



موجیم
که آسودگی ما
قدم ماست...

صاحب امتیاز: صفحه آرا: مدیرمسئول: سردبیر:
بسیج دانشجویی مطهره سلمانی مهدی هدایتی امیرپارسا خلیلی
دانشگاه شاهد
هیئت تحریریه:
سعید عرب نیاسر

سخن سردبیر...



و اما موج دهم...

سلام قرار هست تو این نشریه هر بار دو تا مقاله یا دیگر کارهای علمی خوب رو معرفی کنیم و یه نگاه مختصر و کاربردی بهشون بندازیم؛ شاید هم به صورت موضوعی چند تا مقاله رو بررسی کنیم تا اطلاعات مفیدی کسب کنیم. به هر حال هدف ما اینه که همراه هم در طول تحصیلمون به صورت خیلی ساده و مختصر، هر ماه چند تا مقاله مطالعه کنیم. خب در این سری، دو مقاله مروری را معرفی می‌کنیم...

سیستم قلبی عروقی و گرمزدهگی



کاهش حجم خونی می‌شوند که ممکن است در مواجهه با شرایط گرما موجب کاهش حجم خون و اختلالات الکترولیتی شود. این مسائل می‌تواند تنظیم کم‌آبی بدن را دچار مشکل کند و خطر گرمزدهگی را افزایش دهد.

۴. مهارکننده‌های سیستم رنین-آنژیوتانسین: استفاده از مهارکننده‌های سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌تواند خطر آسیب حاد کلیوی مرتبط با گرمزدهگی را افزایش دهد. این داروها با مهار آنزیم مبدل آنژیوتانسین و یا مسدودسازی گیرنده آنژیوتانسین، باعث تغییر در فشار خون و عملکرد کلیه می‌شوند که ممکن است در مواجهه با شرایط گرما، تأثیرات منفی را ایجاد کنند.

۵. عوامل کاهنده قند خون خوراکی: مصرف برخی از داروهای کاهنده قند خون خوراکی مانند متفورمین، سولفونیل اوره و مهارکننده‌های همراه SGLT2 نیز می‌تواند اثرات مضر در تنظیم کم‌آبی بدن داشته باشد. این داروها ممکن است با کم کردن قند خون دچار تأثیرات جانبی مانند ادرارزدایی بیشتر شوند که در شرایط گرما ممکن است با خسارت کم‌آبی بدن همراه باشد.

۶. سالیسیلات‌ها، اگرچه به عنوان داروهای ضد تب شناخته می‌شوند، در گرمزدهگی ناشی از اختلال عملکرد هیپوتالاموس تأثیری ندارند و می‌توانند انعقاد و اختلال عملکرد کبدی را بدتر کنند.

آریتمی‌ها

گرمزدهگی می‌تواند اثرات قابل توجهی در بروز آریتمی داشته باشد. تکی‌کاردی سینوسی یکی از اولین و شایع‌ترین تظاهرات قلبی گرمزدهگی است. احتمالاً پاسخی به کاهش حجم و تحریک آدرنرژیک است. تکی‌کاردی سینوسی در دفع گرما از طریق افزایش برون ده قلبی نقش دارد.

سایر تکی‌آریتمی‌ها مثل فیبریلاسیون دهلیزی و تکی‌کاردی فوق بطنی نیز در گرمزدهگی شایع هستند.

در حالی که شاید مکانیسم‌های زمینه‌ای مشابه تکی‌کاردی سینوسی داشته باشند، می‌توانند اثرات مضر بر برون ده قلبی داشته باشند. در موارد شدید، گرمزدهگی می‌تواند منجر به تکی‌آریتمی بطنی و ایست قلبی شود.

اختلالات هدایت قلب، از جمله طولانی شدن PR، تأخیر در هدایت داخل بطنی، و بلوک‌های شاخه راست (RBBB) و چپ (LBBB)، می‌تواند در گرمزدهگی رخ دهد که به دلیل هدایت ناهنجار مربوط به ضربان قلب است. همچنین طولانی شدن QT در گرمزدهگی شایع است و ممکن است با اختلالات الکترولیتی زمینه‌ای همراه باشد.

ایسکمی

ایسکمی قلبی در گرمزدهگی یک وضعیت جدی است که همراه با تغییرات ST-segment، افزایش آنزیم‌های قلبی و اختلال حرکت ناحیه ای دیواره قلب همراه است. در اینجا، اطلاعات بیشتری در مورد ایسکمی قلبی در گرمزدهگی ارائه داده شده است:

- تغییرات ST-segment: در حالت گرمزدهگی، تا ۵۰ درصد از بیماران، تغییرات ST-segment دارند. این تغییرات گاهی نامشخص هستند؛ اما تا نیمی از موارد با ایسکمی همخوانی دارند. تغییرات ST در دو یا بیشتر از لیدهای همجوار مشاهده می‌شود.
 - افزایش آنزیم‌های قلبی: در بیماران گرمزدهگی، با افزایش سطح آنزیم‌های قلبی مانند تروپونین، می‌توان به وجود ایسکمی قلبی اشاره کرد. در یک تحلیل بر روی بیماران گرمزدهگی در طول یک موج گرمای شدید، ۳۵ درصد از بیماران، دارای افزایش سطح تست تروپونین I بودند.
 - ناهنجاری‌های حرکتی دیواره قلب: حدود ۱۸ درصد از زائران مبتلا به گرمزدهگی در یک مطالعه از طریق حج در مکه، عروقی دارای این ناهنجاری داشتند.
 - تأثیر آنزیم‌های قلبی و ناهنجاری‌های حرکتی دیواره قلب: بیماران که دارای سطح بالای آنزیم‌های قلبی و ناهماهنگی حرکت دیواره هستند، میزان مرگ و میر بیشتری دارند.
- اطلاعات مربوط به آنژیوگرافی عروق کرونر در گرمزدهگی محدود است. چن و همکاران یک مورد مردی ۳۹ ساله با گرمزدهگی، افزایش تروپونین و افزایش ST قدیمی که در آنژیوگرافی کرونری عروق کرونر باز بود و

تأثیر سیستم قلبی عروقی بر گرمزدهگی

گرمزدهگی یک سندرم تهدیدکننده زندگی است و زمانی رخ می‌دهد که بدن در معرض گرمای شدید قرار می‌گیرد و منجر به هایپرترمی و اختلال در عملکرد سیستم عصبی مرکزی می‌شود. گرمزدهگی می‌تواند به دو شکل رخ دهد: ۱- کلاسیک و ۲- ناشی از فعالیت.

۱- گرمزدهگی کلاسیک زمانی اتفاق می‌افتد که فردی در حال استراحت است و اغلب به دلیل مکانیسم‌های ضعیف اتلاف گرما یا قرار گرفتن در معرض حرارت زیاد است. از سوی دیگر، گرمزدهگی در حین فعالیت شدید بدنی زمانی رخ می‌دهد که تولید گرمای متابولیکی بدن از توانایی خنک شدن بدن از طریق تعریق فراتر رود. سیستم قلبی عروقی نقش مهمی در دفع گرما ایفا می‌کند؛ زیرا به گشاد شدن رگ‌های خونی پوستی و افزایش برون ده قلبی کمک می‌کند. با این حال، افراد مبتلا به اختلال عملکرد قلبی عروقی ممکن است در افزایش وسعت درگیری، برون ده قلبی و جریان خون به پوست مشکل داشته باشند که آنها را بیشتر مستعد گرمزدهگی می‌کند.

هیپوولمی و کاهش مقاومت عروقی سیستمیک ناشی از بار حرارتی نیاز به افزایش برون ده قلبی برای حفظ فشار خون، پرفیوژن اندام‌ها و هموستاز حرارتی دارد.

در افراد سالمی که تحت فشار حرارتی قرار می‌گیرند، برون ده قلبی افزایش می‌یابد، رگ‌های پوستی منبسط می‌شوند و رگ‌های اسپلانکتیک منقبض و در نتیجه فشار خون حفظ می‌شود و جریان خون پوستی افزایش می‌یابد. در افراد مسن، توانایی افزایش برون ده قلبی کمتر است. این کاهش توانایی عمدتاً به افزایش ضربان قلب برمی‌گردد و نه به افزایش حجم خون که در سکنه مغزی رخ می‌دهد. همچنین در این افراد، بیماری آترواسکلروتیک و سفتی شریان نیز می‌تواند رخ دهد. این بیماری به معنای تراکم و سفت شدن شریان است و معمولاً با کمبود اکسید نیتریک در بدن مرتبط است. این اختلال می‌تواند باعث محدود شدن اتساع عروق پوستی شود که در پی آن، جریان خون به پوست کاهش می‌یابد و ممکن است منجر به اختلال در حفظ حرارت بدن شود. بر اساس اطلاعات ارائه شده، به این معنی است که افراد مبتلا به اختلال عملکرد بطنی زمینه‌ای یا ضایعات تنگی دریچه، توانایی کاهش یافته در افزایش برون ده قلبی دارند که می‌تواند منجر به افزایش خطر گرمزدهگی و کلاپس گردش خون شود. به عنوان مثال، در بیماران مبتلا به تنگی میترال که در معرض استرس حرارتی قرار دارند، مطالعات همودینامیک نشان داده است که توانایی آن‌ها در افزایش برون ده قلبی و افزایش قابل توجهی در فشار گوه ریوی مختل شده است.

این نشان می‌دهد که افراد مبتلا به اختلال عملکرد بطنی یا ضایعات دریچه تنگی ممکن است در پاسخ قلبی عروقی خود به استرس محدودیت‌هایی داشته باشند که می‌تواند عواقب جدی بر سلامت و رفاه کلی آن‌ها داشته باشد. برای متخصصان مراقبت‌های بهداشتی مهم است.

تأثیر داروهای قلبی بر گرمزدهگی

برخی از داروهای قلبی که معمولاً تجویز می‌شوند، می‌توانند تأثیرات مختلفی بر روی گرمزدهگی داشته باشند و توانایی سیستم قلبی-عروقی و تنظیم کم‌آبی بدن را تغییر دهند. در زیر به بررسی اثرات برخی از داروهای قلبی مرتبط با گرمزدهگی می‌پردازیم.

- مسدودکننده‌های بتا: این داروها تأثیر بر روی بتا-آدرنرژیک دارند که در نتیجه می‌تواند به تغییر قدرت قلب در پاسخ به استرس حرارتی منجر شود. مسدودکننده‌های بتا می‌توانند این توانایی را کاهش دهند و در نتیجه سبب کاهش توانایی قلب در افزایش برون ده قلبی می‌شوند. این مسئله ممکن است در مواجهه با شرایط گرما مشکلاتی را برای سیستم قلبی-عروقی ایجاد کند.
- مسدودکننده‌های کانال کلسیم غیر دی هیدروپیریدی: این داروها نیز می‌توانند توانایی افزایش برون ده قلبی در پاسخ به استرس حرارتی را مختل کنند. آن‌ها با تغییر در حرکت یون‌های کلسیم در سلول‌های قلبی، باعث اختلال در انقباض قلبی می‌شوند و میزان خروج خون از قلب را کاهش می‌دهند.
- دیورتیک‌ها: استفاده از دیورتیک‌ها می‌تواند حالت هیپوولمیک گرمزدهگی را تشدید کند. دیورتیک‌ها عموماً باعث افزایش دفع ادرار و

کاردیومیوپاتی ناشی از استرس تشخیص داده شد، گزارش شد. آنژیوگرافی عروق کرونر در بیماران سکنه گرمایی که دارای انحراف ST یا افزایش تروپونین هستند، بیشتر است.

پاتوفیزیولوژی ایسکمی در گرمزدهگی چند عاملی است. اولاً، اکثر بیماران مبتلا به گرمزدهگی، مسن هستند و اختلالات قلبی عروقی زمینه‌ای دارند؛ از جمله هیپرتروفی بطنی، بیماری دریچه‌ای قلب، و بیماری عروق کرونر. بنابراین، از طریق عدم تطابق عرضه و تقاضا، بیشتر مستعد ابتلا به ایسکمی هستند. در واقع، در یک مطالعه مشاهده‌ای توسط Mimish در سال ۲۰۱۲، ۴ نفر از ۹ بیمار گرمزدهگی با تغییرات الکتروکاردیوگرافی ایسکمیک، هیپرتروفی بطن چپ زمینه‌ای داشتند. تحت استرس حرارتی، افزایش تقاضای برون ده قلبی و کم‌آبی، عدم تطابق عرضه و تقاضا را تشدید می‌کند. اثرات سیتوتوکسیک ناشی از هایپرترمی شدید نیز ممکن است نقش داشته باشد.

گرمزدهگی همچنین می‌تواند باعث نارسایی قلبی شود که ممکن است در نتیجه ایسکمی و جریان خون باشد. عدم تطابق تقاضا و همچنین کاردیومیوپاتی ناشی از استرس از حالت آدرنرژیک بالای گرمزدهگی. در افراد سالم، بار حرارتی منجر به یک بطن چپ هیپردینامیک می‌شود. برای اکثر بیماران که فروپاشی گردش خون را تجربه می‌کنند، مربوط به شوک توزیعی / هیپوولمیک، با مقاومت عروقی سیستمیک کم و شاخص قلبی بالا است. با این حال، اقلیتی از بیماران دچار حالت هیپودینامیک، با کاهش شاخص قلبی و افزایش مقاومت عروقی سیستمیک می‌شوند. به ویژه آن‌هایی که بیماری قلبی عروقی از قبل موجود دارند و برای مدت طولانی در معرض موج گرما قرار دارند. افرادی که حالت هیپودینامیک دارند، میزان مرگ و میر بیشتری دارند.

• جلوگیری

- در طول موج گرما، به بیماران در معرض خطر باید راهکارهایی برای کاهش خطر گرمزدهگی توصیه شود. پوشیدن لباس‌های سبک و مرطوب نگه داشتن بدن توصیه می‌شود. هنگامی که دمای محیط از دمای هسته بدن فراتر می‌رود، بادکشی بی‌اثر است؛ زیرا به سادگی هوای گرم را به گردش در می‌آورد. با این حال، هنگامی که با دوش یا حمام خنک ترکیب می‌شود، بادکشی موثرتر است. اگر تپویه مطبوع در خانه‌ها در دسترس نباشد، مراکز خرید، خواربارفروشی‌ها و هتل‌ها مکان‌های جایگزینی هستند که مردم می‌توانند در برابر امواج گرما پناه بگیرند. در کانادا مراکز خنک کننده ای ایجاد کرده‌اند که در طول موج گرما فعال می‌شوند، روشی که مدت هاست در کشورهای گرم‌ترمانند عربستان سعودی ایجاد شده است. داروهایی که ممکن است گرمزدهگی را تشدید کنند، می‌توانند در طول موج‌های گرمای شدید، به ویژه در بیماران آسیب‌پذیری که ممکن است نتوانند سایر اقدامات پیشگیرانه را رعایت کنند، خودداری شود. اعضای خانواده، همسایه‌ها، و اعضای جامعه باید تشویق شوند تا به طور مکرر افراد در معرض خطر را بررسی کنند.
- مقاله دوم با موضوع پنومونی هست که خیلی بحث مهمی برای بچه‌های پزشکی است مخصوصاً نکات تشخیصی که در این مقاله ذکر شده است.

راهنمای بالینی پنومونی در اطفال

یافته های بالینی

• علائم و نشانه های پنومونی بر حسب نوع پاتوژن، سن بیمار و شدت بیماری متفاوت است به طوری که در شیرخواران کوچک علائم یافته های بالینی کم می باشد. نشانه های پنومونی در بچه ها را می توان به پنج دسته علائم تقسیم نمود: علائم غیر اختصاصی، علائم عمومی درگیری مجاری تنفسی تحتانی، علائم اختصاصی پنومونی، علائم درگیری پلور و علائم خارج ریوی.

• ۱- علائم غیر اختصاصی: این علائم شامل تب، لرز، سردرد، بیحالی، بیقراری و بی اشتها می باشد.

• ۲- علائم عمومی درگیری مجاری تنفسی تحتانی: این علائم شامل سرفه (که معمولاً در ابتدا بدون خلط و سپس خلط دار می گردند) تاکی پنه (که یک یافته بالینی حساس و اختصاصی در تشخیص پنومونی اطفال می باشد) و علائم دیسترس تنفسی که شامل گرانیتینگ یا ناله تنفسی (که به علت نزدیک شدن طناب های صوتی به هم و ایجاد تنفس صدادرهنگام بازدم می باشد) استفاده از عضلات فرعی تنفسی به صورت رتراکسیون عضلات بین دنده ای، زیر دنده ای، فوق دنده ای است، زنش پره های بینی (nasal flaring) و موارد شدیدتر سیانوز مرکزی از سایر علائم عمومی محسوب می شوند.

• ۳- علائم اختصاصی پنومونی: از علائم مهم سمعی ریه ممکن است بصورت کاهش صداهای تنفسی، برونکوفونی (افزایش شدت صدای منتقل از بروش در ناحیه consolidation) و سمع fine crackle خصوصاً در انتهای دم از جمله علائم اختصاصی است که البته در بچه های کوچکتر و به ویژه شیرخواران کوچک علائم سمعی قابلطمینان نیستند. در دق ریه بصورت ماتیتة و تغییرات میزان لرزش لمسی و صوتی (tactile & vocal fremitus) در لمس از دیگر علائم هستند. درد سینه بطوری که باعث تنفس سطحی تر در کودک گردد و ممکن است کودک بر روی ریه طرف مبتلا خواهد از دیگر علائم مهم هستند. ویزینگ در سمع معمولاً مخالف تشخیص پنومونی است ولی گه گاه در پنومونی های آتیبیک شنیده می شود. دیستانسیون شکمی خصوصاً در بچه های کوچکتر به علت بلع هوا یا ایلتوس نیز ممکن است دیده شود.

• ۴- علائم درگیری پلور: درد سینه و سمع rub friction در مراحل اولیه پلورزی و ایجاد دیس پنه و کاهش علائم سمعی در مراحل شدید آن وجود دارد. تحریک پلور در قسمت های تحتانی توام با درد شکم و گاهی شکم حاد و تحریک پلور در قسمت های فوقانی همراه با علائم تحریک منتهز علائم درگیری پلور می باشند. وجود افیوژن پلور همراه پنومونی تا ۶ برابر احتمال وجود عفونت باکتریال را بیشتر می کند.

• ۵- علائم خارج ریوی: علائم خارج ریوی که عمدتاً در پنومونی های آتیبیک دیده می شود می تواند بصورت گلودرد، سردرد، علائم پوستی (بثورات جلدی مانند اریتم مولتی فرم، اریتم ندوزوم، کهیر و استیون جانسون)، علائم گوش (اوتیت میانی) ظهور کند. علائم عصبی (مانند مننژیت آسپتیک، انسفالیت، آتاکسی و میلیت عرضی)، علائم حونی (آنمی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی)

• علائم گوارش (افزایش آنزیم های کبدی، اسهال و استفراغ) علائم قلبی (میوکاردیت و پریکاردیت) علائم روماتولوژیک (میلاری و پلی آرتریت) همراه با علائم ریوی باشند.

• افزایش تعداد تنفس (تاکی پنه) در کودکان یک یافته حساس و اختصاصی در تشخیص پنومونی بچه ها است. تعداد تنفس می بایستی در یک دقیقه کامل در حالی که کودک آرام باشد گرفته شود. تاکی پنه در سنین مختلف طبق تعریف عبارت است از:

- در دوران نوزادی تعداد تنفس بیش از ۶۰ بار در دقیقه
- در شیرخواری از ۲ تا ۱۲ ماه تعداد تنفس بیش از ۵۰ بار در دقیقه
- در بچه های ۱ تا ۵ سال تعداد تنفس بیش از ۴۰ بار در دقیقه
- در بچه های بزرگتر از ۵ سال تعداد تنفس بیش از ۳۰ بار در دقیقه

رادیولوژی در پنومونی

• گرچه تشخیص پنومونی معمولاً بالینی است ولی عکس ساده ریه در قطعی تر شدن تشخیص کمک می کند. یافته های رادیوگرافی در بچه های کوچک تر با یافته های کلینیکی ارتباط مستقیمی ندارند. بطوریکه پنومونی شدید ممکن است در عکس سینه شیرخواران خصوصاً زیر ۶ ماه بدون علائم سمعی واضح دیده شود. بنابراین در شیرخواران خصوصاً زیر ۶ ماه در صورت وجود هرگونه شک تشخیصی عکس ریه توصیه می گردد. عکس نیمرخ نیز معمولاً اطلاعات بیشتری در مورد تشخیص پنومونی نسبت به عکس رخ در اختیار پزشک نمی گذارد و تنها در موارد یافته های مشکوک عکس نیمرخ می تواند کمک کننده باشد بنابراین به طور روتین عکس رخ جهت تشخیص پنومونی کافی است.



درمان بیماران

• بر اساس روش IMCI درمان بیماران در چهار گروه به صورت زیر می باشد:

- ۱- No Pneumonia نیاز به درمان آنتی بیوتیک ندارد.
- ۲- mild Pneumonia بیماران تحت درمان آنتی بیوتیکی خوراکی شامل آموکسی سیلین یا کوتریموکسازول (آموکسی سیلین به علت مقاومت های موجود بر کوتریموکسازول ارجحیت دارد) برای مدت ۳ تا ۵ روز قرار می گیرند.
- ۳- severe Pneumonia بیماران در بیمارستان بستری و تحت درمان آنتی بیوتیکی وریدی قرار می گیرند.
- ۴- very severe Pneumonia بیمار در بخش مراقبت های ویژه بستری و تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار می گیرد.

• به دنبال استفاده از این روش در کشورهای در حال توسعه کاهش مورتالیته بدنیاال پنومونی تا حدود ۴۰ درصد در کودکان زیر ۵ سال دیده شده است.

- با توجه به یافته های چهارگانه شامل یافته های اپیدمیولوژی، یافته های بالینی، یافته های رادیولوژی و یافته های آزمایشگاهی روتین که به آن اشاره گردید، یکی از سه نوع پنومونی باکتریال، آتیبیک یا ویروسی را برای بیمار در نظر گرفته و سپس با توجه به اینکه بیمار نیاز به بستری در بیمارستان دارد یا ندارد و نوع پنومونی احتمالی، درمان بر اساس جدول شماره ۴ توصیه می گردد.
- مقاومت روزافزون پنوموکوک های مقاوم به پی سیلین نکته بسیار مهم می باشد اما نکته مهم تر آنکه در صورتی که عفونت محدود به ریه ها باشد و بیمار فقط پنومونی داشته باشد باز هم پی سیلین ها داروهای انتخابی اولیه هستند و تنها با لای بردن دوز آن ها باعث شکست مقاومت به پی سیلین می گردد. البته در پنومونی های شدید و موارد احتمالی پنومونی ناشی از هموفیلوس آنفلوانزا مقاوم به آمپی سیلین با تولید آنزیم بتالاکتاماز که در مطالعات اخیر در ایران قابل توجهی را به خود اختصاص دهد؛ ۴۰ سفالوسپورین های نسل ۳ وریدی داروهای انتخابی هستند و ونکومایسین در مواردی که پاسخ اولیه وجود نداشته باشد. MIC پنوموکوک به پی سیلین بالاتر از ۴ g/dl باشد به درمان اضافه می گردد.

جدول شماره ۴: در نوع پنومونی احتمالی، درمان بر اساس جدول زیر توصیه می گردد			
نوع پنومونی	پنومونی باکتریال	پنومونی آتی بیک	پنومونی ویروسی
شدت پنومونی	آموکسی سیلین خوراکی mg/kg ۱۰۰-۵۰۰	اریترو مایسین ۴۰ mg/kg اریترو مایسین ۱۰۰ mg/kg روز اول و سپس ۴۰ mg/kg برای ۳ روز	عدم درمان آتی بویکی
پنومونی متوسط	سفالوسپورین نسل ۳ تزریقی	ماکرو لید ۲ سفالوسپورین نسل ۳	تحت نظر گرفتن در صورت تشدید علائم آتی بویکی شروع
پنومونی شدید	سفالوسپورین نسل ۳ + سفالوسپورین نسل ۳	ماکرو لید + سفالوسپورین نسل ۳	شبه پنومونی باکتریال #
پنومونی خیلی شدید	سفالوسپورین نسل ۳ + ونکومایسین ۳۳	ماکرو لید + سفالوسپورین نسل ۳ + ونکومایسین	شبه پنومونی باکتریال #

درمان های نگهدارنده

• علاوه بر درمان آتی بیوتیکی درمان های نگهدارنده نقش بسیار مهمی در درمان پنومونی کودکان بازی می کنند این درمان ها عبارتند از:

- ۱- اکسیژن
- به دنبال هیپوکسی در پنومونی که مکانیسم عمده آن عدم تعادل نسبت و نتیلایسیون به پرفیوژن می باشد. رتراکسیون عضلات بین دنده ای به علت مکانیسم جبرانی ایجاد می شود که به علت استرنوم نرم و دنده های افقی تر و عضلات بین دنده ای ضعیف تر در بچه ها این مکانیسم جبرانی جهت جلوگیری از روی هم خوابیدن ریه ها نمی تواند مدت طولانی عمل نماید و لذا جلوگیری از هیپوکسی و اسیدوز ناشی از آن، نقش مهمی در درمان پنومونی های شدید خصوصاً در کودکان بازی می کند. بر طبق توصیه WHO دادن اکسیژن ترجیحاً با پروب بینی در هر کودک با وجود یکی از علائم سیانوز، ناتوانی در خوردن و تعداد تنفس بیش از ۶۰ در دقیقه توصیه می گردد.
- ۲- تغذیه و هیدراتاسیون مناسب کودک
- سوء تغذیه یکی از عوامل خطر مهم در مورتالیته و مورتالیته کودکان مبتلا به پنومونی محسوب می شود. علاوه بر این شروع هر چه سریع تر تغذیه خوراکی و هیدراتاسیون مناسب کودک مبتلا به پنومونی شدید نقش مهمی در تسریع بهبودی کودک بازی می کند. کمبود ویتامین A، خطر عفونت تنفسی و مرگ و میر ناشی از پنومونی را تا دو برابر افزایش می دهد. بنابراین سوء تغذیه و کمبود ویتامین A نقش اساسی در پیش آگهی بیماران را بازی می کند. از طرفی دیگر، تجویز سولفات روی هم باعث کاهش شیوع پنومونی تا ۴۰ درصد و کاهش مدت بستری تا ۲۵ درصد می گردد.

- ۳- استراحت bed rest و دادن وضعیت مناسب به بیمار positioning
- استراحت کافی، کاهش استرس کودک و بالا بودن سربیمار تا ۳۰-۴۵ درجه وضعیت مناسبی برای بیمار می باشد. نکته مهمی که در اینجا باید به آن اشاره نمود نقش فیزیوتراپی قفسه سینه در درمان پنومونی حاد می باشد که بر مبنای مطالعاتی که در بالغین به عمل آمده در بیماران که بیماری زمینه ای خاصی ندارند فیزیوتراپی قفسه سینه چندان فایده ای برای بیمار و بهتر شدن پیش آگهی آن ها نداشته است.

- مدت درمان آتی بیوتیکی:
- بر اساس طرح IMCI در صورت انتخاب درمان خوراکی دوره درمانی ۳ تا ۵ روزه کافی است اما بنظر می رسد درمان خوراکی بر حسب نوع جرم متفاوت می باشد به طوری که در موارد پنومونی باکتریال خفیف، مدت درمان ۵ تا ۷ روزه در موارد آتیبیک مدت ۱۰ تا ۱۴ روز مورد قبول می باشد.
- در صورت نیاز به بستری و شروع درمان تزریقی در صورت بهبود علائم بالینی و قطع تب برای ۷۲-۴۸ ساعت و کاهش ۲۰ درصد از ESR و همچنین کاهش CRP می توان درمان وریدی را به درمان خوراکی تغییر داد. اصولاً مدت درمان بستگی به عامل احتمالی ایجاد کننده پنومونی (مثلاً در پنومونی استاف اورئوس مدت درمان حدود ۳ تا ۶ هفته می تواند باشد)، سرعت پاسخ بالینی اولیه به درمان و وجود یا عدم وجود عوارض پنومونی مانند پلورزی و ... دارد.

منابع:

- Marchand M, Gin K. The cardiovascular system in... heat stroke. CJC open .۲۰۲۲؛۴(۲):۱۵۸-۱۶۳.

نشان داده شده است			
نوع پنومونی	باکتریال	آتی بیک	ویرال
معمولاً بالاتر از ۹۰ درجه	معمولاً در ابتدا کم و بتدریج افزایش می یابد	معمولاً کمتر از ۳۹ درجه	
خلط دار	در ابتدا خشک و سپس خلط دار	خشک	
علائم تنفسی فوقانی	+	+	
شروع علائم بالینی	سریع	آهسته	
شدت علائم بالینی	معمولاً شدید	خفیف تا شدید	معمولاً خفیف
علائم خارج ریوی	-	+	+
یافته های اپیدمیولوژی	تمامی سنین	شیرخواران کمتر از ۴ ماه و کودکان بزرگتر از ۴ سال	کودکان کمتر از ۴ سال (فصول سرد (پاییز و زمستان))
سن شیوع	فصول سرد (پاییز و زمستان)	تمامی فصول	معمولاً وجود دارد
سابقه عفونت تنفسی اخیر در خانواده	معمولاً وجود ندارد		
یافته های رادیولوژیکی	+	+	+
انفیلتراسیون فوکال	+	+	+
پلورزی (مهی)	-	+	+
انفیلتراسیون انترستیشیال منتشر	+	+	+
تطابق علائم بالینی و یافته های رادیولوژی	معمولاً وجود دارد	معمولاً وجود ندارد	
یافته های آزمایشگاهی روتین	+	+	-
لکوسیتوز با ارجحیت PMN (WBC > ۱۵۰۰۰)			

