

نحوه برخورد با بیماریهای شایع در اورژانس اطفال

–کروپ

کروپ بیماری است با التهاب درگیر کننده طنابهای صوتی و ساختارهای زیرین آن.

کروپ، گروهی از فرایندهای عفونی و حاد است که با سرفه های پارس مانند بروز می کند و ممکن است با خشونت صدا استریدوردمی و دیسترس تنفسی همراه بشود.

استریدور:

صدای خشن دمی بوده که میتواند در بازدم هم شنیده شود. کروپ، حنجره، تراشه و برونشها را درگیر می کند.

ویروس پارا آنفلوانزا مسئول 75٪ عفونتهای حاد مجاری هوایی فوقانی هستند و ویروسها از شایعترین علل کروپ هستند و ویروسهای پارا آنفلوانزا A,B ، آدنوویروس ، RSV و سرخک با کروپ مرتبط هستند.

متوسط سن ابتلا به کروپ 3 ماهگی تا 5 سالگی با پیک در 2 سالگی است و در پسرها بیش از دخترها و در اواخر پائیز و زمستان بیشتر دیده میشود.

بسیاری از بیماران مبتلا به کروپ ، 3-1 روز قبل از بروز علائم ، نشانه هایی مانند رینیت ، فارنژیت، تب و سرفه خفیف دارند. سپس کودک دچار سرفه های پارس مانند ، خشونت صدا و استریدوردمی می شود که با گریه و بی قراری تشدید می شود.

سایر اعضای خانواده ممکن است تظاهرات خفیف از بیماریهای تنفسی و لارنژیت داشته باشند.

تشخیص کroup:

بالینی است و نیاز به گرافی از گردن ندارد. رادیوگرافی گردن درنمای خلقی- قدامی علامت برج کلیسا را در بعضی مبتلایان، کroup نشان می دهد.

درمان:

نکته اصلی در درمان کroup کودکان ، کنترل راه هوایی و درمان هیپوکسمی است.

در مواد متوسط تا شدید ، استفاده از بخور راسمیک اپی نفرین بکار می رود که چون در ایران نداریم، از اپی نفرین 1/1000 (5 cc) استفاده می کنیم. سایر اندیکاسیون های استفاده از نبولایز اپی نفرین استریدور متوسط تا شدید حین استراحت، احتمال نیاز به انتوباسیون، دیسترس تنفسی و هیپوکسی می باشند. نکته قابل ذکر این است که مدت فعالیت اپی نفرین کمتر از 2 ساعت می باشد و علائم ممکن است مجدد ظاهر بشود و در نتیجه کودک باید تحت نظر بماند.

داروی مورد استفاده بعدی در درمان کroup، کورتیکواستروئید ها هستند چون با خاصیت ضد التهابی خود موجب کاهش طول مدت بستری و نیاز به سایر مداخلات می شود. دگزامتازون خوراکی 0.6mg/kg تک دوز می تواند موثر

واقع بشود. دگزامتازون عضلانی تاثیر بالینی معادل دارد. 0.6 mg/kg

در موارد شدید و احتمال انتوباسیون ، مخلوط هلیوم - اکسیژن می تواند موثر واقع بشود.

اندیکاسیون های بستری در کروب:

استریدور پیشرونده- استریدور شدید حین استراحت، دیسترس تنفسی هیپوکسمی، سیانوز، افت هوشیاری ، عدم توانایی خوردن و نیاز به مراقبت.

معیارهای ترخیص:

اگر بیماران طی 2-3 ساعت دچار استریدور حین استراحت نشوند، هوا به راحتی وارد ریه بشود پالس اکسیمتری باشد، سطح هوشیاری نرمال باشد و استروئید دریافت کرده باشند، قابل ترخیص می باشند.

برونشولیت:

عفونتها می توانند به دنبال تنگی راههای هوایی داخل قفسه سینه منجر به انسداد شوند. در برونشولیت حاد RSV در بیشتر از 50٪ موارد به عنوان پاتوژن شناخته می شود از سایر عوامل ویروسهای پارائنفولانزا، آرنوویروس و مایکوپلاسما هستند.

برونشولیت در پسرها خصوصا آنها که تغذیه با شیر مادر نداشته و در محیط های شلوغ زندگی میکنند بیشتر است ، یا مادر در طی حاملگی سیگار مصرف می کرده است.

منبع شایع این عفونت سایر اعضای خانواده می باشد. که ممکن است تنها علائم خفیف عفونت تنفسی فوقانی داشته باشند.

برونشیولیت حاد به صورت انسداد برونشیول به دلیل ادم، موکوس و ذرات سلولی ایجاد می شود در نتیجه انسداد راه هوایی به صورت حبس شدن هوا به طور زودرس و افزایش هوای وارد شده به ریه ظاهر پیدا میکند. اگر انسداد کامل باشد هوای حبس شده در نواحی دیستال تر جذب شده و سبب ایجاد آتلکتازی در ریه کودک می شود. از عواقب بیماری می تواند اختلال تهویه و پرفیوژن باشد که منجر به هیپوکسی و هیپرکاپنی می شود. در معاینه بالینی ویزینگ پلی فونیک یا مونوفونیک در بازدم شنیده می شود و طول دوره بازدم طولانی تر می شود. در موارد شدیدتر ویزینگ می تواند دمی و بازدمی باشند.

سایر علائم بالینی احتمالی:

تاکی پنه، لرزش پره های بینی، و رتراکسیون عضلات زیر دنده ای و بین دنده ای می باشند.

شیر خوار در ابتدا علائم خفیف URI را نشان می دهد که با عطسه و رینیت شفاف همراه است به تدریج علائم دیسترس تنفسی به همراه سرفه های خس خس دار حمله ای، تنگی نفس و تحریک پذیری پدیدار می شوند.

باید توجه داشت که در شیر خواران کمتر از 2 ماه یا شیرخواران خیلی نارس در مراحل ابتدایی ممکن است آپنه تظاهر اولیه برونشیولیت باشد.

ارزیابی تشخیصی:

1- برای هر شیر خوار مبتلا به دیسترس تنفسی حاد انجام می شود. PA C-X-R, Lateral -1

2- استفاده از داروهای برونکودیلاتور هم کاربرد تشخیص و هم درمانی دارند.

3- استفاده از تست عرق در شک به CF در موارد ویز مکرر یا بیماری عارضه دار یا پرهوایی بیشتر از یک هفته در

گرافی قفسه سینه

4- در بیماران با بیماری عارضه دار، گرافی دستگاه گوارش ، PH متری، CT اسکن قفسه سینه و برونکوسکوپی سایر

اقدامات تشخیصی مورد استفاده می باشند.

درمان:

درمان اصلی در این بیماران حمایتی است.

1- بخور سرد و اکسیژن (در صورت هیپوکسیک بودن)

1- تجویز اسپری سالبوتامول در مواردی که تاثیر درمانی دارو دیده می شود.

3- ساکشن مکرر ترشحات

4- سر و سینه بیمار در زاویه 30 درجه قرار گیرد تا بیمار به راحتی بتواند بنشیند

5- استفاده از کورتیکواستروئید در درمان برونشیت کنتراورسی است اما در شیرخواران بدون سابقه بیماری خاص و با سابقه قبلی نرمال توصیه نمی شود.

6-ریباورین را به عنوان داروی ضد ویروس به شکل استنشاقی در بیماران مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی و یا بیماری مزمن ریوی می تواند استفاده کرد.

7- بخور سالین هیپرتونیک بر اساس نلسون 2011 در بهبود علایم مفید بوده است.

اندیکاسیون های بستری:

شیر خواران مبتلا به برونشیت حاد که همزمان علایم دیسترس تنفسی مثل هیپوکسی، عدم توانایی خوردن و تاکی پنه شدید دارند می بایست بستری بشوند، سایر اندیکاسیونهای بستری عبارتند از سن زیر 12 هفته، تولد نارس، بیمارهای زمینه ای قلبی-عروقی، بیماری مزمن و زمینه ای ریوی و ایمنولوژیک

حمله آسم و مدیریت آن:

Asthma exacerbation

حملات حاد یا تحت حاد بدتر شدن رو به پیشرفت علایم و انسداد جریان هوا می باشد. انسداد جریان هوا طی فوران ها و حملات آسم می تواند وسیع باشد که موجب نارسایی تنفسی تهدید کننده حیات بشود. اغلب حملات آسم، طی

خواب (بین نیمه شب و 8 صبح) رخ می دهد که در آن زمان، التهاب راههای هوایی و پاسخ دهی بیش از حد، در پیک خود هستند.

فوران شدید آسمی که با درمان استاندارد بهبود یابد آسم پایدار نامیده میشود. مدیریت فوری فورانهای آسم شامل ارزیابی سریع شدت انسداد و ارزیابی خطر مشکلات بالینی بیشتر می باشد.

علائم بالینی:

شامل تنگی نفس و دیسترس تنفسی، تاکی پنه، لرزش پره های بینی- رتراکسیون زیر دنده ای و بین دنده ای ویزینگ دمی و بازدمی، تاکیکاردی، و در موارد بسیار شدید حرکات پارادوکس شکم و قفسه سینه، نبود خس خس و برادیکاردی می باشد.

درمان:

اولین قدم درمانی در حمله آسم، تجویز اکسیژن می باشد. اکسیژن با ماسک یا کانولای بینی با هدف نگه داشتن اشباع اکسیژن $< 92\%$ تجویز می شود.

دومین قدم درمان در حمله حاد تنفسی، استفاده از برونکودیلاتورها SABAs می باشد.

نکته قابل توجه اینکه در طول تشدید ها، دوزهای مکرر یا مداوم می تواند سبب اختلال در تهویه ریوی و عدم تطابق V/Q و هیپوکسی شود.

نبولایز آل‌بوتروپول با دوز 0/15mg/kg هر 20 دقیقه برای 3 دوز و سپس 0/5 mg/kg تا 10mg هر 1-4 ساعت یا

اسپری آل‌بوتروپول MDI، 2-8 پاف هر 20 دقیقه برای 3 دوز و سپس هر 1-4 ساعت.

سومین قدم در درمان حمله آسم: کورتیکو استروئید سیستمیک مثل پردنیزولون هر نیم ساعت 0/5-1mg/kg و

هر 12 تا 6 ساعت برای 48 ساعت.

قدم چهارم: انتی کولینرژیک ها: آتروونت: 2 پاف هر 6 ساعت یا نبولایز 0/5mg هر 6-8 ساعت.

قدم پنجم: اپی نفرین - از آدرنالین (1/100) 0.01mg/kg IM& SC حداکثر 0/5mg که در موارد بسیار شدید

تجویز می شود.

آنافیلاکسی:

یک واکنش آلرژیک شدید است و ممکن است منجر به مرگ بشود.

در اثر آزاد شدن مدياتور التهابی منجر به نشانه های پوستی (کهیر، آنژیوادم، گر گرفتگی) تنفسی (برونکواسپاسم، ادم

لارنژیال) قلبی عروقی (هیپوتنشن، دیس ریتمی، ایسکمی میوکارد) و گوارشی (تهوع، درد کولیکی شکم و استفراغ و

اسهال) می شود.

شایع ترین علت آنافیلاکسی در کودکان در بیمارستان:

آلرژی به داروها و لاتکس و در خارج از بیمارستان آلرژی غذایی است بیشتر موارد آنافیلاکسی نتیجه ای از فعال شدن ماست سل ها و بازوفیل ها توسط مولکولهای IGE اختصاصی آلرژن متصل به سلول اند.

واکنش های آلرژی ناشی از آلرژن خورده شده (غذاها - داروها) در مقایسه با واکنش های ناشی از آلرژن های تزریقی (گزش حشرات، داروها)، شروع تاخیری (در عرض دقایق تا 2 ساعت) دارند و علایم آنها بیشتر گوارشی است.

درمان: آنافیلاکسی یک اورژانس پزشکی است که نیاز به درمان فوری دارد.

خط اول: Manage راه هوایی و اکسیژن مکمل

1- آدرنالین 0.01mg/kg تا 0.3mg IM تکرار در صورت ضرورت هر 15-10 دقیقه از محلول 1/1000

2-نرمان سالین یارینگرلاکتات 30cc/kg در ساعت اول

3- کلوئیدها 10mg/kg (بر اساس نلسون 2011)

5- آنتی هیستامین (Anti-H1) دیفن هیدرامین (1/25mg/kg تا 50mg IM) (جایگزین سیتیزین 5mg/5cc)

0/25mg/kg

6- متیل پردنیزولون SOL-Medro IV 1-2 mg/kg

Depo-MedroL IM 1mg/kg

7- رانیتیدین 1mg/kg تا 75mg Po

IV 200mg تا 4mg/kg یا سایمتیدین 50 mg IV تا 1mg/kg

دستورات هنگام ترخیص از اورژانس:

1- سیتریزین برای 3 روز

2- پردنیزولون خوراکی 1mg/kg روزانه برای 3 روز

3- نسخه کردن Epipen و انتی هیستامین ها جهت درمان پیشگیرانه

4- یک برنامه نوشته شده برای مدیریت بیمار در خارج از بیمارستان

درمان تشنج نوزادان:

انواع تشنج های نوزادی شامل:

تونیک-کلونیک-میوکلونیک-اسپاسم، Subtle می باشد.

علل تشنج های نوزادی :

- HIE شایعترین علت تشنج در نوزادان است و 50-60٪ موارد را تشکیل می دهد و ظرف 12 ساعت اول تولد

ایجاد می شود.

- حوادث عروق مثل ICH ، هموراژی ساب دورال و SAH

- عفونتهای داخل جمجمه: باکتریایی، غیر باکتریایی، TORCH و انسفالیت HSV

- مالفورماسیون های مغزی: آژنزی کورپوس کالوزوم (سندرم آیکاردی)

- اختلالات متابولیک: هیپوکلسمی، هیپوگلیسمی، هیپوناترمی و هیپومنیزیمی و قطع ناگهانی دارو (بیماریهای

متابولیکی ارثی)

اقدامات لازم تشخیصی در تشنج نوزادی:

بررسی اختلالات متابولیک (Na, Mg, Glu, Ca) و آمونیاک و BUN

- انجام LP و بررسی عفونت CNS

- انجام imaging (MRI) جهت رد خونریزی و مالفورماسیون ساختمان

- Test MSMS و بررسی اختلالات متابولیک ارثی.

درمان تشنج نوزادی بر اساس کتاب نلسون 2011:

نکته مهم: یک پایه اصلی در درمان تشنج های نوزادی در صورت امکان، تشخیص و درمان علت زمینه ای

(هیپوگلیسمی - هیپوکلسمی - محرومیت دارویی و... است).

- اولین داروی انتخابی در تشنج نوزادی: فنوباربیتال می باشد که دوز Loading آن 20mg/kg است. اگر این مقدار

موثر نباشد سپس دوزهای اضافی تر 5-10mg/kg تا رسیدن به حداکثر دوز 40mg/kg و دوز نگهدارنده 24

ساعت بعد دوز Loading شروع می شود و مقدار آن 3-6mg/kg/day که در 2 دوز جداگانه داده می شود.

- اگر دوز لودینگ 40mg/kg فنوباریتال موثر نبود ← فنی توئین 15-20mg/kg به صورت وریدی تجویز می

شود و سرعت تزریق آن 0/5-1mg/kg/min است. (در سرم قندی ریخته نشود) دوز نگهدارنده 4-8mg/kg/day.

- لورازپام:

می تواند هم به عنوان داروی اولیه بکار رود و هم خط بعدی در درمان نوزادی باشد که به فنوبارب و فنی توئین پاسخ

نداده اند. (15-40%) دوز لورازپام 0.02-0/1 mg/kg هر 4 تا 8 ساعت است.

داروی دیگر در کنترل تشنج نوزادی ، میدازولام است که به صورت 0/05-0/1 mg/kg (پنج صدم) وریدی داده شده

و به صورت انفوزیون مداوم وریدی 0/5-1 میکروگرم به ازای هر کیلو گرم در دقیقه تجویز می شود.

- سایر داروهای بکار رفته در درمان تشنج نوزادی: توپیرامات 20mg/kg و لوتیراستام 10-30mg/kg

- در صورتی که علت تشنج نوزاد هیپوگلیسمی باشد 4cc/kg از سرم DW10% تجویز می شود.

- در صورتی که علت تشنج نوزاد هیپوکلسمی باشد 1cc/kg گلوکونات کلسیم باهم حجم آب رقیق شده و به صورت

IV و آهسته با کنترل HR تجویز می شود.

- طول مدت درمان ضد تشنج در نوزادان بستگی به EEG بیمار، اتیولوژی تشنج و معاینه نورولوژیک بیمار دارد.

SVT

سوپراونتریکولارتاکیکاردی (Re-entrant):

با شروع ناگهانی تاکیکاردی وقتی بیمار در حال استراحت است مشخص می شود این نوع SVT شروع و خاتمه ناگهانی دارد. از چند ثانیه تا ساعتها ممکن است طول بکشد. ضربان قلب اغلب بیش از 180/min است گاهی حتی به 300/min نیز می رسد. تنها شکایت بیمار می تواند فقط آگاهی از ضربان سریع قلب باشد.

در بچه های کوچکتر به علت عدم توانایی در بیان علائمشان ممکن است تشخیص به تعویق افتد. در شیر خواران SVT ممکن است با نارسایی قلب تظاهر یابد. در جنین می تواند با هیدروپس فتالیس تظاهر یابد.

علائم در EKG :

HR بین 240-300، کمپلکس narrow QRS > 0.08 ، موج P در EKG

استاندارد آنها در 50-60% قابل رویت است. در اینها بر خلاف تاکیکاردی سینوسی موج P غیر طبیعی دارند و

معمولا $HR < 230/min$ دارند.

درمان:

- تحریک واگ با قرار دادن کیسه یخ روی صورت شیر خواران یا قرار دادن صورت در آب یخ در کودکان بزرگتر

- مانور والسالوا در کودکان بزرگتر، نگه داشتن نفس

- در صورت عدم موفقیت با اقدامات فوق، درمان فارماکولوژیک استفاده می شود. در بیماران Stable که در نارسایی

قلبی و شوک نیستند، آدنوزین وریدی با Push سریع داخل وریدی درمان انتخابی است. از آنجایی که آدنوزین بلقوه

می تواند باعث AF (atria fibrillation) شود باید کنار دستمان دستگاه DC cardio version باشد. دوز آدنوزین

50 میکروگرم به ازای هر کیلوگرم است و اگر با دوز اول جواب نداد می توانیم 50-100 میکروگرم به ازای هر

کیلوگرم مجدد امتحان کنیم.

- در موارد اورژانسی به علت نارسایی شدید قلبی از Synchronized DC cardio version با میزان 2-0/5 ژول

به ازای هر کیلوگرم استفاده می شود.

- یک درمان نگهدارنده در صورتی که WPW وجود نداشته باشد بتابلاکرهاست.

درمان هیپرآمونمی حاد:

(بیماران مبتلا به اختلال سیکل اوره) نلسون 2011

کاتابولیسیم اسیدهای آمینه باعث تولید آمونیاک می شود که در غلظت بالا برای سیستم عصبی مرکزی بسیار سمی است. در پستانداران آمونیاک از طریق سیکل اوره به اوره تبدیل شده و سم زدایی می شود در سیر سیکل اوره 5 آنزیم دخیل هستند ، کمبود این آنزیم با شیوع یک در 3000 تولد زنده دیده شده و شایعترین علت ژنتیکی هیپرآمونمی هستند.

تظاهرات بالینی هیپرآمونمی:

نوزادان مبتلا در هنگام تولد طبیعی هستند اما در طی چند روز بعد از تغذیه با پروتئین علامتدار می شوند. امتناع از خوردن شیر، استفراغ، تاکی پنه، لتارژی، تشنج از علایم هیپرآمونمی هستند. در معاینه بالینی ممکن است هیپاتومگالی وجود داشته باشد. هیپرآمونمی باعث افزایش فشار داخل مغز شده که با فونتانل برجسته مردمک دیلاته خود را نشان می دهد. در شیر خواران و کودکان بزرگتر هیپرآمونمی حاد با استفراغ – اختلالات نورولوژیک مثل آتاکسی، عدم هوشیاری آژیتاسیون، بیقراری، پرخاشگری که به طور متناوب با دوره ای لتارژی و خواب آلودگی جایگزین می شوند و نهایتاً به سمت کوما پیشرفت می کند.

LAB TEST

معمولا BUN پایین، PH سرم طبیعی یا کمی افزایش یافته. افزایش احتمالی ترانس آمینازهای سرم

نکته 1: در شیر خواران مبتلا به ارگانیک اسیدمی، هیپرآمونمی با اسیدوز شدید مشاهده می شود.

نکته 2: خیلی مواقع نوزادان مبتلا به هیپرآمونمی به طور اشتباه سپسیس تشخیص داده می شود.

درمان هیپرآمونمی حاد:

سکل های جدی عصبی در شیر خوارانی که افزایش شدید آمونیاک خون (< 300 میکرومول در لیتر) برای بیش از

12 ساعت دارند خیلی زیاد است بنابراین هیپرآمونمی باید به سرعت و شدت درمان شود.

هدف درمان:

کاهش غلظت آمونیاک در بدن

- دادن مایع و کالری کافی که معمولا به صورت 10%Dw و به میزان 1/5 برابر main داده می شود.

- دادن الکتrolیتها

- اینترالیپید 1-2g/kg/24h به صورت داخل وریدی

- با بهبود شرایط بالینی باید تغذیه دهانی با فرمولای کم پروتئین از NG-Tube انجام شود.

- بنزوات سدیم 250mg/kg با 20cc/kg از گلوکز 10% در طی 1-2 ساعت انفوزیون شود.

- انفوزیون مداوم سدیم بنزوات 250-500mg/kg/24h

- در صورت وجود عفونت آنتی بیوتیک مناسب تجویز می شود.

- در صورت عدم کاهش آمونیاک با اقدامات فوق، دیالیز صفاقی یا همودیالیز

- تجویز نئوماسین خوراکی و لاکتولوز خوراکی نیز انجام می شود.

- کارنیتین 100mg/kg/24h

در بیماران مبتلا به اختلال سیکل اوره باید از (عفونت ها، گرسنگی) که وضعیت های کاتابولیک هستند جلوگیری شود.

در سندرم های هیپرآمونمی از تجویز والپروئیک اسید باید خودداری شود.