز وجود دارد. برای مثال اسهال و استفراغ در دوران شیرخوارگی یعنی سال اول عمر بسیار شایع است و با افزایش سن از میزان شیوع آن کاسته می‌شود. اما بیماری آبله مرغان در دوران شیرخوارگی شیوع زیادی ندارد و جزء بیماری‌های شایع دوران مدرسه است.

۳- نوع تغذیه: در بروز بسیاری از بیماری‌ها مؤثر است. برای نمونه کودکانی که منحصراً با شیر مادر تغذیه می‌شوند به مراتب خیلی کمتر از کودکانی که از شیر خشک و یا سایر شیرها تغذیه می‌کنند دچار اسهال و عفونت تنفسی می‌گردند.

۴- شرایط اقتصادی - اجتماعی: شرایط اقتصادی - اجتماعی خانواده در بروز و تنوع بیماری‌های کودکان مؤثر است. مشاهده شده که شرایط بد اقتصادی اجتماعی منجر به بروز موارد بیشتری از اسهال و سوء تغذیه و اختلال رشد در کودکان می‌گردد.

۵- شرایط اقلیمی: شرایط آب و هوایی که مربوط به زندگی در اقلیم‌های جغرافیایی مختلف است در تنوع و بروز انواع بیماری‌ها مؤثر می‌باشد. برای مثال کودکانی که در نواحی جنوب و جنوب شرقی ایران زندگی می‌کنند بیشتر در معرض ابتلا به بیماری مالاریا هستند درحالی که این بیماری در نواحی شمال کشور شایع نیست و برعکس، کودکان آن‌جا در معرض ابتلا به کرم‌های قلابدار روده‌ای هستند.

۶- آداب و رسوم و اعتقادات: شرایط سنتی، بومی و مذهبی هر منطقه در شیوع انواعی از بیماری‌ها مؤثر است که حذف آن شرایط در همان منطقه موجب کاهش و یا از بین رفتن آن بیماری‌ها می‌گردد. در بعضی از مناطق برای جلوگیری از خونریزی و زودتر افتادن بندناف نوزادان از خاکستر یا مواد آلوده دیگر استفاده می‌کنند که سبب ابتلای آن‌ها به کزاز می‌گردد.

۴-۱- تقسیم‌بندی دوران کودکی

برای کنترل کیفیت و کمیت رشد و بهبود وضعیت سلامتی کودکان و نیز آشنایی و شناخت بهتر بیماری‌ها در دوران کودکی متخصصین فن این دوران را به چند دوره‌ی کوتاه‌تر تقسیم نموده‌اند که به شرح آن‌ها می‌پردازیم:

۴-۱-۱- دوران نوزادی: دوران نوزادی ۲۸ روز است که از بدو تولد شروع می‌شود و تا ۲۸ روزگی ادامه می‌یابد. در این دوران ارتباط تنفسی و تغذیه‌ای جنین با مادر که از راه جفت در داخل رحم برقرار بوده قطع می‌شود و جنین تازه ولادت یافته که نوزاد خوانده می‌شود باید در شرایط

جدید به زندگی خود ادامه دهد. در اکثر موارد دستگاه‌های مختلف بدن نوزاد مثل قلب، ریه، کبد، کلیه‌ها و سیستم ایمنی سریعاً خود را با شرایط جدید وفق می‌دهند و مشکلی به وجود نمی‌آید. اما اگر این ارتباط زودتر از موعد (یعنی جنین نارس به دنیا بیاید) (پره ماچور)^۱ و یا برعکس دیرتر از موعد قطع شود (یعنی جنین دیررس (پُست ماچور)^۲ باشد) در هر دو حالت مشکلات زیادی به بار خواهد آمد که در فصل بیماری‌های نوزادان به شرح آن خواهیم پرداخت.

۲-۴-۱- دوران شیرخوارگی: این دوران از ۲۸ روزگی شروع می‌شود و تا یک سالگی خاتمه می‌یابد. - دو سال اول تولد - در روزها و ماه‌های اول به علت عبور مواد ایمنی‌زا از جفت، کودک علیه بعضی از بیماری‌های عفونی مصونیت دارد، اما از نیمه دوم سال اول به علت کاهش غلظت مواد ایمنی‌زای مادری، شیرخوار در معرض ابتلا به بسیاری از بیماری‌های عفونی قرار خواهد گرفت. تحقیقات نشان داده است که اگر تغذیه انحصاری با شیر مادر بلافاصله بعد از تولد شروع شود و تا ۲ سالگی ادامه یابد و نیز از ۶ ماهگی به کودک غذای مکمل داده شود، میزان ابتلای کودک به بیماری‌هایی چون اسهال و استفراغ و عفونت‌های تنفسی کاهش خواهد یافت.

۳-۴-۱- دوران خردسالی (نوباوگی) یا سال‌های قبل از مدرسه: این مرحله از یک سالگی شروع می‌شود و تا پایان ۶ سالگی یعنی سن ورود به مدرسه ادامه می‌یابد. در این دوران کودک به علت استقلال که از نظر حرکت و تغذیه پیدا می‌کند بسیار کنجکاو و جستجوگر می‌شود. بنابراین کودک در معرض حوادث و اتفاقات مختلف قرار می‌گیرد. لذا میزان شیوع حوادث و مسمومیت‌ها در این سال‌ها بیشتر از سایر مراحل کودکی است.

۴-۴-۱- دوران مدرسه: این مرحله از ۷ سالگی شروع می‌شود و در سن ۱۲ سالگی خاتمه می‌یابد. در این سنین بیشتر اوقات روز کودک در محل‌های سرپوشیده و پر ازدحام سپری می‌شود؛ لذا امکان ابتلای وی به بیماری‌های عفونی شایع در مدرسه مانند سرخک، آبله‌مرغان، اوریون، هپاتیت، کچلی و زردخم بسیار زیاد می‌شود. در این سال‌ها به علت رشد شخصیت کودک و مواجهه بیشتر وی با مسایل روانی و سرخوردگی‌های عاطفی، بیماری‌های عصبی و روانی مانند شب‌اداری، جویدن ناخن، کابوس‌های شبانه و ترس از مدرسه نیز شیوع بیشتری دارد.

۵-۴-۱- دوران نوجوانی: طول این دوره در دختران و پسران متفاوت است. به طوری که این دوره در دختران بین ۱۰ تا ۱۵ سالگی و در پسران بین ۱۲ تا ۱۷ سالگی است.

در شروع این مرحله پسرها از دختران هم سن کوتاه تر و سبک ترند. اما در پایان دوره پسرها نسبت به دختران هم سن خود از قد بلندتر و وزن بیشتری برخوردار هستند. در دوره ی نوجوانی علاقه به ورزش به خصوص نوع دسته جمعی آن افزایش می یابد، لذا مشکلات این دوره علاوه بر تنش های عصبی و روانی صدمات بدنی ناشی از ورزش نیز هست. بعضی از بیماری های شایع بزرگسالان مانند بیماری های نسج هم بند و دیابت نیز گاهی در این سنین مشاهده می گردد.

۴-۱- دوران بلوغ: بعضی از محققان دوران بلوغ را مرز بین دوران کودکی و بزرگسالی به حساب می آورند به هر صورت در پایان این دوره رشد و تکامل تقریباً به پایان می رسد اما جوانان برای رسیدن به متانت و بلوغ روانی دوره ی میانسالی راهی طولانی در پیش دارند.

عوارض و صدمات ناشی از حرکات ورزشی، بیماری های مقاربتی و بعضی از بیماری های شغلی مشکلات این دوران را تشکیل می دهند. اثرات روانی بعضی از مشکلات مثل سرخوردگی های اجتماعی، بیکاری، مشکلات انتخاب همسر و مسایل مالی مربوط به آن و گرفتاری های حاصل از ازدواج و زایمان های زودرس (کمتر از ۲۰ سال) از اهم مشکلات این دوره هستند.

پرسش و تمرین

- ۱- اختلاف نظرها را در مورد پایان دوران کودکی توضیح دهید.
- ۲- بیماری های سرخرگ تاجی (کرونر) در چه سنینی شایع تر است؟
- ۳- آیا سیر بیماری سل در کودکان و افراد بالغ یکسان است؟
- ۴- بیماری آبله مرغان در چه دوران سنی شایع تر است؟
- ۵- بیماری مالاریا در کدام مناطق ایران شیوع بیشتری دارد؟
- ۶- حوادث و اتفاقات در کدام سنین در کودکان شایع تر است؟
- ۷- تفاوت های بین دختران و پسران را از نظر رشد و تکامل در دوران نوجوانی مقایسه کنید و آن ها را در سه جمله توضیح دهید.

فصل دوم

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

- ۱- نشانه‌های مشترک در بیماری‌ها را بیان کند.
- ۲- در مورد هر یک از علایم بیماری‌ها توضیحات کافی ارائه دهد.
- ۳- با مشاهده و مصاحبه با بیمار نشانه‌های بیماری را در او تشخیص دهد.
- ۴- بتواند با تجزیه و تحلیل نشانه‌های بیماری، نوع آن را حدس بزند.
- ۵- علل بروز تب را توضیح دهد.
- ۶- بیمار تب‌دار را از شخص سالم تشخیص دهد.
- ۷- علل بروز سردرد را نام ببرد.
- ۸- موارد تفاوت استفراغ و حالت تهوع را بیان کند.
- ۹- اسهال را تعریف کرده، علل بروز آن را نام ببرد.
- ۱۰- بیمار دچار تنگی نفس و سیانوز را از شخص سالم تشخیص دهد.
- ۱۱- علل بروز تنگی نفس و سیانوز را توضیح دهد.
- ۱۲- شخص مبتلا به یرقان را از شخص سالم تشخیص دهد.
- ۱۳- شرایط لازم برای جلوگیری از خونریزی درون بافتی را شرح دهد.
- ۱۴- اِدم را تعریف کرده، انواع آن را توضیح دهد.
- ۱۵- درباره اِدم عمومی توضیح دهد.
- ۱۶- حالت اغما و خواب را در بیمار تشخیص دهد.
- ۱۷- شدت اغما را در بیمار مشخص کند.

بررسی علایم شایع بیماری‌ها در کودکان (نشانه‌شناسی)

۱-۲- مقدمه

نشانه‌هایی چون تب، درد، استفراغ و یرقان مشخص‌کننده یک نوع بیماری خاص در کودکان نیستند بلکه هرکدام از آن‌ها علامت چند نوع بیماری مختلف در بدن انسان هستند. یادگیری و تفسیر این نشانه‌ها در شناخت بهتر بیماری‌های کودکان نقش مؤثری دارد. در این فصل، به اختصار، به شرح تعدادی از این علایم می‌پردازیم:

۲-۲- تب

افزایش بیش از حد طبیعی درجه‌ی حرارت بدن را تب می‌نامند. درجه‌ی حرارت بدن انسان در طول شبانه‌روز بین ۳۶ تا ۳۷/۵ درجه سانتی‌گراد^۱ تغییر پیدا می‌کند. افزایش درجه حرارت بدن از حد ۳۷/۵ درجه سانتی‌گراد به بالا را تب می‌گویند. درجه حرارت بدن در حین تب شدید ممکن است تا ۴۱ درجه سانتی‌گراد هم برسد. میزان حرارت بدن انسان توسط مرکز کنترل حرارت که در هیپوتالاموس قرار دارد توسط مکانیسم‌های متعددی تنظیم می‌شود. تب یکی از علایم شایع در بیماری‌های کودکان است و احتمالاً شایع‌ترین دلیل مراجعه به پزشک نیز هست.

علل بروز تب: بروز تب در کودکان دلایل بسیار زیاد و مختلفی دارد. در زیر به مهم‌ترین آن‌ها

اشاره می‌شود:

۱- بیماری‌های ویروسی و باکتریال مانند سرماخوردگی، انفلوآنزا، اوریون، گلودرد چرکی،

عفونت گوش میانی، عفونت ادراری، حصبه و غیره

۲- بیماری‌های انگلی مثل مالاریا

۳- بیماری‌های رماتیسمی مثل رماتیسم حاد مفصلی

۴- کم‌آبی شدید بدن در اثر اسهال و استفراغ

۵- تب ناشی از واکنش‌های بیولوژیکی به ویژه واکنش ديفتری، کزاز، سیاه‌سرفه (سه‌گانه)

۶- مصرف بعضی از داروها مثل پنی‌سیلین (در صورتی که به مدت طولانی مصرف شوند)

۱- در بعضی کشورها برای سنجش درجه حرارت بدن به جای روش درجه‌بندی سانتی‌گراد از روش دیگری به نام

فارنهایت استفاده می‌کنند. ۳۷ درجه سانتی‌گراد معادل ۹۸/۶ درجه فارنهایت است.

۷- تزریق اشتباهی خون ناسازگار^۱

۸- سرطان‌ها و بدخیمی‌ها

۳-۲- درد

درد عبارت از حس ناخوشایندی است که در اثر فشرده شدن، کشیده شدن و نرسیدن خون به اعضای مختلف بدن به وجود می‌آید. این اعضاء شامل روده‌ها، حالب‌ها، مثانه، مجرای ادرار، استخوان‌ها، عضلات و پوست هستند. درد ممکن است دائمی و یا به صورت دوره‌ای (پریودیک) باشد. شایع‌ترین دردها که در نقاط مختلف بدن به وجود می‌آیند عبارت‌اند از:

درد شکم (دل درد)^۲: شکم شایع‌ترین محل ابراز درد توسط کودک می‌باشد. این درد، گرچه در کودکان اهمیت بسیاری دارد اما در خیلی از مواقع نشانه‌ی بیماری مهمی نیست و کودکان برای جلب توجه والدین آن را بهانه و دستاویز خود قرار می‌دهند. علل مهم درد شکم عبارت است از: مسمومیت گوارشی، زخم معده اثنی عشر، عفونت ادراری، سنگ کلیه و مجاری ادرار، آپاندیسیت حاد و بیخ‌خوردگی و توهم‌رفتگی روده‌ها.

نکته عملی در مورد درد در کودکان: در این‌گونه موارد، باید از دادن هر نوع مسکن قبل از معاینه پزشک، خودداری نمود. زیرا تسکین نسبی درد و عدم توانایی کودک در تعیین دقیق محل درد موجب اشتباهات فاحش در تشخیص می‌شود.

سردرد: سردرد یکی از علائم تقریباً شایع بیماری در کودکان، مخصوصاً در سنین مدرسه است. سردرد کودکان برخلاف دردشکم که ممکن است گاهی جنبه روانی داشته باشد همیشه علامت مهمی است که باید به آن توجه کافی نمود. علل سردرد عبارت است از سینوزیت، میگرن، سردردهای عصبی و بیماری‌های خطرناکی چون آبسه مغزی و غده مغزی.

درد اندام: بعد از درد شکم، شایع‌ترین محل درد در کودکان درد اندام است.

علل درد اندام:

۱- گاهی درد اندام مربوط به رشد کودک است. این دردها بیشتر در کشاله ران بروز می‌کند.

۲- دردهای ناشی از کف پای صاف. این دردها بعد از ورزش و یا پیاده‌روی کودک در طی

۱- خون ناسازگار یعنی خونی که گروه آن مشابه گروه خونی شخص گیرنده خون نباشد.

۲- این اصطلاح اگر چه در بین مردم رایج است ولی کاربرد آن درست نیست چرا که در زبان و ادب فارسی دل به معنای

«قلب» است نه شکم.

روز به هنگام شب در ناحیه ساق پا به وجود می آید. طرز تشخیص کف پای صاف به این ترتیب است که کودک، کف پای برهنه خود را روی زمین صاف یا میز می گذارد. در این حالت فاصله ای بین کناره ی داخلی کف پا و سطح زمین و یا میز وجود ندارد (شکل ۱-۲).



شکل ۱-۲- کف پای صاف

۲-۴- استفراغ

استفراغ عبارت است از دفع مواد غذایی و سایر ترشحات از دستگاه گوارش از راه مری و دهان. در واقع استفراغ، خالی شدن محتویات معده و روده از راه غیرطبیعی است. تهوع: حالتی از استفراغ است که با خارج شدن ترشحات و محتویات معده همراه نیست و ممکن است با سرگیجه و احساس نامطبوع تمایل به دفع محتویات دستگاه گوارش از راه دهان توأم باشد.

علل استفراغ:

۱- علل گوارشی شامل: عفونت های روده ای در اثر میکروب ها و ویروس ها، انسداد روده ی باریک، توهم رفتگی (انواژیناسیون) روده ها در کودکان کمتر از ۲ سال، شروع هپاتیت ویروسی و آپاندیسیت حاد

۲- علل عصبی و مغزی: شامل انسفالیت (ورم مغزی)، مننژیت چرکی، آبسه و غده مغزی

۳- علل عفونی غیرگوارشی شامل: عفونت ادراری، عفونت گوش میانی

۴- وارد شدن ضربات مستقیم به شکم

۵- اختلال در مجاری نیم مدور گوش داخلی در اثر سوار شدن به هواپیما، کشتی و اتومبیل

۶- علل روانی که بیشتر در دختران در سن بلوغ دیده می شود.

مواد استفراغ شده، ممکن است حاوی مواد غذایی مصرف شده و یا خون و صفرا باشد. استفراغ

خونی، نشانه‌ی خونریزی از دستگاه گوارش (مری و معده) و استفراغ صفراوی نشانه‌ی انسداد روده است.

۵-۲- اسهال

تغییر شکل و قوام محتویات مدفوع و افزایش تعداد دفعات خروج مدفوع در طول شبانه روز را



شکل ۲-۲- کم آبی و کاهش طراوت پوست یک کودک در اثر اسهال

اسهال می نامند. در موقع اسهال حجم آب

مدفوع افزون می شود و مدفوع، حالت

شل و آبکی پیدا می کند. محتویات مدفوع

اسهالی شامل مواد غذایی هضم نشده،

خون و بلغم است. اسهال شدید موجب

کم آبی بدن و شوک می گردد. شکل ۲-۲

کم آبی و کاهش طراوت پوست یک کودک

را در اثر اسهال نشان می دهد.

علل اسهال به شرح زیر می باشد:

۱- عفونت های روده ای در اثر ویروس ها و باکتری ها

۲- ابتلای روده به انگل های تک یاخته ای مانند ژiardیا و آمیب

۳- عدم سازگاری با شیر گاو

۴- علل غیر گوارشی شامل عفونت گوش میانی و پرکاری غده تیروئید

۶-۲- یبوست

یبوست عبارت است از عدم دفع مدفوع به طور مرتب و روزانه که موجب خشکی مدفوع و در

نتیجه بروز درد و ناراحتی در هنگام اجابت مزاج می شود. به طور کلی ۷٪ کودکان دچار یبوست

می گردند. یبوست در دختران کمی شایع تر از پسران است. خشکی مدفوع در یبوست سبب خراش

و تورم مقعد می‌گردد. وجود خراش به نوبه خود باعث تشدید درد به هنگام اجابت مزاج و در نتیجه دوام بیبوست می‌شود.

علل بیبوست در کودکان

۱- بیبوست در بین کودکانی که شیر خشک می‌خورند نسبت به کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند به مراتب بیشتر است.

۲- بیماری مگاکولون^۱: در این بیماری روده‌ی بزرگ در انتهای خود، یعنی کمی بالاتر از سوراخ مقعد، فاقد گانگلیون عصبی است؛ لذا در نقاطی که عصب وجود ندارد حرکت دودی روده بزرگ از بین رفته و مدفوع در قسمت بالای آن باقی می‌ماند و بیبوست شدید بروز می‌کند، به طوری که کودک مبتلا به مگاکولون هفته‌ها قادر به دفع مدفوع نیست و در این حالت شکم نفاخ و بزرگ شده، رشد کودک مختل می‌شود (شکل ۲-۳).



شکل ۲-۳- شکم نفاخ و برجسته در یک کودک مبتلا به مگاکولون

۳- کم‌کاری غدد مترشحه داخلی مثل کم‌کاری غده تیروئید.

۴- مصرف بیش از حد داروهای قابض و آکالوئیدی^۲.

۵- بیبوست عادت‌ی: بروز این نوع بیبوست با علت خاصی همراه نیست. اغلب زمینه فامیلی وجود داشته و برادران و یا خواهران و یا والدین طفل مبتلا به بیبوست هستند.

بیبوست در کودکان گرچه علایم سخت و ناراحت‌کننده‌ای ندارد؛ اما در صورت بروز، حتماً باید به درمان آن پرداخت.

۱- Megacolon

۲- آکالوئیدها موادی هستند که منشأ گیاهی دارند و باعث کند شدن حرکات دستگاه گوارش و خشک شدن ترشحات

گوارشی و بزاق می‌شوند.

۷-۲- سرفه

سرفه یک نوع واکنش دفاعی بدن در مقابل تحریکاتی است که در گلو، گوش میانی، حنجره، نای، نایژه‌ها و پرده‌های جنب (پرده‌های پوشاننده ریه‌ها) ایجاد می‌شود. هدف از سرفه دفع ترشحات و مواد تحریک‌کننده‌ی خارجی از مسیر راه‌های تنفسی به خصوص نای، حنجره و گلو است. سرفه ممکن است خشک و یا همراه دفع خلط باشد. از نظر تعداد، سرفه‌ها به قطاری (پشت سرهم) و تک تک تقسیم می‌شوند. چون سرفه یک عمل دفاعی بدن است، نباید در موارد خفیف به تسکین آن اقدام نمود؛ مگر این که سبب خستگی، ضعف و یا استفراغ‌های شدید و در نتیجه سوء تغذیه کودک شود.

علل سرفه: سرماخوردگی، انفلوانزا، سیاه‌سرفه، سرخک، بیماری آسم، جسم خارجی در مجاری تنفسی، عفونت لوزه‌ها و گوش میانی، سینوزیت و التهاب حنجره از علل شایع بروز سرفه در کودکان هستند. باید با گرفتن شرح حال و معاینه بالینی و در صورت لزوم عکسبرداری به علت سرفه پی‌برد و سپس به درمان آن اقدام نمود.

۸-۲- تنگی نفس و سیانوز

تنگی نفس به علت اختلال در تنفس عادی به وجود می‌آید. عمل تنفس برای تبادل اکسیژن و گاز کربنیک صورت می‌گیرد و اگر دستگاه‌های تنظیم‌کننده‌ی تنفس (سلسله اعصاب و مغز) و نیز مجاری تنفسی و ریه‌ها دچار اختلال شوند تنگی نفس به وجود می‌آید. در تنگی نفس که یک نوع تنفس مشکل و غیر مؤثر است دامنه حرکات تنفسی زیاد می‌شود و عضلاتی که در تنفس عادی از آن‌ها استفاده نمی‌شود به کار می‌افتند لذا در تنگی نفس عضلات بین دنده‌ای در هر حرکت تنفسی به داخل سینه کشیده و پرده‌های بینی بیشتر از معمول باز می‌شوند تا هوای بیشتری وارد دستگاه تنفسی گردد.

سیانوز (کبودی): حالتی است که اغلب همراه تنگی نفس دیده می‌شود و نشانه‌ی کمبود اکسیژن است. رنگ پوست و مخاط بدن در حالت طبیعی قرمز متمایل به صورتی است اما در سیانوز لب‌ها، لاله گوش، انتهای انگشتان دست‌ها و پاها و ناخن‌ها به رنگ بنفش متمایل به آبی درمی‌آید (شکل ۴-۲).



شکل ۴-۲ سیانوز انگشتان دست‌ها و پاها

علل تنگی نفس و سیانوز به طور خلاصه به شرح زیر است :

- ۱- صعود به ارتفاعات به علت کاهش اکسیژن هوا موجب بروز تنگی نفس می‌شود.
- ۲- به هنگام ورزش به علت افزایش سوخت و ساز نیاز بدن به اکسیژن زیاد می‌شود. اما در کسانی که آمادگی جسمانی کافی ندارند احتمال بروز تنگی نفس و سیانوز وجود دارد.
- ۳- بعضی از بیماری‌های دستگاه تنفس شامل عفونت‌های ریوی، تجمع چرک در فضای جنبی، وجود جسم خارجی در مسیر راه‌های تنفسی و غیره، موجب بروز تنگی نفس و سیانوز می‌شوند.

- ۴- اختلال مرکز تنظیم‌کننده‌ی تنفس در بصل‌النخاع در اثر بیماری‌هایی چون فلج اطفال، انسفالیت، مننژیت و بعضی از سموم و داروها سبب تنگی نفس و سیانوز می‌گردند.
- علت بروز سیانوز همیشه تنگی نفس و اختلال تنفسی نیست بلکه مصرف بعضی از داروها، اختلالات مادرزادی هموگلوبین، سرمازدگی، شوک، کندشدن جریان خون در اندام‌های بدن و مخلوط شدن خون تیره و روشن در بیماری‌های مادرزادی قلب نیز موجب پیدایش سیانوز می‌گردند.

۹-۲- کم خونی

کم‌خونی که با پریدگی رنگ و کاهش قرمزی مخاط لب‌ها و لاله گوش و کف دست‌ها و پاها مشخص می‌شود، در اثر کاهش هموگلوبین خون به وجود می‌آید. مقدار طبیعی هموگلوبین در کودکان بین ۱۲-۱۴ گرم درصد میلی‌لیتر خون است. در کم‌خونی مقدار هموگلوبین از ۱۲ گرم درصد کمتر می‌شود. کم‌خونی به سه نوع خفیف (هموگلوبین ۱۲-۱۰ گرم) و متوسط (هموگلوبین ۱۰-۸ گرم) و شدید (هموگلوبین کمتر از ۸ گرم) در صد میلی‌لیتر خون تقسیم می‌شود.

کودک مبتلا به کم خونی شدید، بی اشتها و کم حوصله می شود و نسبت به بازی و حرکت علاقه ی زیادی نشان نمی دهد.

دلایل بروز کم خونی

کم خونی به دلایل زیر به وجود می آید :

- ۱- ساخته نشدن گلبول قرمز در مغز استخوان: به دلیل اشغال مغز استخوان توسط سلول های سرطانی مانند بیماری لوسمی (سرطان خون) و یا نبودن مواد لازم برای تشکیل هموگلوبین مانند کم خونی، فقر آهن و نیز کم خونی ناشی از کمبود B_{۱۲}.
- ۲- تخریب گلبول های قرمز در خون محیطی: طول عمر متوسط گلبول قرمز در یک شخص سالم ۱۲۰-۱۱۰ روز است؛ اما در بعضی از بیماری ها که به آن بیماری های همولی تیک گفته می شود گلبول های قرمز زودتر از موعد معین از بین می روند و کم خونی ایجاد می شود. مهم ترین این بیماری ها عبارتند از: الف - اختلالات مربوط به هموگلوبین مثل تالاسمی ماژور و کم خونی داسی شکل؛ ب - عفونت های انگلی مثل مالاریا؛ ج - اختلالات آنژیومی مثل فاویسم^۱.
- ۳- کم خونی ناشی از خونریزی ها: در این دسته از بیماری ها، گلبول های قرمز به طور حاد و یا مزمن از طریق خونریزی از بدن دفع می شوند. در اثر کاهش گلبول های قرمز بدن، کم خونی عارض می گردد.

۱۰-۲- یرقان (زردی)

یرقان در اثر افزایش بیلی روبین در بدن به وجود می آید. بیلی روبین که از تجزیه هموگلوبین به دست می آید در بدن به دو صورت غیر مستقیم (محلول در چربی) و مستقیم (محلول در آب) وجود دارد. بیلی روبین غیر مستقیم برخلاف بیلی روبین مستقیم در صورت افزایش بیش از حد طبیعی از سد مغزی عبور می کند و موجب تخریب سلول های مغزی می گردد. این موضوع در نوزادان اهمیت بیشتری دارد که در مبحث بیماری های نوزادان به آن اشاره خواهد شد. بروز یرقان در بدن، به مقدار بیلی روبین تام^۲ خون بستگی دارد. به طور طبیعی مقدار آن یک میلی گرم در صد میلی لیتر خون است.

۱- Favism

۲- بیلی روبین تام (Total) عبارت است از مجموع بیلی روبین مستقیم + بیلی روبین غیر مستقیم

اگر مقدار بیلی‌روبین تام از این حد بیشتر شود ابتدا صلبیه چشم‌ها و سپس پوست بدن زرد می‌شود و یرقان ظاهر می‌گردد. شکل ۵-۲ زردی ملتحمه و بروز یرقان را در یک بیمار نشان می‌دهد.



شکل ۵-۲- زردی ملتحمه در یک بیمار

۱۱-۲- خونریزی و اختلالات انعقادی در کودکان

خون، ماده‌ای سیال و قرمز رنگ است که در سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های بدن در حال گردش است. خون در سیستم گردش خون مرتباً در حال حرکت است و لخته نمی‌شود. برای لخته شدن خون باید مقدماتی فراهم گردد. از طرف دیگر برای این که در درون بافت‌ها و اعضای بدن، خونریزی به وجود نیاید شرایط زیر لازم است:

الف - پلاکت‌ها باید از نظر تعداد، کافی و از نظر عملکرد طبیعی باشند؛

ب - دیواره‌ی مویرگ‌ها سالم و طبیعی باشد؛

ج - مواد انعقادی خون به اندازه کافی در خون موجود باشند. اگر حتی یکی از شرایط فوق فراهم نباشد خونریزی اتفاق خواهد افتاد.

با توجه به شرایطی که در متن کتاب آمده است علل خونریزی را به شرح زیر می‌توان بیان نمود:

۱- کمبود پلاکت‌ها: در جریان اشغال مغز استخوان توسط عوامل مختلف (از جمله سرطان خون) که پلاکت‌ها ساخته نمی‌شوند، و نیز در بیماری‌های خود ایمنی که پلاکت‌های تولید شده توسط مغز استخوان در خون محیطی از بین می‌روند کمبود پلاکت پیش می‌آید و کمبود پلاکت منجر به خونریزی‌های مختلف در بدن می‌شود.

۲- کمبود عوامل انعقادی: که به صورت ارثی و یا اکتسابی وجود دارد و موجب خونریزی‌های مختلف در بدن می‌گردند. از بیماری‌های ارثی، هموفیلی A و از بیماری‌های اکتسابی، کمبود پروترومبین در نارسایی کبد را می‌توان نام برد.



شکل ۶-۲- پورپورا ناشی از اختلال عروقی در بیماری هَنُوخ شوئن لای

۳- شکنندگی دیواره مویرگ‌ها: بعضی از بیماری‌های ارثی و کمبود ویتامین ث سبب شکنندگی دیواره مویرگ‌ها می‌شوند که در نتیجه آن خونریزی‌های مختلفی در زیر پوست، لثه‌ها و سایر نقاط بدن به وجود می‌آید. در بیماری‌های خونریزی دهنده هر نقطه‌ای از بدن ممکن است دچار خونریزی شود. خونریزی زیرپوست را پورپورا^۱ و خونریزی از بینی را اپیستاکسی^۲ و خونریزی از معده را هماتمز و خونریزی از کلیه و مثانه را هماتوری می‌نامند (شکل ۶-۲).

۱۲-۲- اِدِم^۳ (ورم یا خیز)

قسمت عمده‌ی وزن بدن انسان را آب تشکیل می‌دهد. به طوری که دوسوم ترکیب وزن بدن نوزاد از آب تشکیل شده است. با افزایش سن به تدریج از مقدار آب بدن کاسته می‌شود، اما هیچ‌گاه در طول عمر نسبت آب بدن از ۵۵ درصد کمتر نمی‌شود.

آب بدن در سه فضای داخل عروقی، بین سلولی و داخل سلولی وجود دارد و این سه فضای ضمن تعادل مایعات و مواد، در حالت تعادل می‌باشند. به هم خوردن تعادل در این فضاها موجب بروز اِدِم می‌گردد.

اِدِم یا ورم، حالتی است که طی آن طبق مکانیسم‌های مختلفی به حجم مایعات بین سلولی افزوده می‌شود.

۱- Purpura

۲- Epistaxis

۳- Oedema

در حالت طبیعی فشار انکوتیک پلاسما که مربوط به وجود پروتئین‌ها به خصوص آلبومین در خون است و فشار هیدرواستاتیک داخل مویرگ‌ها که در واقع دنباله‌ی فشارخون سرخرگی در مویرگ‌هاست باعث ایجاد تعادل بین مویرگ‌ها و فضای میان بافتی می‌شود و در نتیجه حجم خون در داخل رگ‌ها و حجم مایعات بین بافتی تغییر زیادی نمی‌کند. اما به دلایل مرضی که در زیر شرح داده می‌شود این تعادل به هم می‌خورد و به حجم مایعات بین بافتی افزوده می‌شود و در نتیجه، ادم به وجود می‌آید. با توجه به موارد فوق دلایل بروز ادم چنین است:

۱- کاهش فشار انکوتیک در اثر کم شدن پروتئین‌های خون، در سوء تغذیه و قحطی و گرسنگی به دلیل نرسیدن مواد پروتئینی به بدن، در بیماری‌های کبدی به دلیل ساخته نشدن پروتئین‌ها و در بیماری‌های کلیوی (نفروز) به علت دفع پروتئین‌ها از راه ادرار مقدار آلبومین خون کاهش می‌یابد و در نتیجه‌ی آن فشار انکوتیک خون به حداقل می‌رسد. با کاهش فشار انکوتیک، آب از داخل عروق به فضای میان بافتی نشت کرده، ورم ظاهر می‌شود.

۲- افزایش فشار هیدرواستاتیک: در بیماری‌های قلبی و اختلالات وریدی که کندی جریان خون وریدی وجود دارد، به علت افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگ‌ها، ادم به وجود می‌آید.

۳- آسیب دیدگی عروق در بیماری‌های آلرژیک که قابلیت نفوذ مویرگ‌ها زیاد می‌شود، مقداری مایع به طور موضعی از شبکه عروقی خارج می‌شود و خیزهای پراکنده‌ای در نقاط مختلف پوست به وجود می‌آید؛ مثل کهیر حاد.

۴- در جریان نارسایی کلیه‌ها، دفع آب و املاح از بدن مختل می‌شود و به علت افزایش حجم کلی آب بدن، به حجم مایعات بین سلولی نیز افزوده می‌شود و ادم بروز می‌کند.

ادم ممکن است خفیف یا شدید، موضعی و یا عمومی باشد. در ادم عمومی علاوه بر ادم پاها، در داخل شکم و فضاهاى جنبی نیز مایع جمع می‌شود که موجب بروز تنگی نفس در بیمار مبتلا به ادم می‌گردد. با معاینه بیمار مبتلا به ادم گاهی می‌توان به علت بروز ادم پی برد. ادم کلیوی و قلبی گوده گذار است یعنی اثر انگشت در محل فشار وارده باقی می‌ماند. اما ادم آلرژیک غیرگوده‌گذار است و

فشار انگشت، اثری در محل ادم باقی نمی‌گذارد. در ادم کلیوی، رنگ پوست محل ادم سفید است اما در ادم قلبی به علت کندی جریان خون وریدی و سیانوز پوست محل ادم کبود و تیره رنگ است.



شکل ۷-۲- ادم پاهای یک کودک

۱۳-۲- تشنج

عبارت است از حرکات غیرارادی شدید عضلات بدن که در اثر تحریکات عصبی به وجود می‌آید. تحریکات عصبی از قسمت قشری مغز سرچشمه می‌گیرند. در تشنج بیشتر عضلات بدن و یا تعدادی از آن سفت و منقبض می‌شود و شروع به حرکات مختلفی می‌نمایند. این حرکات غیرارادی است و اغلب هنگام تشنج، شخص دچار بیهوشی می‌شود و یا حالت گیجی کامل دارد و قادر به کنترل و یا متوقف کردن حرکات غیرارادی نیست.

تشنج ممکن است موضعی یعنی در یکی از اندام‌ها و یا محدود به سر و گردن و چشم‌ها باشد و یا ممکن است به صورت عمومی بروز کند و تمام اندام‌ها و سر و گردن را دربر بگیرد. بعضی تشنج‌ها مثل صرع بزرگ از ابتدا به شکل عمومی هستند و بیمار در شروع تشنج فریادی می‌کشد و سپس به زمین می‌افتد و تمام اندام‌هایش شروع به حرکات غیرارادی می‌نماید؛ اما در انواع دیگر، تشنج ابتدا به صورت موضعی است و در اثر پیشرفت عارضه و عدم درمان به صورت عمومی درمی‌آید.

علل تشنج: علل تشنج در کودکان بسیار زیاد و گوناگون است. در زیر به

قسمت‌هایی از آن اشاره می‌شود:

۱- تشنج به علت تب

- ۲- تشنج به علت صرع (اپی لپسی^۱)
- ۳- تشنج به علت بیماری‌ها و ضایعات مغزی
- ۴- تشنج به علت اختلالات متابولیک؛ کمبود و افزایش بعضی از مواد در خون، ممکن است موجب تشنج گردند مانند کمبود قند و کلسیم و یا افزایش غلظت اسمزی و pH خون.
- ۵- تشنج در اثر مسمومیت (مانند مسمومیت با استریکنین که سبب تحریک سلول‌های مغزی و تشنج می‌شود).
- ۶- تشنج به علت نرسیدن اکسیژن کافی - در نوزادان به علت نرسیدن اکسیژن کافی در حین زایمان به مغز ممکن است تشنجات شدید و غیرقابل کنترلی به وجود آید.

۱۴-۲- اغما^۲

اغما حالتی است که در آن، کودک، هوشیاری خود را از دست می‌دهد و ارتباط وی با محیط خارج قطع می‌شود. هوشیاری انسان مربوط به صدور مکرر امواج مغزی از سیستم رتیکولر به مراکز قشری مخ می‌باشد. سیستم رتیکولر یا شبکه‌ای در قسمت تحتانی مغز و بالای بصل‌النخاع قرار دارند و هوشیاری و خواب انسان به میزان فعالیت این سیستم مربوط است. هرچه تعداد امواج ارسالی به مغز زیادتر باشد سطح هوشیاری فرد بیشتر است. در حین خواب از تعداد و دامنه امواج کاسته می‌شود. در حالت اغما، صدور امواج از شبکه رتیکولر به مغز بسیار کم می‌شود و در اغمای عمیق به صفر می‌رسد. اغما از نظر وجود هوشیاری به درجات مختلف زیر تقسیم می‌شود:

الف) حالت خواب آلودگی^۳: بیمار در این مرحله با تکان دادن و یا صدا کردن از حالت خواب آلودگی خارج می‌شود و دستورات داده شده را اطاعت می‌کند و به سؤالاتی که از وی می‌شود جواب درست و منطقی می‌دهد؛ اما اگر بیمار را به حال خود رها کنیم فوراً به حالت اولیه خود برمی‌گردد.

ب) حالت منگی یا گیجی^۴: بیمار در این مرحله برای بیدار شدن به تحریکات زیادتری نیاز دارد. وقتی بیدار شود به سؤالات یا جواب نمی‌دهد و یا جواب‌های وی نیمه کاره و غیر منطقی است.

ج) حالت نیمه اغما^۵: در این مرحله بیمار به هیچ گونه تحریکی جواب نمی‌دهد، حتی تحریکات

۱- Epilepsy

۲- Coma

۳- Stupor

۴- Somnolence

۵- Subcoma

دردناک نیز منجر به بیداری وی نمی‌شود. اگر در این حالت در یک اتاق نیمه‌تاریک با چراغ قوه برچشمان بیمار نور بتابانیم مردمک‌های چشم او در اثر تحریک منقبض خواهند شد. یعنی رفلکس مردمک بیمار جواب می‌دهد.

د) حالت اغمای عمیق^۱: در این مرحله بیمار به هیچ‌گونه تحریکی جواب نمی‌دهد و رفلکس مردمک هم وجود ندارد. حالت اغمای عمیق را نباید با مرگ مغزی اشتباه کرد. ممکن است بیماری در حالت اغمای عمیق باشد ولی دچار مرگ مغزی نشده باشد. در چنین بیماری، امید حیات دوباره و بازگشت به حالت عادی هنوز وجود دارد. اما در شخص مبتلا به مرگ مغزی هیچ‌گونه امیدی برای بازگشت به زندگی طبیعی وجود ندارد. البته ممکن است بیمار مدت‌ها به همین صورت باقی بماند و به‌زندگی گیاهی خود ادامه دهد. در مرگ مغزی سلول‌های مغزی هیچ‌گونه فعالیتی از خود نشان نمی‌دهند و اگر از بیمار مبتلا به مرگ مغزی نوار مغزی (الکتروانسفالوگرام) EEG^۲ گرفته شود نوار خط صافی را نشان می‌دهد که مؤید عدم فعالیت سلول‌های مغزی است. علل پیدایش اغما در کودک: ۱- عفونت‌های داخل جمجمه از قبیل مننژیت و انسفالیت؛ ۲- خونریزی داخل جمجمه در اثر وارد آمدن ضربه و یا پارگی خودبه‌خودی عروق مغزی؛ ۳- مسمومیت با داروها و سموم مانند مسمومیت با فنوباریتال و تریاک؛ ۴- اختلالات متابولیک مثل افزایش اوره خون در نارسایی کلیه یا افزایش قند خون در دیابت قندی.

در پایان این فصل، تفاوت‌های کودک سالم و بیمار را شرح می‌دهیم.
کودک سالم: خوشحال است، لبخند می‌زند، بازی می‌کند، و به گوشه کنار خانه سر می‌زند، کودکان شیرخوار، پستان مادر را مکیده و شیر می‌خورند، کودکان بزرگ‌تر غذای خود را با اشتها می‌خورند.

هم‌چنین کودک سالم، فعال و سرزنده است، و به مسایل دوروبر خود توجه نموده و در مورد آن سؤال می‌کند. موقع معاینه توسط پزشک، مقاومت کرده و فریاد می‌کشد.
کودک بیمار:

الف - بیماری خفیف: ناراحت است و گاهی گریه می‌کند، تحریک پذیر و بی‌قرار است، و یا بالعکس خیلی آرام بوده و برخلاف روزهای دیگر در گوشه‌ای نشسته و یا دراز می‌کشد، بیحال و شل است، شب‌ها نمی‌خوابد و بی‌قراری می‌کند، موقع معاینه توسط پزشک مقاومت می‌کند اما قدرت

۱- Deep coma

۲- Electroencephalogram

مقابله همیشگی را ندارد.

ب — بیماری شدید: کودک بسیار سست و بیحال است. چشم‌هایش نیمه باز است و فروغ همیشگی را ندارد، خواب‌آلود به نظر می‌رسد، بدن وی خیلی سرد و یا بسیار گرم است. ممکن است در حال شوک باشد (رنگ پریدگی، سردی انتهاها، تعریق شدید) در اثر کم‌آبی چشم‌هایش گود رفته می‌شود و یا ممکن است حرکات تشنجی داشته باشد.

پرسش و تمرین

- ۱- درجه‌ی حرارت طبیعی بدن و درجه حرارت در حالت تب شدید چقدر است؟
- ۲- چند بیماری عفونی تب‌دار را نام ببرید.
- ۳- به چه علت سردرد نسبت به درد شکم، در کودکان اهمیت بیشتری دارد؟
- ۴- کودکانی که بعد از ورزش شب‌ها دچار درد در ناحیه ساق پا می‌شوند به کدام ناراحتی ممکن است مبتلا باشند؟
- ۵- علل عفونی غیرگوارشی که باعث ایجاد استفراغ می‌شود را نام ببرید.
- ۶- علت یبوست در بیماری مگاکولون را توضیح دهید.
- ۷- علائم کم‌خونی شدید در کودک را بیان نمایید.
- ۸- مقدار هموگلوبین در کم‌خونی شدید و خفیف چقدر است؟
- ۹- تفاوت مرگ مغزی و اغمای شدید را توضیح دهید.

فصل سوم

- هدف‌های رفتاری: از فراگیر انتظار می‌رود در پایان این فصل، بتواند:
- ۱- اختلالات مختلف منجر به ایجاد بیماری را در دوره‌ی نوزادی فهرست کرده، در مورد هر کدام توضیح مختصری ارائه دهد.
 - ۲- صدمات زایمانی را توضیح دهد.
 - ۳- چند نمونه‌ی شایع از صدمات زایمانی را ذکر کند.
 - ۴- ویژگی‌های عفونت نوزادان را از سایر گروه‌های سنی تشخیص دهد.
 - ۵- اقدامات لازم برای استفاده از شیر مادر و دوام شیردهی و کاهش موارد عفونت در نوزادان را شرح دهد.
 - ۶- علل بروز کزاز نوزادی را نام برده، راه‌های پیشگیری از آن را توضیح دهد.
 - ۷- فیزیوپاتولوژی بروز یرقان را توضیح دهد.
 - ۸- چگونگی ظاهر شدن یرقان فیزیولوژیک را توضیح داده، اختلاف آن را با یرقان پاتولوژیک شرح دهد.
 - ۹- عوارض یرقان شدید را نام ببرد.
 - ۱۰- ناهنجاری‌های مادرزادی را تعریف نموده، انواع آن را فهرست کند.
 - ۱۱- چند نمونه شایع از ناهنجاری‌های مادرزادی را تشریح کند.

بیماری‌های نوزادان

۱-۳- مقدمه

۲۸ روز اول بعد از تولد را «دوره‌ی نوزادی» نام نهاده‌اند. دوره‌ی نوزادی مرحله مهمی از زندگی دوران کودکی است. زیرا در این دوره کودک از زندگی وابسته‌ی داخل رحمی به زندگی

مستقل خارج رحمی پا می‌گذارد و در حال وفق دادن خود با شرایط جدید فیزیولوژیک است. بعضی از نوزادان به سبب ناهنجاری‌های جسمی و متابولیک توان مطابقت با محیط و شرایط جدید را ندارند و دچار بیماری‌های مختلفی می‌گردند. بیماری‌های این دوره مربوط به اختلالات تشریحی، نقایص آنزیمی و عفونت‌های شدید ناشی از نارسی سیستم ایمنی نوزاد است که در بسیاری از موارد خطرناک و کشنده می‌باشد؛ به طوری که مرگ و میر در دوره نوزادی خیلی بیشتر از سایر مراحل کودکی است و قسمت اعظم مرگ و میر کودکان زیر یک سال را مرگ و میر دوره نوزادی تشکیل می‌دهد.

۲-۳- تقسیم‌بندی بیماری‌های نوزادان

بیماری‌های نوزادان به شرح زیر تقسیم‌بندی می‌شوند:

الف) ناهنجاری‌های مادرزادی: این ناهنجاری‌ها ممکن است در یکی از اعضای بدن و یا در چندین عضو وجود داشته باشد. این ناهنجاری‌ها بیشتر در چشم و گوش، بینی و لب، قلب و کلیه و دستگاه گوارش، آلت تناسلی و انگشتان دست و پا مشاهده می‌گردند. علت این ناهنجاری‌ها در اکثر موارد مشخص نیست. اما گاهی عفونت‌ها و مصرف داروهای غیرمجاز توسط مادر در دوران حاملگی، عامل بروز این ناهنجاری‌ها هستند.

وجود این ناهنجاری‌ها، به‌خصوص اشکال متعدد آن، با زندگی منافات دارد و مبتلایان به این ناهنجاری‌ها، اغلب در دوره‌ی نوزادی و یا کمی بعد از آن از بین می‌روند.

ب) نقایص آنزیمی و اختلالات متابولیکی: مانند اختلال متابولیسم گالاکتوز (گالاکتوزمی)^۱ و اختلال متابولیسم فنیل‌آلانین (فنیل‌کتونوری)^۲ که از دوره نوزادی با تغذیه معمولی نوزاد شروع می‌شود، اما تظاهرات و عوارض بیماری بعداً در دوران شیرخوارگی و کودکی خود را نشان می‌دهد.

ج) اختلالات کروموزومی: این اختلالات که به صورت کمبود و یا زیادی تعداد کروموزم‌ها و یا در اثر وجود نقایص ساختمانی در آن‌ها بروز می‌کند، اغلب در دوران جنینی سبب مرگ جنین در سه ماهه‌ی اول حاملگی و سقط جنین می‌گردند. تعدادی از این نوزادان که زنده به دنیا می‌آیند به دلیل نقایص شدید جسمی در دوران شیرخوارگی از بین می‌روند. گروهی دیگر، مانند مبتلایان به سندرم دان^۳ و ترنر^۴ طول عمر نسبتاً طبیعی دارند.

کودکان مبتلا به سندرم دان به علت وجود نشانه‌های ظاهری در موقع تولد قابل تشخیص

۱- Galactosemia

۲- Phenylketonuria

۳- Down

۴- Turner

هستند اما مبتلایان به بعضی از ناهنجاری‌های کروموزومی دیگر در موقع تولد علامتی ندارند و بعدها شناخته خواهند شد.

د) عفونت‌های ویروسی و باکتریایی: این عفونت‌ها به دلیل نارس بودن نوزاد و زایمان‌های غیربهداشتی و آلوده در نوزادان به وجود می‌آید و اغلب خطرزا و کشنده‌اند. مانند کزاز و میوکاردیت ویروسی نوزادی.

ه) صدمات زایمانی: گاهی در اثر زایمان‌های سخت صدماتی به جنین وارد می‌شود که سبب نقص عضو یا مرگ نوزاد می‌گردد.

و) ناسازگاری‌های خونی مربوط به اختلاف گروه خونی مادر و جنین: که سبب کم‌خونی و زردی در نوزاد می‌شوند.

ز) نرسیدن اکسیژن به سلول‌های مغزی جنین: در حین زایمان‌های سخت در اثر نرسیدن اکسیژن کافی به جنین سلول‌های مغزی آسیب می‌بیند که ممکن است در مراحل بعدی زندگی باعث تشنج و عقب‌ماندگی ذهنی گردد. همان‌طوری که در بالا توضیح داده شد بیماری‌های نوزادان بسیار زیاد و متنوع است و شرح همه آن‌ها در این کتاب مقدور نیست^۱. در این مبحث به تعدادی از بیماری‌های نوزادان که شایع و مهم‌ترند اشاره شده است.

۳-۳-۳- صدمات زایمانی

در اثر عبور جنین از کانال زایمانی صدمات و آسیب‌هایی بر وی وارد می‌شود که در موارد شدید موجب مرگ نوزاد و در موارد خفیف سبب ایجاد معلولیت در کودک می‌گردد. البته بعضی از این صدمات مانند شکستگی‌های استخوانی بهبود کامل می‌یابند و عارضه‌ای باقی نمی‌گذارند.

عواملی که موجب افزایش موارد صدمات زایمانی می‌شوند، عبارتند از:

۱- سن کم مادر هنگام زایمان (کمتر از ۱۸ سال)

۲- سن بالای مادر هنگام زایمان (بیشتر از ۳۵ سال)

۳- وزن زیاد نوزاد در هنگام تولد

۴- نارسی، پست ماچوریتی، دوقلویی و چندقلویی

۵- در دسترس نبودن مراکز مراقبت و تسهیلات زایمانی

۱- شرح معاینات نوزاد طبیعی و نارس و کم‌وزن و پست ماچوره در این جا ضروری به نظر می‌رسید. ولی به علت توضیح این مطالب در درس بهداشت مادر و کودک از تکرار آن خودداری گردیده است.

باید گفت که بیشتر عوامل فوق، قابل چاره‌جویی هستند و به تبع آن می‌توان از میزان زیادی از مرگ‌ها و معلولیت‌های ناشی از صدمات زایمانی کاست. در زیر به شرح تعدادی از صدمات زایمانی می‌پردازیم.

الف) فلج عصب صورتی: اعصاب صورتی زوج هفتم اعصاب ۱۲ گانه مغزی هستند که کنترل حس و حرکت قسمتی از صورت را در دو طرف به عهده دارند. در هنگام زایمان در اثر فشار وارد شده از فورسپس^۱ ممکن است فلج عصب صورتی در یک طرف صورت به وجود آید. شکل ۱-۳ فلج عصب صورتی را در یک دختر خردسال نشان می‌دهد که در اثر فشار فورسپس در هنگام تولد به وجود آمده است. به هنگام خنده و یا گریه کودک گوشه لب به طرف نیمه سالم صورت وی کشیده می‌شود.



شکل ۱-۳- فلج عصب صورتی چپ در یک دختر خردسال

ب) فلج اعصاب بازویی (فلج ارب)^۲: این فلج در اثر صدمه و تخریب اعصاب شبکه بازویی به وجود می‌آید و علت آن فشار وارد شده به گردن نوزاد و کشش اعصاب گردن در هنگام زایمان است. اعصاب شبکه بازویی از اعصاب نخاعی هستند که از بین مهره‌های گردنی خارج می‌شوند و در بالای استخوان ترقوه و در کنار گردن به هم می‌پیوندند.

علائم بیماری: نوزاد به خاطر فلج دست در طرف مبتلا، توانایی حرکت دادن آن را ندارد. این بیماری با شکستگی استخوان بازو اشتباه می‌شود که با عکسبرداری از بازوی همان طرف می‌توان این

۱- فورسپس یا قاشقک وسیله‌ای است فلزی که در گذشته توسط متخصصین زنان و زایمان در زایمان‌های مشکل برای خارج کردن جنین از کانال زایمان به کار می‌رفت اما امروزه استفاده از آن تقریباً منسوخ شده است.

۲- Erb's palsy

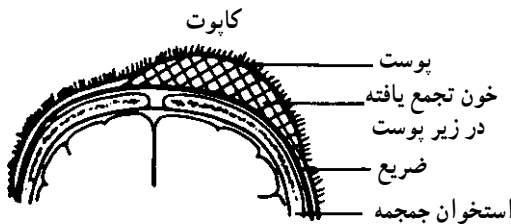


دو بیماری را از هم تشخیص داد. فلج ارب ممکن است برای تمام عمر باقی بماند (شکل ۲-۳).

شکل ۲-۳- فلج ارب در بازوی چپ یک نوزاد (به حرکات دست راست و بی حرکتی دست چپ توجه شود).

ج) خونریزی داخل صلبیه چشم: پس از تولد در بعضی از نوزادان ممکن است یک یا دو لکه‌ی خونی در سفیدی چشم (صلبیه) مشاهده شده و سبب نگرانی والدین گردد. این مسأله مربوط به افزایش فشار عروق سر و صورت جنین در حین عبور از کانال زایمانی در مراحل آخر زایمان است که سبب پیدایش خونریزی کوچکی به اندازه ته سنجاق یا کمی بزرگ‌تر در صلبیه چشم می‌شود. باید به والدین اطمینان خاطر داد که این عارضه در عرض چند روز بهبود می‌یابد و مشکلی ایجاد نخواهد کرد.

د) کاپوت سوکسیدانوم^۱: در هفته اول تولد در بعضی از نوزادان ممکن است یک برجستگی به اندازه گردو یا پرتقال کوچک در قسمت بالای سر در یک طرف و یا در دو طرف آن مشاهده شود. این برجستگی «کاپوت» نام دارد. کاپوت یک نوع ورم زیرجلدی است که به علت عبور سر از کانال زایمان و در اثر فشار وارد شده بر آن به وجود آمده است. کاپوت به درمان خاصی نیاز ندارد و نباید آن را دستکاری نمود چون بعد از چند روز خودبه‌خود جذب شده و بهبود می‌یابد.



الف



ب- کشیدگی سر نوزاد در اثر تجمع خون در زیر پوست سر

شکل ۳-۳

۱- کاپوت سوکسیدانوم اصطلاح انگلیسی کلمه است. (Caput succedaneum) ولی به جای آن واژه بوس Bosse که

اصطلاح رایج‌تری می‌باشد بیشتر به کار برده می‌شود.

۴-۳- کمبود اکسیژن در جنین (آنوکسی)^۱

اکسیژن مورد نیاز جنین از طریق جفت به جنین می‌رسد، اگر به دلایلی خون و اکسیژن کافی از جفت به جنین نرسد جنین - و در نتیجه نوزاد- دچار عوارض ناشی از کمبود اکسیژن خواهد شد. سلول‌های عصبی انسان برخلاف سلول‌های دیگر بدن نسبت به کمبود اکسیژن بسیار حساسند و در اثر نرسیدن اکسیژن به سرعت دچار استحاله و مرگ خواهند شد. نرسیدن اکسیژن به مغز جنین در دو حالت حاد و مزمن اتفاق می‌افتد.

الف) کمبود حاد اکسیژن در نوزاد: این وضعیت به علت نرسیدن اکسیژن به جنین در حین عبور از کانال زایمانی به وجود می‌آید و علت آن بروز شوک و خونریزی در مادر، جدا شدن زودرس جفت و پایین افتادن بندناف و تحت فشار قرار گرفتن آن توسط نمای جنین^۲ و سایر علل می‌باشد. کمبود حاد اکسیژن اگر شدید باشد سبب مرگ جنین در شکم مادر می‌شود و نوزاد مرده به دنیا می‌آید. اما در موارد خفیف نوزاد زنده است و بعد از تولد دچار کاهش حرارت بدن، نارسایی کلیوی، اختلالات تنفسی، تشنجات مکرر و فلج اندام‌ها می‌شود.



شکل ۴-۳- یک نوزاد مبتلا به کمبود اکسیژن که در داخل رحم مادر به آن دچار شده

ب) کمبود مزمن اکسیژن جنین: به علت نارسایی و عفونت جفت و فشار خون مادر به وجود می‌آید و نوزاد به دنیا آمده لاغر و نحیف می‌باشد و پوست بدنش خشک و دارای پوسته‌های زرد رنگ است. نوزادان مبتلا به کمبود اکسیژن حاد و مزمن مستعد ابتلا به بیماری‌های مختلفی هستند و میزان مرگ در آن‌ها از نوزادان سالم و طبیعی خیلی بیشتر است (شکل ۴-۳). عوارض دراز مدت کمبود شدید اکسیژن در جنین عبارت است از عقب ماندگی ذهنی، فلج سفت اندام‌ها، تشنجات مکرر و غیره. لذا به دلایل مذکور، این گروه از کودکان عقب مانده اغلب در منازل و در کنار افراد خانواده قابل نگهداری نیستند و به ناچار باید به مراکز بهزیستی سپرده شوند.

۱- Anoxia

۲- نمای جنین (Presentation): به قسمتی از بدن جنین که در موقع زایمان توسط ماما قابل مشاهده و لمس است «نمای

جنین» می‌گویند.

۵-۳- بیماری های عفونی در نوزادان

نوزادان به خصوص نوزادان نارس در مقابل عوامل ایجادکننده‌ی عفونت یعنی باکتری‌ها و ویروس‌ها بسیار ضعیف و بی‌دفاع هستند و در صورت مواجهه با این عوامل به سرعت بیمار می‌شوند. هرچه نوزاد وزن کمتری داشته باشد و یا نارس‌تر باشد تأثیر عفونت در وی شدیدتر و سریع‌تر خواهد بود. از این نظر، یکی از علل شایع مرگ و میر نوزادان بیماری‌های عفونی هستند. طبق آمار ۱۰ درصد نوزادان در طول دوره‌ی نوزادی حداقل به یک نوع بیماری عفونی مبتلا می‌شوند.

ویژگی‌های بیماری‌های عفونی در نوزادان: عفونت نوزادی ویژگی‌های خاصی دارد که به مهم‌ترین آن‌ها اشاره می‌شود:

۱- همان‌طوری که گفته شد عفونت در نوزادان برخلاف بزرگسالان بسیار سریع پیشرفت می‌کند. بنابراین، در مدت کوتاهی نوزاد را از پا درمی‌آورد و یا عوارض و آسیب‌های غیرقابل جبرانی در وی ایجاد می‌کند.

۲- نشانه‌های بیماری عفونی در نوزادان شباهت‌های زیادی به نشانه‌های سایر بیماری‌های این دوره دارد. مثلاً علایمی مانند نخوردن شیر، ضعف در مکیدن پستان مادر، استفراغ، کبودی و یرقان در اکثر بیماری‌های دوره نوزادی مشاهده می‌گردد. بنابراین تشخیص آن‌ها از یک‌دیگر بسیار مشکل است و این مسایل موجب تأخیر در تشخیص عفونت در نوزادان می‌گردد.

۳- بسیاری از بیماری‌های عفونی نوزادان، و مرگ و میر آن‌ها مربوط به همه‌گیری‌هایی است که گاهی در شیرخوارگاه‌های بیمارستان‌ها اتفاق می‌افتد؛ مانند اسهال و تیفوئید همه‌گیر در بخش‌های نوزادان. این بیماری‌ها در بخش‌های نوزادان و شیرخوارگاه‌ها سبب مرگ عده زیادی از نوزادان می‌گردد. لذا اگر ضرورتی در کار نباشد بهتر است مادر و نوزاد بلافاصله بعد از زایمان از بیمارستان مرخص گردند تا خطر ابتلای نوزاد به عفونت‌های بیمارستانی کاهش یابد.

۴- ثابت شده است که تغذیه با شیر مادر کودک را در مقابل عفونت‌های تنفسی و اسهال محافظت می‌کند. لذا شروع هر چه زودتر تغذیه‌ی کودک با شیر مادر برای دوام شیردهی و کاهش عفونت‌ها توصیه می‌شود.

برنامه‌ی کاهش عفونت بیمارستانی نوزادان: برای ترویج شیرمادر و کاهش موارد عفونت و سوء تغذیه در کودکان انجام اقدامات زیر ضروری است:

۱- سعی شود با رعایت کامل موازین بهداشتی، زایمان‌ها تحت نظر ماماها‌ی دوره دیده در

منازل انجام شود؛ که اولاً از موارد عفونت‌های بیمارستانی در نوزادان کاسته شود و ثانیاً می‌توان نوزاد را بلافاصله بعد از زایمان در کنار و یا آغوش مادر قرار داد تا مادر هر چه زودتر شیردهی خود را آغاز نماید.

۲- در صورتی که نیاز باشد مادری برای زایمان و یا به علل دیگر در بیمارستان بستری گردد بهتر است ترتیبی داده شود که مادر و نوزاد در کنار هم باشند. امروزه برای بقای شیردهی مادر و ایجاد ارتباط عاطفی بین مادر و فرزند برنامه هم اتاقی^۱ و یا هم تختی^۲ مادر و نوزاد بلافاصله بعد از تولد توصیه می‌شود. نگاهداری جداگانه نوزاد در شیرخوارگاه و تغذیه وی با شیر خشک (روالی که در گذشته در زایشگاه‌ها مرسوم بود) اکنون دیگر مورد قبول نیست. عفونت‌های شایع دوره‌ی نوزادی عبارتند از:

۱-۵-۳- عفونت ملتحمه: عبارت است از قرمزی و التهاب چرکی ملتحمه چشم: علت عفونت ملتحمه تماس چشم نوزاد با باکتری‌هایی است که در کانال زایمانی وجود دارند و در حین عبور، وارد چشم نوزاد می‌شوند. نشانه‌های عفونت ملتحمه شامل قرمزی و التهاب یک یا هر دو چشم است، در نتیجه پلک‌ها متورم شده و به هم می‌چسبند و نوزاد قادر به باز کردن چشم‌های خود نیست. برای باز کردن پلک‌ها، باید از پنبه تمیزی که در آب نیم‌گرم و یا جای کمرنگ خیس‌انده شده استفاده نمود و آن را به آرامی بین لبه‌ی پلک‌ها حرکت داد تا پلک‌ها از هم باز شوند. ورم ملتحمه نوزاد علل مختلفی دارد که شدیدترین نوع آن ورم ملتحمه سوزاکی است. این عفونت اگر تشخیص داده نشود و سریعاً درمان نگردد ممکن است به داخل کره چشم سرایت کند و سبب کوری نوزاد گردد.

نکته عملی: به ورم ملتحمه نوزادان باید توجه کافی نمود و در صورت مشاهده آن باید به پزشک مراجعه کرد. این مسأله در نوزادان نارس اهمیت بیشتری دارد. زیرا میکروب‌های معمولی که برای چشم نوزادان طبیعی خطر چندانی ندارند در نوزادان نارس ورم ملتحمه شدیدی ایجاد می‌نمایند که در صورت عدم درمان در عرض چند ساعت به کوری نوزاد می‌انجامد.

درمان: طبق دستور پزشک انجام می‌شود. در ورم ملتحمه شدید نوزاد باید بستری شود. پیشگیری: برای پیشگیری از ورم ملتحمه در نوزادان در بسیاری از زایشگاه‌ها قطره‌های حاوی نیترا ت نقره و یا بعضی آنتی‌بیوتیک‌ها را بلافاصله بعد از تولد به میزان یک یا دو قطره به داخل چشم‌های نوزاد می‌چکانند.



شکل ۵-۳- ورم ملتحمه شدید همراه با چسبیدن پلک‌ها به هم در نوزاد و ورم ملتحمه هر دو چشم در یک کودک خردسال

۲- ۳- ۵- عفونت پستان و جدار قفسه سینه: (بعد از تولد) در تعداد کمی از نوزادان پسر و دختر یک و یا هر دو پستان کمی بزرگ و برجسته می‌شود. علت آن تأثیر هورمون‌های جنسی مادر است که از راه جفت در دوران جنینی به بدن نوزاد وارد شده است. بعضی از خانواده‌ها این بزرگی پستان را نتیجه تجمع شیر در آن می‌دانند و شروع به دوشیدن پستان نوزاد می‌نمایند. در اثر این دستکاری‌ها پستان نوزاد دچار آبسه و عفونت می‌شود.^۱ شکل ۶-۳ عفونت «آبسه» پستان را در نوزاد نشان می‌دهد. بزرگی پستان نوزاد احتیاج به درمان خاصی ندارد و بعد از ۳-۲ ماه تورم آن خودبه‌خود برطرف شده و بهبود می‌یابد؛ اما در صورت بروز آبسه در پستان، ضمن تجویز آنتی‌بیوتیک باید به تخلیه آن نیز اقدام نمود.



شکل ۶-۳- آبسه پستان نوزاد

۱- این یک نمونه‌ی بارز باور غلط در جامعه است. یکی از وظایف خطیر کادر کمکی بهداشت از جمله کودکان مبارزه و از بین بردن این باورهای نادرست است.

۳-۵-۳- عفونت بندناف: بندناف به علت ساختمان خاص خود آمادگی زیادی برای عفونت دارد. استفاده از وسایل کثیف و آلوده و غیراستریل برای بریدن بندناف در موقع تولد، گذاردن مواد آلوده و کثیف بر روی بندناف و پانسمان روزانه غیرضروری آن با وسایل غیراستریل سبب بروز عفونت بندناف می‌شود. علائم، عفونت بندناف، قرمزی اطراف ناف و ترشح چرکی از آن است. عفونت بندناف اگر سریعاً درمان نشود، ممکن است منجر به عفونت خون و مرگ نوزاد گردد.

۳-۵-۴- کزاز نوزادی: یکی از علل شایع مرگ و میر نوزادان در کشورهای جهان سوم کزاز نوزادی است. علت بروز کزاز نوزادی در اکثر قریب به اتفاق موارد مربوط به استفاده از وسایل آلوده به باسیل کزاز برای بریدن بندناف است. برای پیشگیری از این بیماری خطرناک دو راه وجود دارد. روش اول؛ که بهترین طریق پیشگیری است واکسیناسیون مادر حامله بر علیه کزاز در دو نوبت در ماه‌های ششم و هفتم حاملگی است که موجب پیشگیری از بروز کزاز نوزاد و مصونیت مادر بر علیه بیماری کزاز می‌گردد. در این مورد از واکسن دو گانه بزرگسالان Td (کزاز - دیفتتری) به جای TT (کزاز) استفاده می‌شود و در صورت دیر مراجعه کردن زن حامله واکسیناسیون دیفتتری کزاز را در هر زمان حاملگی می‌توان انجام داد، به شرطی که آخرین دوز واکسن Td حداقل ۲ هفته تا تاریخ زایمان فاصله داشته باشد^۱ روش دوم؛ که باید مکمل روش اول گردد استفاده از وسایل استریل برای بریدن بندناف و نیز محافظت بهداشتی بندناف تا زمان جدا شدن آن است. بندناف از روز ششم تا دهم تولد جدا شده، می‌افتد. تا زمان جدا شدن بندناف هر روزه باید با یک ماده ضدعفونی مانند بتادین یا الکل آن را تمیز نمود. علائم کزاز نوزادی در مراحل اولیه عبارت است از نخوردن شیر، عدم توانایی مکیدن پستان. در مراحل پیشرفته تشنجات مکرر و سفتی عضلات اندام‌ها سبب کشیده شدن گردن و تنه به طرف عقب می‌گردد. شکل ۷-۳ یک نوزاد مبتلا به کزاز را نشان می‌دهد.

۱- از آنجایی که ریشه‌کنی بیماری کزاز همانند فلج اطفال و آبله به علت این که میکروب کزاز به وفور در طبیعت و در محیط زندگی انسان وجود دارد امری ممکن نیست لذا برنامه سازمان جهانی بهداشت تا سال ۲۰۰۵ میلادی برنامه ایجاد ایمنی گسترده در مادران باردار و حذف کزاز نوزادان به‌طور منطقه‌ای در دنیا بوده است. حذف منطقه‌ای عبارت است از: کاهش میزان بروز کزاز نوزادی به یک مورد در هر هزار تولد زنده، در سال ۱۹۸۸ میلادی (۷۸۷/۰۰۰) نوزاد به علت کزاز در دنیا فوت کردند (میزان بروز ۶/۵ مورد مرگ در هزار تولد زنده بود). تا پایان سال ۲۰۰۵ میلادی ۵۸ کشور در دنیا نتوانسته‌اند به معیار حذف منطقه‌ای برسند کشور ما ایران با ایجاد تسهیلات و بهبود شرایط زایمان و واکسیناسیون گسترده مادران قادر به حذف منطقه‌ای کزاز نوزادان شده است (۱۳۸۴ شمسی).



شکل ۷-۳- یک نوزاد مبتلا به کزاز (به سفتی گردن و کشیدگی اندام‌ها توجه نمایید).

۳-۵-۶- سینه‌پهلوی در نوزاد (پنمونی): سینه‌پهلوی در نوزاد ممکن است به دنبال آسپیراسیون شیر^۱ به داخل ریه‌ها و یا به دنبال عفونت ناف و یا سایر قسمت‌ها رخ دهد. علائم سینه‌پهلوی در نوزاد عبارت است از تند شدن تنفس، کبودی لب‌ها، باز و بسته شدن پره‌های بینی در هنگام تنفس، سرفه، و نخوردن شیر. سرفه در نوزاد علامت هشداردهنده‌ای است و نباید به آسانی از کنار آن گذشت و به محض بروز سرفه در نوزاد باید در جستجوی علت آن بود.

۳-۵-۷- عفونت پوستی نوزاد: شکل شایع عفونت پوستی در نوزاد به وجود آمدن جوش‌های قرمز و سفید چرکی در کشاله‌ران و اطراف ناف است. این عارضه در نوزادانی بیشتر دیده می‌شود که در زایشگاه به دنیا آمده و چند روز در آن‌جا نگاهداری شده‌اند. عامل این ضایعات یک نوع میکروب به نام استافیلوکوک طلائی است که به طور طبیعی در سطح پوست و مجرای بینی بعضی از افراد بزرگسال وجود دارد. اشخاص ناقل میکروب اگر در موقع مراقبت نوزاد از ماسک بینی استفاده نکنند و یا دست‌های خود را مرتباً با آب و صابون شستشو ندهند باعث سرایت میکروب به نوزاد می‌گردند.

۱- آسپیراسیون شیر یعنی ورود شیر به مجاری تنفسی (نای و نایژه) به جای ورود به مسیر طبیعی آن یعنی مری. آسپیراسیون

شیر بیشتر در کودکان دچار شکاف کام و کودکان نارس و ضعیف، اتفاق می‌افتد.

از انواع دیگر عفونت‌های پوستی نوزاد «درماتیت قارچی» است. کاندیدا یک نوع قارچ بیماری‌زاست که در کانال زایمانی بعضی مادران حامله وجود دارد و سبب ایجاد واژینیت برفکی در آن‌ها می‌شود.

در حین زایمان و عبور جنین از کانال زایمانی، قارچ کاندیدا وارد دهان و دستگاه گوارشی نوزاد می‌شود و بعد از تولد سبب پیدایش برفک دهان و ضایعات پوستی در وی می‌گردد. شکل ۸-۳ برفک دهان یک نوزاد را نشان می‌دهد. این ضایعات به صورت نقاط و لکه‌های سفید رنگی در سطح زبان و سایر نقاط دهان چند روز بعد از تولد ظاهر می‌شوند. برفک دهان اگر شدید باشد مانع تغذیه نوزاد می‌گردد.



شکل ۸-۳- برفک دهان

شکل ۹-۳ ضایعات قارچی کاندیدا را در ناحیه تناسلی یک کودک نشان می‌دهد. این ضایعات غالباً به دنبال عفونت برفکی دهان و دستگاه گوارش به وجود می‌آیند.



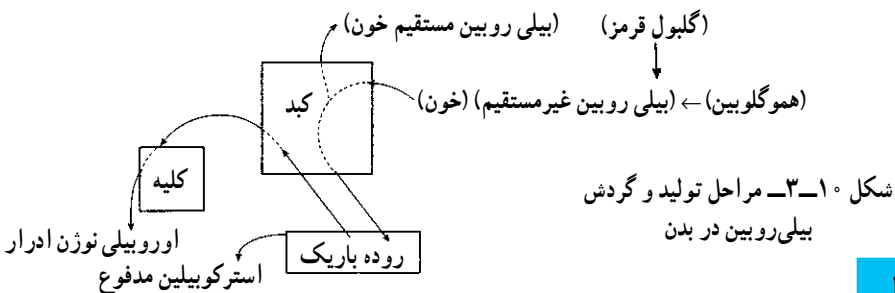
شکل ۹-۳- عفونت برفکی ناحیه تناسلی در یک کودک

۸-۵-۳- منتزیت (عفونت پرده‌های مننژ) و عفونت خون در نوزاد: از خطرناک‌ترین و کشنده‌ترین بیماری‌های نوزاد می‌باشند. علائم این بیماری‌ها عبارت است از نخوردن شیر و از بین رفتن رفلکس‌های نوزادی، بی‌حالی، کاهش شدید درجه حرارت بدن، ناله، زردی، تشنج، اسهال، استفراغ، اتساع و بزرگی شکم. در چنین مواردی نوزاد باید سریعاً در بیمارستان بستری گردد، تا هر چه زودتر درمان‌های لازم انجام شود.

۶-۳- یرقان نوزادی

همان‌طوری که در فصل نشانه‌شناسی اشاره شد یرقان یا زردی در نتیجه افزایش بیلی‌روبین خون به وجود می‌آید. همیشه این سؤالات مطرح است که چرا بعضی از نوزادان بعد از تولد دچار زردی می‌شوند و عده‌ی دیگری به این ناراحتی دچار نمی‌گردند؟ چه فرقی بین زردی دوران نوزادی و زردی کودکان بزرگتر وجود دارد؟

در مورد سؤال اول باید گفت بعضی از نوزادان به دلایل فیزیولوژیک و یا مرضی قادر به دفع طبیعی بیلی‌روبین نیستند و لذا بعد از تولد، مقدار بیلی‌روبین خون آن‌ها افزایش یافته، زرد می‌شوند؛ اما گروهی دیگر این مشکلات را نداشته‌اند و لذا دچار زردی نمی‌شوند. برای فهم مطلب بهتر است به توضیح چگونگی متابولیسم بیلی‌روبین در بدن باز گردیم، همان‌طوری که قبلاً گفتیم بیلی‌روبین خون از تجزیه هموگلوبین به دست می‌آید و سپس از طریق جریان خون به کبد می‌رسد. بعد از ورود به کبد با اسید گلوکونیک ترکیب می‌شود و از حالت محلول در چربی (بیلی‌روبین غیرمستقیم) به حالت محلول در آب (بیلی‌روبین مستقیم) درمی‌آید سپس بیلی‌روبین همراه صفرا از راه مجاری صفراوی به دستگاه گوارش انتقال می‌یابد. قسمتی از بیلی‌روبین در روده جذب مجدد می‌شود و به خون برمی‌گردد و آنگاه از راه کلیه دفع می‌شود (شکل ۱-۳). با توجه به مطالب فوق، علل افزایش بیلی‌روبین خون، به شکل زیر خلاصه می‌شود:



۱- افزایش تخریب گلبول قرمز در بدن و در نتیجه افزایش بیلی‌روبین ۲- اختلال در ورود بیلی‌روبین به کبد و برگشت دوباره‌ی آن به خون ۳- کمبود آنزیم‌های کبدی که مانع تبدیل بیلی‌روبین غیرمستقیم به مستقیم می‌شود. ۴- اختلال در دفع صفرا. در این جا پاسخ سؤال اول بسیار آسان به نظر می‌آید یعنی، نوزادانی که بعد از تولد دچار زردی می‌شوند در یکی از مراحل فوق دچار اشکال هستند و نوزادانی که بعد از تولد دچار زردی نمی‌شوند، در هیچ کدام از مراحل فوق مشکلی ندارند. نوزادانی که بعد از تولد دچار زردی می‌شوند به دو دسته بزرگ تقسیم می‌گردند. الف- نوزادانی که دچار یرقان فیزیولوژیک هستند؛ ب- نوزادانی که دچار زردی پاتولوژیک (مرضی) هستند.

۱-۶-۳- چگونه زردی فیزیولوژیک را از زردی پاتولوژیک تشخیص بدهیم؟:

تشخیص این دو نوع زردی از هم کار سختی نیست؛ زیرا اولاً زردی فیزیولوژیک همیشه ۳۶ ساعت پس از تولد شروع می‌شود و نوزاد در روز اول کاملاً طبیعی است در حالی که زردی پاتولوژیک در بیشتر موارد در موقع تولد هم وجود دارد. ثانیاً زردی فیزیولوژیک همیشه خفیف و گذراست و مقدار بیلی‌روبین حتی در نوزاد نارس از ۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر خون تجاوز نمی‌کند و از روز دهم تولد به بعد کاملاً از بین می‌رود، در حالی که زردی پاتولوژیک اغلب اوقات شدید است و ممکن است مقدار بیلی‌روبین از ۲۰ میلی‌گرم تجاوز کند و نیاز به اقداماتی مثل تعویض خون بوجود آید و از دهمین روز تولد به بعد هم ممکن است در بدن باقی بماند و زردی نوزاد هفته‌ها طول بکشد. ثالثاً در زردی فیزیولوژیک نوزاد علامت دیگری غیر از زردی ندارد، ولی در زردی پاتولوژیک، نوزاد ممکن است علاوه بر زردی، دچار علایمی چون بی‌حالی، نخوردن شیر، خونریزی‌های زیرجلدی، کم‌خونی، بزرگی کبد و طحال باشد.

علل بروز زردی در نوزاد: زردی فیزیولوژیک در نوزاد به علت کم کاری و نارس بودن کبد به وجود می‌آید؛ یعنی کبد نوزاد به خصوص نوزاد نارس توانایی تبدیل بیلی‌روبین غیرمستقیم را به مستقیم ندارد؛ لذا بیلی‌روبین غیرمستقیم افزایش می‌یابد و زردی ظاهر می‌شود. بعد از ۷-۱ روز که کبد توانایی لازم برای تبدیل و دفع بیلی‌روبین را پیدا می‌کند، زردی نوزاد کاهش یافته، از بین می‌رود.

اما زردی پاتولوژیک برعکس زردی فیزیولوژیک علل متعدد و متنوعی دارد، که شامل اختلال در یکی از مراحل تولید و دفع بیلی‌روبین است. بعضی از علل شایع زردی پاتولوژیک در نوزاد عبارتند از: همولیز گلبول‌های قرمز در اثر عفونت‌ها، و ناسازگاری‌های Rh و گروه‌های خونی، اختلالات آنزیمی مادرزادی کبد، هیپاتیت‌های عفونی مادرزادی و انسداد مادرزادی مجاری صفرا و غیره.

جواب سؤال دوم : حال که به علل زردی نوزادان پی بردیم می توانیم فرق بین زردی نوزادی و زردی کودکان بزرگتر را نیز توضیح دهیم. زردی نوزادان اغلب به اختلالات فیزیولوژیک و یا ناسازگاری های خونی مربوط است و در موارد خیلی کمی علت عفونی دارد و واگیردار است ؛ حال آن که زردی کودکان بزرگتر اغلب در اثر هیپاتیت های ویروسی به وجود می آید و علت عفونی دارد و واگیردار است. و این نکته ای مهم است که در برخورد با زردی این دو گروه از کودکان باید به آن توجه داشته باشیم.

۲-۶-۳- چگونه با زردی نوزاد برخورد کنیم: بعضی از والدین در مقابله با زردی نوزاد خونسردند و اهمیتی به آن نمی دهند و با دادن داروهای گیاهی مانند خاکشیر و ترنجبین به نوزاد، به مداوای آن می پردازند. گروه دیگر با مشاهده مختصر زردی در نوزاد مضطرب و ناراحت می شوند و از این نظر می توان گفت برخورد هر دو گروه با مسأله نادرست است زیرا اولاً به هیچ وجه نباید در موقع بروز زردی در نوزاد بی تفاوت و خونسرد بود و ثانیاً با توجه به درمان پذیر بودن این عارضه، دلیلی برای اضطراب وجود ندارد.

۳-۶-۳- درمان های زردی نوزادی چگونه اند؟: تجویز داروهای گیاهی به نوزادان مبتلا به زردی آن طوری که مرسوم است هیچ گونه اثر شناخته شده ای ندارد و لذا نباید این داروها را به نوزاد داد. زردی فیزیولوژیک چون بسیار خفیف و گذراست احتیاج به درمان خاصی ندارد و خودبه خود بهبود می یابد و زردی های پاتولوژیک با توجه به علل آن درمان می شوند البته در ضمن درمان علت اصلی بیماری باید به کاهش زردی نیز اقدام نمود. اقداماتی که برای کاهش زردی انجام می شود عبارت است از فوتوتراپی و تعویض خون.

فوتوتراپی: تاباندن نور چراغ فلورسنت به سطح بدن نوزاد، سبب شکسته شدن مولکول بیلی روبین و تبدیل آن به یک ماده بی ضرر می گردد. لذا برای این منظور از دستگاهی که برای این کار تعبیه شده استفاده می نمایند و نوزاد را بدون لباس و برهنه در حالی که چشم هایش توسط نواری بسته شده در زیر دستگاه می خوابانند. زمان متوسط فوتوتراپی ۲-۳ روز است. فوتوتراپی را برای درمان انواع متوسط زردی یعنی وقتی که مقدار بیلی روبین بین ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم است به کار می برند.

تعویض خون: در موارد شدت زردی نوزادان که سایر اقدامات نتیجه نداده و زردی از بدو تولد ظاهر شده باشد و بیلی روبین روزبه روز در حال افزایش باشد از روش تعویض خون استفاده می شود. در این روش ضمن رعایت شرایط ضد عفونی، توسط دستگاه ساده ای خون سیاهرگ نافی نوزاد به تدریج گرفته می شود و به همان مقدار خون سالم و تازه ای که قبلاً آماده شده به وی تزریق می گردد.

در نتیجه‌ی این عمل، مقدار بیلی‌روبین به طور قابل توجهی کاهش خواهد یافت.
 نکته مهم: وقتی نوزادی در موقع تولد و یا بعد از آن، دچار زردی گردد باید فوراً نزد پزشک اطفال برده شود. تشخیص نوع زردی و درمان‌های لازم به عهده پزشک است و سایر افراد نباید در این مورد دخالتی بنمایند.

۴-۶-۳- عوارض زردی نوزاد: چرا از زردی نوزاد این همه واهمه داریم؟ زردی نوزاد اگر به موقع تشخیص داده شود و درمان گردد هرگز مشکلی به وجود نخواهد آمد، اما کمترین اهمال در این مورد، سبب بروز عواقب ناخوشایندی خواهد شد. زیرا افزایش بیلی‌روبین غیرمستقیم و رسیدن آن به حدود معینی سبب می‌شود که این ماده در سلول‌های مغز رسوب کند و آن‌ها را از بین ببرد و نهایتاً مجموعه‌ی علائمی به وجود آورد که به آن کرنیکتروس^۱ می‌گویند. علائم کرنیکتروس بر حسب شدت و ضعف آن متفاوت است و عمدتاً عبارت است از شیر نخوردن نوزاد، بی‌حالی، خواب‌آلودگی، از بین رفتن رفلکس‌های نوزادی، تشنج، قطع تنفس و گرفتگی عضلانی به طوری که عضلات سر و گردن و دست‌ها و پاها به شدت منقبض شده، به طرف عقب کشیده می‌شوند.
 اگر نوزاد در اثر شدت بروز علائم فوق فوت نکند و زنده بماند پس از چند ماه تا چند سال، عوارض مغزی به صورت کری، کوری، فلج اندام‌ها، حرکات غیرارادی، کندذهنی و عقب‌افتادگی شدید روانی و تشنج‌های مکرر بروز می‌نماید.

۵-۶-۳- ناسازگاری‌های خونی و ارتباط آن با زردی پاتولوژیک: از علل نسبتاً شایع زردی پاتولوژیک و تعویض خون نوزادان ناسازگاری‌های خونی مادر و نوزاد است.
 مفهوم ناسازگاری خونی مادر و کودک چیست؟ و چه موقع پیش می‌آید؟ ناسازگاری خونی بین مادر و جنین موقعی اتفاق می‌افتد که در خون مادر آنتی‌بادی ضد گلبول‌های قرمز جنین وجود داشته باشد گرچه این آنتی‌ژن‌های گلبولی در نوزادان و آنتی‌بادی‌های ضد آن در مادرانشان فراوانند اما دو نوع آن شایع‌تر است و علائم کلینیکی شدید ایجاد می‌نمایند. این دو نوع ناسازگاری خونی عبارتند از: (الف) ناسازگاری ABO؛ (ب) ناسازگاری Rh.

ناسازگاری ABO در حالت‌های زیر اتفاق می‌افتد:

(الف) مادر از گروه خونی A؛ نوزاد از گروه خونی B باشد.

(ب) مادر از گروه خونی B؛ نوزاد از گروه خونی A باشد.

ج) مادر از گروه خونی O و نوزاد از گروه خونی A و یا B و یا AB باشد. بیشترین حالت ناسازگاری گروه‌های خونی در وضعیت سوم اتفاق می‌افتد یعنی مادر دارای گروه خونی O است و نوزاد از گروه خونی A و یا B و یا AB است. ناسازگاری ABO در ۲۵ درصد از حاملگی‌ها وجود دارد، اما فقط در ۱۰ درصد از آن‌ها تخریب گلبول‌های قرمز به وجود می‌آید. در ناسازگاری گروه خونی Rh، زنان Rh منفی اگر نوزاد Rh مثبت به دنیا آورند بروز ناسازگاری Rh در آن‌ها بستگی به شماره‌ی حاملگی و یا سقط جنین‌های قبلی دارد. در حاملگی اول غالباً مسئله‌ای اتفاق نمی‌افتد اما در حین زایمان اول تعدادی از گلبول‌های قرمز جنین وارد جریان خون مادر می‌شود و لذا در بدن مادر Rh منفی آنتی‌بادی ضد Rh ساخته می‌شود و از حاملگی دوم به بعد به علت عبور آنتی‌بادی مادری از جفت - در صورتی که جنین Rh مثبت باشد - تخریب گلبول‌های قرمز جنین در داخل رحم شروع می‌شود و جنین اگر زنده بماند با کم‌خونی و زردی متولد خواهد شد. در ۵ تا ۷ درصد حاملگی‌ها، مادر Rh منفی و نوزاد Rh مثبت است اما در همه این مادران آنتی‌بادی ایجاد نمی‌شود، بلکه فقط ۵ درصد آن‌ها ممکن است علائم ناسازگاری را نشان دهد. برای جلوگیری از ناسازگاری Rh، دو روش پیشگیری وجود دارد:

الف) تزریق آنتی D یا گلوبولین ضد Rh انسانی: در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول پس از زایمان به مادران Rh منفی که فرزندان Rh مثبت به دنیا آورده‌اند، سبب از بین بردن گلبول‌های Rh مثبت منتقل شده از جنین به مادر می‌شود و با از بین رفتن گلبول‌های Rh مثبت خطر ساخته شدن آنتی‌بادی ضد Rh کم می‌شود.

ب) کنترل سرم شناختی: عبارت است از اندازه‌گیری میزان آنتی‌بادی ضد Rh در مادر حامله Rh منفی به طور دوره‌ای، در صورتی که میزان آنتی‌بادی ضد Rh بالا باشد می‌توان با تزریق خون به داخل شکم جنین در فضای صفاقی تا حدی از شدت علائم ناسازگاری خونی جنین کاست. اخیراً با استفاده از روش‌های دقیق سونوگرافی، خون را مستقیماً به داخل ورید ناف جنین که در داخل کیسه آمنیوتیک رحم مادر قرار دارد تزریق می‌نمایند.

۷-۳- ناهنجاری‌های مادرزادی

ناهنجاری عبارت از اختلالاتی است که در موقع رشد جنین در داخل رحم بوجود می‌آید و در طی آن قسمتی از اعضای جنین تشکیل نمی‌شود و یا این‌که به‌طور کامل حذف می‌شود. برای مثال در بیماری‌های مادرزادی قلب که در آن ممکن است دیواره‌ی بین دو بطن و یا دو دهلیز تشکیل نشود و

یا آملیا^۱ که در آن به طور کامل دست و یا پای جنین به وجود نمی آید ناهنجاری های مادرزادی به اشکال متنوع و مختلفی در نوزادان دیده می شود که به شرح تعدادی از آنها می پردازیم :

۱-۷-۳- لب شکری و شکاف کام: در شکاف لب (لب شکری) قسمتی از لب بالایی و در شکاف کام قسمت عقب سقف دهان تشکیل نشده است. لب شکری و شکاف کام ممکن است به طور جدا از هم و یا با همدیگر دیده شوند. لب شکری برای نوزاد فقط از نظر نمای ظاهری چهره، مشکل ایجاد می کند و اگر با شکاف کام همراه نباشد کودک مشکل تغذیه ای ندارد. شکاف کام ممکن است محدود به قسمت عقب یعنی دو شاخه شدن زبان کوچک و شکاف کام نرم باشد و یا این که علاوه بر کام نرم کام سخت و لثه فوقانی هم از یکدیگر جدا باشند. غالباً نوع اخیر با لب شکری همراه است. شکل ۱۱-۳ الف و ب شکاف کام همراه با لب شکری را در یک کودک نشان می دهد.



الف - نوزاد مبتلا به لب شکری



ب - لب شکری و شکاف کام قبل و بعد از ترمیم

شکل ۱۱-۳

۱- Amelia

در شکاف کام بزرگ و وسیع، اغلب، نوزاد نمی‌تواند به‌طور کامل از پستان مادر و یا بطری‌های معمولی تغذیه نماید و حتی امکان خفگی و ورود شیر به ریه‌ها در نوزاد وجود دارد. بهتر است در این موارد شیر مادر را به داخل یک بطری دوشیده، سپس آن را با پستانک مخصوصی که سطح کام را می‌پوشاند به نوزاد خوراند.

درمان: شامل جراحی شکاف کام و لب شکری است. ترمیم لب شکری زودتر از شکاف کام یعنی از هفته ششم تولد به‌بعد صورت می‌گیرد. برای ترمیم شکاف کام از ماه ششم زندگی به‌بعد می‌توان اقدام نمود.

۲-۷-۳- نهن بیضگی^۱: عبارت است از عدم نزول بیضه‌ها به داخل کیسه‌های بیضه، در دوران جنینی. بیضه‌ها در دوران جنینی در داخل شکم قرار دارند و کمی قبل از تولد از شکم خارج شده، به داخل کیسه بیضه نزول پیدا می‌کنند، اما بعضی اوقات، به دلیل نامشخص، بیضه‌ها در داخل شکم باقی می‌مانند و لذا نوزاد در موقع تولد فاقد بیضه در داخل کیسه بیضه است، که با یک معاینه ساده می‌توان به آن پی‌برد. عدم نزول بیضه از ناهنجاری‌های مهم نوزاد است و توجه به آن در معاینات اولیه نوزاد اهمیت بسیار دارد زیرا ممکن است تا مدت‌ها به علت پوشیده بودن ناحیه تناسلی کسی متوجه این عارضه نگردد. باقی ماندن طولانی بیضه در داخل شکم، سبب عقیم شدن کودک در دوران بلوغ می‌گردد و نیز امکان بروز بدخیمی در بیضه افزایش می‌یابد. با توجه به نکات فوق تشخیص و درمان زودرس نهن بیضگی بسیار با اهمیت به‌نظر می‌رسد. برای درمان باید تا ۲ سالگی صبر کرد و اگر تا این سن به‌طور طبیعی بیضه‌ها نزول نکردند اقدام به عمل جراحی نمود.

نکته عملی: در مورد نهن بیضگی اطفال مشاهده و لمس بیضه‌ها در داخل کیسه بیضه در سر بچه‌ها همیشه کار آسانی نیست. در مواردی که وضعیت بیضه‌ها مشخص نیست و با معاینه معمولی نمی‌توان به‌وجود بیضه در کیسه آن پی‌برد بهتر است کودک را در داخل حمام معاینه نمود و یا وی را در لگن محتوی آب نیم‌گرم نشانند. به‌طور معمول کیسه بیضه در اثر حرارت متسع می‌شود و در اثر این اتساع بیضه‌ها کمی برجسته شده و شروع به حرکات خفیفی در داخل کیسه می‌نمایند که به این وسیله می‌توان به‌وجود آن‌ها پی‌برد.

۳-۷-۳- هیپوسپادیازیس^۲: یک نوع ناهنجاری نسبتاً شایع مجرای ادرار و آلت تناسلی

۱- Cryptorchidism

۲- Hypospadiasis

پسران است. به طور طبیعی مجرای ادرار در نوک آلت تناسلی که به آن گلانزا^۱ می گویند باز می شود. اما در هیپوسپادیا یزیس نوک مجرا در زیر سر و یا بر روی تنه آلت تناسلی قرار دارد و هر چه سوراخ عقب تر قرار بگیرد ناهنجاری شدید و ترمیم آن مشکل تر است. این ناهنجاری در $\frac{1}{350}$ نوزادان پسر مشاهده می شود. تشخیص این ناهنجاری ها مانند نهان بیضگی در معاینات اولیه بعد از تولد اهمیت بسیاری دارد.

نکته مهم در مورد هیپوسپادیا یزیس: آلت تناسلی نوزادان مبتلا به هیپوسپادیا یزیس به علت کوتاهی پوست پوشاننده آن به شکل ختنه شده است که به آن ختنه مادرزادی هم می گویند. در این بیماران انجام عمل ختنه به هیچ وجه توصیه نمی شود، زیرا نگاهداری پوست سر آلت برای انجام اعمال ترمیمی بعدی امری الزامی است.

درمان: هیپوسپادیا یزیس با جراحی صورت می گیرد و برحسب شدت عارضه در یک یا چند مرحله بعد از ۲ تا ۳ سالگی انجام می شود.

پرسش و تمرین

- ۱- علل شایع مرگ و میر نوزادان، چیست؟
- ۲- برای کاهش عفونت بیمارستانی در نوزادان چه راه هایی را پیشنهاد می کنید.
- ۳- علائم عفونت ملتحمه در نوزادان را بنویسید.
- ۴- راه درمان تورم پستان در نوزادان را توضیح دهید. بگوئید که چرا نباید آن را دستکاری کرد؟
- ۵- خاصیت فوتوتراپی چیست؟ روش درمان آن را شرح دهید.
- ۶- فوتوتراپی در چه نوع بیماریانی مورد استفاده قرار می گیرد؟
- ۷- ناسازگاری گروه ABO شدیدتر است یا ناسازگاری Rh؟ این دو را با هم مقایسه کنید و بگوئید کدام شایع تر است؟
- ۸- برای پیشگیری از ناسازگاری Rh چه اقداماتی لازم است؟
- ۹- درمان لب شکری و شکاف کام در چه زمان هایی صورت می گیرد؟
- ۱۰- چرا در کودکان مبتلا به هیپوسپادیا یزیس ختنه انجام نمی شود؟

۱- حَسَنَه یا glans برجستگی مدور سر آلت مذکر است که در کودکان ختنه نشده توسط پوست سر آلت پوشیده شده است، سوراخ مجرای ادرار در وسط این برجستگی قرار دارد.

فصل چهارم

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

- ۱- درباره‌ی انواع سیستم‌های دفاعی بدن توضیح دهد.
- ۲- سدهای دفاعی اولیه بدن را معرفی کند و درباره‌ی عوارض ناشی از آسیب‌دیدگی این سدهای دفاعی توضیح دهد.
- ۳- در مورد گلبول‌های سفید و کمپلمان‌ها و اعمال آن‌ها در پنج سطر توضیح دهد.
- ۴- تفاوت لنفوسیت‌های T و B را تشریح کند.
- ۵- در مورد وظایف عملی لنفوسیت‌های T و B توضیحات کافی ارائه دهد.
- ۶- تقسیم‌بندی کلی بیماری‌های سیستم ایمنی را بیان کند.
- ۷- چند نمونه از بیماری‌های نقص ایمنی ثانویه (اکتسایبی) را توضیح دهد.
- ۸- در مورد تعریف عامل بیماری‌زا، راه‌های سرایت و علائم و راه‌های مقابله با بیماری‌ایدز توضیح داده، مراحل آن را بیان نماید.

سیستم ایمنی و بیماری‌های نقص ایمنی

۱-۴- مقدمه

بدن انسان، به‌طور بی‌وقفه‌ای در معرض تهاجم عوامل بیماری‌زا قرار دارد. این عوامل عبارت‌اند از باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها که به‌وفور در محیط زندگی انسان پراکنده‌اند. این عوامل نه‌تنها در محیط اطراف ما به سر می‌برند، بلکه بسیاری از آن‌ها نیز در سطح پوست و یا درون لوله‌های گوارشی و تنفسی و سایر قسمت‌های بدن انسان زندگی می‌کنند. عاملی که موجب می‌شود این موجودات ریزبینی نتوانند به انسان آسیب برسانند وجود یک سیستم دفاعی در بدن است.

۲-۴ - سیستم دفاعی بدن

هر نقطه‌ای از بدن، مرکزی برای دفاع در مقابل عوامل مهاجم است. برای مثال پوست سالم یک سد دفاعی محکم است اما بر اثر بریدگی، خراش و یا سوختگی در پوست این سد دفاعی به‌طور موضعی در هم می‌ریزد و عوامل بیماری‌زا از آن‌جا وارد بدن می‌شوند. از طرفی ترشحات مجاری گوارشی، تنفسی و حتی بزاق و اشک نیز از وسایل مقابله با عوامل مهاجم هستند. مواردی که ذکر شد در واقع سدهای دفاعی اولیه بدن هستند اما در بدن سیستم دفاعی پیچیده‌تری نیز وجود دارد که وظیفه اصلی دفاع بدن بر عهده آن سیستم است.

۳-۴ - سیستم اصلی دفاع بدن

سیستم دفاعی اصلی بدن در خون و لنف و سیستم رتیکولواندوتلیال^۱ مستقر است. هرگاه سدهای دفاعی اولیه بدن نتوانند در مقابله با عوامل بیماری‌زا کاری انجام دهند و این عوامل وارد خون و سایر بافت‌ها گردند سیستم دفاعی اصلی شروع به فعالیت می‌نماید. سیستم ایمنی اصلی بدن انسان از دو قسمت تشکیل شده است:

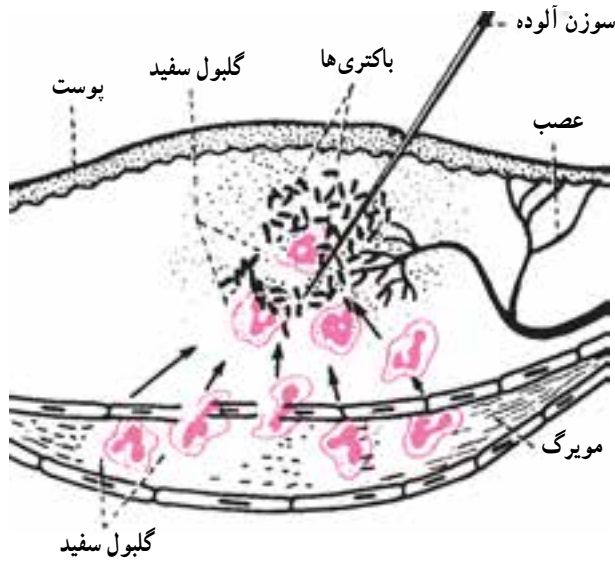
الف - سیستم ایمنی غیراختصاصی

ب - سیستم ایمنی اختصاصی

الف) سیستم ایمنی غیراختصاصی: در این‌جا نقش اصلی به عهده‌ی گلبول‌های سفید چند هسته‌ای است یعنی پس از ورود عوامل بیماری‌زا به ناحیه‌ای از بدن و افزایش جریان خون آن محل گلبول‌های سفید چند هسته‌ای از میان سلول‌های پوششی جدار مویرگ‌ها عبور می‌کنند و وارد فضای بین سلولی می‌شوند. این عمل را دیپدز^۲ می‌نامند (شکل ۱-۴) نمایش دیپدز و دفاع موضعی بدن را نشان می‌دهد). گلبول‌های سفید پس از ورود به ناحیه مبتلا، شروع به بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) می‌کنند. بیگانه‌خواری به این ترتیب است که قسمت‌هایی از سیتوپلاسم گلبول به‌صورت زواید کشداری درمی‌آید و باکتری‌ها را در میان خود می‌گیرد. گلبول‌های سفید پس از بلع باکتری‌ها شروع به هضم نمودن آن‌ها می‌کنند. در اثر این فعالیت‌ها و از تجمع ترشحات مختلف و لاشه‌گلبول‌های سفید و میکروب‌ها مایعی به نام چرک در محل جمع می‌شود. مجموعه فعالیت‌هایی را که توسط سیستم ایمنی

۱- مجموعه بافت‌هایی را که سلول‌های متحرک و ثابت دفاعی در آن مستقرند را سیستم رتیکولواندوتلیال می‌گویند،

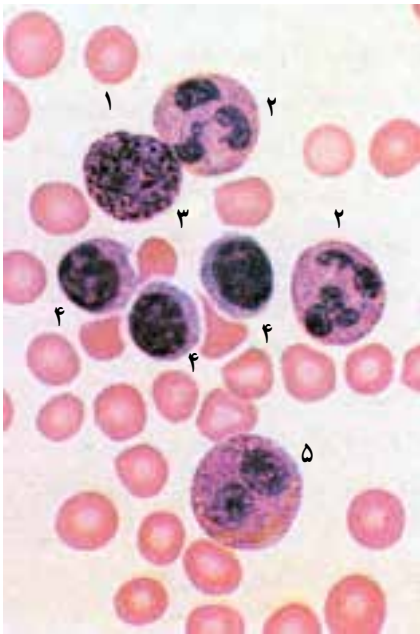
مانند کبد، طحال و عقده لنفاوی و غیره.



شکل ۱-۴- نمایش دیپدز و دفاع موضعی بدن در مقابل ورود عوامل بیماری‌زا

غیراختصاصی بدن صورت گرفته و منجر به تشکیل آبه و تجمع چرک می‌گردد «دفاع موضعی بدن» می‌نامند. در دفاع موضعی علاوه بر گلبول‌های سفید

کمپلمان‌ها^۱ نیز شرکت دارند. کمپلمان‌ها که از جنس پروتئین‌ها هستند به صورت یک سیستم عمل می‌کنند از شماره ۱ تا ۹ نام‌گذاری شده‌اند. طرز فعالیت آن‌ها به این صورت است که یک‌یک آن‌ها به تدریج فعال می‌شوند و در واکنش آنتی‌ژن - آنتی‌بادی شرکت می‌نمایند یعنی به زبان ساده عمل کمپلمان‌ها عبارت است از «چرب کردن لقمه‌هایی که قرار است توسط گلبول‌های سفید بلعیده شوند.» شکل ۲-۴ انواع گلبول‌های سفید خون را نشان می‌دهد.



شکل ۲-۴- گستره‌ای در خون محیطی:

۱- گلبول قرمز ۲- گلبول سفید چند هسته‌ای ۳- گلبول سفید بازوفیل ۴- لنفوسیت ۵- گلبول سفید ائوزیوفیل

ب) سیستم ایمنی اختصاصی: لنفوسیت‌ها در این سیستم رل اصلی را بازی می‌کنند. لنفوسیت‌ها که نوعی گلبول سفید تک هسته‌ای هستند در خون محیطی و عقده‌های لنفاوی تیموس و طحال وجود دارند. لنفوسیت‌ها بر دو نوع اند: T و B.

لنفوسیت‌های T: در مغز استخوان ساخته می‌شوند، در تیموس مراحل تکاملی خود را طی می‌کنند. در سطح خارجی لنفوسیت‌های T تعدادی گیرنده وجود دارد که ساختمانی شبیه به آنتی‌بادی دارند. این گیرنده‌ها به میکروب‌ها می‌چسبند و باعث حل شدن دیواره میکروب و از بین رفتن آن‌ها می‌شوند.

لنفوسیت‌های B: در انسان در مغز استخوان ساخته شده و مراحل تکاملی خود را در عقده‌های لنفاوی طی می‌کنند. عمل لنفوسیت‌های B ساختن و ترشح آنتی‌بادی‌هاست. آنتی‌بادی‌ها از جنس پروتئین هستند و ایمونوگلوبولین نام دارند. ایمونوگلوبولین‌ها از ابتدای تولد در بدن انسان وجود ندارند، اما بعد از تولد و در طول دوران کودکی بعد از ورود عوامل بیماری‌زا، یعنی ویروس‌ها و باکتری‌ها و غیره به بدن توسط لنفوسیت‌های B ساخته می‌شوند. البته لنفوسیت‌های B به تنهایی توانایی ساختن آنتی‌بادی‌ها را ندارند و در این مورد همیشه از لنفوسیت‌های T کمک می‌گیرند.

واکنش لنفوسیت‌های T و B اختصاصی هستند یعنی در مقابل ورود هر نوع آنتی‌ژن یک آنتی‌بادی خاص ساخته می‌شود. بسیاری از این آنتی‌بادی‌ها به مدت طولانی و یا تا پایان عمر در بدن شخص باقی می‌مانند و سبب محافظت وی در مقابل بیماری‌ها می‌گردند.

۴-۴- بیماری‌های سیستم ایمنی

بیماری‌های سیستم ایمنی تعدادشان نسبتاً زیاد است. بعضی مربوط به نقایص مادرزادی هستند و تعدادی دیگر به علل اکتسابی ایجاد می‌شوند. در این بحث از شرح بیماری‌های مادرزادی نقص ایمنی به علت نادر بودن آن‌ها خودداری می‌شود.

نقص ایمنی ثانویه یا اکتسابی: سیستم ایمنی کودک در این گروه از بیماری‌ها هنگام تولد یا بعد از آن، نقص و اشکالی ندارد اما در طول دوران کودکی به دلایل مختلفی مانند سوء تغذیه، مصرف

۱- البته در این جا استثنا هم وجود دارد چون تعدادی از ایمونوگلوبولین‌های مادری که وزن مولکولی کمتری دارند به نام ایمونوگلوبولین G در حین حاملگی از جفت عبور کرده تا چندین ماه بعد از تولد در بدن کودک وجود داشته و سبب ایجاد ایمنی در مقابل بعضی از بیماری‌ها می‌گردند.

بعضی از داروها و بیماری ایدز دچار اختلال می‌گردد. اینک به شرح این بیماری‌ها می‌پردازیم:

۴-۴-۱- اختلالات ایمنی ناشی از سوء تغذیه: سوء تغذیه یک علت شایع اختلال ایمنی در کودکان است. سوء تغذیه سبب از بین رفتن سلامت پوست و مخاط‌های تنفسی و گوارشی می‌گردد و با از بین رفتن این سدهای دفاعی، میکروب‌ها به آسانی وارد بدن می‌شوند. از طرف دیگر سوء تغذیه روی عملکرد سلول‌های B و به خصوص سلول‌های T اثر منفی می‌گذارد و اختلالات شدیدی در آن‌ها به وجود می‌آورد. بنابراین کودکان مبتلا به سوء تغذیه شدید مانند کواشیورکور و ماراسموس به علت نقص سیستم ایمنی دائماً دچار عفونت‌های مختلفی می‌گردند به طوری که شایع‌ترین علت مرگ کودکان مبتلا به سوء تغذیه را عفونت تشکیل می‌دهد.

۴-۴-۲- نقص ایمنی ناشی از مصرف داروهای ضد سرطان: داروهای ضد سرطان عمدتاً سلول‌هایی را مورد حمله قرار می‌دهند که مرتباً در حال تکثیر باشند. چون گلبول‌های سفید همانند سلول‌های سرطانی همیشه در حال تکثیر و ازدیادند، لذا این سلول‌ها طی درمان و مصرف داروهای ضد سرطان، آسیب فراوان می‌بینند و از تعداد آن‌ها به شدت کاسته می‌شود. با کاسته شدن گلبول‌های سفید، شخص در معرض انواع عفونت‌ها قرار می‌گیرد. برای مثال بیماری آبله مرغان در کودک سالم اغلب یک بیماری خفیف و گذراست و معمولاً بدون هیچ عارضه‌ای بهبود می‌یابد. اما، در کودک مبتلا به سرطان خون که تحت درمان با داروهای ضد سرطان است بیماری آبله مرغان بسیار شدید و همراه با خونریزی است به طوری که در اکثر موارد کودک مبتلا از بین خواهد رفت. شکل ۴-۳ آبله مرغان شدید از نوع خونریزی‌دهنده در یک کودک را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۳- یک کودک با آبله مرغان خونریزی‌دهنده

۳-۴-۴- بیماری ایدز: کلمه ایدز AIDS^۱ که از حروف اول جمله سندرم نقص ایمنی اکتسابی تشکیل شده، نام بیماری کشنده‌ای است که از سال ۱۹۸۱ میلادی به بعد به صورت یکی از مشکلات عظیم بهداشتی دنیا درآمده است. عامل بیماری ایدز ویروسی است که به آن HIV_۱^۲ یا ویروس نقص ایمنی انسان نام نهاده‌اند. این ویروس بعد از ورود به بدن موجب تخریب سلول‌های لنفوسیت T و کاهش قدرت سیستم ایمنی انسان می‌گردد. شخص مبتلا، در مقابل هجوم عوامل بیماری‌زا که همیشه به وفور در محیط زندگی انسان وجود دارند، بی‌دفاع می‌ماند و بعد از مدتی به علت غلبه آن‌ها از پا درمی‌آید. خطر ایدز به دلیل دوره‌ی نهفته‌ی طولانی آن است که شخص آلوده به ویروس بعد از ورود آن به بدن سال‌ها علامتی ندارد و به ظاهر سالم است. اما در طی این مدت ممکن است افراد زیادی را مبتلا به بیماری ایدز نماید. انتقال ویروس ایدز از شخص مبتلا به شخص سالم از راه‌های زیر صورت می‌گیرد: از طریق آمیزش جنسی، استفاده از سرنگ مشترک بین معتادان تزریقی، انتقال خون آلوده و از طریق مادر آلوده به جنین.

علائم بیماری: بیماری ایدز آخرین مرحله‌ی آلودگی به ویروس ایدز است و قبل از شروع علائم



اصلی ایدز، بیمار ممکن است دچار اختلال رشد، بزرگ شدن گره‌های لنفی و اسهال مزمن گردد. در مرحله پیشرفته، کودک دچار عفونت‌های مکرر گوش میانی، سینوزیت، سینه پهلوی و تورم غدد بناگوشی و سرطان مخصوصی به نام کاپوزی^۳ می‌گردد. شکل ۴-۴ کودک مبتلا به ایدز را که دچار سرطان کاپوزی است نشان می‌دهد.

شکل ۴-۴- کودک مبتلا به ایدز که دچار سرطان کاپوزی است

۱- Acquired Immunno Deficiency Syndrome

۲- Human Immunodeficiency Virus - 1 (Hiv-1)

۳- سرطان کاپوزی یک نوع سرطان بافت پوششی جدار داخلی مویرگ‌هاست که تمام سیستم‌های بدن از جمله پوست را گرفتار می‌سازد.

راه‌های جلوگیری از ابتلا به بیماری ایدز:

۱- پای بندی به اصول اخلاقی و جلوگیری از تماس‌های جنسی مشکوک یکی از راه‌های جلوگیری از انتقال بیماری است. ۲- آزمایش نمونه‌های خون از نظر آلودگی به ویروس ایدز برای شناسایی افراد مبتلا و جلوگیری از تزریق خون آلوده. ۳- به زنان آلوده به ویروس ایدز باید توصیه شود که از حامله شدن پرهیز نمایند. امکان ابتلا به ویروس ایدز از طریق لمس کردن یا نزدیک شدن به کسانی که آلوده به ویروس ایدز هستند وجود ندارد. بغل کردن، دست دادن، سرفه و عطسه ایدز را منتقل نخواهد کرد. این ویروس از راه توالی، تلفن، بشقاب، لیوان، قاشق، حوله، ملافه، تخت، شنا در استخرهای عمومی و استحمام در حمام‌های عمومی انتقال نمی‌یابد.

پرسش و تمرین

- ۱- عمل دی‌پدز در کدام نقطه‌ی بدن و توسط کدام یک از سلول‌های بدن صورت می‌گیرد؟
- ۲- چگونگی عمل فاگوسیتوز و فواید آن را توضیح دهید.
- ۳- سیستم رتی‌کولواندوتلیال را تعریف کرده، سه عضو مهم این سیستم را نام ببرید.
- ۴- عمل کمپلمان‌ها در سیستم ایمنی را توضیح دهید.
- ۵- در مورد اعمال و چگونگی فعال شدن کمپلمان‌ها توضیح دهید.
- ۶- محل ساخته شدن لئفوسیت‌های T را مشخص کرده، توضیح دهید که در چه عضوی مراحل تکاملی خود را طی می‌کنند؟
- ۷- عمل لئفوسیت‌های B، تولید کدام یک از مواد در بدن انسان است؟
- ۸- ویروس ایدز به کدام یک از سلول‌های بدن انسان حمله می‌کند؟

فصل پنجم

- هدف‌های رفتاری: از فراگیر انتظار می‌رود در پایان این فصل، بتواند:
- ۱- اهمیت بیماری‌های عفونی را در دنیا توضیح دهد.
 - ۲- علل بروز بیماری‌های عفونی را توضیح دهد.
 - ۳- در مورد هر یک از بیماری‌های عفونی حداقل سه سطر بنویسد.
 - ۴- چگونگی اثرات آنتی‌بیوتیک‌ها بر روی باکتری‌ها را شرح دهد.
 - ۵- فواید مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها را توضیح دهد.
 - ۶- بیماری‌های ناشی از استرپتوکوک‌ها را تشریح کند.
 - ۷- بیماری‌های ناشی از استافیلوکوک‌ها را تشریح کند.
 - ۸- در مورد انواع و عوارض بیماری‌های ناشی از استرپتوکوک و استافیلوکوک توضیحاتی کامل ارائه دهد.
 - ۹- چگونگی انتشار، دوره‌ی نهفتگی، علائم و راه‌های پیشگیری بیماری‌های مختلف ذکر شده (حصبه، اوریون، آبله مرغان، سرخک، سرخچه و ...) را توضیح دهد.
 - ۱۰- چگونگی انتقال بیماری سل، راه‌های تشخیص و آزمون توبرکولین را تشریح نماید.
 - ۱۱- علائم و نحوه‌ی پیشگیری از بیماری‌های انگلی تک سلولی و پرسلولی را در ۵ جمله توضیح دهد.
 - ۱۲- انواع شایع بیماری‌های انگلی تک سلولی و پرسلولی را فهرست کند.

بیماری های عفونی

۱-۵- مقدمه

در قسمت های بزرگی از دنیا، هنوز بیماری های عفونی شایع ترین علت مرگ و میر کودکان زیر پنج سال به شمار می رود، گرچه به کارگیری روش های پیشگیری مانند واکسیناسیون، بهبود وضع تغذیه کودکان، پیشرفت امکانات در جهت تشخیص به موقع بیماری ها و نیز مصرف آنتی بیوتیک ها توانسته تا حدود زیادی از میزان شیوع و تلفات بیماری های عفونی در دنیا بکاهد اما هنوز مشکلات فراوانی در راه مبارزه و ریشه کنی بیماری های عفونی وجود دارد. در کشور ما نیز میزان مرگ و میر مربوط به بیماری های عفونی به خصوص در کودکان زیر پنج سال هنوز رقم بالایی را دارا می باشد. از طرف دیگر تجمع و ازدحام کودکان در اماکنی چون شیرخوارگاه، مهد کودک و مدرسه به بروز و شیوع بیشتر بیماری های عفونی می انجامد لذا با توجه به مطالب فوق به بیان اهمیت بیماری های عفونی می پردازیم و کوشش در جهت یادگیری مباحث مربوط به آن را گوشزد می کنیم.

۲-۵- علل بیماری های عفونی

بیماری های عفونی به دلیل ورود عوامل بیماری زا به بدن ایجاد می شوند. این عوامل بیماری زا عبارت اند از باکتری ها، ویروس ها، قارچ ها و انگل ها. در این فصل از کتاب فقط چند بیماری شایع و مهم مربوط به سنین کودکی شرح داده می شود و توضیح بیماری های عفونی موضعی در مبحث بیماری های دستگاه های بدن ارائه می گردد.

۳-۵- بیماری های باکتریال

ابتلا به بیماری های باکتریال و شدت آن، در همه ی کودکان یکسان نیست؛ عوامل متعددی در آن دخالت دارند که مهم ترین آن ها عبارت اند از: سن، جنس، نژاد، نوع تغذیه، داشتن مصونیت قبلی (در اثر واکسیناسیون)، وجود عوامل مساعدکننده (مانند سوء تغذیه، مصرف داروهای مُضعف)، تعداد و نوع باکتری وارد شده به بدن و راه ورود باکتری.

همان طوری که در فصل ایمنی شناسی گفته شد در سال اول زندگی به خصوص ماه های اول به علت عبور آنتی بادی های مادری از جفت، در دوران جنینی بر علیه بعضی از بیماری ها مانند کزاز

و سیاه سرفه مصونیت به وجود می آید. البته این مصونیت‌ها وقتی به وجود می آید که مادر قبلاً به آن بیماری‌ها مبتلا شده باشد و گرنه چه بسا نوزادانی را مشاهده می‌کنیم که به علت عدم ابتلای قبلی مادر به سیاه سرفه در روزهای اول زندگی به این بیماری دچار می‌شوند و یا در اثر عدم واکسیناسیون مادر بر علیه کزاز به کزاز نوزادی مبتلا می‌گردند. بیماری باکتریال در اثر هجوم باکتری به بافت‌های مختلف بدن و تکثیر و ازدیاد باکتری در آن نقاط به وجود می‌آید. اما گاهی باکتری وارد بافت نمی‌شود بلکه از موضعی که در آن، جای گرفته شروع به ترشح سمی می‌کند. همین عوارض ناشی از سم، موجب بروز علائم بیماری می‌گردد و در چنین شرایطی باکتری مورد بحث به خوبی در دسترس سیستم ایمنی بدن قرار نمی‌گیرد و آنتی‌بادی آن ساخته نمی‌شود. مانند بیماری کزاز که ابتلا به آن ایجاد مصونیت نمی‌کند و بیماری که دچار کزاز شد پس از بهبودی حتماً باید بر علیه کزاز واکسینه شود.

۴-۵- پیشگیری از عفونت باکتریال در کودکان بسیار مهم است

زیرا پیشگیری اولاً ارزان‌تر از درمان است؛ ثانیاً سبب کاهش میزان مرگ و میر می‌شود؛ ثالثاً از تعداد روزهای غیبت اطفال از مدرسه می‌کاهد. بنابراین پیشگیری همیشه باید مقدم بر درمان باشد. چه کنیم که به بیماری باکتریال مبتلا نشویم؟ برای این کار باید ابتدا راه سرایت و ابتلای بیماری‌های باکتریال را شناخته، آنگاه برای پیشگیری آن اقدام نماییم. جدول ۱-۵ چگونگی سرایت و پیشگیری بیماری‌های باکتریال را نشان می‌دهد.

نکته عملی: راه پیشگیری از بیماری باکتریال قطع راه سرایت آن است.

۵-۵- آنتی‌بیوتیک چیست و خواص آن کدام است؟

آنتی‌بیوتیک‌ها دسته‌ای از داروها هستند که سبب توقف رشد و یا کشتن میکروب‌ها در بدن می‌شوند. قبل از کشف و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها، بیماری‌های باکتریال موجب مرگ عده زیادی از انسان‌ها می‌شد؛ اما امروزه با استفاده وسیع از آنتی‌بیوتیک‌ها نه تنها تعداد زیادی از بیماران تحت درمان قرار می‌گیرند و بهبود می‌یابند، بلکه آنتی‌بیوتیک‌ها را برای پیشگیری از بیماری‌های خطرناکی مانند مننژیت‌های چرکی و رماتیسم حاد مفصلی نیز به کار می‌برند و بدین وسیله جان عده زیادی را نجات می‌دهند. آنتی‌بیوتیک‌ها بر روی باکتری‌ها به دو صورت اثر می‌کنند:

الف - آنتی‌بیوتیک‌های باکتریسید که مستقیماً موجب از بین بردن باکتری‌ها می‌شوند مانند

پنی‌سیلین‌ها.

ب – آنتی بیوتیک‌های باکتریواستاتیک که مانع رشد و عدم ازدیاد باکتری‌ها می‌شوند تا در فرصت به دست آمده، عوامل دفاعی بدن به سراغ باکتری‌ها آمده، از طریق فاگوسیتوز آن‌ها را از بین می‌برند مانند تتراسیکلین‌ها. آنتی بیوتیک‌ها هر چند فواید بسیاری دارند، در صورت استفاده نابجا و نامناسب، عوارض نامطلوب زیادی را به بار می‌آورند، بنابراین آنتی بیوتیک‌ها را باید به مقدار کافی و مدت لازم و فقط به دستور پزشک مصرف نمود.

جدول ۱-۵ – راه‌های سرایت و پیشگیری بیماری‌های باکتریال

راه پیشگیری	راه سرایت	نوع بیماری
بهسازی و تصفیه آب، دفع بهداشتی مدفوع، مبارزه با مگس و نگهداری صحیح مواد غذایی	انتقال از طریق آب و مواد غذایی	بیماری‌های رودهای وبا – تیفوئید
جدا کردن بیمار، استفاده از ماسک بینی، منع حضور بیماران در محل‌های سر پوشیده	انتقال از راه قطرات آلوده	بیماری‌های تنفسی
استفاده از توری برای درب و پنجره	عطسه – سرفه	سیاه سرفه
استفاده از حشره‌کش‌ها، مالیدن روغن‌های مخصوص به بدن برای دفع حشرات	انتقال از راه نیش حشرات	طاعون
استفاده از راه‌های حفاظتی در موقع تماس جنسی دوری از تماس جنسی مشکوک	مثل گزش کک آلوده	سوزاک
جدا کردن بیمار مبتلا به بیماری عفونی، ضد عفونی کردن وسایل پزشکی، شستن و ضد عفونی کردن وسایل خدماتی، شستن دست‌ها با آب و صابون، پوشیدن گان و دستکش ضمن ارائه خدمات	انتقال از طریق تماس با پزشک، پرستار، بیمار بستری در بخش، وسایل آلوده پزشکی و خدماتی	عفونت‌های بیمارستانی

۶-۵ – بیماری‌های باکتریال شایع کودکان

۱-۶-۵ – عفونت‌های ناشی از استرپتوکوک‌ها: استرپتوکوک‌ها، باکتری‌های گرام مثبت از دسته کوسه‌ها هستند که در زیر میکروسکوپ به صورت دانه‌های تسیب‌خ در کنار هم قرار می‌گیرند. از نظر آزمایشگاهی استرپتوکوک‌ها به زیر گروه‌های A، B، C و D تقسیم می‌شوند که از میان همه آن‌ها

استریتوکوک بتاهمولی تیک از گروه A مهم تر بوده و سبب عفونت‌های خطیری مانند مخملک – اوتیت گوش میانی – مننژیت و پنمونی می‌شود. با توجه به اهمیت بیماری مخملک در کودکان به شرح آن می‌پردازیم.

مخملک: همان طوری که گفته شد عامل مخملک استریتوکوک بتاهمولی تیک گروه A می‌باشد. محل جایگزینی میکروب در گلو است که از آن جا با ترشح سم سبب پیدایش علائم مخصوص بیماری می‌گردد.

دوره نهفتگی^۱ بیماری ۴-۲ روز است.

سرایت بیماری: از طریق قطرات و وسایل آلوده به میکروب صورت می‌گیرد که از راه سرفه، عطسه و تماس روزانه از شخص بیمار به شخص سالم می‌رسد و سبب بیماری می‌گردد.

علائم بیماری: در ابتدا شامل تب، سر درد، گلو درد و استفراغ است. تقریباً ۱۲ ساعت بعد از شروع علائم، پوست بدن بیمار قرمز می‌شود. قرمزی منتشر و در اثر به هم پیوستن نقاط ریز و ظریفی است که در کنار هم قرار گرفته‌اند و حالت زبری در لمس، حس می‌شود (پوست سمباده‌ای). قرمزی پوست در اثر فشار انگشت از بین می‌رود اما بعد از چند لحظه مجدداً به حالت اول برمی‌گردد. چهره بیمار حالت مخصوصی پیدا می‌کند به طوری که گونه‌های وی قرمز می‌شود اما اطراف دهان رنگ پریده باقی می‌ماند. قرمزی پوست در چین‌های بدن مثل آرنج بیشتر است و آن نقاط تیره‌تر به نظر می‌رسند. در معاینه حلق، لوزه‌ها قرمز و متورم هستند و ممکن است نقاط ریز سفید رنگی در روی لوزه‌ها دیده شوند. زبان باردار است و یک کبره سفید رنگ روی آن را پوشانده و پرزهای چشایی با رنگ قرمز در سطح زبان به طور برجسته دیده می‌شوند این حالت را «زبان توت‌فرنگی» می‌نامند. بعد از



شکل ۱-۵- چهره کودک مبتلا به مخملک و زبان توت‌فرنگی مبتلایان به مخملک

۱- دوره‌ی نهفتگی بیماری – فاصله زمانی ورود میکروب به بدن تا پیدایش علائم بالینی را دوره نهفتگی بیماری می‌نامند.



شکل ۲-۵- باد سرخ ساق یک کودک با مرز مشخص و برجسته

مدت کوتاهی تمام سطح زبان قرمز می‌شود (زبان توت‌فرنگی). در اثر درمان با پنی‌سیلین قرمزی پوست به سرعت کم می‌شود و در هفته دوم از شروع بیماری پوسته‌ریزی در کف دست‌ها، پاها و سایر نقاط بدن شروع می‌شود.

درمان مخملک و عفونت‌های استرپتوکوکی: درمان این بیماری با پنی‌سیلین است که باید به مقدار کافی و مدت مناسب بنا به دستور پزشک تجویز گردد. با درمان ناکافی، ممکن است شخص، مبتلا به عوارض شدید دیررسی مانند تب رماتیسمی حاد و یا گلو‌مرولونفریت^۱ حاد (ورم کلیوی) بشود.

پیشگیری: جدا کردن بیمار و رعایت نکات بهداشتی سبب جلوگیری از سرایت عفونت‌های استرپتوکوکی می‌گردد. تجویز پنی‌سیلین به بیمار دچار مخملک و گلودرد چرکی بعد از ۱۲ ساعت سبب از بین رفتن حالت واگیردار بیماری می‌شود.

۲-۶-۵- عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک‌ها در کودکان: استافیلوکوک‌ها، باکتری‌های گرم مثبت از نوع کوکسی‌ها هستند که در زیر میکروسکوپ به صورت خوشه‌ی انگور جمع می‌شوند. از نظر آزمایشگاهی استافیلوکوک‌ها به دو دسته‌ی طلائی و سفید تقسیم می‌شوند که از میان آن‌ها استافیلوکوک‌های طلائی برای انسان بیماری‌زا هستند.

بیماری‌هایی که استافیلوکوک‌ها عامل بروز آن در کودکان می‌شوند عبارت‌اند از: زرد زخم (شکل ۳-۵)، کورک، دُم‌ل یا آبسه، عفونت استخوان‌ها^۲ (شکل ۴-۵) و مفاصل^۳ و مسمومیت‌های غذایی. نوزادان کم‌وزن و بیمارانی که دچار سوختگی شدید شده‌اند بیشتر در معرض عفونت‌های استافیلوکوکی هستند.

۱- Glomerulonephritis

۲- عفونت استخوان‌ها (استئومیلیت) Osteomyelitis

۳- عفونت مفاصل (آرتریت چرکی) Arthritis



شکل ۴-۵- استئومیلیت استخوان‌های
ساعد همراه با ضایعه پوستی در یک کودک
سیاه پوست



شکل ۳-۵- زرد زخم در روی چانه و زیر لب
یک کودک

آبسه یا دمل عبارت است از یک کانون چرکی که در اثر تهاجم استافیلوکوک به نسوج زیرجلدی و عضلات و یا بافت‌های دیگر به وجود می‌آید. طرز تشکیل آبسه به این صورت است که در محل ورود، موادی توسط استافیلوکوک ترشح و سبب از بین رفتن نسوج اطراف و گلبول‌های سفید می‌شود. از تجمع لاشه میکروب‌ها، گلبول‌های سفید و نسوج خراب شده ماده‌ای به نام چرک به وجود آمده که درون آبسه جمع می‌شود. برای درمان آبسه باید چرک آن را تخلیه و خارج نمود.

مسمومیت غذایی ناشی از استافیلوکوک: بعضی از استافیلوکوک‌ها با ترشح سم سبب آلوده گشتن مواد غذایی مختلف به خصوص شیرینی‌های تازه و بستنی می‌گردند. مصرف این مواد بعد از چند ساعت موجب بروز اسهال و استفراغ و درد شکم می‌شود.

پیشگیری از عفونت‌های استافیلوکوکی: ضد عفونی کردن وسایل و ابزار بیمار، عدم استفاده از مواد غذایی آلوده مانند شیرینی‌ها و بستنی‌های خامه‌دار غیر پاستوریزه‌ای که مدتی خارج از یخچال نگاهداری شده‌اند، راه‌های پیشگیری و اجتناب از ابتلا به عفونت‌های استافیلوکوکی هستند.

۳-۶-۵- دیفتری: بیماری خطرناکی است. عامل آن باسیل دیفتری است که اغلب در مجاری تنفسی فوقانی و به خصوص در گلو جایگزین می‌شود. میکروب این بیماری از راه ترشحات و قطرات آلوده از طریق عطسه و سرفه بیمار پراکنده می‌شود و به اشخاص سالم می‌رسد و در افراد غیر مصون موجب بیماری می‌شود.

دوره نهفتگی بیماری ۷-۲ روز است.

علائم بیماری: علائم بیماری مربوط به سمی است که میکروب دیفتری ترشح نموده و جذب بدن می‌شود. شروع بیماری با درد و سوزش گلو همراه است، سپس بیمار در بلع و تنفس دچار اشکال

می‌شود. در معاینه گلو بر روی مخاط گلو و لوزه‌ها غشای خاکستری رنگی مشاهده می‌شود و غدد لنفاوی گردن متورم است و به علت ورم ناحیه گردن بیمار قیافه خاصی پیدا می‌کند. تورم حلق و لوزه‌ها به سرعت افزایش می‌یابد و بعد از چند ساعت حنجره هم گرفتار می‌شود. التهاب دیفتری یک حنجره با گرفتگی صدا، تنگی نفس و کیودی همراه است. این حالت را «حناق» می‌نامند.

در گذشته یکی از علل دردناک مرگ کودکان حنقا بوده است. برای درمان حنقا از روش نای گشایی یا تراکئوستومی^۱ استفاده می‌کنند. بیماری دیفتری عوارض فراوانی دارد و آن به علت جذب سم دیفتری در بدن است که موجب اختلالات شدیدی می‌شود. عوارض مهم دیفتری عبارت‌اند از الف - فلج حلق که سبب بروز اشکال در بلع در روزهای اول بیماری می‌شود، ب - گرفتاری قلب



در هفته دوم به صورت افزایش تعداد ضربانات آن، کاهش فشار خون و کاهش صداهای قلب در سمع قلب است، ج - فلج اعصاب چشم به صورت دوبینی و انحراف چشم‌ها (الوجی) و فلج دست‌ها و پاها که کمی بعد از گرفتاری قلب به وجود می‌آیند.



شکل ۵-۵- بیمار مبتلا به دیفتری که تراکئوستومی شده است

پیشگیری: شامل جدا کردن بیمار از دیگران و جلوگیری از تماس افراد سالم غیر مصون با بیمار است. بعضی از افراد بعد از ابتلا به دیفتری به صورت حامل میکروب درمی‌آیند. این گونه افراد باید شناسایی شوند و مورد معالجه قرار گیرند. با توجه به وجود واکسن برای بیماری دیفتری،

۱- Tracheostomy

تراکئوستومی عبارت است از سوراخ کردن نای در زیر حنجره در خط وسط گردن برای ایجاد راهی جدید جهت تنفس، این عمل در انسداد حنجره و بیماران بدحالی که به دستگاه تنفس مصنوعی نیاز دارند انجام می‌شود.

ضروری است تمام کودکان طبق برنامه واکسیناسیون وزارت بهداشت و درمان بر علیه بیماری دیفتری واکسینه گردند.^۱

درمان بیماری دیفتری: درمان با پنی سیلین و یا آنتی بیوتیک های مناسب دیگر و سرم ضد دیفتری است. برای درمان عوارض بیماری، باید از اقدامات حفاظتی و نگاهدارنده سود جست.

۴-۶-۵- سیاه سرفه: بیماری خطرناکی است که مرگ و میر آن در شیرخواران کوچک^۲ به ۳۰ تا ۴۰ درصد می رسد. دوره ی این بیماری نسبتاً طولانی و حدود ۲ ماه و یا بیشتر است. عامل ایجاد بیماری یک نوع باسیل است که در قسمت تحتانی دستگاه تنفس جایگزین می شود. دوره نهفتگی بیماری یک هفته است.

راه سرایت آن از طریق پراکنده شدن ترشحات و قطراتی است که در حین عطسه و سرفه (اشخاص بیمار) به اشخاص سالم غیر مصون می رسد و آن ها را مبتلا می کند.

علائم بیماری: دوره ی بیماری از نظر علائم به سه مرحله تقسیم می شود. اول، مرحله نزله^۳ که یک یا دو هفته طول می کشد و کاملاً شبیه سرماخوردگی است. در این مرحله بیمار دچار عطسه، اشک ریزش، سرفه های خشک و خفیف است. دوم، مرحله استقرار^۴ که دو تا چهار هفته و گاهی تا



شکل ۴-۵- ظاهر کودک مبتلا به سیاه سرفه

شش هفته طول می کشد. در این مرحله سرفه های بیمار افزایش می یابد و به صورت حمله ای در می آید حملات سرفه چندین ثانیه طول کشیده، در خاتمه حمله، بیمار کبود می شود و حالت قی کشیدن^۵ به وی دست می دهد. در پایان حمله سرفه ممکن است بیمار استفراغ نماید. تعداد حملات سرفه ممکن است به ده ها بار در روز برسد. شکل ۴-۵-۶ ظاهر کودک مبتلا به سیاه سرفه را نشان می دهد.

۱- چون مطالب مربوط به واکسیناسیون در درس بهداشت و مادر کودک به طور مشروح بیان می شود در این کتاب از تکرار دوباره آن خودداری گردیده است.

۲- شیرخواران کمتر از ۳ ماه

۳- Catarrhal stage

۴- Paroxysmal stage

۵- قی کشیدن عبارت است از دم شدیدی که به علت عبور شدید هوا از حنجره با صدای خروسکی توأم است.

(Whooping)

سوم، مرحله نقاهت یک تا دو هفته طول می کشد. در این مرحله بتدریج حملات خفیفتر شده، از تعداد آن کاسته می شود.

عوارض سیاه سرفه: عبارت است از خونریزی زیرمُلتحمه چشم؛ پاره شدن لجام زیر زبان^۱ که خفیف و گذرا هستند؛ سینه پهلو و تورم مغزی (انسفالیت)^۲ از عوارض شدید سیاه سرفه به شمار می آیند و علل شایع مرگ در شیرخواران کوچک در اثر این بیماری می باشند.

پیشگیری: شامل واکسیناسیون، جدا کردن بیماران و جلوگیری از تماس کودکان واکسینه نشده با آنها است. هر چند واکسیناسیون موجب مصونیت کامل در برابر بیماری نمی گردد اما واکسیناسیون کودکان طبق برنامه کشوری باید انجام شود. به علت واکسیناسیون وسیع بر علیه بیماری سیاه سرفه، شیوع آن در سال های اخیر کاهش چشمگیری یافته است.

۵-۶-۵- بیماری کزاز: کزاز بیماری حادّی است که با سخت شدن و انقباضات مکرر ماهیچه های بدن توأم است و موجب مرگ و میر زیادی می شود. تلفات بیماری کزاز در دوره نوزادی نسبت به سایر دوره های زندگی بیشتر است.

عامل کزاز یک نوع باسیل است که در شرایط بی هوازی تکثیر می یابد و نوعی سم ترشح می نماید که سبب تحریک دستگاه عصبی و بروز علائم کزاز می گردد. مخزن باسیل کزاز روده انسان و حیوانات علف خوار است که از راه مدفوع آنان در طبیعت پراکنده می شود و سال ها در محیط باقی می ماند. محل جایگزینی میکروب در نسوج خراب و مرده است لذا ابتلا به بیماری کزاز در اثر وجود زخم های عمیق در بدن صورت می گیرد که به خاک و فضولات حیوانات آلوده شده باشد. اما گاهی زخم های کوچک و ناچیز مانند بریدگی کوچک پوست، فرورفتن سوزن به بدن و یا کنشیدن غیر بهداشتی دندان با وسایل آلوده و بریدن بند ناف نوزاد با وسایل آلوده و غیر پاکیزه نیز سبب بروز بیماری کزاز در انسان می گردد.

دوره ی نهفتگی کزاز به طور معمول ۱۰-۶ روز است ولی این دوره می تواند از یک روز تا چند ماه نیز طول بکشد.

علائم بیماری کزاز: اولین علامت کزاز انقباض عضلات جوونده صورت است لذا کودک مبتلا

۱- در زیر زبان یک تیغه گوشتی در خط وسط وجود دارد که مانع تحرک بیش از حد زبان می شود که به آن لجام یا مهار

زبان می گویند.

قادر به باز کردن دهان خود نمی‌باشد. این حالت را «تریسموس^۱» می‌گویند. انقباض عضلانی به تدریج، عضلات گردن، تنه، دست و پا و ستون فقرات را فرا می‌گیرد به طوری که سر و تنه‌ی بیمار به عقب کشیده می‌شود و حالت به خصوصی به نام اپیستوتونوس^۲ ایجاد می‌گردد (رجوع شود به شکل ۷-۳ صفحه ۳۲). شکل ۷-۵ انقباض عضلات صورت را در یک نوزاد مبتلا به کزاز نشان می‌دهد.



شکل ۷-۵- انقباض عضلات صورت در یک نوزاد مبتلا به کزاز

انقباض عضلات تنفسی سبب اشکال تنفس می‌شود. انقباض عضلات به تدریج شدیدتر شده، حالت حمله‌ای به خود می‌گیرد و هرگونه عامل تحریکی مانند تابیده شدن نور و یا ایجاد صدا، در بروز حملات تشنج مؤثر است. مرگ بیمار بیشتر در این دوره به علت اختلالات عروقی و تنفسی صورت می‌گیرد. اگر بیمار در این مرحله زنده بماند علایم بیماری به تدریج خفیف‌تر شده و بعد از ۲-۳ هفته بیمار بهبود می‌یابد.

پیشگیری: شامل رعایت بهداشت پوست و تمیز و ضدعفونی کردن زخم‌ها و جراحات آلوده و برداشتن بافت‌های مرده و اجسام خارجی از زخم همراه با ایجاد ایمنی فعال^۳ در کودک است. تکرار واکسیناسیون در کودکانی که قبلاً به طور کامل واکسینه شده‌اند ضرورتی ندارد. اما اگر واکسیناسیون ناقص باشد و یا از آخرین واکسن کزاز آن‌ها ۱۰ سال گذشته باشد و یا اصلاً سابقه واکسیناسیون

۱- علامت تریسموس (Trismus) مختص بیماری کزاز نیست و در بعضی از بیماری‌های دهان و حلق مانند آبله میکروبی حلق نیز مشاهده می‌شود.

۲- Episthotonus

۳- ایجاد ایمنی در شخص به روش‌های زیر صورت می‌گیرد: الف- فعال از طریق واکسیناسیون و یا ابتلا به بیماری.

ب- غیرفعال از طریق تزریق سرم‌های حاوی آنتی‌بادی تغلیظ یافته بیماری و یا عبور آنتی‌بادی بیماری از راه جفت به جنین.

نداشته باشند، تکرار واکسن برای ۲ بار به فاصله‌ی یک ماه ضروری است. در بعضی موارد تزریق سرم ضد کزاز هم‌زمان با تزریق واکسن انجام می‌شود که توصیه می‌شود واکسن و سرم در دو محل جداگانه در بدن تزریق شوند تا اثر یک‌دیگر را خنثی ننمایند.

تفاوت کزاز نوزادان با بزرگسالان: علی‌رغم وجود یک واکسن مناسب و کارساز بر علیه کزاز هنوز سالانه یک میلیون نفر در دنیا در اثر بیماری کزاز از بین می‌روند. نیمی از این تعداد را نوزادان تشکیل می‌دهند. کزاز نوزادان دوره‌ی نهفتگی کوتاه‌تری نسبت به کزاز بزرگسالان دارد و تلفات آن نیز بیشتر است، به طوری که بدون درمان اختصاصی ۹۵ درصد از نوزادان مبتلا به کزاز از بین می‌روند. حتی با درمان اختصاصی برحسب نوع و کیفیت اقدامات درمانی بین ۲۵ تا ۹۰ درصد موارد تلفات وجود دارد. علائم کزاز نوزادان با کزاز بزرگسالان کمی متفاوت است؛ سفتی شدید عضلات و تریسموس در نوزادان وجود ندارد. اولین علامت کزاز نوزادان از بین رفتن رفلکس مکیدن و نخوردن شیر است و سپس نوزاد دچار تشنج و سفتی اندام‌ها می‌شود و در این حالت تشنجات مکرر است و به درمان پاسخ کافی نمی‌دهد.

۶-۵- تب روده‌ای: شامل حصبه (تیفوئید) و اشیاه حصبه (پاراتیفوئید) است.

حصبه: بیماری عفونی حادّی است که توسط باسیل حصبه ایجاد می‌شود. مخزن میکروب حصبه انسان است. این میکروب‌ها از بدن اشخاص مبتلا و یا حاملان به ظاهر سالم از طریق ادرار و مدفوع به محیط خارج دفع می‌شود و از طریق آب، غذا (شیر و بستنی غیرپاستوریزه و غیره)، سبزیجات و میوه‌جات نشسته به بدن اشخاص سالم وارد می‌شود و موجب ابتلای افراد غیر مصون می‌گردد.

علائم بیماری حصبه: شروع علائم این بیماری تدریجی است و با سردرد و درد اندام‌ها و درد شکم همراه است. تب به تدریج افزایش می‌یابد و بعد از یک هفته به حداکثر می‌رسد و سردرد شدید همراه با اختلال هوشیاری و هذیان بروز می‌کند. در بعضی از بیماران مبتلا به حصبه علاوه بر بزرگیطحال و کبد تعدادی نقاط ریز قرمز رنگ در روی شکم و سینه به وجود می‌آید که به آن «تاش روزه» می‌گویند. در این بیماری ضربانات قلب ممکن است به نسبت افزایش درجه حرارت بدن افزایش نیابد^۱. در افراد بالغ مبتلا به حصبه سردرد و یبوست از علائم اصلی و مهم تیفوئید هستند، حال آن که کودکان مبتلا به حصبه سردرد نداشته‌اند و به جای یبوست اغلب دچار اسهال می‌شوند. علائم بیماری در صورت عدم درمان تا ۲ هفته طول می‌کشد و بعد بتدریج تخفیف یافته، بیمار بهبود

۱- تاش روزه اصطلاح فرانسوی و معادل انگلیسی آن Rose spot است.

۲- عدم تطابق تعداد نبض با میزان تب بیمار یکی از علائم تشخیص حصبه است.

می‌یابد. دوران نقاهت حصبه طولانی است و موارد عود آن هم زیاد است.
 عوارض بیماری: خونریزی از روده و سوراخ شدن روده‌ی باریک از عوارض مهم بیماری حصبه هستند.

پیشگیری بیماری: شامل جدا کردن بیمار مبتلا به حصبه، رعایت نکات بهداشتی و ضد عفونی کردن وسایل و البسه بیمار که به مدفوع آلوده شده‌اند می‌باشد. افراد حامل بیماری باید مشخص شده، اقدامات درمانی برای از بین بردن میکروب حصبه که اغلب در کیسه‌ی صفرا جایگزین می‌شود به عمل آید. افراد حامل تا هنگامی که کشت مدفوع آن‌ها منفی نشده است باید از پرداختن به مشاغل مانند آشپزی، به خصوص در مکان‌های عمومی منع گردند. بیماری حصبه نشان‌گر خوبی برای رعایت بهداشت فردی و بهداشت محیط هر منطقه است. یعنی هر چه موارد حصبه در یک اجتماع بیشتر باشد نشانه نامطلوب بودن وضعیت بهداشتی آن جامعه است. البته در سال‌های اخیر به علت افزایش سطح بهداشت و ایجاد سیستم‌های لوله‌کشی آب آشامیدنی و دفع بهداشتی مدفوع و فاضلاب شیوع بیماری حصبه کاهش بسیاری یافته است.

برای این بیماری، واکسن مخصوصی وجود دارد که مدت اثربخشی آن طولانی نیست و برای کسانی که در نقاط آلوده زندگی کرده و یا به آن نقاط مسافرت می‌نمایند توصیه می‌شود. تزریق واکسن تیفوئید جزء برنامه کشوری واکسیناسیون نیست.^۱

اشباه حصبه: عامل پاراتیفوئید، میکروب‌هایی از گروه سالمونلاها هستند که از طریق مخازن انسانی و حیوانی (ماکیان، لاک‌پشت آبی و غیره) به اشخاص غیر مصون سالم می‌رسند و سبب ابتلای آن‌ها می‌گردند.

علائم بیماری: بسیار خفیف‌تر و دوران آن کوتاه‌تر از تیفوئید است و تابلوی بالینی^۲ بیماری بیشتر به صورت اسهال و استفراغ و با سایر علل گاستروانتریت قابل اشتباه است. راه‌های سرایت و پیشگیری این دسته از بیماری‌ها همانند تیفوئید است.

۶-۵-۷- تب مالت یا بروسلوز^۳: بروسلوز یک بیماری مهم مشترک بین انسان و دام است. این بیماری بیشتر در اشخاصی که با دام‌ها (گاو، بز، گوسفند) سر و کار دارند مانند قصابان،

۱- واکسیناسیون علیه تیفوئید که مورد درخواست بسیاری از افراد است، همیشه و همه‌جا ضروری نیست و انجام آن به نظر مقامات بهداشتی محل بستگی دارد.

۲- تابلوی بالینی، نشان‌دهنده وضعیت بیمار است که در نتیجه مشاهدات پزشک و اظهارات بیمار به دست می‌آید.

۳- Brucellosis

کارگران کشتارگاه‌ها، دامپزشکان و دامپروران مشاهده می‌گردد. اما در سایر افراد به خصوص در کودکان نیز دیده می‌شود.

عامل بیماری یک باسیل کوچک به نام بروسلا^۱ است که در گوسفند و بز و سایر دام‌ها وجود دارد و تماس با خون و ادرار این حیوانات و به ویژه مصرف شیر نجوشیده و غیر پاستوریزه آن‌ها سبب بروز این بیماری در انسان می‌شود. این بیماری در ایران شایع است و شیوع آن در بعضی از استان‌ها بیشتر از سایر نقاط کشور است.

دوره نهفتگی بیماری حدود ۳ هفته تا یک ماه است.

علائم بیماری: بیماری به دو شکل حاد و مزمن بروز می‌کند. در شکل حاد با علایمی از قبیل سردرد، ضعف، خستگی، بی‌اشتهایی، دردهای عضلانی و مفصلی و تب شروع شده، به تدریج تشدید می‌یابد و تب شدیدتر می‌شود و با لرز و تعریق فراوان همراه می‌گردد. گرفتاری مفاصل به صورت تورم مفاصل بزرگ مانند ران، زانو، شانه و آرنج نیز وجود دارد. در مدت ۲ تا ۳ هفته مرحله‌ی حاد بیماری فروکش می‌کند. فرم مزمن بیماری علائم خفیف و مبهمی دارد مثل ضعف، بی‌اشتهایی، درد اندام‌ها، بی‌خوابی و سردرد که در اشخاص بزرگسال با بیماری‌های اعصاب و روان قابل اشتباه است. پیشگیری از بیماری، شامل جوشانیدن و پاستوریزه کردن شیر و سایر فرآورده‌های لبنی است. در کسانی که با دام سروکار دارند واکسیناسیون عمومی دام‌ها بر علیه بروسلا تا حد زیادی از شیوع بروسلاز و ابتلای آن‌ها جلوگیری می‌نماید.

۸-۶-۵- بیماری سل: سل یک بیماری باکتریایی است و در جوامعی که از نظر اقتصادی،

اجتماعی، فرهنگی و بهداشتی در سطح پایینی هستند، بیشتر شایع است. بیماری سل با این که نسبت به گذشته بسیار کمتر شده است اما هنوز انتشار گسترده‌ای دارد و هر ساله ۳-۲/۵ میلیون نفر در دنیا به علت ابتلا به این بیماری جان خود را از دست می‌دهند. عامل بیماری سل باسیل است و انواع مختلفی دارد. دو نوع شایع آن باسیل سل انسانی و سل گاوی هستند. باسیل سل انسانی ابتدا ریه‌ها را گرفتار می‌کند و سپس به بافت‌های دیگر بدن منتشر می‌شود. اما باسیل سل گاوی بیشتر روده‌ها را گرفتار می‌کند و کمتر به بافت‌های دیگر می‌رسد.

دوره نهفتگی بیماری سل ۳ تا ۴ هفته است.

راه سرایت بیماری سل معمولاً از طریق خلط و ترشحات مجاری تنفسی بیمار است که توسط

سرفه به اطراف پراکنده می‌شود و به اشخاص سالم می‌رسد. با توجه به مقاومت میکروب سل و زنده ماندن آن به مدت طولانی در محیط، گاهی این میکروب از راه گرد و خاک نیز به اشخاص سالم می‌رسد و وارد مجاری تنفسی آن‌ها می‌گردد.

منشأ سل ریوی کودکان اغلب اشخاص بزرگسالی هستند که از آن‌ها نگاهداری می‌نمایند، چون ریه اشخاص مسلول بزرگسال دارای حفراتی است که آکنده از میکروب سل است و با صحبت کردن و یا با هر سرفه تعداد زیادی میکروب از راه تنفس دفع می‌شود و سبب ابتلای اشخاص سالم می‌گردد. در صورتی که ریه‌ی کودکان مسلول دارای حفره نیست و این گونه بیماران نمی‌توانند مستقیماً دیگران را مبتلا به بیماری سل نمایند. بنابراین در هر موردی که بیماری سل در کودکان تشخیص داده شد باید منبع آلودگی که اغلب یکی از نزدیکان کودک است (پدر بزرگ، مادر بزرگ، والدین، دایه، مربی و غیره) با بیمار یابی مشخص گردد و برای آن‌ها نیز درمان مناسب به عمل آید.

علامت بیماری سل: علامت آن بر حسب عضو مبتلا و شدت و توسعه بیماری متفاوت است. به طور معمول اولین باری که میکروب سل وارد مجاری تنفسی کودک می‌شود یک ضایعه ابتدایی در ریه ایجاد می‌کند که به آن کمپلکس اولیه می‌گویند. در این مرحله کودک ممکن است اصلاً علامتی نداشته باشد و یا دچار بی‌اشتهایی، تب، کاهش وزن، سرفه، عرق شبانه و خستگی گردد. در بسیاری از کودکان، کمپلکس اولیه خود به خود بهبود یافته، علامت بیماری برطرف می‌گردد. ولی میکروب سل به حالت غیر فعال در ریه باقی می‌ماند، اما بعداً به علت ضعف سیستم ایمنی در اثر سوء تغذیه و یا ابتلا به سرخک و یا عوامل دیگر سل نهفته فعال می‌شود و در ریه شروع به فعالیت می‌نماید. اگر بیماری در این مرحله تشخیص داده نشود میکروب سل از راه خون به بافت‌های دیگر مانند: پرده‌های مننژ، استخوان‌ها، مفاصل و غیره سرایت می‌کند. به سل منتشره که بیشتر بافت‌های بدن را مبتلا نموده باشد «سل ارزنی» می‌گویند. سل ارزنی با مرگ و میر بالایی همراه است.

مننژیت سلی یا سل پرده‌های مننژ از انواع دیگر بیماری سل است که در مراحل اولیه سبب لاغری، کم وزنی و تغییرات خلق و خوی کودک می‌شود، اما در مرحله پیشرفته بیمار دچار اغمای عمیق شده که اغلب برگشت‌پذیر نیست و منجر به مرگ کودک مبتلا می‌شود.

تشخیص بیماری سل: تشخیص قطعی بیماری سل توسط آزمایشگاه انجام می‌گیرد و شامل مشاهده باسیل سل در نمونه خلط و کشت آن است. اما کودکان چون قادر به دفع خلط خود نیستند در آن‌ها جست و جوی باسیل در خلط مقدور نیست لذا در کودکان باید از شیرهای معده به‌طور ناشتا برداشت نمود و آن را به آزمایشگاه فرستاد. یکی دیگر از روش‌های تشخیص سل که انجام آن آسان‌تر

و در همه جا مقدور است انجام آزمون توبرکولین است. بدین صورت که مایع توبرکولین که در غلظت‌های مختلف از باسیل سل تهیه می‌شود به مقدار ۲ یا ۵ واحد در سطح قدامی ساعد کودک به مقدار یک دهم سانتی‌متر مکعب در داخل پوست تزریق می‌شود. در صورتی که کودک، مبتلا به بیماری باشد بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت واکنش موضعی در پوست به صورت تورم و قرمزی ظاهر می‌شود که با اندازه‌گیری حدود تورم و سفتی آن به شدت جواب آزمون پی می‌برند. البته شدت مثبت شدن آزمون به هیچ وجه دال بر شدت و توسعه بیماری نیست اما، به تشخیص بیماری کمک می‌کند.



شکل ۸-۵- آزمون توبرکولین مثبت

انجام واکنش‌های سل بر علیه بیماری سل سبب مثبت شدن ضعیف آزمون توبرکولین می‌گردد. در کودکان خردسال مثبت شدن آزمون توبرکولین معمولاً دلیل کافی برای ابتلا به بیماری سل است و باید کودک تحت درمان قرار گیرد. منفی بودن آزمایش توبرکولین همیشه دلیل بر رد بیماری سل نیست زیرا در موارد ضعف و اختلال سیستم ایمنی بدن حتی در شرایطی که بیماری به شکل فعال وجود دارد ممکن است آزمایش توبرکولین منفی باشد. شکل ۸-۵ آزمون توبرکولین مثبت را در سطح قدامی ساعد یک بیمار نشان می‌دهد.

پیشگیری از بیماری سل: شامل جدا کردن افراد مسلول از افراد سالم است تا زمانی که کشت خلط آن‌ها منفی گردد. البته امروزه بر خلاف گذشته به علت وجود داروهایی که اثرات قاطع و مفیدی بر روی بیماری سل دارند مسلولین در آسایشگاه‌ها نگهداری نمی‌شوند و بعد از مدت کوتاهی از شروع درمان، می‌توانند در اجتماع حاضر شده، به کارهای روزانه‌ی خود بپردازند. برای پیشگیری از سل، واکنسی به نام واکنس ب‌ت‌ژ وجود دارد، این واکنس را از بدو تولد و یا هر سن دیگری می‌توان تزریق نمود. اثرات مصونیت‌زایی واکنس ب‌ت‌ژ گرچه مانند واکنس‌های فلج اطفال و کزاز و غیره نیست اما اثرات مفید این واکنس در پیشگیری از ابتلا به انواع وخیم سل یعنی سل ارزنی و مننژیت کاملاً به اثبات رسیده است. واکنس ب‌ت‌ژ در برنامه‌ی کشوری واکنس‌های سل وجود دارد و

۱- امروزه اجرای درمان کوتاه مدت، سریع و نتیجه بخش بیماری سل جایگزین روش‌های قدیمی مانند بستری کردن در آسایشگاه مسلولین و جداسازی بیماران یک استراتژی مطلوب به نام DOTS (Directly Observed Treatment Short Course) از طرف سازمان بهداشت جهانی توصیه شده است که تا به حال نتایج بسیار مطلوبی در زمینه درمان سریع، پیشگیری و جلوگیری از مقاومت دارویی در مقابل داروهای ضدسل به بار آورده است. این برنامه در کشور ما هم در حال اجراست.

از بدو تولد به نوزادان تزریق می‌شود. بهبود وضعیت تغذیه و مسکن و شرایط بهداشتی محل کار افراد نیز در کاهش شیوع بیماری سل مؤثر است.

۷-۵- بیماری‌های ویروسی

۱-۷-۵- مقدمه: بیماری‌های ویروسی شایع‌ترین بیماری‌های عفونی در کودکان هستند. بعضی از بیماری‌های ویروسی آن قدر شایع‌اند که کودکان خردسال در طول زندگی حتماً به آن مبتلا می‌شوند. عامل بیماری‌های ویروسی کودکان ویروس‌ها^۱ هستند. این موجودات زنده از باکتری‌ها بسیار کوچک‌ترند به طوری که با میکروسکوپ‌های معمولی قابل دیدن نیستند و برای مشاهده آن‌ها باید از میکروسکوپ الکترونی استفاده کرد. این میکروسکوپ ویروس‌ها را صدهزار برابر بزرگ‌تر می‌کند تا قابل رؤیت گردند. ساختمان ویروس‌ها بسیار ساده و از جنس RNA و یا DNA^۲ هستند که یک پوشش لپیدی آن‌ها را در بر گرفته است. ویروس‌ها برای ازدیاد تکثیر و ادامه حیات به یاخته‌های زنده حیوانی و گیاهی نیاز دارند. آنتی بیوتیک‌ها که برای از بین بردن باکتری‌ها تهیه شده‌اند بر روی ویروس‌ها مؤثر نیستند، اما امروزه داروهای مختلفی بر علیه ویروس‌ها ساخته شده‌اند که در بعضی از بیماری‌های ویروسی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

ویروس‌ها اگر در معرض حرارت، نور و مواد ضد عفونی کننده قرار گیرند به سرعت از بین می‌روند. ویروس‌های بیماری‌زا بعد از ورود به بدن انسان شروع به ازدیاد و تکثیر می‌کنند و باعث ایجاد التهاب در بافت‌های مختلف بدن می‌گردند. انسان در تمام سنین در معرض ابتلا به بیماری‌های ویروسی است، اما شیوع بیماری ویروسی در دوره‌ی کودکی از سایر دوره‌ها بیشتر است و علت آن عدم مصونیت کودک در مقابل این بیماری‌هاست.

بیماری‌های ویروسی در انسان متعدد و متنوع می‌باشند و بسیاری از آن‌ها بسیار خطرناک و کشنده هستند از قبیل آبله، سرخک، فلج اطفال، هاری و غیره. امروزه با استفاده از واکسیناسیون توانسته‌اند بیماری آبله را در دنیا ریشه کن کنند و در جهت حذف و ریشه‌کنی بیماری‌های دیگر مانند سرخک و فلج اطفال در حال برنامه‌ریزی و اقدام هستند. در این مبحث بعضی از بیماری‌های ویروسی شایع، شرح داده می‌شوند.

۱- Virus

۲- Deoxy Ribonucleic Acid (DNA), Ribonucleic Acid (RNA) ترکیباتی هستند که قسمت اصلی هسته سلول‌های

حیوانی و گیاهی را تشکیل می‌دهند و در تقسیم سلولی نقش عمده‌ای را دارا می‌باشند.

۲-۷-۵- سرخک: یک بیماری شایع و بسیار واگیردار در دوران کودکی است. این بیماری در کودکان ضعیف و مبتلا به سوء تغذیه با عوارض و مرگ و میر بالایی همراه است. عامل بیماری ویروس سرخک است.

دورهی نهفتگی آن ۱۰ روز می باشد.

ویروس سرخک از طریق قطرات آلوده سرفه و عطسه بیمار به اطراف پراکنده شده، وارد دستگاه تنفس اشخاص سالم می شود و در صورت عدم مصونیت، آن ها را مبتلا می کند. از نظر علائم بالینی، سرخک دو مرحله کاملاً مشخص و جدا از هم دارد:

اول، مرحلهی قبل از پیدایش دانه های سرخکی: در این مرحله که کاملاً شبیه سرماخوردگی است و با آن اشتباه می شود، بیمار دچار تب، عطسه، سرفه، آبریزش از بینی و قرمزی و اشک ریزش از چشم ها می شود. این مرحله ۳ تا ۴ روز طول می کشد.

دوم، مرحله بروز دانه های سرخکی: در این مرحله تب بیمار به شدت افزایش می یابد و دانه های ریز قرمز رنگ ابتدا در صورت و سپس در گردن، تنه و اندام ها ظاهر می شود. قبل از بروز دانه های پوستی، در دهان، در سطح داخلی گونه ها، در کنار دندان های آسیا و در دو طرف، دانه های ریز سفیدی بر روی یک زمینهی قرمز پدید می آید که به آن نقاط کوپلیک^۱ می گویند. این نقاط سفید پنیر مانند در تشخیص بیماری سرخک قبل از بروز دانه های پوستی اهمیت زیادی دارد. شکل ۹-۵



ج



ب



الف

شکل ۹-۵- بیمار مبتلا به سرخک (الف و ب) و دانه های کوپلیک (ج) در کناره دندان های آسیای فوقانی روی لثه بیمار مبتلا به سرخک یک روز قبل از بروز بشورات سرخکی

۱- Koplik spots

بیمار مبتلا به سرخک را نشان می‌دهد. سرفه و تب که بعد از ۲-۳ روز اول پیدایش دانه‌های سرخکی، شدت یافته بودند بتدریج در طی چند روز تخفیف می‌یابند و از بین می‌روند. دانه‌ها از رنگ قرمز روشن به حالت قرمز تیره درآمده، ممکن است مدت‌ها در سطح پوست باقی بمانند.

عوارض بیماری سرخک: عوارض بیماری سرخک به خصوص در کودکان مبتلا به سوءتغذیه و اسهال مزمن بسیار زیاد و گاهی کشنده است. این عوارض عبارتند از: عفونت ریه‌ها، عفونت گوش میانی، اسهال و ورم مغزی و فعال شدن بیماری‌های نهفته مانند سل.

راه پیشگیری: با جدا کردن بیمار مبتلا به سرخک از دیگران می‌توان از سرایت آن جلوگیری نمود. بیماری یک تا دو روز قبل از بروز علائم بالینی تا یک هفته بعد از بروز دانه‌ها واگیردار است و به دیگران سرایت می‌کند. راه قاطع پیشگیری از بیماری سرخک انجام واکسیناسیون است. در کشور ما بنا بر یافته‌های اپیدمیولوژیک جدید، سن واکسیناسیون سرخک افزایش یافته است. به طوری که قبلاً واکسیناسیون سرخک در ۹ و ۱۵ ماهگی انجام می‌گرفت ولی در سال ۱۳۸۳ این واکسن به همراه واکسن‌های اوریون و سرخچه به صورت مجموعه ام. ام. آر^۱ در یک سالگی به کودکان تزریق می‌شود و همین واکسن (M.M.R) در سنین ۶-۴ سالگی تکرار می‌گردد.

۳-۷-۵- سرخچه: یک بیماری خفیف و ویروسی است که در کودکان شایع می‌باشد و در سنین قبل از مدرسه آنان را مبتلا می‌نماید. دوره نهفتگی بیماری ۱۴ تا ۲۱ روز است. ویروس این بیماری از راه عطسه و سرفه اشخاص مبتلا به مجاری تنفسی افراد سالم غیرمصون می‌رسد و آن‌ها را مبتلا می‌کند.

علائم بیماری سرخچه: شروع بیماری با تب خفیف و عطسه و آبریزش بینی همراه است، سپس دانه‌های ریز صورتی متمایل به قرمز به تعداد خیلی کمتر از آنچه که در بیماری سرخک مشاهده می‌شود ابتدا در گونه‌ها، سپس در تنه و اندام‌ها ظاهر می‌شود. دانه‌ها بعد از ۳-۲ روز به سرعت محو شده، آثاری باقی نمی‌گذارند.

همراه با بروز دانه‌ها، گره‌های لنفاوی پس گردن بزرگ، قابل لمس و مشاهده می‌گردند. شکل ۱-۵ بزرگی گره لنفاوی پشت گوش و گردن و دانه‌های پوستی را در بیمارانی مبتلا به سرخچه نشان می‌دهد.

۱- M.M.R = Measles, Mumps, Rubella



شکل ۱۰-۵- بیماران مبتلا به سرخجه

سرخجه بیماری خفیفی است و در کودکان اغلب عارضه‌ای ندارد اما اگر زنان حامله به این بیماری مبتلا شوند به علت عبور ویروس از جفت، به خصوص در ماه‌های اول حاملگی، جنین به سرخجه مبتلا می‌شود. جنین مبتلا به سرخجه ممکن است در اثر شدت عوارض از بین رفته، سقط شود و یا اینکه مرده به دنیا آید. اگر بیماری سرخجه باعث مرگ جنین نشود، نوزاد با علایمی چون کوری، کری، کوچکی سر (میکروسفالی)، بیماری‌های مادرزادی قلب، زردی، بزرگی کبد و طحال و اختلال رشد به دنیا می‌آید. بسیاری از این کودکان بعد از تولد فوت می‌کنند و عده کمی که زنده می‌مانند دچار معلولیت‌های شدید می‌گردند.

پیشگیری: شامل جدا کردن بیمار و رعایت نکات بهداشتی در رابطه با سرایت بیماری است. انجام واکسیناسیون سرخجه تا حد زیادی سبب پیشگیری از بیماری می‌شود. برای پیشگیری از سرخجه مادرزادی باید سطح مصونیت افراد جامعه به خصوص زنان، از طریق ابتلای طبیعی و یا واکسیناسیون افزایش یابد.

زنان حامله‌ای که با افراد مبتلا به سرخجه تماس داشته‌اند، در معرض خطر ابتلا به سرخجه هستند، باید از نظر ابتلای قبلی به سرخجه مورد آزمایش خون قرار گیرند و در صورت عدم مصونیت قبلی باید به آن‌ها به مقدار لازم گاماگلوبولین تزریق نمود.

۴-۷-۵- آنفلوآنزا: یک نوع بیماری ویروسی است که به صورت حاد و حمله‌ای بروز

می‌کند. بیماری انفلوانزا گرچه به شکل تک‌گیر و بدون نشانه بالینی هم مشاهده می‌شود، آن‌چه که سبب اشتها این بیماری شده است اشکال شدید و همه‌گیر آن است که به صورت منقطع‌ای و یا حتی جهانی هر چند گاه یک بار شایع می‌شود. علت بروز همه‌گیری شدید بیماری تغییر در ساختمان ویروس است که هر چند سال یک بار رخ می‌دهد، لذا ابتلا به انفلوانزا سبب مصونیت در مقابل انواع جدیدی که سال‌های بعد به وجود می‌آیند نخواهد بود.

عامل بیماری انفلوانزا: ویروس‌های A، B و C هستند که نوع A و B اهمیت بیشتری دارند. دوره نهفتگی بیماری بسیار کوتاه (بین یک تا ۳ روز) است. این ویروس از طریق عطسه و سرفه‌ی اشخاص بیمار وارد حفره‌های دهان و بینی افراد سالم می‌شود و آن‌ها را مبتلا می‌کند. انتقال ویروس از طریق لمس کردن اشیای آلوده هم امکان‌پذیر است.

علائم بیماری: شامل سردرد، تب شدید، آبریزش از بینی و درد عضلات است. دوره‌ی تب در انفلوانزا بین ۴ تا ۵ روز است. درجه‌ی حرارت بیمار در عرض ۲۴ ساعت به حداکثر می‌رسد و سردرد شدیدی همراه تب بروز می‌کند. پس از یکی دو روز اول، سرفه‌های تحریکی و علائم گرفتاری تنفسی به وجود می‌آید. تب در اکثر موارد به صورت مداوم و یکسره است. در بعضی موارد تب حالت دو مرحله‌ای دارد.

به هنگام تب ممکن است خونریزی از بینی رخ دهد. از عوارض مهم انفلوانزا سینه‌پهلو به‌علل میکروب‌های مختلف است. در صورت بروز سینه‌پهلو، تب بیمار قطع نمی‌شود و سرفه افزایش می‌یابد. بیماری انفلوانزا در کشور ما هر چند سال یک بار در فصول پاییز و زمستان شایع می‌شود. شیوع این بیماری و سرایت آن در نقاط پر ازدحام مانند مدارس، کودکان‌ها و سربازخانه‌ها بیشتر است. شیوع این بیماری به دلیل افزایش غیبت کارکنان از ادارات و کارخانه‌ها و دانش‌آموزان از مدارس، سبب لطمات اقتصادی و اجتماعی فراوانی می‌شود و شناخت و پیشگیری از آن از این نظر اهمیت فراوان دارد.

پیشگیری: در موقع بروز همه‌گیری باید افراد مبتلا جدا گردند و نکات بهداشتی رعایت شود. برای پیشگیری از انفلوانزا واکسن‌های متعددی با توجه به گونه و ویروسی که در زمان معین به‌صورت همه‌گیر درمی‌آید به سرعت در عرض ۱ تا ۲ ماه تهیه می‌شود و به کودکان و افراد مسن و اشخاص مبتلا به نقص ایمنی و دیابت و کارکنان مراکز پزشکی تزریق می‌شود. مدت اثر واکسن کوتاه بوده و حدود ۶ ماه تا یک سال است.

۵-۷-۵- بیماری اوریون^۱ (گوشک): بیماری ویروسی حادی است که بیشتر در سنین ۵ تا ۱۵ سالگی دیده می‌شود. عامل بیماری، ویروسی است که در غدد بزاقی و سایر بافت‌ها جایگزین می‌شود و علائم بیماری را به وجود می‌آورد. دوره نهفتگی بیماری ۲ تا ۳ هفته است. بیماری از راه عطسه و سرفه اشخاص بیمار به دیگران منتقل می‌شود.

دوره سرایت این بیماری به دیگران طولانی است. بیماری یک هفته قبل از پیدایش تورم در غدد بزاقی تا ۱۰ روز بعد از آن قابل انتقال است.

علائم بیماری: بیماری با تب و سردرد شروع شده، سپس غده بزاقی بناگوشی در یک طرف یا دوطرف در عرض چند ساعت دچار تورم می‌گردد. غیر از غدد بزاقی بناگوشی، غدد بزاقی زیرفکی و زیر زبانی هم ممکن است بزرگ و دردناک شوند. بزرگ شدن غدد بزاقی زیرزبانی و زیرفکی بدون تورم غدد بناگوشی هم ندرتاً به وجود می‌آید. بیمار به علت تورم غدد بزاقی در موقع غذا خوردن و نوشیدن مایعات به خصوص موادی که مزه‌ی ترش دارند احساس درد می‌نماید. این درد به هنگام صبح و برخاستن از خواب بیشتر است. درد و تورم به تدریج در طی چند روز کاهش یافته، از بین می‌رود. شکل ۱۱-۵ بیماران مبتلا به اوریون را که دچار تورم یک طرفه و دوطرفه غدد بناگوشی هستند، نشان می‌دهد.



ب



الف

شکل ۱۱-۵- بیماران مبتلا به اوریون

الف- کودک مبتلا به اوریون یک طرفه غده بناگوشی

ب- کودک مبتلا به اوریون غدد زیر فکی

عوارض بیماری: اوریون شامل ورم بیضه، تخمدان، لوزالمعده و تورم مغزی (انسفالیت)^۱ است. تورم مغزی بعد از اوریون با سردرد شدید و استفراغ شروع می‌شود و ممکن است به اختلال هوشیاری کودک منجر شود. این عارضه خوش‌خیم است و بیمار بعد از مدتی بهبود می‌یابد.^۲

ورم بیضه در سنین کودکی نادر است. بیشتر در افرادی که در سنین بلوغ هستند و به اوریون مبتلا می‌گردند به وجود می‌آید. تعداد کمی از این مبتلایان ممکن است دچار عقیمی^۳ گردند. ورم لوزالمعده با درد شکم و استفراغ همراه است و ممکن است در روزهای اولیه و یا در هفته‌ی دوم بیماری بعد از خاتمه تورم غدد بناگوشی بروز نماید.

پیشگیری: شامل جدا کردن فرد بیمار در طی دوران سرایت آن و رعایت نکات بهداشتی برای جلوگیری از انتقال بیماری است. برای بیماری اوریون در کشور ما واکسنی وجود دارد که از ویروس زنده‌ی ضعیف شده^۴ تهیه شده است و به همراه واکسن‌های سرخک و سرخچه در یک سالگی و ۴-۶ سالگی طبق برنامه کشوری واکسیناسیون به کودکان تزریق می‌شود.

۴-۶-۷-۵- آبله مرغان: آبله مرغان از بیماری‌های شایع ویروسی دوران کودکی به خصوص در سنین دبستان است. عامل بیماری، ویروس آبله مرغان است. دوره‌ی نهفتگی آبله مرغان ۲ تا ۳ هفته است.

راه سرایت: ویروس از راه عطسه و سرفه اشخاص بیمار به افراد سالم غیر مصون می‌رسد و سبب بیماری آن‌ها می‌شود. تماس مستقیم با دانه‌های آبله مرغانی نیز عامل انتقال بیماری است. علائم بیماری: آبله مرغان؛ پس از یکی دو روز تب و کوفتگی، دانه‌های پوستی آبله مرغان ظاهر می‌شود. دانه‌ها ابتدا به صورت برجستگی‌های قرمز رنگی^۵ بوده، در طی چند ساعت به تاول‌های کوچکی^۶ تبدیل می‌شود. مایع داخل تاول روشن است. پس از یک یا دو روز تاول‌ها خشک می‌شوند^۷ و پوسته‌های آن چند روز بعد از باقی ماندن در محل می‌افتد و غالباً آثار کمرنگی به جا می‌گذارد که دایمی نیست و بعد از مدتی برطرف می‌شود. دانه‌های آبله مرغان از نظر تعداد، در بیماران مختلف است ممکن است از چند عدد تا صدها عدد متغیر باشد. دانه‌های روی تنه بیشتر از اندام‌هاست و

۱- Mumps, Encephalitis

۲- انسفالیت ناشی از بیماری اوریون برخلاف انسفالیت‌های ویروسی دیگر بسیار خوش‌خیم است و بعد از بهبود، آثار سوئی برجا نمی‌گذارد.

۳- عقیمی یا سترونی عبارت است از عدم قدرت بارورسازی در مردان و یا باروری در زنان.

۴- Attenuated virus

۵- Macule (ماکول)

۶- Vesicle

۷- Pustule (پوستول)

ممکن است داخل مخاط چشم و دهان نیز ملاحظه گردند. شکل ۱۲-۵ بیمار مبتلا به آبله مرغان را نشان می‌دهد. بیماری آبله مرغان با خارش همراه است. خاراندن دانه‌ها با دست‌های آلوده ممکن است به زردزخم منجر گردد. آبله مرغان در گذشته با بیماری آبله اشتباه می‌شده است اما از سال ۱۹۸۰ میلادی که سازمان بهداشت جهانی ریشه کنی بیماری آبله را در جهان اعلام نمود، دیگر تا به حال موردی از آبله در دنیا گزارش نشده است^۱.



شکل ۱۲-۵- بیماران مبتلا به آبله مرغان (به وجود اشکال مختلف ضایعات پوستی، پاپول، وزیکول، پوستول به طور هم‌زمان در سطح بدن توجه کنید).

بیماری آبله مرغان در کودکان سالم بسیار خفیف و گذراست اما در برخی از کودکان که دچار اختلال سیستم ایمنی و یا سرطان هستند این بیماری بسیار شدید و با تلفات فراوان همراه است. (رجوع شود به شکل ۳-۴ صفحه‌ی ۴۶)

پیشگیری: شامل جدا کردن بیمار در طول دوره‌ی سرایت بیماری است. بیماری ۲ روز قبل از بروز دانه‌ها و تا یک هفته بعد از آن قابل سرایت است. برای این بیماری واکسن تهیه شده است و در بعضی از کشورها این واکسن در برنامه همگانی واکسیناسیون کودکان قرار گرفته است.

زونا: زونا یک بیماری پوستی موضعی است در کسانی که در دوران جنینی با ویروس

۱- زمانی بیماری آبله از کشنده‌ترین بیماری‌های بشر بود و صفحات زیادی از کتاب‌های بیماری‌های عفونی را بر می‌کرد، در طی سال‌های ۱۹۶۷ تا ۱۹۷۹ با کوشش‌های ملل مختلف و همکاری و نظارت سازمان جهانی بهداشت یک بسیج عظیم برای مبارزه با بیماری آبله در دنیا به وجود آمد. در سال ۱۹۸۰ میلادی یعنی سه سال پس از گزارش آخرین مورد آبله سازمان جهانی بهداشت، ریشه کنی این بیماری را به جهانیان اعلام نمود. ریشه کنی آبله یکی از درخشان‌ترین کارهای پزشکی عصر حاضر است.



شکل ۱۳-۵- بیمار مبتلا به زونا

آبله مرغان در تماس بوده و یا قبلاً به بیماری آبله مرغان مبتلا شده‌اند دیده می‌شود. علائم زونا عبارتند از دانه‌های تاولی آبدار که به صورت فشرده در مسیر اعصاب مغزی و یا نخاعی در سطح پوست به وجود می‌آیند. شکل ۱۳-۵ یک کودک مبتلا به زونا با اعصاب بین دنده‌ای را نشان می‌دهد. بیماری زونا

در افراد بزرگسال با درد شدید موضعی همراه است و اغلب یک بیماری زمینه‌ای، عامل پیدایش زونا می‌باشد. اما در کودکان ضایعات تاولی زونا فقط با سوزش مختصری همراه است و در اکثر موارد بیماری زمینه‌ای وجود ندارد و کودک مبتلا به زونا بعد از مدت کوتاهی به طور کامل بهبود می‌یابد.

ارتباط آبله مرغان و زونا: بیماری‌های آبله مرغان و زونا با این که علائم بالینی جداگانه‌ای دارند فقط از یک نوع ویروس به وجود می‌آیند. در سنین کودکی، در صورت تهاجم ویروس به بدن بیماری به صورت آبله مرغان بروز می‌کند. بعد از بهبودی، ویروس در بدن به صورت خاموش و بی‌آزار باقی می‌ماند. در سنین بالاتر به علت فشارهای جسمی و روحی (استرس) و یا بروز اختلال در سیستم ایمنی، ویروس خفته فعال شده و این بار به جای آبله مرغان علائم زونا ظاهر می‌شود.

۷-۷-۵- فلج اطفال (پولیومیالیت)^۱: در گذشته یک بیماری ویروسی شایع در کودکان بوده است، اما در طی سال‌های اخیر با انجام برنامه‌های کلی واکسیناسیون در کشورهای مختلف این بیماری در حال ریشه‌کنی است^۲. عامل فلج اطفال، ویروس پولیومیالیت که دارای سه تیپ ۱ و ۲ و ۳ است از نظر ایجاد ایمنی در بدن تداخلی با هم ندارند؛ یعنی ابتلای به یک نوع از آن، سبب ایجاد

۱- Poliomyelitis

۲- با ریشه‌کنی بیماری آبله در دنیا، امید فراوانی برای ریشه‌کنی بعضی از بیماری‌هایی که میزان آن‌ها فقط انسان است به وجود آمده است. بیماری فلج اطفال جزء این دسته از بیماری‌هاست. در حال حاضر ۱۴۳ کشور در دنیا موفق به ریشه‌کنی فلج اطفال شده‌اند. در کشور ما از سال ۱۳۷۳ همه ساله برای ریشه‌کنی فلج اطفال روزهای ملی ریشه‌کنی فلج اطفال هماهنگ با برنامه‌های جاری واکسیناسیون برگزار می‌شود. امید می‌رفت که تا سال ۲۰۰۰ میلادی (۱۳۷۹ هجری شمسی) این بیماری در تمام دنیا از جمله کشور ما ریشه‌کن شود. اما به دلایل مختلف از جمله آلودگی کشورهای هم‌جوار ما (پاکستان، افغانستان و هند) و بعضی از کشورهای افریقایی و یمن تا سال ۲۰۰۰ میلادی این بیماری ریشه‌کن نشد و این برنامه (ریشه‌کنی پولیومیالیت) به سال ۲۰۰۵ موکول شد. خوشبختانه در کشور ما از سال ۸۰ تاکنون هیچ مورد از پولیومیالیت فلجی مشاهده نشده است (۱۳۸۴ شمسی).

مصونیت برای انواع دیگر نمی‌شود. بیماری در مرحله اولیه از راه ترشحات تنفسی یعنی عطسه و سرفه به اشخاص سالم منتقل می‌شود. در مرحله‌ی استقرار بیماری، ویروس در دستگاه گوارش ساکن است و لذا بعد از تکثیر به طور مرتب از راه مدفوع دفع می‌شود و از راه آب و غذا و انگشتان آلوده به اشخاص دیگر سرایت می‌کند. دوره‌ی نهفتگی آن بین ۷ تا ۱۴ روز است.

علائم بالینی: بعد از ورود ویروس به بدن در ۹۵ درصد موارد نشانه‌ای بروز نمی‌کند و بیمار خود به خود بهبود می‌یابد. فقط در تعداد معدودی از بیماران که علایمی از قبیل سردرد، درد کمر و پاها، سفتی گردن و تب دارند فلج اندام‌ها به طور غیر قرینه ظاهر می‌شود. فلج بیشتر در پاها به وجود می‌آید و از نوع شل^۱ است و با اختلال حسی اندام همراه نیست (شکل ۱۴-۵). گاهی علاوه بر فلج اندام‌ها که در اثر انهدام نورون‌های حرکتی نخاع به وجود می‌آید گرفتاری بصل النخاع که مرکز تنظیم‌کننده‌ی حرکات قلب و تنفس در آن قرار دارد نیز بروز می‌کند. این‌گونه بیماران دچار اختلال در تنفس، نامنظمی ضربانات قلب، تغییرات گردش خون و اشکال در بلع می‌شوند. در این مرحله اگر به بیمار توجه کافی و فوری نشود، در اثر ایست قلبی و نارسایی تنفسی از بین خواهد رفت. عوارض پولیومیالیت به صورت فلج دائمی و ایجاد معلولیت در اندام‌های بدن است.



شکل ۱۴-۵- بیماران مبتلا به فلج اطفال

پیشگیری: شامل جدا کردن بیمار در طی دوره مسری بودن آن است. این بیماری ۲ روز قبل از شروع علائم و تا حدود یک هفته پس از آن از راه عطسه و سرفه و تا چند هفته از راه مدفوع قابل سرایت است.

۱- فلج شل پولیو در اثر تخریب نورون‌های شاخ قدامی نخاع به وجود آمده همراه با کاهش سفتی طبیعی عضلانی (تونیسیت) و از بین رفتن رفلکس‌های وتری است.

بیماری فلج اطفال توسط واکسن فلج اطفال قابل پیشگیری است.
 بیماری فلج اطفال دو نوع واکسن دارد: خوراکی^۱ و تزریقی^۲. واکسن خوراکی به دلیل ارزان، سهولت مصرف و ایجاد مصونیت روده‌ای بیشتر مورد استقبال قرار گرفته است و در اغلب نقاط دنیا به کار می‌رود. واکسن خوراکی فلج اطفال در برنامه کشوری واکسیناسیون همراه با واکسن ب‌ت‌ژ در بدو تولد به کار می‌رود و سپس طی ماه‌های دوم، چهارم و ششم بعد از تولد و ۱/۵ سالگی و ۶-۴ سالگی تکرار می‌گردد.

جدول ۲-۵ دوره نهفته و واگیری بیماری‌های شایع عفونی

نام بیماری	دوره نهفته	دوره واگیری	ملاحظات
سرماخوردگی	۱۲ تا ۷۲ ساعت (معمولاً ۲۴ ساعت)	۵ تا روز بعد از شروع بیماری	-
انفلوآنزا	۲ تا ۳ روز	۳ تا ۴ روز بعد از بروز نشانه‌ها	-
اوریون	۳ هفته	۲ تا ۳ روز قبل از بروز ورم غدد بزاقی و تا پایان دوره بیماری	مادامی که تورم غدد بزاقی وجود دارد بیماری به دیگران سرایت می‌کند.
آبله مرغان	۲ تا ۳ هفته	معمولاً ۱۰ روز	تا خشک شدن پوسته‌ها و از بین رفتن وزیکول‌ها
سل	۴ تا ۶ هفته	تا موقعی که دفع میکروب از خلط وجود دارد.	غالباً کودکان مبتلا به سل ریوی میکروب را از راه خلط دفع نمی‌کنند و اغلب منشأ سل کودکان، افراد بزرگسال هستند.
دیفتری	۲ تا ۷ روز	تمام مدت بیماری	حاملین مزمن دیفتری هم وجود دارند.
مخملک	۲ تا ۳ روز	تمام مدت بیماری	اگر درمان با پنی‌سیلین شروع شود تا ۱۲ ساعت بعد از تزریق بیماری سرایت می‌کند.
بروسلوز	۳ تا ۴ هفته	انتقال مستقیم وجود ندارد.	-
سیاه سرفه	یک هفته	ممکن است تا ۲ ماه طول بکشد.	تا مادامی که بیمار دچار سرفه است.

۱- Oral, Polio, Virus (OPV) (واکسن سایین)

۲- IPV (واکسن دکترسالک)

۸-۵- بیماری‌های انگلی (مقدمه)

انگل‌ها موجودات زنده‌ای هستند که قادر به زندگی مستقل در محیط نیستند و تمام یا قسمتی از دوره‌ی زندگی خویش را در بدن انسان و یا موجودات دیگر می‌گذرانند. انگل‌های انسانی به دو دسته تک‌سلولی و پرسلولی تقسیم می‌شوند.

انگل‌های تک‌سلولی از نظر ساختمانی و طرز عمل با باکتری‌ها متفاوت‌اند و بسیار شبیه سلول‌های جانوری هستند. در دستگاه‌های مختلف بدن انسان به خصوص دستگاه گوارش گلبول‌های قرمز، طحال، گره‌های لنفی جایگزین شده و اکسیژن و مواد غذایی مورد احتیاج خود را از این بافت‌ها دریافت می‌کنند و در صورت مناسب بودن محیط به تکثیر می‌پردازند. انگل‌های تک‌سلولی در اثر تکثیر و جذب مواد غذایی و دفع مواد زاید در محیط سبب تغییر و یا انهدام بافت‌های مختلف بدن می‌گردند؛ در اثر این تغییرات است که علائم مربوط به بیماری انگلی ظاهر می‌شود. شایع‌ترین انگل‌های تک‌سلولی انسان عبارتند از: آمیب^۱، ژیاودییا^۲، لیشمانیا^۳، مالاریا^۴.

انگل‌های پرسلولی انسان شامل کرم‌ها هستند. کرم‌ها به صورت گرد، استوانه‌ای، نخ‌شکل، مسطح و یا پهن هستند. از کرم‌های استوانه‌ای و نخ‌شکل آسکاریس و کرمک و کرم‌های قلابدار را می‌توان نام برد. شایع‌ترین کرم‌های مسطح و پهن عبارتند از تنیای^۵ گاوی و خوکی. راه‌های سرایت بیماری‌های انگلی: انگل‌ها از راه‌های مختلف وارد بدن می‌شوند. انگل‌های تک‌سلولی مانند ژیاودییا از راه آب و غذا وارد دستگاه گوارش می‌شوند و در آنجا شروع به تکثیر و فعالیت می‌کنند.

انگل‌های مالاریا و لیشمانیا از طریق پوست و در اثر گزیده شدن توسط پشه‌های آلوده، به بدن وارد می‌شوند.

کرم‌ها سیر تکاملی متفاوتی دارند، بعضی مانند اکسیور میزبان دیگری غیر از انسان ندارند و تمام مراحل زندگی را در بدن انسان می‌گذرانند، برخی دیگر مانند تنیایها قسمتی از سیر تکاملی زندگی خود را در عضلات بدن گاو می‌گذرانند و در اثر بی‌احتیاطی انسان و خوردن گوشت گاو نیم‌پز وارد دستگاه گوارش وی می‌شوند. حیوانات اهلی از قبیل گاو، گوسفند، خوک، سگ و گربه در انتقال بسیاری از انگل‌ها به انسان نقش عمده دارند. برای پیشگیری از بیماری‌های انگلی شناخت دقیق سیر تکاملی انگل در بدن انسان و خارج از آن لازم و ضروری است. در این قسمت تعدادی از

۱- Parazites

۲- Amoeba

۳- Giardia

۴- Leishmania

۵- Malaria

۶- Tenia

بیماری‌های شایع انگلی انسان به اختصار شرح داده می‌شوند.

۱-۸-۵- انگل ژیا ردیا: از بیماری‌های شایع انگلی انسان به خصوص کودکان است.

میزان عفونت ژیا ردیا در کودکان مبتلا به سوء تغذیه و اختلال ایمنی بسیار بالاست.

عامل بیماری: یک نوع انگل تک سلولی به نام ژیا ردیا است و از طریق تماس با اشخاص بیمار و یا مصرف شیر و غذای آلوده وارد دستگاه گوارش شده، و در اثنی عشر و قسمت بالای روده‌ی باریک جایگزین می‌شود. انگل ژیا ردیا در محیط خارج به صورت کیست ظاهر می‌شود و بعد از ورود به دستگاه گوارش به شکل فعال^۱ در می‌آید.

علامین بیماری: به صورت درد شکم، کاهش وزن و اختلال رشد است. گاهی آلودگی به انگل ژیا ردیا ممکن است علامینی نداشته باشد و تنها با آزمایش مدفوع و مشاهده‌ی کیست ژیا ردیا در آن مشخص گردد.

پیشگیری: کلر آب آشامیدنی با غلظت معمولی قادر به از بین بردن کیست نمی‌باشد، لذا وقتی که امکان آلودگی آب و غذا وجود دارد بهترین راه از بین بردن ژیا ردیا جوشانیدن آب و پختن غذاست. مهد کودک‌ها و مدارس مهم‌ترین محل شیوع و انتقال ژیا ردیا هستند. انجام آزمایش مدفوع کودکان هنگام ورود به کودکستان‌ها و مدارس تا حد زیادی می‌تواند از همه‌گیری بیماری در آن اماکن جلوگیری نماید.

۲-۸-۵- اسهال خونی آمیبی^۲: از بیماری‌های روده‌ای شایع است. عامل بیماری یک

نوع انگل به نام آمیب هیستولی تیکا^۳ است، محل جایگزینی انگل، روده بزرگ است. اما گاهی انگل از جدار روده عبور می‌کند و از طریق خون به بافت‌های دیگر مثل کبد می‌رسد و در آنجا ایجاد آبسه و عفونت می‌نماید.

به‌طور کلی ۱۰ درصد مردم دنیا به آمیب هیستولی تیکا آلودگی دارند. میزان مرگ ناشی از

آلودگی آمیبی در دنیا به ۷۰ تا ۱۰۰ هزار نفر در سال می‌رسد.

دوره نهفتگی بیماری سه تا چهار هفته است.

انتقال آمیب اسهال خونی به‌طور عمده از راه غذاها، آب آلوده و تماس نزدیک با اشخاص

بیمار است.

علامین بیماری: عبارتند از دل‌پیچه، دفع مدفوع خونی و بلغمی. تب غالباً وجود ندارد اما تعداد

۱- Trophozoite

۲- Amoebiasis

۳- Entamoeba histolytica

کمی از بیماران ممکن است دچار تب شدید، گیجی، بی حالی و کم آبی گردند. در صورت سرایت آمیب به کبد، در آن آبنه ایجاد کرده و بیمار دچار درد و اتساع شکم می شود. سیر بیماری در مبتلایان به آبنه آمیبی کبد بسیار وخیم و کشنده است.

پیشگیری: چون کلر موجود در آب آشامیدنی قادر به از بین بردن کیست آمیب نیست بهترین راه پیشگیری از بیماری جوشانیدن آب، شستن سبزی‌ها و میوه‌ها در محلول اسید استیک (سرکه) ۵ تا ۱۰ درصد و پختن کافی غذاهاست. چون حدود ۹۰ درصد مبتلایان به آمیب دارای علامت بالینی نیستند. این گونه افراد، عاملین اصلی گسترش بیماری در جامعه هستند، لذا افرادی که در تهیه و توزیع و طبخ مواد غذایی دست دارند به طور مرتب باید از نظر وجود آمیب در مدفوع مورد آزمایش قرار گیرند و نیز مانند هر بیماری روده‌ای دیگر، بهسازی محیط و دفع بهداشتی مدفوع، در پیشگیری از بیماری موثر است.

۳-۸-۵- مالاریا: یک بیماری انگلی همراه با تب و لرز است و در بعضی از مناطق جهان بسیار شایع است. عامل بیماری انگل پلاسمودیوم^۱ است که دارای چهار نوع می باشد.

عامل انتقال به انسان یک نوع پشه به نام پشه آنوفل است، که در برکه‌ها و نقاط باتلاقی تکثیر می یابد. انگل مالاریا قسمتی از دوره زندگی خود را در دیواره‌ی معده پشه آنوفل طی می کند. پس از گزش انسان توسط پشه آلوده، این انگل از راه خون به کبد می رسد و در آنجا تکثیر یافته، سپس مجدداً وارد خون می گردد. در این مرحله برای ادامه سیر تکاملی خود به گلبول‌های قرمز خون حمله می کند و در داخل گلبول تکثیر می یابد و در نتیجه گلبول‌ها در اثر ازدیاد انگل پاره می شوند. در این مرحله اگر شخص مبتلا به مالاریا مورد گزش پشه قرار گیرد انگل‌ها وارد بدن پشه شده و در آنجا دوره تکاملی جدیدی را شروع می نمایند و گردش انگل در بدن پشه آنوفل و انسان ادامه می یابد.

علامت بیماری: به صورت حملات لرز و تب، درد شکم، درد عضلات، اسهال و استفراغ است. بیمار در هر حمله دچار لرز بسیار شدید، تب و تعریق فراوان شده، سپس حمله پایان می یابد. فواصل حملات ۲ تا ۳ روز است؛ در اثر تکرار حملات، بیمار رنگ پریده و کم خون می گردد؛ علاوه بر آن ممکن است بزرگی کبد و طحال و زردی نیز بوجود آید. تشخیص بیماری با تهیه لام خون محیطی و مشاهده انگل در داخل گلبول‌های قرمز است.

پیشگیری: شامل از بین بردن پشه آنوفل در مناطق باتلاقی، جلوگیری از ورود پشه با نصب پشه بند و به کار بردن داروهای حشره کش می باشد.

^۱ Plasmodium

۴-۸-۵- سالک: سالک یک بیماری پوستی ناشی از انگل است که بیشتر در نقاط باز بدن به خصوص صورت و دست‌ها دیده می‌شود. این بیماری در بعضی از نقاط کشور مانند استان اصفهان شیوع بیشتری دارد. عامل بیماری یک نوع انگل تک سلولی به نام لیشمانیا است. لیشمانیا معمولاً در حیوانات وحشی به خصوص جوندگان ایجاد بیماری می‌کند و توسط پشه خاکی به انسان منتقل می‌شود. علائم بیماری پیدایش زخم‌هایی است که با ترشح همراه است و با درمان‌های معمولی بهبود نمی‌یابد. بعد از مدتی زخم در اثر درمان و یا خود به خود بهبود می‌یابد و به علت تخریب بافتی، جوشگاه تیره رنگی در سطح پوست باقی می‌ماند.

پیشگیری از سالک: استفاده از پشه بند برای خوابیدن و استراحت، از بین بردن پشه با سم‌پاشی، پوشاندن و پانسمان زخم در مبتلایان، راه‌های جلوگیری از انتشار آن است.

۵-۸-۵- آلودگی با کرم آسکاریس: آسکاریس یک نوع کرم گرد و استوانه‌ای است که نوع بالغ آن در روده باریک زندگی می‌کند و دارای دو نوع نر و ماده است. حدود $\frac{1}{6}$ از جمعیت دنیا به این کرم آلودگی دارند. کرم آسکاریس در کودکان مدرسه‌ای شیوع بیشتری دارد و طبق بررسی‌ها به‌طور متوسط ۶/۵ درصد مردم در کشور ما آلودگی به کرم آسکاریس دارند.

راه سرایت: تخم کرم آسکاریس بعد از دفع، مدت‌ها در محیط خارج زنده می‌ماند. در مدت ۲ تا ۳ هفته تخم کرم دارای جنین می‌شود و آلوده کننده است و سپس در اثر بازی کودکان با خاک آلوده به مدفوع انسانی، و یا مصرف سبزیجات آلوده، تخم کرم وارد دستگاه گوارش می‌شود و لارو آن از جدار روده عبور می‌کند و از راه کبد به ریه‌ها می‌رود و آنگاه از راه نای و حنجره مجدداً وارد دستگاه گوارش می‌گردد و در عرض ۲ تا ۳ ماه به کرم بالغ تبدیل می‌گردد. شکل ۱۵-۵ یک کرم آسکاریس بالغ را نشان می‌دهد.



شکل ۱۵-۵- کرم آسکاریس

۶-۸-۵- آلودگی به اکسیور (کرمک): بیماری انگلی بسیار شایعی در کودکان است.

عامل آلودگی کرمک یا اکسیور^۱ نام دارد که یک کرم نخی شکل^۲ سفید رنگ به طول تقریبی یک سانتی متر است. محل تکثیر و استقرار این انگل در روده کور^۳ انسان است. کرم‌های ماده در هنگام شب در نزدیکی سوراخ مقعد شروع به تخم‌ریزی می‌نمایند. بنابراین کودکان مبتلا به کرمک شب‌ها دچار سوزش و خارش مقعد و بی‌قراری و بی‌خوابی می‌گردند. خاراندن مقعد سبب آلودگی دست و انگشتان و انتقال تخم انگل به دیگران و یا آلودگی مجدد به انگل می‌گردد. تخم انگل در گرد و خاک منزل، لباس‌ها و ملافه و سایر وسایل خواب نیز وجود دارد. بدین جهت از بین بردن انگل در صورت آلودگی محیط زندگی به تخم انگل، امری مشکل و غیر عملی است. تخم‌ها بعد از بلعیده شدن در معده باز شده، لارو انگل به روده کور می‌رود و در آن جا بالغ می‌شود.

آلودگی به انگل اکسیور غالباً علامت مهمی جز خارش مقعد ندارد و خطر زیادی برای سلامتی کودک به وجود نمی‌آورد اما از نظر روانی وجود این علائم غیر طبیعی در کودک برای والدین و سایر افراد خانواده اهمیت دارد و آنان را وادار می‌سازد برای رفع این عارضه اقدام نمایند.

اگر آلودگی به کرمک درمان نشود تحریک مقعد و ناحیه تناسلی، سبب ایجاد تورم و قرمزی در آن نواحی می‌گردد. برای درمان کرمک از داروهای ضد انگلی استفاده می‌شود و برای قطع رشته انتقال بیماری در بین افراد خانواده بهتر است همه اعضای خانواده به‌طور دسته‌جمعی، در یک زمان معین درمان شوند. تکرار مصرف دارو هر سه ماه یک بار تا رفع کامل آلودگی به خصوص در مهد کودک‌ها و مراکز بهداشتی توصیه می‌شود. رعایت نکات بهداشتی، ضد عفونی کردن وسایل و البسه آلوده به تخم انگل در پیشگیری از انتشار انگل مؤثر است.

۷-۸-۵- آلودگی به کرم‌های قلابدار: آلودگی به این کرم‌ها بسیار شایع است به طوری

که ۹۰۰ میلیون نفر در دنیا به این کرم‌ها مبتلا هستند. در ایران آلودگی به کرم‌های قلابدار در سواحل دریای خزر (مازندران) شایع‌تر از نقاط دیگر است. کرم‌های قلابدار استوانه‌ای شکل به طول ۱۰-۸ میلی‌متر بوده، انواع نر و ماده دارند. دو نوع آن در انسان ایجاد بیماری می‌کنند که عبارت‌اند از انکیلوستوم^۴ و نکاتور^۵. تخم کرم از راه مدفوع در محیط پراکنده می‌شود. در خاک گرم و نمناک در فاصله ۱ تا ۲ روز باز شده و به صورت لارو آلوده کننده در می‌آید. اگر فردی با پای برهنه در محیط آلوده حرکت کند لاروها به پوست پای وی چسبیده، از راه سوراخ کردن پوست وارد بدن شده و

۱- Enterobius, Vermicularis

۲- Thread worm

۳- Cecum

۴- Ancylostoma

۵- Necator

سپس از راه لنفاوی وارد جریان خون می‌شوند و خود را به ریه‌ها می‌رسانند. از آن‌جا به طرف بالا حرکت کرده، از راه حنجره و مری وارد دستگاه گوارش می‌شوند، و در مدت ۶ هفته به صورت کرم بالغ درمی‌آیند. کرم‌های قلابدار بالغ خود را به جدار روده‌ی باریک چسبانده و موجب کم‌خونی و کمبود پروتئین در انسان می‌شوند. اگر بیماری طول بکشد و مزمن شود اختلال رشد جسمی و تکامل ذهنی هم به وجود خواهد آمد.

پیشگیری: جلوگیری از آلودگی خاک مانع انتقال بیماری به انسان می‌شود. برای مثال از کود تازه انسانی نباید برای تقویت خاک کشاورزی استفاده نمود و یا با ایجاد مستراح‌های بهداشتی در روستاها مانع پراکندگی مدفوع در محیط و آلودگی خاک گردید.

۸-۸-۵- آلودگی تنیا ساژیناتا^۱ یا کرم کدو: آلودگی انگلی بسیار شایعی است. عامل آن کرم کدو یا تنیا از دسته کرم‌های نواری و پهن است. نوع شایع کرم کدو در ایران تنیا ساژیناتا است که از خوردن گوشت نیم‌بز گاو به انسان سرایت می‌کند. طول کرم بالغ ۴ تا ۱۰ متر است. این کرم از بندهای متعدد تشکیل شده که تعداد آن گاهی به ۲۰۰۰ عدد می‌رسد (شکل ۱۶-۵) بندها به صورت تک تک از راه مقعد دفع می‌شوند. با مشاهده این بندها در مدفوع و یا لباس‌های زیر کودک به وجود این انگل می‌توان پی برد. تخم انگل در محیط خارج به علت دفع غیربهداشتی مدفوع پراکنده می‌شود. این تخم‌ها در دستگاه گوارش گاو به لارو تبدیل شده، پس از عبور از جدار روده در عضلات حیوان مستقر می‌شوند. خوردن گوشت گاو به صورت نیم‌پخته (به خصوص کباب) سبب آلودگی انسان می‌شود. لارو انگل در روده‌ی انسان تبدیل به کرم بالغ می‌شود. کرم کدو موجب بی‌اشتهایی، اسهال و درد و اتساع شکم می‌شود.



شکل ۱۶-۵- کرم کدو با بندهای متعدد آن

۱- Taenia saginata

پیشگیری: شامل رعایت بهداشت فردی و دفع بهداشتی مدفوع است. گوشت گاو را باید کاملاً پخته مصرف نمود.

پرسش و تمرین

- ۱- علل مهم و اصلی مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در کشور را نام ببرید.
- ۲- علت تقدم پیشگیری بر درمان در بیماری‌های عفونی را توضیح دهید.
- ۳- پنی سیلین جزء کدام دسته از آنتی بیوتیک‌هاست؟
- ۴- عفونت‌های بیمارستانی را شرح داده، در مورد راه‌های پیشگیری و سرایت آن توضیح

دهید.

- ۵- عوارض مخمלק را تشریح کرده، راه پیشگیری از آن را بنویسید.
- ۶- عوارض دیررس عفونت‌های استرپتوکوکی را نام ببرید.
- ۷- عوارض مهم دیفتری را نام ببرید.
- ۸- اولین علامت کزاز در نوزادان چیست؟
- ۹- تریسموس، به غیر از بیماری کزاز در کدام دسته بیماری‌ها نیز دیده می‌شود؟
- ۱۰- چرا سل ریوی بزرگسالان خطرناکتر از سل ریوی کودکان است؟
- ۱۱- راه‌های پیشگیری از سرخجه مادرزادی را توضیح دهید.
- ۱۲- مهم‌ترین نشانه ابتلا به اکسیور کدام است؟
- ۱۳- چرا لازم است درمان اکسیور به طور خانوادگی و گروهی انجام شود؟
- ۱۴- ارتباط آبله مرغان و زونا را بنویسید.
- ۱۵- راه‌های پیشگیری از ابتلا به سالک را بنویسید.

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 آفت دهانی را تشخیص دهد.
- ۳- علل رگورژیناسیون را فهرست کند.
- ۴- تفاوت رگورژیناسیون و استفراغ را شرح دهد.
- ۵- شایع‌ترین کانون‌های عفونت تنفسی فوقانی را نام ببرد.
- 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 استریتوکوک را بیان کند.
- ۱۲- علائم بیماری گلومرونفریت حاد را بیان کند.
- ۱۳- موارد اختلاف دیابت قندی کودکان و بزرگسالان را نام ببرد.
- ۱۴- طرز معاینه 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 علائم این بیماری‌ها نیست. برای مثال برخی از بیماری‌ها مانند هیپاتیت‌های عفونی و تبخال و پنومونی علل عفونی دارند و بعضی دیگر مانند زخم معده و اثنی عشر علت ایجاد‌کننده مشخصی ندارند و متخصصان عوامل مختلفی را در بروز آن دخیل می‌دانند. از نظر سیر و علائم بالینی و راه‌های پیشگیری و درمان نیز این بیماری‌ها با همدیگر 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^۱ 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^۲ است. علائم 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 مدفوع در نواحی سُرین و تناسلی دچار التهاب پوستی می‌شوند. (رجوع شود به شکل ۹-۳ صفحه ۳۳)

۲-۶- تبخال دهان (استوماتیت هرپسی^۳)

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

۱- Collagen Diseases

۲- Candida Albicans

۳- Herpetic stomatitis

و سوزش دهان قادر به جویدن غذا نیست لذا از خوردن غذا امتناع می کند. به علت التهاب لثه ها و زبان، گره های لنفی زیر فک بزرگ می شوند که در موقع لمس بسیار دردناک هستند (شکل ۱-۶).



شکل ۱-۶- تبخال دهان

بیماری تبخال دهان در کودکانی بوجود می آید که قبلاً با ویروس تبخال تماسی نداشته اند. عود بیماری تبخال مسأله ای قابل توجهی است که با سایر بیماری های عفونی تفاوت می کند. توضیح آن که اغلب اوقات، ابتلا به یک بیماری عفونی، سبب مصونیت از آن بیماری می شود و بیماری دیگر عود نمی کند. اما در مورد ویروس تبخال این قضیه صادق نیست. ویروس تبخال بعد از خاتمه دوره ای بیماری اولیه در نقطه ای از بدن مانند اطراف لب، بینی - سوراخ مقعد به صورت خاموش باقی می ماند. اما اگر بیمار در معرض خستگی، فشار جسمی و روانی (استرس^۱)، قرار گیرد و یا دچار تب شود، این بیماری در آن نقاط عود می نماید. بیماری تبخال دهان را نباید با آفت دهان^۲ اشتباه کرد. آفت به صورت زخم های فرو رفته ای کوچک که کف آن را لایه سفیدی پوشانده در دهان بروز می کند 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^۱

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 به‌صورت جهنده از دستگاه گوارش خارج می‌شود. اگر استفراغ‌ها ممتد و شدید باشد سبب کم‌آبی 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^۲ گردد. التهاب مری با تشدید رگورژیتاسیون همراه است که در این صورت باید به درمان آن اقدام نمود.

علت بروز رگورژیتاسیون ضعف اسفنکتر فوقانی معده یا دریچه کاردیا^۳، گریه‌های شدید و تخلیه کُند محتویات معده است که به مرور با افزایش سن کودک برطرف می‌شود.

۴-۶- اولسرپپتیک^۴ (زخم معده و اثنی عشر)

این بیماری در بزرگسالان شایع است اما در کودکان هم چندان نادر نیست. اولسرپپتیک ممکن است در معده و یا در ابتدای دوازدهه باشد. عوامل متعددی مانند عوامل ارثی و اکتسابی در بروز اولسر مؤثرند. اخیراً یک نوع میکروب^۵ را در بروز بعضی از انواع اولسر دخیل می‌دانند. این میکروب را ضمن گاستروسکوپی در معده می‌توان یافت یا با انجام تست سرولوژی و یا تست تنفسی به فعالیت این میکروب پی برد. نشانه‌های بیماری در کودکان شبیه بزرگسالان است و آن عبارت است از درد ناحیه ابی‌گاستر (بالاترین قسمت شکم در زیر دنده‌ها) که به‌صورت دوره‌ای تکرار می‌شود. بیمار ممکن است با استفراغ خونی یا مدفوع سیاه‌رنگ مراجعه نماید. در نوزادان و شیرخواران علائم اولسر بسیار شدیدتر است به طوری که بیشتر این بیماران دچار خونریزی و پارگی زخم می‌گردند. تشخیص بیماری با رادیوگرافی و گاستروسکوپی^۶ ممکن است.

۱- Regurgitation

۲- Esophagitis

۳- Cardia

۴- Peptic ulcer

۵- Helicobacter pylori

۶- گاستروسکوپ وسیله‌ای است که با آن می‌توان فضای داخلی مری معده و اثنی عشر را با استفاده از دوربینی که در

نوک آن تعبیه شده مشاهده نمود.

درمان اولسرپیتیک با رژیم غذایی مناسب، حذف مواد غذایی محرک، مانند نوشابه‌های گازدار و فلفل و ادویه‌جات از رژیم غذایی و تجویز داروهای ضد اسید و پانسمان کننده معده امکان‌پذیر است. درمان اولسرپیتیک 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 ایجادکننده اولسر توانسته‌اند در درمان این بیماری به موفقیت‌های قابل توجهی دست یابند.

۵-۶- اسهال و استفراغ

ورم حاد معده، روده‌ی باریک و روده‌ی بزرگ در اثر عوامل بیماری‌زا از قبیل ویروس‌ها، باکتری‌ها و آمیب را گاستروانتریت^۱ 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^۲ در سال می‌رسیده است. اما به دلیل استفاده از روش‌های درمانی آسان علیه اسهال از قبیل سرم درمانی خوراکی 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^۳ 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 ایجادکننده‌ی 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 خوانده 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 می‌پردازیم:

- ۱- تغییر رژیم غذایی و یا تغییر شیر کودک
- ۲- وجود برخی مواد شیمیایی موجود در غذا مانند آرسنیک^۱
- 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 آسپزخانه نگهداری 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 شیر خشک می‌خورند، بیشتر از کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند دچار گاستروانتریت می‌شوند و علت آن بالا بودن امکان آلوده شدن شیر خشک است. مدفوع کودکانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند شل‌تر و دفعات اجابت مزاج آن‌ها بیشتر از کودکانی است که شیر خشک می‌خورند.

علائم 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 آبکی 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 برجسته می‌گردد. استفراغ بعد از چند ساعت یا حداکثر یک تا دو روز بعد قطع می‌شود. اسهال برحسب عامل عفونت ممکن است ۳ تا ۵ روز و حداکثر ده روز ادامه یابد؛ سپس به تدریج تب قطع شده، دفعات اجابت کاهش می‌یابد و رنگ و شکل و قوام مدفوع به حالت طبیعی برمی‌گردد 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^۲ 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 می‌شود. به طوری که طبق بعضی آمارها تلفات ناشی از اسهال پایدار در بعضی کشورها، از اسهال حاد بیشتر است. دوره‌ی اسهال اگر بیش از یک ماه شود، آن را اسهال مزمن می‌نامند. اسهال مزمن سبب عقب افتادگی رشد جسمانی، کمبود وزن و سوء تغذیه می‌شود.

عوارض: یکی از عوارض شدید و مهم اسهال حاد، بروز کم‌آبی است. در موارد شدید اسهال اگر از طریق دهان و یا ورید مایعات کافی به کودک نرسد کودک دچار بی‌حالی، اختلالات الکترولیتی شدید و به هم خوردن تعادل اسید و باز می‌شود که در صورت ادامه یافتن منجر به شوک، نارسایی کلیوی و تشنج و مرگ خواهد شد. شکل ۲-۶ کودک مبتلا به اسهال و کم‌آبی را نشان می‌دهد.



شکل ۲-۶- کودک مبتلا به اسهال و کم‌آبی شدید

درمان: مهم‌ترین اقدام در درمان اسهال، رساندن مقدار کافی مایعات الکترولیت‌دار 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^۱ در مقدار مناسب آب جوشیده به دست می‌آید به طور بی‌دری به کودک خوراند. بعد از رفع کم‌آبی اولیه، ضمن ادامه‌ی تغذیه معمولی کودک، هر بار که کودک اجابت مزاج می‌نماید باید به مقدار کافی از مایع فوق به وی خوراند تا متعاقباً دچار کم‌آبی

۱- قطعه‌نامه 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 مصرفی دیگر در حین اسهال است. تزریق سرم به کودک دچار اسهال و کم‌آبی 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 به وسیله‌ی انگل و یا توده‌ی مدفوعی است که منجر به عفونی شدن و تورم آن می‌گردد. علائم آپاندیسیت حاد عبارت است از درد شدید شکم و استفراغ و گاهی تب. درد ابتدا مبهم است و در اطراف ناف متمرکز است سپس در ربع تحتانی و راست شکم متمرکز 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.

۶-۷ انواژیناسیون روده‌ها (توهم 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. در نتیجه قسمتی از روده که در داخل دیگری است تحت فشار قرار می‌گیرد و به علت نرسیدن خون دچار قانقاریا^۱ می‌شود. در ۸۵ درصد موارد علت بیماری ناشناخته است. در بقیه موارد وجود ضایعاتی در داخل یا جدار روده ممکن است سبب بروز بیماری گردد.

علائم بیماری انواژیناسیون: در شروع بیماری، بیمار دچار بی‌قراری می‌شود و متناوباً گریه کرده و جیغ می‌زند، به طوری که در ابتدا این بیماری با کولیک^۲ شیرخوارگی اشتباه می‌شود. سپس کودک دچار استفراغ می‌گردد و استفراغ‌ها به تدریج شدیدتر می‌شود و حاوی صفرآ می‌گردد. در این

۱- Gangrene

۲- Infantile Colic

حالت، شکم متسع شده و بیمار دچار عدم دفع مدفوع می‌شود. البته گاهی به‌طور مختصر مدفوع زله‌ای خونی دفع می‌گردد. به هنگام لمس شکم، توده‌ای سفت سوسیس 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 به‌موقع انجام شود در ۸۰ درصد موارد نتیجه‌بخش است. در صورتی که انواژیناسیون با تنقیه برطرف نشود بیمار را باید تحت عمل جراحی قرار داد.

۸-۶- 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. علائم بیماری: بیماری به اشکال مختلف در بدن ظاهر می‌شود. در شکل معمولی، بیمار دچار تب و بی‌اشتهایی 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 بیلروبین 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 (آن‌ایکتربیک) 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 در نمی‌آید.

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^۱ تزریق نمود. ایمونوگلوبولین موجود در بازار حاوی مقدار زیادی از آنتی بادی 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 دانش‌آموزان مدرسه شایع می‌شود تجویز ایمونوگلوبولین به همه دانش‌آموزان مدرسه ضرورتی ندارد مگر اینکه مخزن بیماری در آن مدرسه آشپز 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 به‌طور 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، آنتی ژن سطحی ویروس را در سرم خون خود نگاه داشته که به این بیماران، حامل آنتی ژن هپاتیت B می‌گویند. افراد حامل آنتی ژن 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 نهفتگی هپاتیت B طولانی‌تر از هپاتیت A و بین ۲ تا ۶ ماه است.

علائم 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.

پیشگیری از هپاتیت B: اشخاص داوطلب اهدای خون باید از نظر وجود آنتی ژن 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 بدو تولد به نوزادان تزریق می‌گردد. افرادی که جزء گروه‌های پرخطر هستند و با خون و ترشحات بدن بیماران تماس دایمی دارند مانند پزشکان، کارکنان آزمایشگاه و پرستاران و افراد پلیس و آتش نشانان و سایر امدادگران نیز باید بر علیه هپاتیت B واکسینه گردند.

در سه دهه گذشته انواع دیگری از هپاتیت و ویروسی به نام‌های D (دلتا)، C، E و G شناخته شده‌اند که انتقال آن‌ها مانند هپاتیت A مدفوعی – 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

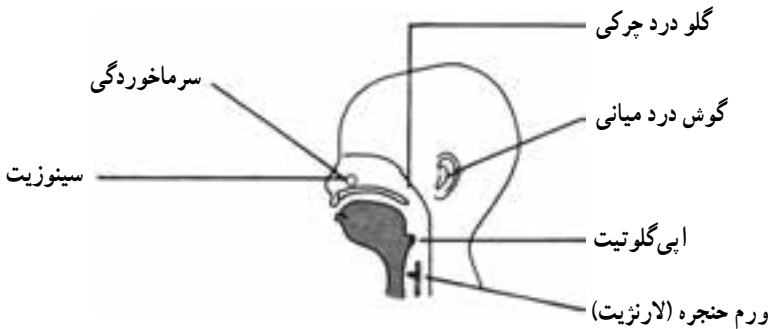
عفونت‌های حاد تنفسی شایع‌ترین علت آوردن کودک نزد پزشک می‌باشد. طبق بعضی از آمارها حدود ۳۰ درصد علت بستری شدن و ۳۵ درصد علت مرگ کودکان مربوط به عفونت‌های تنفسی است. در ایران، طبق آمار وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۷۰ (۱۶/۷) درصد علت مرگ کودکان زیر ۵ سال مربوط به عفونت تنفسی بوده است. عفونت‌های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

۹-۶- بیماری‌های دستگاه تنفسی فوقانی

کانون‌های عفونت در مجاری تنفسی فوقانی عبارتند از: حفره‌های بینی، سینوس‌ها، لوزه‌ها، آدنوئیدها، گوش میانی، اپی‌گلوت^۲ و حنجره. شکل ۳-۶ این کانون‌ها را نشان می‌دهد. در زیر به شرح تعدادی از بیماری‌های مهم و شایع راه‌های تنفسی می‌پردازیم:

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

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



شکل ۳-۶ - کانون‌های 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 هستند. علائم سرماخوردگی عبارتند از: عطسه، ترشح بینی، گرفتگی و انسداد مجاری بینی، همراه با ضعف و کوفتگی بدن و بی‌اشتهایی. ترشحات بینی ابتدا رقیق و روشن است اما بتدریج غلیظ و کدر می‌شود. اغلب اوقات، سرماخوردگی بدون باقی‌گذارن عارضه‌ای خوب می‌شود. اما در کودکانی که شکاف کام، بزرگی لوزه‌ها، انحراف تیغه‌ی بینی و سابقه‌ی گوش درد و سینوزیت دارند سرماخوردگی ممکن است طولانی‌گردد 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.

۲-۹-۶- بزرگی لوزه‌ها و آدنوییدها: لوزه‌ها و آدنوییدها از نسوج لنفاوی حلق و بینی هستند. لوزه‌ها در دو طرف حلق و بین پرده‌های شراع الحنک جای دارند و آدنوییدها در بالای‌ترین

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

علائم بیماری: بزرگی لوزه‌ها سبب تکلم مخصوص و خرخر در هنگام خواب می‌شود؛ اما بزرگی آدنویدها 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 آدنویدها اگر مکرراً عفونی نشوند و سبب اختلال در شنوایی کودک و تغذیه 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، آدنویدها در سنین ۳-۴، سالگی و لوزه‌ها در سنین ۱۰-۷ سالگی باید مورد عمل جراحی قرار گیرند. تشخیص ضرورت عمل جراحی در اکثر اوقات با پزشکی است که مراقبت دایمی از کودک را به عهده دارد.

۳-۹-۶- فارنژیت و تورم لوزه‌ها: التهاب حادّ عفونی گلو و لوزه‌ها، از بیماری‌های شایع کودکان بخصوص در سنین ۴ تا ۱۰ سالگی است. به این بیماری اصطلاحاً گلودرد یا آئزین 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 دیفتتری است که خوشبختانه در حال حاضر در کشور ما به علت واکسیناسیون سراسری کودکان، گلودرد دیفتریک کمتر مشاهده می‌شود. علائم فارنژیت عبارت است از تب، بی‌اشتهایی، ضعف و گلودرد. لوزه‌ها ملتهب بوده، از مخاط اطراف قرمزتر و پررنگ‌تر هستند. شکل ۴-۶ 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 ۴-۶- 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 پنی‌سیلین است که به مدت ده روز و به مقدار کافی به صورت خوراکی و یا تزریقی تجویز می‌شود. به جای این روش می‌توان از پنی‌سیلین طول‌ال‌اثر^۱ نیز استفاده نمود که به صورت یک تزریق واحد داخل عضلانی به کار می‌رود. در موارد حساسیت به پنی‌سیلین و مشتقات آن باید از داروی جانشین آن یعنی اریتروماسین^۲ سود جست.

۴-۹-۶- 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 به طوری 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.

علامین سینوزیت: عبارت است از درد و حساسیت محل سینوس، ترشح بینی است. عامل سینوزیت ممکن است ویروسی یا میکروبی باشد؛ البته گاهی سینوزیت منشأ آلرژیک 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.

۵-۹-۶- اوتیت میانی^۳ (عفونت گوش میانی): این عارضه همیشه به دنبال 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 آدنوئید هستند بیشتر مشاهده می‌شود. شیرخواران کوچک نیز به دلیل کوتاهی و گشادگی

۱- Long. acting (Benzathine penicillin)

۲- Erythromycin

۳- Otitis. media

شیپور استاش و وضعیت خوابیده دایمی که دارند بیشتر در معرض ابتلا به عفونت گوش میانی هستند. علایم بیماری: عبارت است از تب و بی‌قراری و ابراز درد گوش در کودکان بزرگتر و دست‌زدن به گوش و یا چرخاندن سر در کودکان شیرخوار. کودک موقع بلع غذا نیز دچار درد و ناراحتی می‌شود و از خوردن شیر و غذا امتناع می‌کند. 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 می‌گردد. درمان: عبارت است از تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به مدت ۲ تا ۳ هفته برای پیشگیری از عود گوش‌درد؛ بخصوص در کودکان شیرخوار باید توجه شود که کودک در حالت خوابیده و طاق‌باز^۱ تغذیه نشود اگر گوش‌درد مکرر با بزرگی آدنوئیدها و اختلال شنوایی همراه گردد باید برای برداشتن آدنوئیدها اقدام شود.

۶-۹-۶- کروپ اسپاسمودیک^۲: کروپ اسپاسمودیک یکی از انواع لارنژیت حاد (خروسک) است. در این بیماری کودک در اوایل شب ناراحتی خاصی ندارد یا اینکه سرماخوردگی مختصری دارد اما نیمه شب سراسیمه از خواب برمی‌خیزد درحالی که دچار گرفتگی شدید صدا، تنگی نفس و سرفه‌ی صدادار است. این مسأله قبل از هر چیزی سبب نگرانی و اضطراب شدید والدین وی می‌شود. عامل کروپ اغلب ویروس‌ها هستند اما در مواردی که حمله کروپ تکرار می‌شود علل آلرژیک 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 می‌یابند؛ اما آن‌هایی که دچار تنگی نفس، گرفتگی صدا و یا سیانوز هستند باید بستری شوند. در موارد بسیار شدید باید لوله‌گذاری حنجره انجام شود و یا بیمار تحت عمل جراحی تراکتومی^۳ قرار گیرد (بازکردن نای و ایجاد راه فرعی تنفسی در جلوی گردن را تراکتومی گویند).

۱-۶- بیماری‌های دستگاه تنفسی تحتانی

بیماری‌های قسمت تحتانی دستگاه تنفس (نای، نایژه‌ها، ریه‌ها و پرده‌های جنب) گرچه مانند

۱- Supine position

۲- Spasmodic croup

۳- Tracheotomy

بیماری‌های قسمت فوقانی 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، برونشیت 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.

۱-۱-۶- برونشیت حاد: یکی از شایعترین علل بستری شدن کودکان ۲ ساله و کمتر، برونشیت حاد و شدید است. عامل برونشیت حاد ویروس‌ها هستند.

ویروس عامل بیماری، سبب تورم و انسداد نایژک‌ها^۱ 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 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 بیافتد. در بعضی از کودکان که زمینه آلرژی دارند برونشیت 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 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.

۲-۱-۶- آسم برونشیک: بیماری آسم یک نوع بیماری آلرژیک تنفسی است. در این بیماری، بیماران به علت انسداد مجاری تنفسی، دچار خس خس، تنگی نفس و سرفه می‌شوند. انسداد نسبی مجاری تنفسی به علت انقباض عضلات دیواره‌ی نایژک‌ها و تجمع ترشحات در داخل آن است. بیماری آسم بعد از دوران شیرخوارگی اتفاق می‌افتد^۲.

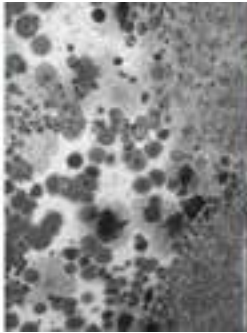
علت آسم در کودکان، در بسیاری از اوقات آلرژی نسبت به مواد مختلف موجود در هوا و یا ویروس‌هایی است که سبب عفونت تنفسی می‌گردند. شکل ۵-۶ تعدادی از مواد آلرژن را که در طبیعت موجودند و سبب بروز آسم در کودکان می‌شوند نشان می‌دهد. این مواد عبارتند از مایت^۳ که یک نوع کنه ریز است که در پشم قالی و گرد و خاک منازل 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 تکرار شونده در کودکان کمتر از ۲ سال مربوط به برونشیت و ویروسی است و ارتباطی به آسم ندارد؛ هرچند تعداد معدودی از این کودکان بعداً دچار آسم خواهند شد.

۳- Mite

و موی گربه و سگ، کپک‌ها و بعضی از غذاها و داروها، غیر از مواد آلرژن، عوامل هیجانی و روانی، فعالیت بیش از حد، مصرف قرص اسپرین 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. علائم 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 دایمی بیمار دچار ضعف و خستگی و کم‌حوصلگی و سوء تغذیه و اختلال رشد می‌گردد.



کپک‌ها



داروها



غذاها



کنه‌های پشم قالی



گرده گیاهان



پشم و موی حیوانات

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

درمان: درمان آسم برونشیک شامل تجویز اکسیژن و داروهای گشادکننده‌ی برونش 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. انجام ورزش‌های آرام و سبک اشکالی ندارد.

۳- در کودکان آسمی نباید از قرص آسپرین به عنوان مسکن درد و تب استفاده کرد.

۴- حتی المقدور وسایل خواب و بازی کودک مبتلای به آسم از پشم و پوست و پر حیوانات تهیه نگردد و والدین، اطرافیان، و خود کودک از استعمال افشانه‌های معطر و عطرها گوناگون خودداری نمایند.

۱-۶- 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 می‌گردند.

علامت بیماری: عبارت‌اند از تب و لرز، درد قفسه سینه، سرفه، بی‌قراری و بی‌حالی. در موارد شدید و پیشرفته تنگی نفس و سیانوز هم ظاهر می‌شود. پنمونی ویروسی شروع تدریجی‌تری دارد و علامت 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. اگر این مایع چرکی زیاد باشد سبب خروج هوا از ریه و خوابیدن آن روی هم می‌شود. در صورت تجمع چرک در اطراف ریه‌ها و بروز تنگی نفس باید توسط سوزن و سرنگ و یا گذاردن 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 گردند.

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

۲- خروج هوا از ریه‌ها و در نتیجه خوابیدن نسج ریه‌ها به روی هم را (Atelectasis) می‌گویند.

برنامه ARI^۱: 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

۱۱-۶- 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 می‌آفریند. 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 گردند.

ج - بیماری‌های رماتیسمی قلب، گاهی بدون گرفتاری مفصلی و به‌طور خیلی تدریجی بروز می‌کنند و در نتیجه تا مدت‌ها تشخیص داده نمی‌شوند. توجه به نکات فوق اهمیت بیماری‌یابی 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 به دنبال خواهد داشت.

۱- Acute Respiratory infections (ARI)

بسیاری از صداهای اضافی قلب که «سوفل قلبی^۱» نامیده می‌شوند و در سمع قلب بعضی از کودکان به گوش می‌رسند اهمیت چندانی ندارند و به سوفل‌های بیگناه^۲ مشهورند. حقیقت این است که این صدای اضافی، ناشی از ضایعات ساختمانی^۳ قلب نیست بلکه در اثر اختلالات عملی^۴ 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.

۱-۱-۶- 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 نقایص ساختمانی بوجود می‌آیند به طوری 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 برحسب نوع بیماری در هر سه لابه قلب اندوکارد، میوکارد، و پریکارد ظاهر می‌شوند و علایم مختلفی ایجاد می‌کنند. بیماری رماتیسم قلبی که در تعقیب ابتلا به مخملک و گلودردهای استرپتوکوکی 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 علاج‌پذیر نباشند نهایتاً به اختلال در عملکرد قلب یعنی «نارسایی قلب» منجر خواهند شد.

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

۱- Murmur

۲- Innocent murmur

۳- Organic

۴- Functional

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 سکتة قلبی^۱ و یا ضعف

عضله‌ی قلب (میوکاردیت^۲) و اختلالات دریچه‌ای مثل نارسایی دریچه میترال^۳.

ب - اختلال در انقباضات طبیعی قلب (افزایش ضربانات قلب^۴، اختلالات هدایتی عضله

قلب^۵).

ج - افزایش حجم خون در پُرکاری تیروئید و کم‌خونی‌های شدید.

علائم 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، تعریق 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 دیریتال^۶ است.

۳-۱۱-۶- افزایش فشار خون شریانی در کودکان: فشار خون شریانی درحالت طبیعی

نوسان کمی دارد و توسط مکانیسم‌های متعددی کنترل می‌شود. عوامل مختلفی در افزایش فشارخون

شریانی نقش دارند که مهم‌ترین آن‌ها عوامل ارثی و تغذیه‌ای 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 فشارخون 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

($\frac{130}{85}$ ماکزیمم / $\frac{90}{55}$ می‌نیمم) میلی‌متر جیوه است و میزان‌های بالاتر از ارقام فوق را باید به عنوان افزایش

فشارخون تلقی نمود. اندازه‌گیری فشارخون اطفال یک امر فراموش شده است که به‌طور 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- دیریتال داروی تقویت‌کننده عضله قلب است و سبب افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

در کودکان و نبودن بازوبند 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.^۱

افزایش فشار خون در کودکان اغلب منشأ ثانویه دارد و نوع اصلی^۲ که در بزرگسالان شایع است در کودکان کمتر به چشم می‌خورد. علایم افزایش فشار خون مزمن و همیشگی مبهم و نامشخص و به صورت سر درد، سرگیجه و احساس سنگینی در سر است. افزایش فشار خون به شکل حاد و ناگهانی در کودکان بسیار شایع است در بعضی از بیماری‌ها بخصوص به دنبال نفرت بعد از استرپتوکوک 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 بازوبند مناسب برای کودکان استفاده کرد. درمان افزایش فشار خون: پایین آوردن فشار خون با داروهای ضد فشار خون و رژیم بی‌نمک و در صورت ثانویه بودن فشار خون، رفع علت بوجود آورنده بیماری است.

۱۲-۶- بیماری‌های خون

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

۱-۱۲-۶- کم‌خونی (آنمی^۳): کم‌خونی عبارت است از کاهش هموگلوبین خون از حدّ 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 بازوبند مناسب برای خردسالان است که در اغلب مراکز شاید وجود نداشته باشد. طول بازوبند باید $\frac{2}{3}$ طول بازوی بیمار باشد.

۲- Essential

۳- Anemia

۱- هجوم سلول‌های سرطانی به مغز استخوان	ساخته‌نشدن گلبول‌های قرمز در مغز استخوان	علل کم‌خونی در کودکان
۲- اثرات مخرب داروها و عفونت‌ها		
۳- کمبود مواد الف - فقر آهن ب - کمبود B _{۱۲} و اسید فولیک	تخریب و انهدام زودرس گلبول‌های قرمز در خون محیطی	
۱- بیماری‌های همولیتیک		
۲- خونریزی‌های حاد و مزمن		

کم‌خونی فقر آهن: وجود عنصر آهن برای ساخته شدن هموگلوبین در بدن لازم است، زیرا این ماده در مولکول هم^۱ که قسمتی از ساختمان هموگلوبین است شرکت دارد. به‌طور طبیعی بدن یک شخص بزرگسال ۴-۳ گرم آهن دارد که ۷۵ درصد آن در خون یافت می‌شود. جذب آهن از طریق دوازدهه و ژژنوم است و ویتامین C جذب آهن را تشدید می‌کند. روزانه حدود یک میلیگرم آهن از راه ادرار و عرق از بدن دفع می‌شود.

علل کم‌خونی 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 کم‌خونی خواهند شد. از علل دیگر کم‌خونی آلودگی به کرم‌های فلایدار و خونریزی‌های خفیف و نامشخص از دستگاه گوارش است.

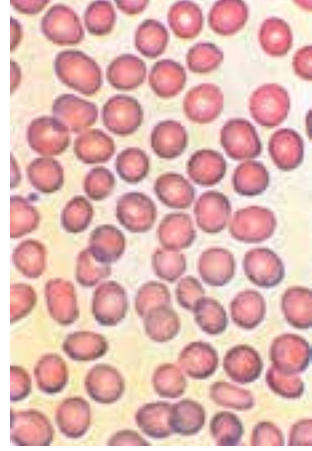
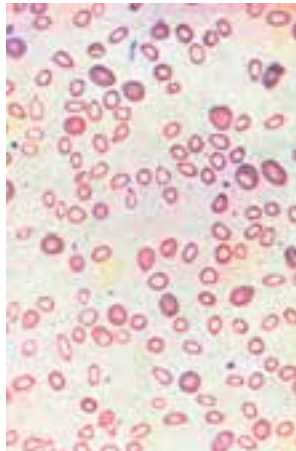
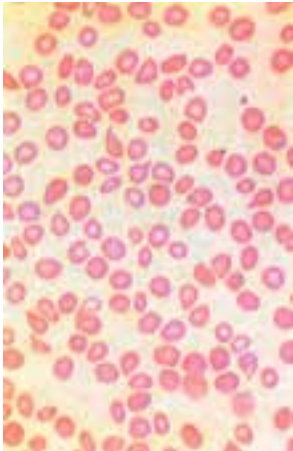
کودکان بین سنین ۶ ماهگی تا ۲ سالگی بیشتر از سایر سنین دچار کم‌خونی فقر آهن می‌شوند، زیرا تا ۶ ماهگی مقدار آهنی که از مادر در دوران جنینی به کودک می‌رسد برای ساخته شدن هموگلوبین کافی است اما بعد از ۶ ماهگی اگر رژیم غذایی کودک حاوی آهن کافی نباشد علائم کم‌خونی ظاهر خواهد شد. شیر مادر و شیر گاو، آهن کافی را ندارند^۲ بنابراین اگر از ۶ ماهگی به بعد غذاهای مکمل حاوی آهن از قبیل: گوشت قرمز، زرده‌ی تخم‌مرغ 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.

رژیم غذایی کودک اضافه نشود و تغذیه وی منحصرأ با شیر صورت بگیرد آنمی فقر آهن ظاهر خواهد شد. در بعضی از کودکان مانند اطفال نارس و کودکانی که مادران آن‌ها در حین حاملگی دچار آنمی بوده‌اند علائم 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 آلودگی به کرم قلابدار، زخم اثنی عشر و یا وجود پولیپ در روده‌ی بزرگ باشد که ضمن درمان کم‌خونی 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 کم‌خونی فقر آهن گلبول‌های قرمز کوچکتر از معمول هستند (میکروسیتی) و از مقدار هموگلوبین آن‌ها نیز کاسته شده است (هیپوکرومی). شکل ۶-۷ گلبول‌های قرمز بیمار مبتلا به کم‌خونی فقر آهن را در زیر میکروسکوپ نشان می‌دهد.



شکل ۶-۷- به چند شکلی بودن تغییر رنگ گلبول‌های قرمز در آنمی فقر آهن توجه کنید. (گستره خون محیطی)

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

علائم کم‌خونی فقر آهن: کم‌خونی خفیف علامت بالینی مهمی ندارد و فقط با آزمایش خون معلوم و مشخص می‌گردد، اما کم‌خونی متوسط و یا شدید موجب رنگ‌پریدگی، بی‌اشتهایی، بی‌حوصلگی، ضعف، خستگی زودرس، تغییر شکل ناخن‌ها^۱ و خاکخوری می‌شود. درمان این

۱- در حالت طبیعی، سطح خارجی ناخن‌ها محدب و برجسته است. در کم‌خونی پیشرفته و مزمن فقر آهن تحدب ناخن‌ها از بین می‌رود و ناخن‌ها به‌صورت گود و فرورفته 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 به‌طور خوراکی قابل تحمل نیست و موجب اختلالات گوارشی می‌گردد، از آهن تزریقی استفاده می‌شود. دوره‌ی درمان با آهن ۳-۲ ماه است. در کم‌خونی خیلی شدید و پیشرفته که مقدار هموگلوبین به حدود ۳ تا ۵ گرم درصد میلی‌متر خون می‌رسد تزریق خون به مقدار کافی و مناسب در بهبود حال بیمار نقش مؤثری دارد.

تالاسمی ماژور^۱: نوعی کم‌خونی ارثی است که به‌طریقه اتوزومال مغلوب به انسان منتقل می‌شود و سبب ایجاد کم‌خونی شدید، بزرگی سر و قیافه‌ی مخصوص می‌گردد. مبتلایان به این بیماری طول عمر طبیعی ندارند و به علت عوارض ناشی از کم‌خونی و یا درمان‌هایی که برای کم‌خونی 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 می‌یابد و سبب بروز علائم بیماری می‌گردد. والدین بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور به نوع خیلی خفیف‌تری از بیماری مبتلا هستند که به آن تالاسمی مینور^۲ 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 $\frac{1}{4}$ آن‌ها به نوع مینور مبتلا خواهند بود و $\frac{1}{4}$ آن‌ها سالم به دنیا

۱- Major thalassemia

وزارت بهداشت از سال ۱۳۷۸ برنامه غربالگری متقاضیان ازدواج برای شناخت زوج یا 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 مبتلا بودن زوج مرد از زن متقاضی ازدواج هم آزمایش صورت خواهد گرفت که در صورت ابتلای هر دو نفر یا 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 ظاهراً غیرقابل تغییر، درصد کمی از مبتلایان حاضر به انصراف از ازدواج می‌گردند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که انجام این‌گونه غربالگری‌ها و مشاوره‌های پزشکی وقتی نتیجه مطلوب می‌دهند که اقدامات فرهنگی زیادی در مورد تغییر ساختار تفکرات و ایده‌های خانوادگی و اجتماعی افراد انجام شود.

۲- Minor thalassemia

خواهند آمد^۱. شکل ۸-۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور 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 ماژور

درمان: شامل تزریق مکرر خون برای جلوگیری از کم‌خونی 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 ماژور 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 یکصد و بیست سال قبل قوانین وراثت را کشیش و گیاه‌شناس اطریشی یوهان گریگور مندل کشف و ارائه نمود که هنوز محکم و بارجاست.

فاویسم: کم خونی حادی است که در اثر مصرف نوعی باقلا^۱ 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^۲ 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، ارثی و وابسته به جنس مغلوب است و لذا در پسران بیش از دختران دیده می‌شود.

علایم بیماری: ۴۸ ساعت بعد از مصرف باقلای خام و یا داروهایی مانند سولفامیدها، کلرامفنیکل، آسپرین و یا استنشاق سم خانگی نفتالین، کودک دچار 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 دچار کمبود G-6-PD، بدون هیچ علت مشخصی طی روزهای اول زندگی دچار یرقان شدید می‌شوند به طوری که تعدادی از آن‌ها به علت افزایش شدید بیلی روبین 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 آن‌را همراه خود داشته باشند تا در صورت مراجعه به پزشکان برحسب اشتباه داروهای غیرمجاز به آنان تجویز نگردد.

۱-۲-۶-I.T.P (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^۴ (خونریزی پوست)، ملنا^۵ (خونریزی از لوله گوارش که سبب سیاهرنگ شدن مدفوع می‌گردد) و هماتوری^۶ (ادرار خونی) و غیره 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



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

شکل ۹-۶ - بیمار مبتلا به پورپورای منتشر

۳-۱۲-۶ - هموفیلی A: یک بیماری ارثی وابسته به جنس است لذا تقریباً در تمامی موارد این بیماری در پسرها دیده می‌شود. علت هموفیلی کمبود فاکتور ۸ انعقاد خون است. علائم 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 ۱۰-۶).



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

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

خونریزی‌های مکرر سبب کم‌خونی و شوک می‌گردد. گاهی هموفیلی تا سنین معینی شناخته نمی‌شود و به‌طور 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 بلافاصله 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.

۴-۱۲-۶- 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 هم‌گروه 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 به‌سرعت تخریب می‌شوند. علائم آن عبارتست از: تب، لرز، درد شدید کمر و تیره‌شدن 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 آلرژی‌زا در خون افراد دهنده است که با آنتی‌بادی‌های موجود در خون افراد گیرنده ترکیب شده، تظاهرات 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 اشکال متعدد و متنوعی می‌باشند. در این بحث فقط به چند نوع بیماری شایع و مهم دستگاه ادراری اشاره می‌نمایم.

۱-۱۳-۶- گلوMERULONFRIT استرپتوکوکی^۱: این بیماری در سنین مدرسه شایع است.

۱- Post Streptococcal. glomerlunephritis

عامل بروز آن معلوم نیست اما تعداد کمی از کودکان که زمینه‌ی بیماری گلو مریولونفریت را دارند بعد از ابتلا به گلودرد و یا زرد زخم استرپتوکوکی به این بیماری دچار می‌شوند. علائم بیماری عبارت‌اند 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 می‌یابد و رنگ آن به صورت قهوه‌ای و تیره درمی‌آید. در بعضی از مبتلایان، فشار خون شریانی افزایش می‌یابد 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، علائم 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 صفاقی پیدا می‌کنند.

۲-۱۳-۶- نارسایی کلیه: در بسیاری از بیماری‌های کلیه ممکن است به‌طور موقت و یا دائمی کلیه‌ها از کار بیفتند، به‌طوری که برای ادامه‌ی زندگی، بیمار کلیوی احتیاج به دیالیز صفاقی 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 کار افتادگی کلیه‌ها سموم مختلفی در بدن جمع می‌شود و سبب بروز علائمی مانند: تهوع، استفراغ و در مراحل پیشرفته بیهوشی و اغما می‌گردند. 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 به‌طور کلی قطع می‌شود که به آن الیگوری^۱ یا آنوری^۲ 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 تغلیظ کلیه‌ها، ادرار بیمار روشن و رقیق می‌باشد. کودکان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، دچار اختلال رشد شدیدی می‌گردند.

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

۱- الیگوری به معنی کاهش شدید حجم ادرار است. Oliguria

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

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 تمهیدات 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 امکان‌ترد^۱ پیوند وجود خواهد داشت. از این نظر سعی می‌شود در اغلب موارد گیرنده و دهنده پیوند از اعضای یک خانواده باشند تا امکان‌ترد پیوند کم شود.

۱۴-۶- بیماری‌های غدد مترشحه داخلی

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

۱-۱۴-۶- 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. علائم 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. علائم مرحله اسیدوز و اغما عبارت‌اند از: استفراغ، درد شکم، تنفس تند 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 بستری 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^۱: هیپوتیروئیدی عبارت است از: کاهش تولید هورمون‌های تیروئید در اثر کم کاری یا تخریب غده تیروئید. هیپوتیروئیدی ممکن است به علت نرسیدن ید، 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 مهم تر 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.

علائم بیماری: علائم هیپوتیروئیدی در کودک شیرخوار عبارت است از: بی حالی و خواب‌آلودگی، بی‌وست 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 ذکاوت نسبتاً طبیعی خواهد شد ولی اگر بیماری دیرتر تشخیص داده شود اثر مهمی روی هوش بیمار ندارد و فقط علائم 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 نگهداری 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^۱: بیماری عفونی استخوان است که در کودکان شایع است. در بیشتر اوقات عامل عفونت استخوان استافیلوکوک طلائی 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 می آید.

علائم بیماری: شامل تب، درد و بی حرکتی ناحیه ی 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- آرتریت عفونی^۲ یا تورم مفصل چرکی: عبارت است از التهاب و ورم مفصل به علت هجوم باکتری ها به داخل آن. عامل بیماری اغلب استافیلوکوک طلائی است. مفاصل در اثر سرایت عفونت استخوان مجاور و یا در اثر ورود باکتری ها از راه خون دچار التهاب و عفونت می گردند. علائم 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 آرتریت عفونی مایع مفصلی به صورت کدر و چرکی درمی آید و برای تشخیص آن باید با سوزن مقداری از مایع مفصلی 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)^۳: این بیماری بیشتر در نوزادان دختر و آن هایی که با نمای برج^۴ بدنیا آمده اند دیده می شود. والدین متوجه هیچ گونه ناراحتی در نوزاد

۱- Osteomyelitis

۲- Suppurative arthritis

۳- Congenital Hip Dislocation

۴- نمای برج 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 معاینات اولیه نوزاد بستگی دارد. مهم‌ترین علامت این بیماری محدود بودن حرکت مفصل مبتلاست. برای تشخیص این عارضه نوزاد را به پشت می‌خوابانند 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 کرده، پاهای را به آرامی به طرف خارج می‌گرداند. در کودک طبیعی این حرکت به راحتی انجام می‌شود. در صورتی که دررفتگی 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 قنذاق کردن کودک خودداری شود و بجای آن از ۲ یا ۳ کهنه یا پوشک^۱ 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 کارایی این روش، در مرحله بعد از گُرست مخصوص و یا گچ‌گیری استفاده می‌شود (شکل ۱۲-۶). 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 ۱۲-۶- استفاده از گُرست مخصوص برای درمان دررفتگی مادرزادی مفصل ران

۱- Double diaper

۴-۱۵-۶ پای چماقی^۱: پای چماقی در موقع تولد وجود دارد که ممکن است یکطرفه و یا دو طرفه باشد. علت آن ناجور قرار گرفتن پاها در داخل رحم است. شکل ۱۳-۶ پای چماقی را در یک نوزاد نشان می دهد.



شکل ۱۳-۶ پای چماقی در یک نوزاد

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

۱۶-۶- بیماری های مغز و اعصاب

مغز و نخاع و اعصاب مغزی و نخاعی دستگاه عصبی را تشکیل می دهند. بیماری های دستگاه عصبی شامل عفونت های دستگاه عصبی، بیماری های استحاله ای، اختلالات عروق و بدخیمی هاست. در این بحث، چند بیماری شایع دستگاه عصبی کودکان به طور اختصار شرح داده می شوند.

۱-۱۶-۶- هیدروسفالی^۲: به علت انسداد در مسیر گردش مایع مغزی نخاعی و یا اختلال در جذب این مایع به مقدار مایع مغزی نخاعی افزوده می شود و سبب بزرگی سر می شود که به آن هیدروسفالی می گویند. نوزادان مبتلا به هیدروسفالی در موقع تولد دچار این عارضه هستند و یا اینکه پس از تولد بتدریج دچار بزرگی سر می شوند. علت هیدروسفالی ممکن است وجود ناهنجاری ها و یا عفونت های جنینی باشد. شکل ۱۴-۶ نوزاد مبتلا به هیدروسفالی را نشان می دهد. 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 بطن‌های مغزی، سر دیگر لوله که از زیر پوست گذرانده شده است در داخل شکم به ورید اجوف تحتانی متصل می‌شود. این سیستم خروج مایع مغزی نخاعی را از مغز امکان‌پذیر می‌کند.



شکل ۱۴-۶ - کودک مبتلا به هیدروسفالی

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

۲-۱۶-۶ - مننژیت چرکی: مننژیت چرکی از بیماری‌های نسبتاً شایع کودکان است که علت آن عوامل عفونی مخصوص برخی از باکتری‌ها می‌باشد. یکی از انواع شایع مننژیت‌های چرکی مننژیت مننگوکوکی^۱ است. مننژیت مننگوکوکی بسیار واگیردار است و در بعضی از فصول به صورت همه‌گیر درمی‌آید.

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

۱- Meningococcus

۳-۱۶-۶- انسفالیت^۱ 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. علائم انسفالیت عبارتند از: تب، سردرد، تهوع، استفراغ، اختلال در هشیاری و تشنج. انسفالیت‌ها درمان خاصی ندارند و در موارد شدید بعد از بهبود ضایعات مغزی دایمی مانند فلج، کوری و کری باقی می‌گذارند.

۴-۱۶-۶- عقب‌ماندگی ذهنی: در عقب‌ماندگی 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 ضریب هوشی سنجیده می‌شود و کودکان عقب‌مانده ذهنی با توجه به ضریب هوشی، به درجات مختلفی تقسیم می‌شوند.

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

۵-۱۶-۶- تشنج ناشی از تب^۲: شایع‌ترین علت تشنج در کودکان است که در ۴ تا ۵ درصد کودکان از سن ۶ ماهگی تا ۶ سالگی دیده می‌شود. تشنج در جریان یک بیماری تبار 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^۳: 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

ندارد. صرع انواع مختلفی دارد که نوع شایع آن صرع بزرگ^۱ است. در صرع بزرگ، بیمار هشیاری خود را از دست می‌دهد و اگر خوابیده نباشد فوراً در شروع حمله به زمین می‌افتد و انقباضات عضلانی شروع می‌شود. مردمک چشم‌ها متسع شده، چشم‌ها به طرف بالا کشیده می‌شوند. حرکات تشنجی 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 دایمی ممکن است.

۱۷-۶- بیماری‌های چشم

۱-۱۷-۶- ورم ملتحمه: ورم ملتحمه یا کوژنکتیویت^۲ در کودکان شایع است. عوامل عفونی، فیزیکی و شیمیایی سبب تحریک و ایجاد التهاب در ملتحمه می‌گردند. علائم این بیماری عبارتند از: قرمزی، اشکریزش، احساس وجود جسم خارجی در چشم، ترشح چرکی از آن که سبب چسبندگی پلک‌ها به هنگام صبح می‌شود.

۲-۱۷-۶- کاتاراکت^۳ 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 گالاکتوزومی^۴ باشد.

۳-۱۷-۶- 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 شیء در پشت شبکیه قرار بگیرد؛ شخص دچار دوربینی است (شکل ۱۵-۶). اما اگر چنانچه تصویر در جلو

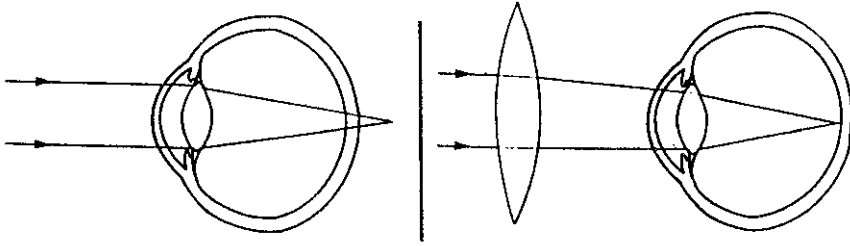
۱- Grand mal

۲- Conjunctivitis

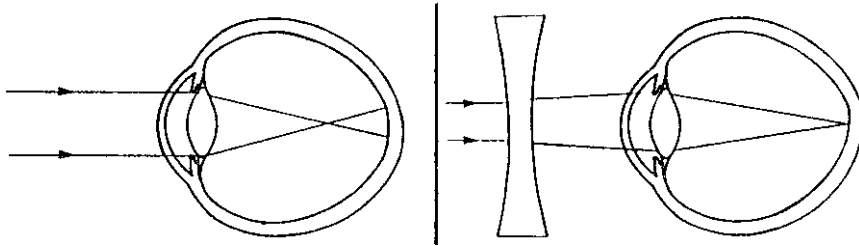
۳- Cataract

۴- Galactosemia

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



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



شکل ۱۶-۶- محل قرار گرفتن تصویر شیء در جلو شبکیه و نزدیک بینی که با عینک مقعر اصلاح شده است.

در صورتی که حالت کروی چشم کامل نباشد، تصویر شیء در یکی از محورهای به خوبی روی شبکیه تشکیل نمی‌شود. در این حالت شخص دچار آستیگماتیسم^۱ 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 گردند. در سال‌های اخیر در بالغین با انجام عمل جراحی و با استفاده از امواج لیزر روی قرینه عیوب انکسار را برطرف می‌نمایند به طوری که دیگر شخص احتیاجی به استفاده از عینک یا لنز تماسی نخواهد داشت.

لوچی^۲: عارضه‌ی شایعی در میان کودکان است. لوچی 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 می گردد (شکل ۱۷-۶).



شکل ۱۷-۶- لوجی چشم چپ در یک کودک خردسال

علل لوجی: 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 لوجی با استفاده از عینک مناسب و یا جراحی صورت می گیرد.

پرسش و تمرین

- ۱- علت بروز رگورژیتاسیون 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- کroup اسپاسمودیک در چه کودکانی مرتباً تکرار می‌شوند؟
- ۶- چرا به بیماری افزایش فشار خون شربانی در کودکان، توجه نمی‌شود؟
- ۷- علت شایع بروز کم‌خونی 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 هیپوتیروئیدی در ماه‌های اول تولد باعث عقب‌ماندگی ذهنی می‌شود اما در سنین بالاتر این عارضه بوجود نمی‌آید؟
- ۱۱- در نزدیک‌بینی تصویر شیء در کجا قرار می‌گیرد و با کدام یک از انواع عدسی‌ها قابل درمان است؟

فصل هفتم

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

- ۱- درباره‌ی 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- علائم غیر مفصلی آرتریت روماتوئید را فهرست کند.
- ۷- علل بروز بیماری‌های آلرژیک را تشریح کند.

بیماری‌های رماتیسمی و آلرژیک در کودکان

۱-۷- بیماری‌های رماتیسمی^۱

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 آنتی‌بادی‌های مختلفی برای از بین بردن آن تولید می‌نماید. این حالت یعنی فعالیت سیستم ایمنی علیه بافت‌های خودی را «خودایمنی»^۲ می‌نامند. در صفحه‌ی بعد دو بیماری مهم و شایع رماتیسمی شرح داده می‌شود:

۱- Rheumatic diseases

۲- Auto immune process

۱-۱-۷- تب رماتیسمی حاد^۱ (ARF): یکی از بیماری‌های مهم و شایع دوران کودکی است. این بیماری متعاقب فارنژیت استرپتوکوکی که درمان نشده باشد به وجود می‌آید. فاصله‌ی بروز تب رماتیسمی و فارنژیت معمولاً 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^۲ و در بعضی موارد رماتیسم ندول‌های زیر جلدی و گُرّه (داءالرقص)^۳ 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 زیرجلدی در یک بیمار مبتلا به تب رماتیسمی

۱- Acute rheumatic fever

۲- Acute rheumatic carditis

۳- Sydenham chorea

در تب رماتیسمی مفاصل بزرگ بیشتر دچار تورم می‌شوند و تورم مفاصل حالت گردش‌ی^۱ 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^۲ امکان‌پذیر 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. فارتزیت استریتوکوکی باید به‌طور صحیح و تحت نظر پزشک، درمان شود و در کسانی که حتی یک بار دچار تب رماتیسمی شده‌اند باید برای پیشگیری از فارتزیت استریتوکوکی به‌طور ماهانه پنی‌سیلین طولی‌ال‌اثر^۳ دریافت دارند. این پیشگیری باید سال‌های طولانی ادامه داشته باشد.

۱-۲-۷- آرتزیت روماتوئید^۴: از بیماری‌های مفصلی نسبتاً شایع کودکان است. علت بیماری مشخص نیست.

علائم بیماری: شامل تب و تورم مفاصل است. مفاصل بزرگ و کوچک هر دو ممکن است گرفتار شوند. علائم غیر مفصلی شامل التهاب عنبیه چشم و گرفتاری قلبی است. سیر بیماری مزمن است و گرفتاری مفصلی همراه با ضعف و کم‌خونی و بی‌اشتهایی 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 آلرژیک

سیستم ایمنی در بعضی شرایط به‌جای محافظت از بدن، نتایج مخرب و گاه کشنده‌ای به‌بار

۱- Migration

۲- داروهای استروئیدی ترکیبات صنعتی مشابه هورمون‌های مترشحه خارجی غده سوراخ هستند و در درمان بیماری‌های رماتیسمی و التهابی به‌کار 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 فارتزیت استریتوکوکی و عود تب رماتیسمی باید ماهانه از پنی‌سیلین بنزاتین Benzathin یک آمپول ۱/۲۰۰/۰۰۰ 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 آنتی‌ژن می‌گویند – سبب تولید آنتی‌بادی علیه آن آنتی‌ژن می‌گردد. این آنتی‌بادی‌ها که از جنس ایمونوگلوبین E^۱ هستند در سطح خارجی سلول‌هایی به نام ماست سل^۲ قرار می‌گیرند. حال اگر آنتی‌ژن‌های 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^۳ 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^۴ 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 آلرژیک می‌گردند؟

۱- Immunoglobulin E

۲- Mast cell

۳- Histamine

۴- موادی که سبب تولید آلرژیک در بدن می‌گردند.

فصل هشتم

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

- ۱- ارتباط سوء تغذیه و عفونت را بیان کند.
- ۲- علل سوء تغذیه پروتئین انرژی را توضیح داده، انواع مختلف آن را فهرست کند.
- ۳- چگونگی کنترل رشد کودکان در مراکز بهداشت درمانی را تشریح کرده، کودکان کم رشد را تشخیص دهد.
- ۴- علل کمبود ویتامین D را توضیح داده نشانه‌های کمبود این بیماری را بیان کند.
- ۵- تعریفی از گواتر ارائه داده، راه پیشگیری از آن را بازگو کند.

بیماری‌های تغذیه کودکان

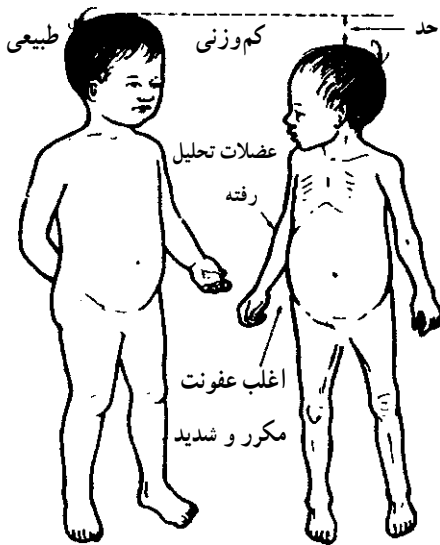
۱-۸- اهمیت تغذیه

تغذیه در شیرخواران و خردسالان اهمیت بسیار زیادی دارد زیرا مواد غذایی نه تنها برای تأمین انرژی روزانه و اعمال حیاتی کودکان لازم هستند بلکه به علت رشد سریع و تکامل دستگاه‌های مختلف بدن در دوره کودکی احتیاجات غذایی کودکان خیلی بیشتر از سایرین می‌باشد و لذا کمبودهای غذایی در کودکان به سرعت عوارض خود را ظاهر می‌سازد. این آثار سوء حتی اگر در مراحل اولیه نیز درمان شوند، اثرات مختلفی مانند تغییر شکل اندام‌ها، کاهش ضرایب هوشی و غیره را برای دراز مدت برجای می‌گذارند. غیر از مواد اصلی غذایی مانند پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها تاکنون بیش از ۴۲ ماده مغذی دیگر برای اعمال طبیعی بدن لازم شناخته شده که فقدان هر کدام از آن‌ها می‌تواند بر روی کارکرد طبیعی بدن اثر بگذارد.

کمبود مواد غذایی در کودکان، از نظر شیوع بیش از حد سوء تغذیه در جهان و نیز عوارض نامطلوب آن از نظر ایجاد دایره‌ی معیوب سوء تغذیه، عفونت نیز مورد توجه و اهمیت قرار دارند. در این فصل بیماری‌های کمبود انرژی و پروتئین، کمبود برخی از ویتامین‌ها و ید، شرح داده شده است.

۲ - ۸ - سوء تغذیه

سوء تغذیه پروتئین - انرژی PEM^۱ شایع‌ترین بیماری کمبود غذایی در دنیاست. در بعضی کشورهای فقیر از هر ۵ کودک زیر ۵ سال ۴ کودک به نوعی دچار سوء تغذیه پروتئین - انرژی هستند. میزان مرگ و میر کودکان مبتلا به سوء تغذیه نسبت به کودکان سالم به مراتب بیشتر است. شایع‌ترین علت سوء تغذیه در کودکان فقر شدید و وضع نامناسب زندگی است اما گاهی با وجود غذای کافی اطلاعات و آموزش‌های لازم برای چگونگی مصرف انواع غذاها وجود ندارد که به آن اصطلاحاً «نادرست خوردن»^۲ گفته می‌شود. اسهال طولانی و عفونت‌های مختلف نیز از علل دیگر بروز سوء تغذیه در کودکان هستند. اولین علامت در سوء تغذیه اختلال در رشد کودک است. کودکان باید به‌طور ادواری در مراکز



شکل ۱ - ۸ - مقایسه کودک مبتلا به سوء تغذیه و کودک طبیعی

بهداشت مادر و کودک از نظر رشد بررسی شوند و وزن و قد آن‌ها در روی منحنی خاصی که در پشت کارت واکسیناسیون رسم شده است ثبت گردد. هرگونه توقف یا افت رشد قد و وزن، سبب صاف شدن منحنی و یا تغییر مسیر آن به طرف پایین می‌گردد. بنابراین مراقبت دائمی از رشد کودکان سبب تشخیص زودرس سوء تغذیه و سایر علل کاهش رشد کودکان می‌گردد. شکل ۱-۸ خصوصیات کودک مبتلا به سوء تغذیه را که دچار کم‌وزنی شده است، نشان می‌دهد.

۱- Proteina Energy, Malnutrition

۲- Malfeeding

کودک دچار سوء تغذیه علاوه بر کاهش رشد، دارای شکم بزرگ و برجسته نیز هست. بی حال و بی حوصله می شود و در مقابل لبخند و بازی واکنش مناسبی نشان نمی دهد.

سوء تغذیه در مراحل پیشرفته، ممکن است به سه شکل دیده شود: الف – کواشیورکور^۱ ب – ماراسموس^۲ ج – کواشیورکور – ماراسموس^۳.

کواشیورکور: بیشتر در کودکان یک تا ۳ ساله مشاهده می شود. کودکان مبتلا به این بیماری دچار ورم شدید هستند که بیشتر در ساق پا دیده می شود اما دور چشمها و صورت نیز متورم است. کودک به علت ورم، چاق به نظر می آید. موها در این کودکان کم پشت می شود و به آسانی با کشیدن از

پوست سر جدا می گردد. کم خونی و بی اشتها بی شدید از علائم دیگر کواشیورکور هستند (شکل ۲-۸). در کواشیورکور کمبود شدید پروتئین وجود دارد و رژیم غذایی منحصراً از مواد قندی تشکیل شده است.



شکل ۲-۸ – کودک مبتلا به کواشیورکور

ماراسموس: این بیماری در کودکان کمتر از یک سال دیده می شود. اشتها بی این کودکان خوب است اما عضلات آنها شل و تحلیل رفته است. در کودک ماراسموسی ادم وجود ندارد (شکل ۳-۸).

۱- Kwashiorkor – در اثر کمبود مواد پروتئینی در بدن بوجود می آید.

۲- Marasmus – ماراسموس در اثر کمبود پروتئین و کالری هر دو بوجود می آید.

۳- Kwashiorkor - Marasmus



شکل ۳-۸ - کودک مبتلا به ماراسموس

درمان سوء تغذیه: در کودکان مبتلا به سوء تغذیه‌ی خفیف، باید اقدامات زیر انجام گیرد:

الف - افزایش مواد پروتئینی و کالری‌زا به رژیم غذایی کودک ب - افزایش تعداد وعده‌های غذا ج - کنترل مرتب وزن و سلامتی د - درمان عفونت و اسهال که موجب بروز سوء تغذیه هستند.

کودکان مبتلا به سوء تغذیه‌ی شدید را باید هرچه زودتر در بیمارستان بستری نمود تا در صورت وجود کم آبی و عفونت، به درمان آن‌ها اقدام شود. مهمترین موضوع در درمان سوء تغذیه، برطرف کردن عوامل بوجود آورنده‌ی آن است مانند: از بین بردن فقر و مسکنت و بی‌سوادی و تهیه‌ی غذای کافی برای افراد جامعه و آموزش بهداشت در سطح فردی و اجتماعی.

۳-۸ - کمبود ویتامین A

این بیماری، یکی از بیماری‌های تغذیه‌ای خطرناک کودکان در کشورهای فقیر است معمولاً این حالت با سوء تغذیه پروتئین - انرژی همراه است. کمبود ویتامین A سبب بیماری چشمی خطرناکی به نام گزروفتمالی^۱ می‌شود که در اثر عدم تشخیص و درمان سریع غالباً منجر به کوری می‌گردد.

علائم کمبود ویتامین A عبارتند از: شبکوری، ورم ملتحمه، ورم و زخم قرنیه. شبکوری با سوزش چشم‌ها و ترس از نور^۲ شروع می‌شود و به هنگام غروب، کودک قدرت بینایی خود را کم کم از دست می‌دهد و سطح قرنیه که صاف و شفاف است کم کم کدر می‌شود (شکل ۴-۸). تا این مرحله گزروفتمالی قابل درمان است. اما از این مرحله به بعد بیماری در عرض چند ساعت و یا چند روز پیشرفت کرده و غیرقابل درمان می‌شود. هرچند این بیماری در کشور ما شیوع چندانی ندارد ولی شناخت مراحل اولیه آن برای کارکنان بهداشت امری مهم است.

۱- Xerophthalmia

۲- Photophobia



شکل ۴ - ۸ - رشید کودک زیبای افریقایی در حین سلامت و پس از ابتلا به گزروفتالمی (کمبود ویتامین A) و تحمل یک عمر نابینایی

درمان: به کودکان دچار گزروفتالمی و یا مبتلا به سوء تغذیه بلافاصله بعد از تشخیص به مقدار ۲۰۰/۰۰۰ واحد ویتامین A خوراکی یکجا داده می‌شود. این مقدار لازم است بعد از ۲ هفته تکرار شود. پیشگیری: بهترین روش پیشگیری، مصرف غذاهای حاوی ویتامین A است. آغوز شیرمادر غنی از ویتامین A است که باید نوزاد را با آن هرچه زودتر تغذیه نمود. به کودکان شیرخوار از ماه اول به بعد تجویز روزانه ۴۰۰۰ واحد از قطره ویتامین A سبب پیشگیری از کمبود ویتامین A می‌گردد.

۴ - ۸ - کمبود ویتامین D (راشی تیسم)^۱

از بیماری‌های شایع دوران شیرخوارگی است. در کودکانی که رشد سریع دارند و از نور مستقیم آفتاب محروم‌اند و یا مادران آن‌ها در دوران حاملگی و شیردهی به دلایلی دچار نرمی استخوان شده‌اند، این بیماری بروز می‌کند. تقریباً از ۴ ماهگی کمبود ویتامین D روی استخوان‌های در حال رشد تأثیر می‌گذارد. دنده‌ها تغییر شکل پیدا می‌کنند و وضعی که به آن تسبیح راشی تیک^۲ می‌گویند بوجود می‌آید (شکل ۵ - ۸). انتهای استخوان‌های دراز مخصوصاً مچ‌دست و قوزک پا، پهن و بزرگ می‌شوند. استخوان‌های لگن تغییر شکل یافته و این حالت برای دختران ممکن است در آینده هنگام زایمان اشکال ایجاد نماید. بهترین راه پیشگیری از کمبود ویتامین D، در معرض مستقیم نور آفتاب قرار گرفتن روزانه و مصرف ویتامین D به مقدار ۴۰۰ واحد بین‌المللی است که از ماه اول تولد در قالب قطره‌ی خوراکی به کودک داده می‌شود.

۱- Rickets

۲- Ricket rosary



شکل ۵-۸ - دو کودک مبتلا به راشی تیسم

۵-۸ - کمبود ید

ید یکی از عناصر کمیاب و مهم است. کمبود ید در بسیاری از نواحی، سبب ایجاد گواتر^۱ (بزرگی غده تیروئید) می‌شود. اگر بیش از ۱۰ درصد مردم یک ناحیه به گواتر مبتلا باشند به آن ناحیه «اندمیک» می‌گویند. در مناطقی که گواتر بیش از حد در زنان یافت می‌شود خطر اینکه نوزادان آن‌ها تا حدودی از لحاظ روانی غیرطبیعی باشند وجود دارد. کم‌کاری تیروئید مادرزادی^۲، کری، لالی، عقب افتادگی ذهنی از جمله بیماری‌های کودکانی است که مادرانشان دچار کمبود شدید ید هستند (شکل ۶-۸).



شکل ۶-۸ - گواتر

۱- Goiter

۲- Cretinism

بهترین راه پیشگیری از گواتر و عوارض ناشی از آن تجویز ید به مادران حامله است. بهترین راه عملی برای این کار تشویق مردم به مصرف نمک یددار می باشد. چنانچه این موضوع عملی نباشد تزریق روغن یددار هر ۳ تا ۵ سال، افراد را در مقابل کمبود ید محافظت می کند. در کشور ما، کمبود ید و نشانه‌ی گواتر در بعضی از مناطق شایع است لذا در سال‌های اخیر کارخانجات تولید کننده، نمک طعام یددار تولید می کنند و برنامه‌هایی در جهت آموزش و تشویق عموم مردم برای مصرف این نوع نمک در حال انجام است. البته این برنامه‌ها باید بتدریج توسعه یابد تا از شیوع کمبود ید کاسته شود.

جدول^۱ زیر احتیاجات روزانه بعضی از ویتامین‌ها را برای سنین مختلف به طور متوسط نشان

می دهد :

ویتامین A	۴۰۰۰ واحد
ویتامین B _۱	۱/۵ میلی گرم
ویتامین B _۲	۱/۸ میلی گرم
اسید نیکوتینیک (نیاسین)	۲۰ میلی گرم
ویتامین C	۴۵ میلی گرم
ویتامین D	۴۰۰ واحد
ویتامین B _{۱۲}	۳ میکروگرم
ویتامین E	۱۵ واحد
اسید فولیک	۰/۴ میلی گرم

پرسش و تمرین

۱- کدام یک از عفونت‌ها در کودک مبتلا به سوء تغذیه بیشتر است و سبب تشدید بیماری

می شود؟

۲- کواشیورکور به علت کمبود کدام یک از مواد غذایی بوجود می آید؟

۳- گزروفتمالی در اثر کمبود کدام یک از ویتامین‌ها بوجود می آید و علامت اولیه آن چیست؟

۴- دو راه درمان کمبود ید را بنویسید.

۱- مأخذ : کتاب فیزیولوژی گایتون - چاپ هشتم - صفحه ۸۲. لازم به یادآوری است نیازی به حفظ اعداد توسط

دانش آموزان نیست.

فصل نهم

- هدف‌های رفتاری: از فراگیر انتظار می‌رود، در پایان این فصل، بتواند:
- ۱- وظیفه پوست را به‌عنوان یک بافت محافظ تعریف کند.
 - ۲- در مورد نحوه‌ی سرایت، علائم و راه‌های پیشگیری بیماری زرد زخم توضیح دهد.
 - ۳- علل انگلی و عفونی ایجادکننده‌ی بیماری‌های پوست را شرح دهد.
 - ۴- انواع آگزما در کودکان را توضیح داده، سنین شیوع آن‌ها را مشخص سازد.

بیماری‌های شایع پوست کودکان

مقدمه

پوست به‌عنوان وسیع‌ترین و سنگین‌ترین بافت بدن، وظیفه‌ی محافظت از ساختمان‌های داخلی در مقابل تهاجم عوامل بیماری‌زا و نیز جلوگیری از هم‌گسستن اجزای دیگر بدن را به‌عهده دارد. پوست از دو قسمت سطحی (اپیدرم^۱) و عمقی (درم^۲) تشکیل شده است. درم، شامل مو، غدد عرق و چربی می‌باشد. عوامل مختلف عفونی، التهابی، ارثی و بدخیمی می‌توانند موجب بروز بیماری در هر بخشی از پوست گردند. در این مبحث چند بیماری مهم و شایع پوست نوزادان و کودکان شرح داده می‌شود.

۱- Epidermis

۲- Dermis

۱-۹- کچلی ها

این بیماری‌ها علت قارچی دارند و می‌توانند پوست، مو و ناخن را گرفتار سازند و بیشتر در سنین مدرسه شایع‌اند. از بین آن‌ها، کچلی سر از همه انواع دیگر شایع‌تر است. کچلی سر به صورت صفحات پوسته‌دار با قرمزی خفیف و موهای شکسته و شل و گاهی نقاط سیاه رنگ بر روی پوست ظاهر می‌شود. در مناطق روستایی کچلی سر به صورت التهابی و با ترشحات چرکی همراه است که ناشی از قارچ‌های حیوانی و یا خاکی است (شکل ۱-۹).



شکل ۱-۹- کچلی سر



شکل ۲-۹- کچلی پوست و ناحیه پشت گردن

کچلی پوست به صورت صفحات قرمز رنگ دایره یا بیضی شکل با حاشیه‌ی مشخص و کمی برجسته بروز می‌کند که در مرکز آن ضایعه در حال بهبود می‌باشد. کچلی پوست بیشتر در نواحی تنه و اندام‌ها مشاهده می‌گردد (شکل ۲-۹).

کچلی ناخن: با التهاب و قرمزی ناخن و تغییر شکل آن مشاهده می‌گردد (شکل ۳-۹).



شکل ۳-۹- ضایعه قارچی ناخن (کچلی ناخن)

درمان: با رعایت بهداشت فردی، مصرف داروهای خوراکی ضد قارچ و به کار بردن پمادها و محلول‌های موضعی ممکن است.
 پیشگیری: عدم استفاده از وسایل شخصی دیگران، استحمام مرتب و رعایت بهداشت پوست سبب پیشگیری از بروز بیماری کچلی می‌شود.

۲-۹- زرد زخم^۱

نوعی بیماری پوستی عفونی با علت استرپتوکوک و یا استافیلوکوک است. این بیماری در سنین قبل از مدرسه و مدرسه شایع است. زرد زخم در افرادی که بهداشت را رعایت نمی‌کنند بیشتر دیده می‌شود. علائم بیماری به صورت قرمزی پوست با ترشح و دلمه زرد عسلی بیشتر در صورت و اطراف دهان و بینی مشاهده می‌گردد (شکل ۴-۹).



شکل ۴-۹- زرد زخم صورت

۱- Impetigo

مواردی از زردزخم، به شکل تاول‌های چرکی بزرگ بروز می‌کند. بیماری زردزخم بسیار مُسری است و خیلی سریع در بین کودکان شایع می‌گردد. درمان: این بیماری با شستشوی مکرر ضایعات با آب و صابون و استفاده از پمادهای آنتی‌بیوتیک موضعی و مصرف آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی امکان‌پذیر است. پیشگیری: شامل رعایت بهداشت فردی، عدم استفاده از حوله و دستمال دیگران و استحمام مرتب است.

۳ - ۹ - آلودگی به شپش سر

بیماری است که به علت آلودگی پوست و موی سر با این حشره، در مناطق پر جمعیت که سطح بهداشت فردی و اجتماعی پایین است مشاهده می‌گردد. لذا این بیماری در مواقع جنگ و بی‌خانمانی شیوع بیشتری پیدا می‌کند (شکل ۵ - ۹).



شکل ۵ - ۹ - شپش موی سر

علامه بیماری: شامل خارش سر و وجود رشک به صورت دانه‌های سفید چسبیده به موی سر می‌باشد (شکل ۶-۹). پوست سر در اثر خاراندن زیاد قرمز و ملتهب می‌شود و لذا گاهی بیماران به علت زرد زخم پشت گردن مراجعه می‌نمایند. شپش تن به علت نداشتن مو در کودکان مشاهده نمی‌شود.



شکل ۶-۹- شپش سر

درمان: با شستشوی موی سر با محلول گامابنزن^۱، کوتاه نمودن موی سر، شستشو و اطو کردن روسری، کلاه و ملافه می‌باشد.
 پیشگیری: این بیماری با رعایت بهداشت فردی، عدم استفاده از وسایل شخصی دیگران و استحمام مرتب امکان پذیر است.

۴-۹- گال یا جَرَب^۲

نوعی بیماری عفونی پوست به علت ابتلا به انگل سارکوپت^۳ می‌باشد. بیماری گال شیوع سنی خاصی ندارد و در صورت ابتلای یکی از افراد خانواده، سایرین نیز در معرض ابتلا قرار می‌گیرند.
 علامه بیماری: شامل دانه‌های خارش‌دار که در اثر نقب زدن حشره در زیر پوست بوجود می‌آید. این دانه‌ها بیشتر در بین انگشتان دست‌ها، کف دست و پا، مچ دست، آرنج، زیر بغل، اطراف

۱- Gamma benzene

۲- Scalies

۳- Sarcoptes



شکل ۷-۹- گال یا جَرَب

ناف و ناحیه‌ی تناسلی به وجود می‌آیند. حرکت انگل در پوست سبب انتشار بیماری می‌گردد (شکل ۷-۹). خارش بدن به هنگام شب بیشتر است.

درمان: با استحمام و مالیدن پمادهای حاوی گوگرد درمان می‌شود.

پیشگیری: این بیماری با رعایت بهداشت فردی و عدم استفاده از وسایل شخصی دیگران امکان‌پذیر می‌باشد.

۵-۹- زگیل معمولی^۱

بیماری ویروسی مزمنی است که در سنین خردسالی شایع است. بیماری به صورت دانه‌های برجسته به رنگ پوست با سطح خشن و یا صاف می‌باشد. این ضایعات در پشت دست‌ها و صورت، بیشتر از سایر نقاط بدن مشاهده می‌گردد (شکل ۸-۹).



شکل ۸-۹- زگیل معمولی

درمان: دانه‌های زگیل در طی دوره‌ای طولانی از بین می‌روند و یا با درمان‌های اختصاصی بهبود می‌یابند.

۱- Common wart

۶-۹- گزش حشره (کهیر پاپولر)^۱

این بیماری در سنین خردسالی در فصول فعالیت حشرات یعنی بهار و تابستان دیده می‌شود. ضایعات به شکل دانه‌های قرمز خارش‌دار و برجسته بر روی قسمت‌های باز بدن به خصوص دست‌ها و پاها، شکم و کمر و صورت بروز می‌کند. گاهی ضایعات به شکل تاولی مشاهده می‌شود (شکل ۹-۹). درمان گزش شامل استفاده از داروهای ضد خارش موضعی است.



شکل ۹-۹- ضایعات ناشی از گزش حشرات

پیشگیری: عبارت است از استفاده از حشره‌کش‌های مناسب برای از بین بردن حشرات، نصب توری به روی درب‌ها و پنجره‌ها برای جلوگیری از ورود حشرات به داخل ساختمان و یا استفاده از پشه‌بند به هنگام استراحت و خواب. مالیدن بعضی از روغن‌ها و پمادها روی سطح بدن، مانع از نزدیک شدن حشرات می‌گردد.

۷-۹- اگزمای سرشتی (آتوپیک)^۲

این بیماری در کودکانی که زمینه‌ی ارثی دارند بوجود می‌آید. اگزمای سرشتی در سنین شیرخوارگی (۲ سال اول عمر) به نام اگزمای شیرخواران نامیده می‌شود. علائم این بیماری در شیرخواران شامل قرمزی، خارش و ترشح مایعات شفاف از پوست گونه‌ها و چانه است که بتدریج به ساق‌پا نیز منتشر می‌گردد (شکل ۱۰-۹). اگزمای سرشتی در کودکان بزرگتر غالباً سطح خلفی زانوها و سطح قدامی آرنج‌ها را گرفتار می‌کند.

۱- Papular urticaria

۲- Atopic dermatitis



شکل ۱۱-۹- گرفتاری سطح قدامی آرنج
در اگزمای سرشستی



شکل ۱۰-۹- اگزمای شیرخوارگی



شکل ۱۲-۹- اگزمای شیرخوارگی در یک
کودک

۸-۹- اگزمای چرب سبورئیک^۱

این بیماری نیز معمولاً در یک زمینه‌ی ارثی بروز می‌کند و غالباً در بدو تولد ظاهر می‌شود. علائم اگزمای چرب به صورت قرمزی پوست صورت، سرچین‌های زیر بغل، کشاله‌ران و تنه به همراه پوسته‌ریزی ظریف زرد رنگ می‌باشد. این بیماری از سه‌ماهگی به بعد بتدریج بهبود خواهد یافت اما در سنین بلوغ امکان عود بیماری وجود دارد (شکل ۱۲-۹).

۱- Seborrheic dermatitis

۹-۹- اگزمای محل پوشک (قنذاق)^۱

این بیماری در سنین شیرخوارگی به علت تحریک پوست بر اثر تماس طولانی با ادرار و یا مدفوع وجود می‌آید. عدم تعویض بموقع کهنه و یا پوشک، سبب تشدید عارضه می‌گردد. این بیماری به صورت قرمزی ناحیه‌ی تناسلی بروز می‌کند و در صورت طولانی شدن ممکن است در چین‌های منطقه قارچ کاندیدا (برفک) اضافه شود که با بروز دانه‌های به ظاهر چرکی، در اطراف ضایعه اصلی و چین‌ها مشخص می‌گردد (شکل ۱۳-۹).



شکل ۱۳-۹- اگزمای ناشی از قارچ کاندیدا

پرسش و تمرین

- ۱- انواع کچلی‌های پوست را نام ببرید و به‌طور مختصر آن‌ها را توضیح دهید.
- ۲- عوامل ایجاد کننده‌ی زردزخم را نام ببرید.
- ۳- چرا در کودکان شپش تن کمتر مشاهده می‌شود؟
- ۴- ضایعات مربوط به گال، چگونه در پوست ایجاد می‌شود؟
- ۵- اگزمای سرشمتی کودکان در کدام قسمت بدن بیشتر است؟
- ۶- چرا اگزمای قنذاق بعد از ۲ سالگی از بین می‌رود؟

۱- Napkin dermatitis

منابع و مأخذ

- ۱- مجتبایی، سیداسدالله؛ بیماری‌های کودکان؛ کتاب درسی سال سوم هنرستان، ۱۳۷۲.
- ۲- مجتبایی، سیداسدالله؛ بیماری‌های کودکان؛ کتاب درسی سال چهارم هنرستان، ۱۳۷۲.
- ۳- کامرون، مارگریت؛ راهنمای تغذیه شیرخواران و خردسالان؛ ترجمه فروغ شفیع‌ی و دیگران، انتشارات دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۷۱.
- ۴- جی‌ای، پارک؛ درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی؛ ترجمه حسین شجاعی تهرانی، انتشارات دانشکده علوم پزشکی دانشگاه گیلان، جلد اول، ۱۳۷۳.
- ۵- جی‌ای، پارک؛ درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی؛ ترجمه حسین شجاعی تهرانی، انتشارات دانشکده علوم پزشکی دانشگاه گیلان، جلد دوم، ۱۳۷۳.
- ۶- جی‌ای، پارک؛ درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی؛ ترجمه حسین شجاعی تهرانی، انتشارات دانشکده علوم پزشکی دانشگاه گیلان، جلد سوم، ۱۳۷۳.
- ۷- جی‌ای، پارک؛ درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی؛ ترجمه حسین شجاعی تهرانی، انتشارات دانشکده علوم پزشکی دانشگاه گیلان، جلد چهارم، ۱۳۷۳.
- ۸- دانشفر و همکاران؛ زیست‌شناسی (با تکیه بر بهداشت و محیط زیست) کتاب درسی سال دوم نظری - نظام جدید آموزش متوسطه، ۱۳۷۴.
- ۹- کریمی نژاد، محمدحسن؛ اصول ژنتیک انسانی و بیماری‌های ارثی؛ ناشر مؤلف؛ چاپ اول، پاییز ۱۳۷۰.

10- Nelson Text book Of Pediatrics by Behrman RE and Vaughanvc -
Saunders Co. - 12 th Edition - 1992

11- Paediatric Infectious Diseases by Hugh Lmoffet - Lippincott Co. -
Third Edition - 1989

12 - Principles and practice of Infectious Diseases by Mandell and Douglas and Bennet - Churchill Livingstone - Third Edition - 1990

13 - Text Book of Pediatrics by John O.Forfar and Gavin C.Arnial Churchill Livingston 1984.

14 - Current Paediatric Diagmosis and Treatment by William Eeco Worker - Appleton and Lange Co. - 10 th Edition. 1991

15 - Colour Atlas of Paediatrics dermatology by Weinberg and Leider and Shapiro- Mc Graw Hill book Co. - 1975

16 - A Colour guide to diagnosis and Therapy Clinical dermatology by Thomas P. Habif - C. V. Mosby Co. - Second Edition - 1990





در کانال تلگرام کارنیل هر روز انگیزه خود را شارژ کنید 😊

<https://telegram.me/karnil>

