پوهنځی طب بلخ

امراض جهاز هضمی و کبد اطفال



همراه با سی دی

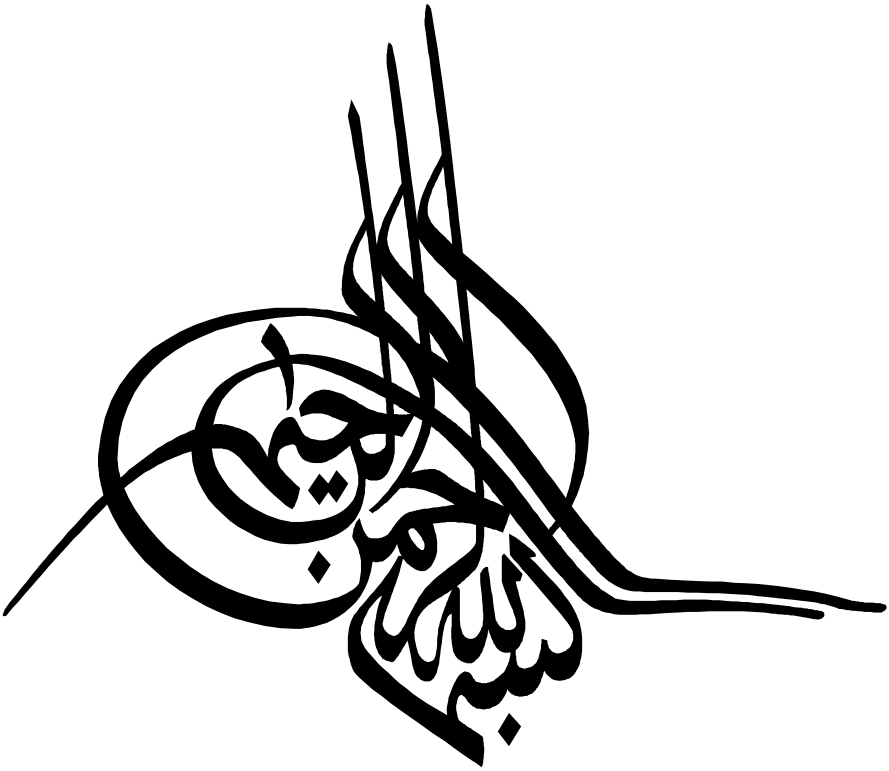
دوکتور محمد یونس فخری

۱۳۹۱

Ketabton.com

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

امراض جهاز هضمی و کبد اطفال

مؤلف: پوهنیار دوکتور محمد یونس فخری

1391

3

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اسم کتاب امراض جهاز هضمی و کبد اطفال
مؤلف پوهنیار دوکتور محمد یونس فخری
ناشر پوهنځی طب بلخ
ویب سایت www.ba.edu.af
تاریخ نشر 1391
چاپ مطبعه افغانستان تایمز، کابل
داونلود www.ecampus-afghanistan.org
تیراژ 1000

کتاب هذا توسط موسسه همکاری های اکادمیک آلمان (DAAD) از بودیجه وزارت خارجه فدرالی آلمان تمویل شده است.
امور اداری و تخنیکی کتاب توسط موسسه افغانیک انجام یافته است.
مسؤلیت محتوا و نوشتن کتاب مربوط نویسنده و پوهنځی مربوطه میباشد. ارگان های کمک کننده و تطبیق کننده مسؤل نمی باشند.

اگر میخواهید که کتابهای تدریسی شما چاپ گردد، با ما به تماس شوید:
داکتر یحیی وردک، وزارت تحصیلات عالی، کابل
تیلفون دفتر 0756014640
ایمیل wardak@afghanic.org

آی اس بی ان 817525766-0

تمام حقوق نشر و چاپ همرای نویسنده محفوظ است

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پیام
وزارت تحصیلات عالی

در جریان تاریخ بشریت کتاب برای کسب علم و دانش نقش عمده را بازی کرده و جز اساسی پروسه درسی بوده که در ارتقای کیفیت تحصیلات دارای ارزش خاص میباشد.از اینرو باید با در نظر داشت ستندردها و معیارهای شناخته شده جهانی و ضروریات جوامع کتب و مواد درسی جدید برای محصلین آماده و چا پ گردد.

از اساتید محترم موسسات تحصیلات عالی کشور قلبا اظهار سپاس و قدردانی مینمایم که با تقبل زحمات در جریان سالهای متمادی با تالیف و ترجمه کتب ممد درسی دین ملی خود را ادا نموده اند و از سایر اساتید و دانشمندان گرانقدر نیز صمیمانه تقاضا مینمایم که دررشته های مربوطه خود کتب و سایر مواد درسی را تهیه نمایند تا بعد از چاپ در دسترس محصلین گرامی قرار داده شوند.

وزارت تحصیلات عالی وظیفه خود میداند تا جهت ارتقای سطح دانش محصلین عزیز کتب و مواد درسی جدید و معیاری را آماده نماید.

در اخیر از وزارت خارجه کشور آلمان ، موسسه DAAD، سایر ادارات و اشخاصیکه زمینه چاپ کتب طبی اساتید محترم پوهنځی های طب کشور را مهیا ساخته اند صمیمانه تشکر مینمایم و امیدوارم که این کار سودمند ادامه یافته و به سایر بخش ها نیز گسترش یابد.

بااحترام

پوهاند دوکتور عبیدالله عبید
وزیر تحصیلات عالی

کابل ۱۳۹۱

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

چاپ کتب درسی برای پروگرام بهبود پوهنځی های طب

استادان گرامی و محصلین عزیز!

کمبود ونبود کتب درسی در پوهنتون های افغانستان از مشکلات عمده به شمار میرود. محصلین و استادان با مشکلات زیاد روبرو میباشند، آنها اکثرا به معلومات جدید دسترسی نداشته و از کتاب ها و چپتر های استفاده مینمایند که کهنه بوده و در بازار به کیفیت پایین فوتوکاپی میگردد.

برای رفع این مشکلات در دو سال گذشته ما چاپ کتب درسی پوهنځی های طب پوهنتون ها ی کشور را آغاز نمودیم وتا اکنون ۶۰ عنوان کتب درسی را چاپ نموده و به تمام پوهنځی های طب افغانستان ارسال نموده ایم.

این در حالی است که پلان ستراتیژیک وزارت تحصیلات عالی (۲۰۱۰ – ۲۰۱۴) کشور بیان می دارد:

« برای ارتقای سطح تدریس، آموزش و آماده سازی معلومات جدید، دقیق وعلمی برای محصلان، باید برای نوشتن و نشر کتب علمی به زبان های دری و پشتو زمینه مساعد گردد. برای ریفورم در نصاب تعلیمی ترجمه از کتب و مجلات انگلیسی به دری و پشتو حتمی و لازمی میباشد. بدون امکانات فوق ناممکن است تا محصلان و استادان در تمامی بخش ها به پیشرفت های مدرن و معلومات جدید زود تر دسترسی بیابند.»

استادان و محصلین پوهنځی های طب با مشکلات زیاد مواجه اند. تدریس به میتود کهنه ،عدم دسترسی به معلومات و مواد جدید درسی و استفاده از کتب و چپتر های که به کیفیت بسیار پایین در بازار دریافت میگردد از جمله مشکلات عمده در این راستا میباشد. باید آن عده از کتاب هاییکه توسط استادان تحریر گردیده اند جمع آوری و چاپ گردند. با درنظرداشت حالت بحرانی کشور جنگ زده ما به دوکتوران ماهر و ورزیده نیاز داریم تا بتوانند در بهبود و ارتقای تحصیلات طبی و صحت عامه در کشور سهم فعال بگیرند. از اینرو باید توجه زیادتر برای پوهنځی های طب جلب گردد.

تا به حال ما به تعداد 60 عنوان کتب مختلف طبی برای پوهنځی های طب ننگرهار، خوست ، هرات ، کندهار ، بلخ هرات و کابل را چاپ نموده ایم و پروسه چاپ 50 عنوان دیگر جریان دارد که یک نمونه آن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

همین کتابی است که فعلا در دسترس شما قرار دارد. قابل یاد آوری است که تمام کتب چاپ شده مذکور بصورت مجانی برای پوهنځی های طب کشور توزیع گردیده اند.
به اثر درخواست وزارت محترم تحصیلات عالی، پوهنتون ها، استادن محترم ومحصلین عزیز در آینده می خواهیم این پروگرام را به بخش های غیر طبی (ساینس ، انجنیری ، زراعت و سایر بخش ها) و پوهنځی های دیگر هم توسعه دهیم و کتب مورد نیاز پوهنتون ها و پوهنځی های مختلف را چاپ نماییم.

از آنجاییکه چاپ نمودن کتب درسی یک پروژه پروگرام ما بوده، بخش های کاری دیگر ما بطور خلاصه قرار ذیل اند :

1. چاپ کتب درسی طبی

کتابی که در اختیار شما است، نمونه از فعالیت های ما میباشد. ما میخواهیم که این روند را ادامه دهیم تا بتوانیم در زمینه تهیه کتب درسی با پوهنتون های کشور همکاری نماییم و دوران چپتر و لکچرنوت را خاتمه دهیم و نیاز است تا برای موسسات تحصیلات عالی کشورسالانه به تعداد 100 عنوان کتاب درسی چاپ گردد.

۲. تدریس با میتود جدید و وسایل پیشرفته

در جریان سال ۲۰۱۰ توانستیم در تمام صنوف درسی پوهنځی های طب بلخ، هرات، ننگرهار، خوست و کندهار پروجیکتورها را نصب نماییم. برای ایجاد محیط مناسب درسی باید تلاش گردد که اطاق های درسی و کنفرانس و لابراتوارها مجهز به مولتی میدیا، پروجکتور و سایر وسایل سمعی و بصری گردند.

۳. ارزیابی ضروریات

وضعیت فعلی (مشکلات موجوده و چالش های آینده) پوهنځی های طب باید بررسی گردد و به اساس آن به شکل منظم پروژه های اداری، اکادمیک و انکشافی به راه انداخته شود.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴. کتابخانه های مسلکی
باید در تمام مضامین مهم و مسلکی کتب به معیارهای بین المللی به زبان انگلیسی خریداری و به دسترس کتابخانه های پوهنځی های طب قرار داده شود.

۵. لابراتوارها
در پوهنځی های طب کشور باید در بخش های مختلف لابراتوارهای فعال وجود داشته باشد.

۶. شفاخانه های کدری
هر پوهنځی طب کشور باید دارای شفاخانه کدری باشد و یا در یک شفاخانه شرایط برای ترینینگ عملی محصلین طب آماده گردد.

۷. پلان ستراتیژیک
بسیار مفید خواهد بود که هر پوهنځی طب در چوکات پلان ستراتیژیک پوهنتون مربوطه خود دارای یک پلان ستراتیژیک پوهنځی باشد.

از تمام استادان محترم خواهشمندیم که در بخش های مسلکی خویش کتب جدید تحریر، ترجمه و یا هم لکچرنوت ها و چپتر های خود را ایدیت و آماده چاپ نمایند. بعدا در اختیار ما قرار دهند، تا به کیفیت عالی چاپ و به شکل مجانی به دسترس پوهنځی های مربوطه، استادان و محصلین قرار داده شود.
همچنان در مورد نکات ذکر شده پیشنهادات و نظریات خود را به آدرس ما شریک ساخته تا بتوانیم مشترکاً در این راستا قدم های مؤثرتر را برداریم.
ازمحصلین عزیز نیز خواهشمندیم که در امور ذکر شده با ما و استادان محترم همکاری نمایند.

از وزارت محترم خارجه آلمان ومؤسسه DAAD (همکاری های اکادمیک آلمان) اظهار سپاس و امتنان مینماییم که تاکنون چاپ 90 عنوان کتب

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

طبی درسی را به عهده گرفته که از آن جمله پروسه چاپ 50 عنوان آن جریان دارد. از پوهنځی طب پوهنتون ماینز آلمان (Mainz/Germany) و استاد پوهنځی مذکور دوکتور زلمی توریال ، Dieter Hampel و موسسه افغانیک نیز تشکر میکنیم که در امور اداری و تخنیکی چاپ کتب با ما همکاری نمودند.

بطور خاص از دفاتر جی آی زیت (GIZ) و CIM (Center for International Migration and Development) یا مرکز برای پناهنده گی بین المللی و انکشاف که برای من امکانات کاری در طی دو سال گذشته در افغانستان را مهیا ساخته است نیز اظهار سپاس و امتنان مینمایم.

از دانشمند محترم پوهاند دوکتور عبیدالله عبید وزیر تحصیلات عالی ،محترم پوهنوال محمد عثمان بابری معین علمی وزارت، محترم پوهندوی دوکتور گل حسن ولیزی معین اداری و مالی، روسای محترم پوهنتون ها، پوهنځی های طب و استادان گرامی تشکر مینماییم که پروسه چاپ کتب درسی را تشویق وحمایت نمودند.
همچنان از همکاران محترم دفترهرکدام دوکتور محمد یوسف مبارک، عبدالمنیر رحمانزی، احمد فهیم حبیبی ، سبحان الله و همت الله نیز تشکر مینمایم که در قسمت چاپ نمودن کتب همکاری نمودند.

داکتر یحیی وردک، وزارت تحصیلات عالی
کابل، نومبر سال ۲۰۱۲ م

نمبر تیلیفون دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل آدرس: wardak@afghanic.org
textbooks@afghanic.org

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

مسلم است که به اساس قوانین تحصیلات عالی و اصول اکادمیک ترفیعات علمی استادان با تحریر آثار علمی که شامل ترجمه، تحقیق و تالیف بوده امکان پذیر است. بدینوسیله محترم پوهیالی دکتور محمد یونس فخری استاد دیپارتمنت داخله اطفال پوهنحی طب پوهنتون بلخ ترجمه فصل امراض جهاز هضمی و کبد (Diseases of the Gastrointestinal System and Liver) را از کتاب IAP Textbook of Pediatrics-2007 تحت نظر اینجانب تهیه نموده است.

کاندید محترم نهایت سعی و تلاش خویش را با رعایت اصل امانت داری بخرچ داده تا این اثر در مطابقت با اصول ترجمه و شیوه نگارش به زبان ساده و روان ترجمه گردد. ضمناً جمع بندی کلمات، تسلسل جملات و قوانین گرامری بطور اصولی رعایت گردیده است.

ترجمه بخش متذکره شامل امراض مهم سیستم هضمی و کبد بوده، که با کوریکولوم درسی صنف پنجم پوهنحی طب معالجوی نیز مطابقت دارد. مطالعه آن برای اطبا، محصلان پوهنحی طب و اشخاص مسلکی مفید و مثمر میباشد.

در خاتمه باید گفت که اثر هذا را جهت ترفیع علمی محترم پوهیالی دکتور محمد یونس فخری به رتبه پوهنیاری مساعد پنداشته و از بارگاه خداوند متعال موفقیت های هرچه بیشتر را برایش استدعا میدارم.

با احترام

پوهاند دکتور عبدالغفور همدل (صدیقی)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پیشگفتار

سپاس بر خداوند یکتا و مهربان که برایم توفیق عنایت فرمود تا ترجمه فصل امراض جهاز هضمی و کبد را از IAP Textbook of Pediatrics که یک کتاب معتبر و تهیه شده از جانب اکادمی امراض اطفال هندوستان (Indian Academy of Pediatrics "IAP") بوده به اکمال برسانم.

امراض جهاز هضمی و کبد از جمله معمولترین امراض نزد اطفال بوده، و با درنظرداشت این که IAP Textbook of Pediatrics یک اثر جدید که عناوین فصل فوق الذکر در آن عمدتا با کوریکولوم درسی پوهنحی طب معالجوی و امراض معمول در مناطق حاره و تحت الحاره (مانند اشکال مختلف اسهالات، استفراغات و قبضیت، دیهایدریشن، امراض پارازیتی امعا، امراض معمول کبد مانند انواع مختلف هپاتیت؛ سیروز، حبن و غیره) در مطابقت بوده و ترجمه دری از آن تاحال در دسترس علاقمندان قرار نداشته، این جانب جهت ترفیع علمی به رتبه علمی پوهنیاری به ترجمه آن به زبان دری، تحت نظر استاد محترم پوهاند دکتور عبدالغفور همدل صدیقی مؤظف گردیدم.

ترجمه یک اثر علمی از لسان خارجی به زبان مادری کاری ساده نیست. با وجود آن، بنده در ترجمه اثر هذا کوشش نهایی را در راستای پیروی از اصول ترجمه، رعایت قواعد صرف و نحو و اساسات نگارش به

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

خرچ داده و سعی ورزیدم تا اصل امانت داری و صداقت را در زمینه مدنظر داشته باشم.

لازم میدانم تا از محترم پوهاند دکتور عبدالغفور همدل صدیقی استاد رهنما و محترم پوهنمل دکتور محمد زلمی مولوی زاده شف دیپارتمنت اطفال که ارشادات سالم و سازنده ایشان در غنامندی این اثر علمی جایگاه خود را داشته، از صمیم قلب ابراز قدر دانی نمایم. همچنان از کمیسیون محترم بررسی اسناد علمی در راس محترم پوهاند میر محمد ظاهر حیدری که در تکامل علمی و انسجام هرچه بهتر این مجموعه بنده را رهنمایی و مورد الطاف صمیمانه قرار دادند، تشکری مینمایم.

با احترام

پوهیالی دکتور محمد یونس فخری

استاد دیپارتمنت اطفال

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

فهرست

اسهال 1

اسهال معند و مزمن 21

تغذیه زرقی در اطفال 30

امراض پارازیتی امعا 42

استفراغ 51

خونریزی معدی معایی 57

قبضیت 64

درد بطن 71

سیستیک فیبروزس 79

پانکریاتیت مرحله نوجوانی در مناطق حاره 86

انتان هلیکوباکتر پیلوری 91

امراض کبد و سیستم صفراوی 97

ضخامه کبد 107

هپاتیت ویروسی 114

هپاتیت مزمن 129

تشوشات مزمن کبدی 147

سیروز کبد 156

سندروم کولستازس نوزادی 169

عدم کفایه صاعقوی کبد 196

حبن 205

تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیرخوارگی 254

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

امراض سیستم هضمی و کبد

Disease of the Gastrointestinal System and Liver

اسهال

اسهال یکی از اسباب عمده مرگ و میر و ناتوانی اطفال کمتر از پنج سال را درکشور های روبه انکشاف تشکیل میدهد. هر طفل بطور اوسط سالانه 3.3 بار اسهال را سپری نموده، اما در بعضی مناطق به بیشتر از 9 بار در سال میرسد. سالانه تقریبا دو ملیون طفل در سن کمتر از 5 سال از باعث اسهالات فوت نموده که 80 فیصد آن در اطفال کمتر از دو سال رخ میدهد. اسباب عمده مرگ را دیهایدریشن، اختلااطات مترافق با دیسنتری، سوءتغذی وانتانات خطرناک مانند نومونیا تشکیل میدهد.

قرار تعریف، اسهال عبارت از دفعات تغوط نرم یا آبگین(که شکل ظرف را بخود میگیرد) سه مرتبه یا بیشتر از آن در 24 ساعت میباشد. اما بنابر مقاصد کلنیکی نکته مهم عبارت از تحول اخیر در قوام و خصوصیت مواد غایطه و محتوی آب آن بوده تا افزایش در دفعات. شیرخوارانی که صرفا با شیر مادر تغذیه شده روزانه چندین بار تغوط نرم و یا نیمه جامد اجرا نموده و درین کودکان بهتر است اسهال را افزایش در دفعات و محتوی مایع مواد غایطه که ازجانب مادرغیر نورمال تلقی گردیده، تعریف نمود.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سه سندرم کلینیکی اسهال که هرکدام پتوجنیزس مختلف داشته و اهتمامات متفاوت را ایجاب نموده، قرار ذیل است:

اسهال حاد آبگین **(Acute Watery Diarrhea)**: دلالت به اسهالی نموده که شروع آنی، دوام کمتر از 14 روز داشته و مترافق با دفعات متکرر مواد غایطه نرم یا آبگین در عدم موجودیت خون قابل دید میباشد. تب و استفراغ میتواند موجود باشد. ضیاع مقادیر زیاد آب و الکترولیت ها میتواند منجربه دیهایدریشن و تشوشات الکترولیت هاگردد.

اسهال خونی **(Dysentery)**: این اصطلاح برای اسهالی که همراه با مخاط و خون قابل دید بوده دلالت مینماید. دیسنتری اغلبا با تب و Tenesmus مترافق است. تظاهرات معمول کلنیکی آن بی اشتهایی، ضیاع سریع وزن و اختلاطات مانند عدم کفایه کلیه و انسفالوپاتی میباشد.

اسهال معند **(Persistent Diarrhea)**: عبارت از اسهالی است که از باعث عوامل انتانی بوجود آمده و شروع آنی، ولی دوام بیشتر از 14 روز دارد. حملات میتواند بشکل اسهال حاد آبگین یا دیسنتری آغاز گردد. ضیاع وزن قابل ملاحظه معمول است. خطر دیهایدریشن بدلیل ضیاع قابل ملاحظه مایعات در اسهال موجود است. اسهال معند با اسهال مزمن که عبارت از اسهال متکرر یا مداوم از باعث عوامل غیر انتانی مانند حساسیت به گلوتین یا تشوش ارثی متابولیزم بوده نباید مغالطه گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

فکتورهای خطر

اکثریت واقعات اسهال درجریان دوسال اول حیات (بیشتر درسنین 6-11 ماه)، وضعیت ناگوار اقتصادی اجتماعی ، اطفالی که با شیرمصنوعی تغذیه شده و همچنان مترافق با سرخکان؛ سوءتغذی شدید و فقدان معافیت رخ میدهد.

اسباب

در کشور های در حال رشد ارگانیزم های که باعث اسهال حاد آبگین شده، شامل Enterotoxigenic Escherichia, Rotavirus, Coli (ETEC) Enteropathogenic Escherichia Coli (EPEC), Shigella, و Compylobacter Jejuni میباشد. Vibrio Cholera ارگانیزم مهم در مناطق اندیمیک در جریان اپیدیمی ها میباشد. Non-Typhoidal Salmonella در مناطقی که غذاهای تهیه شده تجارتی بیشتر استفاده شده و همچنان در انتشار انتان از شفاخانه ها ارگانیزم معمول بشمار میرود. اکثریت ارگانیزم های فوق باعث تولید اسهال آبگین میگردد. اسباب عمده دیسنتری حاد Shigella، Campylobacter Jejuni، Enteroinvasive Escherichia Coli (EIEC) و Salmonella میباشد. اپیدیمی دیسنتری معمولا ازباعث S. Dysentery Type-1 تاسس مینماید. Entamoeba Histolytica در کاهلان باعث دیسنتری شده، ولی دراطفال کوچک کمتر معمول میباشد. یکتعداد مستحضرات ضد میکروبی نیز باعث اسهال میتواند گردد (مثلا Ampicilline، Cotrimoxazole، Amoxicillin، Chloramphenicol

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

وclindamycine). Pseudomembranous Colitis شدید ترین نوع اسهال ازباعث استفاده انتی بیوتیک میباشد.

پتوفزیولوژی اسهال انتانی

میکانیزم های مطرح شده، شامل افزایش افراز آب و الکترولیت، کاهش هضم و جذب مواد غذایی و ابنارملتی ترانزیت از باعث تشوش تحرکیت معایی میباشد.

افزایش افراز

افزایش افراز آب و الکترولیت میتواند از باعث تاثیرات انتروتوکسین های آزاد شده از مایکروارگانیزم ها که ازطریق Cyclic AMP یا Cyclic GMP عمل نموده، تاسس نماید. بناء اختلال در پمپ سودیم عرض اندام نموده و باعث فرط افراز از حجرات کریپت، تشوش جذب آب و الکترولیت از ذغابات و افزایش انتقال منفعل آب و الکترولیت ها از مایعات خارج حجروی به لومن امعای رقیقه از طریق چینل های بین الحجروی میگردد.

کاهش هضم و جذب

کاهش هضم و جذب مواد غذایی خصوصاً کاربوهایدریت ها ازباعث:

1-تشوش در تجدید حجرات اپیتل (اتروفی ذغابات و هایپرپلازی کریپت ها) که مترافق با عدم کفایه در پختگی نارمل انتروسیت ها در جریان مهاجرت از کریپت به ذغابات.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

2- تخریب سطح جذب کننده در نتیجه آفت ذغابات، تولیدسایتوتوکسین که منجربه تخریب شدیدو تهاجم در حجرات اپیتل شده، آبسه های کوچک (Patchy Microabscess)،کاهش فعالیت دای سکرایداز غشای مخاطی و تشوش در جذب تاسس مینماید.

تشوش ترانزیت

فعالیت غیر نورمال مایوالکتریک که توسط ارگانیزم های غیرمهاجم و انتروتوکسین های مربوطه و همچنان ارگانیزم های انتروپاتوجن بوجودآمده، میتواند منجر به تشوش ترانزیت گردد. این حالت نتنها ازباعث عکس العمل ثانوی در مق ابل ترانسپورت مختل شده مخاطی بلکه بطور مستقلانه منحیث یک میکانیزم ابتدایی پتوفزیولوژیک میتواند عرض اندام کند.

تظاهرات کلنیکی

اکثریت انتروپاتوجن ها با بیشتر از یک میکانیزم باعث اسهال شده، لهذا تظاهرات کلنیکی مربوط به تغیرات پتوفزیولوژیک حاکم درطرق هضمی میباشد. ازنظرکلنیکی سه نوع اسهال که هرکدام دارای میخانیکیت متفاوت بوده مشخص شده است:

- اسهال افرازی **(Secretary Diarrhea)**: متصف به اسهال حاد آبگین همراه با ضیاع قابل ملاحظه آب و الکترولیت ها از باعث عدم کفایه پمپ سودیم تحت تاثیرتوکسین های مشخص میباشد. افراد مصاب به این

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

گونه اسهال در معرض تاسس سریع دیهایدریشن و تشوش الکترولیت ها میباشند. اسباب معمول آن ویبریون کولرا و ETEC میباشد.

- اسهال تهاجمی **(Invasive Diarrhea/ Dysentery)**: درین شکل حجرات مخاطی امعا توسط مایکرو ارگانیزم ها مورد تهاجم قرار گرفته که منجر به عکس العمل التهابی گردیده و ازنظر کلنیکی با اسهال خونی و مخاطی عرض اندام میکند. این گروپ در معرض اختلاطات دیگر مانند تثقب امعا، توکسیک مگاکولون، پرولاپس رکتوم، اختلاجات، سپتیسیمیا و سندرم همولایتیک یوریمیک قرار دارند.

- اسهال اسموتیک **(Osmotic Diarrhea)**: آفت Enterocyte ها میتواند منتج به تخریبات در ذغابات و حجرات اپیتیل شود که در اثر آن فعالیت دای سکرایداز مخاطی کاهش میابد. از نظر کلنیکی با تغوط حجیم، بوی دار، انفجاری و اسیدی متصف است. مایعات فمی با اسمولاریتی بالا (مانند نوشابه های کاربن دار و ORS دارای مقادیر زیاد شکر) نیز میتواند منجربه اسهال اسموتیک گردد. در اسهال اسموتیک بر علاوه تشوش هایدریشن خطر جدی تاسس هایپرناتریمیا نیز موجوداست.

اختلاطات اسهال

دیهایدریشن

دیهایدریشن معمولترین و خطرناکترین اختلاط اسهال است. اطفال کوچک بیشتر معروض به دیهایدریشن (بدلیل قابلیت ناچیز در تغلیظ ادرار، زیاد بودن ضایعات غیر محسوس آب از طریق جلد و ریه از باعث سطح

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

وسیع جلد و تنفس سریع و بالاخره وابستگی اطفال به کاهلان جهت اعاده ضیاع مایعات) میباشند. ضیاع آب و الکترولیت ها در اسهال باعث کاهش حجم مایعات خارج حجروی، تشوش بیلانس الکترولیت ها و تظاهرات کلنیکی دیهایدریشن میگردد. اولین عرض دیهایدریشن بعد از ضیاع مایعات معادل 5 % وزن بدن عرض اندام نموده و زمانیکه به 10 % برسد، اغلبا شاک تاسس نموده و یک سلسله حوادث تعقیبیه آن تظاهر مینماید که در صورت عدم مداخله عاجل جهت اعاده مایعات میتواند منجربه مرگ گردد.

سوءتغذی

اسهال سبب عمده سوءتغذی اطفال بوده که در اثر اخذ نا چیز غذا در جریان بیماری(ازباعث بی اشتهایی، استفراغ، کاندیدیاز دهن، رقیق بودن بیش ازحد و یا عدم تطبیق غذا)، کاهش جذب مواد غذایی از طریق امعا و افزایش ضروریات بدن بدلیل تاسس کند. حملات متکرر و مداوم اسهال تاثیرات ناگوارتر داشته که در نهایت منجر به عدم کفایه رشد، انتانات، تشوشات مترافق با سوءتغذی شدید و حتی مرگ شده میتواند.

اهتمامات اطفال مصاب به اسهال

اساسات تداوی

- ارزیابی عمومی طفل
- ارزیابی و ضعیت هایدریشن طفل: یک تعداد اعراض و علایم کلنیکی جهت تحری دیهایدریشن کمک کننده بوده، اما

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

از چارت ساده ارزیابی جهت بررسی عاجل حالت هایدریشن و تطبیق مایعات مناسب جهت وقایه و تداوی دیهایدریشن میتوان استفاده نمود.(جدول -1)

- اصلاح تشوش الکترولیت ها
- اصلاح تشوش بیلانس اسید و قلوی
- تغذی مناسب جهت اکمال ضروریات غذایی نورمال
- تداوی تشوشات مترافقه، مانند دیسنتری و اسهال معند
- احیای مجدد غذایی و تعلیمات صحی جهت وقایه اسهال

جدول (1)- ارزیابی حالت هایدریشن (Hydration Status) درمریض مصاب اسهال			
علایم کلینیکی • *حالت عمومی* • *چشمان* • *تشنگی** • *جلد*	خوب و بیدار نورمال نورمال مینوشد اما تشنه نیست سریعا برگشت میکند	بیقرار، مخرش فرورفته تشنه بوده و مشتاقانه مینوشد آهسته برگشت میکند	بیهوش؛ لترجیک بسیار فرور فته توانایی نوشیدن را نداشته یا کم مینوشید بسیار آهسته برگشت میکند
حالت هایدریشن	مریض مصاب دیهایدریشن بدون علامه (No Sign) میباشد	در صورت موجودیت 2 یا بیشتر علایم فوق دیهایدریشن متوسط (Some) دارد	در صورت موجودیت 2 یا بیشتر علایم فوق دیهایدریشن شدید (Sever) دارد
پلان تداوی	پلان A	پلان B	پلان **C**

*درشیرخوارکمتر از دو ماه تشنگی ارزیابی نگردیده و تصمیم در مورد دیهایدریشن Some و یا Severe به اساس دو علامه ازسه تظاهر فوق اتخاذ میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ریهایدریشن با مایعات فمی (Oral Rehydration Therapy- ORT)

ریهایدریشن بامایعات فمی (ORT) با درک مفهوم انتقال فعال وهمزمان گلوکوز و سودیم در امعای رقیقه (حتی در جریان اسهال کتلوی) که منتج به انتقال منفعل آب و الکترولیت ها گردیده، جایگاه ویژه را بخود کسب نمود. جذب مناسب گلوکوز از امعا درغلظت گلوکوز 111- 165mmol/L و تناسب Sodium:Glucose در حدود 1:1 تا1:1.4 بخوبی صورت میگیرد. لهذا ترکیب یا فورمولای WHO/UNICEF (جدول-2) جهت ریهایدریشن عاجل مریضان مصاب دیهایدریشن توصیه میگردد. همچنان ORS با ترکیب متذکره جهت تداوی تعقیبیه (Maintenance Therapy) بعد از اصلاح دیهایدریشن در صورت که با مقادیر مساوی آب آشامیدنی و یا شیرمادر یکجا توصیه گردد قابل استفاده میباشد. مایعات که در ریهایدریشن فمی(ORT) شامل بوده قرار ذیل است:

1. محلول ORS با ترکیب مناسب
2. محلول تهیه شده از شکر و نمک در صورتیکه بدرستی آماده گردد.
3. محلول تهیه شده با غلظت مناسب نمک از مواد غذایی مانند سوپ عدس ، آب برنج و غیره
4. آب آشامیدنی با تغذی دوامدار

ORS با غلظت پایین (Low Osmolarity ORS): دارای غلظت کمتر سودیم وگلوکوز بوده، درجلوگیری عوارض جانبی احتمالی هایپرتونیسیتی بالای جذب خالص آب مؤثر بوده و درتداوی اطفال مصاب

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اسهال مصون و مؤثر ثابت شده است. در حال حاضرWHO وUNICEF با درنظر داشت مصونیت و مؤثریت ORS با غلظت پایین (جدول.3) استفاده آن رادر وقایه و تداوی دیهایدریشن نزد اطفال توصیه مینماید.

وقایه وتداوی دیهایدریشن

دیهایدریشن بدون علامه **(No Sign Dehydration)**

هدف اساسی عبارت از وقایه دیهایدریش و سوءتغذی میباشد (پلان A). این مراقبت به آسانی درخانه توسط مادر و یا محافظین طفل قابل تعمیل میباشد (بشرطیکه افرادمتذکره دانش و امکانات تطبیق مایعات بیشتر ازحالت نورمال (جدول -2)، ادامه تغذی وآوردن طفل بعد از دو روز و یا قبل از آن در صورتیکه یک یابیشترازعلایم خطر(تشنگی، تخرشیت،بیقراری، تب، اسهال با حجم کتلوی ، استفراغ متکرر،موجودیت خون در اسهال،کاهش توانایی نوشیدن وخوردن ،لترجی) را دارا باشند.

جدول (2)- اعاده مایعات والکترولیتها درطفل مصاب دیهایدریشن بدون عرض (پلان **A**)

سن	*مقدارمایعات بعدازهربارتغوط آبگین*
کمترازشش ماه	50ml(یک برچهارحصه یک گیلاس)
هفت ماه تادوسال	50-100ml(یک برچهارحصه تانیم گیلاس)
دوتاپنج سال	100-200ml(نیم تایک گیلاس)
اطفال بزرگتر	هرقدر که طفل میتواند بنوشد

مایعات قابل تطبیق عبارتنداز او آر اس،آب لیمو ، آب برنج، ،چای رقیق وغیره

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

دیهایدریشن متوسط **(Some Dehydration)**

هدف تداوی عبارت از اصلاح دیهایدریشن و تشوش الکترولیت ها، ادامه تغذی میباشد. ریهایدریشن این اطفال با اوآراس دریک مرکزصحی صورت گیرد (پلان B)

اصلاح دیهایدریشن

- جهت اصلاح دیهایدریشن وکمبود الکترولیتها 50-100ml/Kg وزن بدن (75ml/Kg) محلول اوآراس درظرف 4 ساعت توصیه گردد. در صورتیکه طفل از مقادیر فوق بیشتر تقاضا نمود، باید برایش داده شود. تغذیه با شیرمادر ادامه یابد.
- برای اطفال شیرخوارکمتر ازشش ماه که با شیر مصنوعی تغذی شده، در ضمن تطبیق اوآراس 100-200 ml آب آشامیدنی نیزتوصیه گردد.
- اطفال بزرگتردسترسی آزادانه به آب آشامیدنی به هر مقدارکه میخواهند داشته باشند
- تحمل اوآراس، حجم اسهال و استفراغ از نزدیک مراقبت گردد.

بعداز4 ساعت دوباره ارزیابی نمایید:

- در صورت تداوم دیهایدرشن؛ تداوی کمبود مایعات (Deficit Therapy) دوباره تکرارشود. شیر و یا مواد غذایی نیز توصیه گردد.
- در صورت اصلاح دیهایدریشن؛ تداوی تعقیبیه (Maintenance Therapy) با ORS مطابق Plan A (دیهایدریشن بدون عرض) اجراگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- درعدم موفقیت ORT، تداوی با مایعات وریدی مطابق پلان C (دیهایدریشن شدید) صورت گیرد.

جدول (3)– ترکیب وغلظت محلول **ORS** توصیه شده ازجانب **WHO/UNICEF**			
محتویات	ترکیب **(g/L)**	محتویات	غلظت **(mmol/L)**
سودیم کلورایید	3.5	سودیم	90
پوتاشیم کلورایید	1.5	پتاشیم	20
ترای سودیم سیترات (انهایدرس)	2.9	کلورایید	80
گلوکوز (انهایدرس)	20	سیترات	10
		گلوکوز	111
		اسمولاریتی	**311**

جدول (4)– محلول **ORS** باغلظت پایین توصیه شده ازجانب **WHO/UNICEF**			
ORS باغلظت پایین	ترکیب(g/L)	ORS باغلظت پایین	غلظت (mmol/L)
سودیم کلورایید	3.5	سودیم	75
پوتاشیم کلورایید	1.5	پتاشیم	20
ترای سودیم سیترات(انهایدرس)	2.9	کلورایید	65
گلوکوز(انهایدرس)	13.5	سیترات	10
		گلوکوز	75
		اسمولاریتی	**245**

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی دیهایدریشن شدید (Severe Dehydration)

هدف اصلی اعاده فوری مایعات درشفاخانه که دارای امکانات تطبیق مایعات داخل وریدی بوده؛ میباشد. ترجیحا از رینگر لکتات بمقدار 100 ml/Kg درظرف شش ساعت برای اطفال شیرخوارکمتر ازیک سال و در ظرف سه ساعت در اطفال بزرگتر تطبیق گردد(جدول 5). در صورت عدم دسترسی به رینگرلکتات از نارمل سالین میتوان استفاده نمود.

ریهایدریشن اطفال مصاب به سوءتغذی شدید (با در نظرداشت تحولات مشخص پتوفزیولوژیک در بیلانس آب و الکترولیت که از باعث سوءتغذی انرژی و پروتین عرض اندام نموده) دقت خاص را ایجاب مینماید.

در صورت موجودیت مرسموس یا اذیما شدت دیهایدریشن ممکن بیشتر و یا کمتر از حالت موجوده تخمین گردد. نزد این اطفال خطرتاسس هایپوگلایسمی و تشوش بیلانس الکترولیت ها موجود میباشد.

اعاده مایعات با استفاده از اوآراس بالای مایعات وریدی ارجحیت داشته زیرا مایعات داخل وریدی به آسانی منجر به تطبیق بیش از حد مایعات (Over Hydration) وعدم کفایه قلب شده میتواند. بناء اعاده مایعات در اطفال که سوءتغذی شدید داشته باید به آهستگی صورت گرفته ومحتاطانه تحت مراقبت بوده و تغذیه هرچه عاجل آغاز گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استعمال محلول Resomal (یک پاکت اوآراس WHO در دو لیترآب منحل گردیده و50 گرام سکروز و40 ملی لیترمحلول الکترولیت/مینرال اضافه گردد) ارجحیت دارد.

جدول (5)-**Deficit Fluid Therapy** درتداوی دیهایدریشن شدید (پلان **C**)	
سن طفل	حجم محلول رینگرلکتات
کمترازیکسال	30 ml/Kg درظرف یک ساعت ومتعاقبا 70 ml/Kg وزن بدن در5 ساعت بعدی
بزرگترازیکسال	30 ml/Kg درظرف نیم ساعت ومتعاقبا 70 ml/Kg وزن بدن دردونیم ساعت بعدی
مونیتورینگ	- بعدازهریک تا دوساعت جهت ارزیابی بهبودی وضع مریض را ارزیابی نمایید: 1. درصورت عدم بهبودی مایعات وریدی را با سرعت بیشتر تطبیق نمایید 2. هرچه عاجل با درنظرداشت توانایی مریض اوآراس را ازطریق فمی بمقدار5mg/Kg/Bw تطبیق نمایید - حالت هایدریشن مریض را دوباره ارزیابی نمایید: 1. حالت هایدریشن بعدازشش ساعت (دراطفال شیر خوار) و سه ساعت (دراطفال بزرگتر) ارزیابی نموده و پلان مناسب تداوی (پلان A, B, C) را انتخاب نمایید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول (6)- تغذیه درجریان اسهال	
درمرحله ریهایدریشن: • طفل تغذیه شده با شیر مادر • طفل که با شیر مادر تغذیه نگردیده • طفل مصاب سوءتغذی شدید	• ادامه تغذی باشیرمادر • ترجیحا تنها اوآراس تازمان اعاده مایعات توصیه گردد • درصورت که ریهایدریشن بیشتراز4 ساعت رادربرگیرد؛ موادغذایی وشیرحیوانی توصیه گردد. • هرچه عاجل یک مقدار غذا توصیه گردد.
بعدازمرحله ریهایدریشن: • طفل تغذیه شده باشیر مادر • طفل که با شیر مادر تغذیه نشده • اطفال 6 تا 12ماه • اطفال بزرگتر	• با دفعات بیشتر شیرمادرتوصیه گردد • شیررقیق ناشده کمافی السابق ادامه داده شود • درپهلوی شیرمادریا شیردیگرغذای متممه سهل الهضم وپرانرژی داده شود • اطفال تغذیه شده با شیر مادر روزانه اقلا سه بار واطفال که باشیر مادر تغذیه نشده روزانه پنج بارتغذیه گردند. • غذای غلیظ و اساسی با روغن نباتی یا شحم حیوانی اضافی که غنی ازپناشیم (کیله)، کاروتین (نباتات با برگ سبزتیره، روغن خرما سرخ، زردک). روزانه حداقل شش بار تغذیه گردند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تغذیه درجریان اسهال حاد و دیسنتری

اهتمامات تغذی دراسهال حاد ودیسنتری باتوصیه موادغذایی به مقدار کم، دفعات بیشتر و پر انرژی به اساس سن، نحوه تغذی قبل ازبیماری حالت هایدریشن طفل (با در نظرداشت ظرفیت جذب امعاکه تا سرحدی در جریان اسهال مختل گردیده) از مؤثریت خوبی برخوردار میباشد (جدول 6). در دیهایدرشن بدون عرض تغذیه ادامه یافته و در دیهایدریشن متوسط (Some) هرچه عاجل شروع گردد.

مستحضرات ضد میکروبی در اسهال

انتی بیوتیک تراپی صرفا در واقعات دیسنتری وکولرای مشکوک استفاده گردد(جدول 7) . هر واقعه اسهال ایجاب ارزیابی دقیق را جهت تحری خون در مواد غایطه که دلالت به دیسنتری نموده و تشخیص کولرا (اسهال با حجم زیاد ودیهایدریشن شدید در طفل بیشتر از دو ساله در منطقه که کولرا موجود بوده) مینماید. انتانات غیرمعدی معایی مترافقه مانند نومونیا، مننجیت، انتانات طرق بولی و غیره جستجو گردیده و در صورت موجودیت تداوی مناسب اجرا گردد. در سوءتغذی شدید با وجودیکه انتانات متعدد (Multiple Infections) معمول بوده، علایم معمول انتان مانند تب اغلبا موجود نمیباشد. بناء احتمال انتان نزد تمام اطفال مصاب سوء تغذی شدید مطرح بوده و باید با انتی بیوتیک وسیع الساحه زرقی تداوی گردند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول (7) مستحضرات ضد میکروبی جهت تداوی عوامل سببی وصفی اسهال نزداطفال		
امل سببی	دوای انتخابی	مقدار
کولرا	Doxycycline (دوز واحد) یا Furazolidone یا Trimethoprim (TMP)-Sulfamethoxazole (SMX)	5mg/Kg (200mg اعظمی) 5- روزانه در دوز های کسری مدت 3 یوم 8mg/Kg TMP 10mg/Kg + SMX 50mg/Kg روزانه در دو دوز کسری مدت سه یوم
دیسنتری	Trimethoprim (TMP)-Sulfamethoxazole (SMX) یا Nalidixic Acid	TMP 10mg/Kg + SMX 50mg/Kg روزانه در دو دوز کسری مدت پنج یوم روزانه در چهار دوز کسری بمدت پنج یوم 60mg/Kg
دیسنتری آمیبی	Metronidazole	روزانه در سه دوز کسری مدت 5-10 یوم 30mg/Kg
جیاردیای حاد	Metronidazole یا Tinidazole	15mg/Kg روزانه در سه دوز کسری مدت 5 یوم 10- روزانه در سه دوز کسری مدت 5 یوم 15mg/Kg

تداوی اسهال معند

این اهتمامات شامل اقدامات وسیع البنیاد تراپوتیک جهت مراقبت یک عده پرابلم هایی که ازباعث اسهال دوامدار مانند تشوش جذب مواد غذایی خصوصا لکتوز ودای سکراید های دیگر، انتانات معند معدی معایی و موجودیت انتانات غیرمعدی معایی مترافقه میباشد .پرنسیپ های تداوی اسهال معند عبارتنداز:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1. ارزیابی حالت هایدریشن وتداوی دیهایدرشن
2. معاینه موادغایطه (pH، موادارجاع کننده، Ova و Cyst، RBC)
3. ادامه تغذیه باشیرمادر، توصیه رژیم با لکتوز کم به اطفال که ازشیرمادر استفاده نمیکنند.
4. در صورت دریافت سیست و یا تروفوزویت آمیب و جیاردیا تداوی آن صورت گیرد.

بستری نمودن در شفاخانه

حالاتی که ایجاب بستری نمودن در شفاخانه را نموده شامل سن کمتر از شش ماه، دیهایدرشن و سوءتغذی شدید، انتانات مترافقه و سوءجذب لکتوز میباشد. تداوی اسهال معند در شفاخانه به اساس راهبرد های ذیل اجراگردد:

1. تدقیق و تداوی انتانات مترافقه مانند انتانات حاد طرق تنفسی، انتانات طرق بولی، سپتیسیمیا وغیره
2. تداوی انتان معند از باعث انتروپاتوجن ها
3. تنظیم رژیم غذایی: توصیه رژیم با لکتوزپایین(فرینی؛ ماست، کیچیری با ماست وغیره.) درصورت موجودیت شواهد سوءجذب لکتوز. درصورت عدم بهبودی درظرف 2-3 روز با رژیم غذایی بدون لکتوز (فورمولای تجارتی بدون لکتوز در شیرخواران کمتر از شش ماه که بصورت مصنوعی تغذی شده کیچیری با تخم مرغ دراطفال بزرگتر)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تطبیق گردد. اگر با تطبیق رژیم بدون لکتوز هیچ نوع بهبودی دیده نشد، باید رژیم بدون دایسکراید(گوشت مرغ وگلوکوز) توصیه گردد.

احیای مجدد غذایی

تقویه تغذی طفل بعد از سپری نمودن اسهال حاد یا معند با در نظر داشت تاثیرات ناگوار اسهالات بالای تغذی اطفال کوچک از اهمیت ویژه برخوردار است. ضروریات مواد مغذی به تعقیب سپری نمودن اسهال را با توصیه مقادیرکافی مواد غذایی درمرحله نقاهت که مترافق با بهبود اشتها بوده، میتوان مرفوع نمود. بناء یک وعده غذای اضافی اقلا بمدت دو هفته بعد از سپری نمودن اسهال حاد و مدت یک ماه بعد از اسهال معند با در نظر داشت رشد سریع (Catch up Growth) جهت احیای مجدد تغذی اطفال مذکور ضروری میباشد.

واحد های آموزش و تداوی اسهال و ORT Corners

اهتمام واقعه اسهال خیلی ساده بوده وتوسط کارمندان صحی به سطح جامعه به آسانی قابل تعمیل میباشد. در حقیقت موفقیت در اهتمام اسهال مربوط به قابلیت مادر و محافظینی که توانایی مراقبت طفل را درخانه دارا بوده؛ میباشد. معهذا در واقعات شدید و اختلاطی اهتمام طفل درشفاخانه های که مجهز با وسایل ضروری بوده حتمی میباشد. بناء تاسیس واحد های آموزش وتداوی اسهال(Diarrhea Training And Treatment Units-DTTUS) در فاکولته های طب و شفاخانه های بزرگ در موارد ذیل کمک کننده خواهد بود:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1. پرکتیک و انکشاف اهتمام معیاری واقعه اسهال (Standard Case Management of Diarrhea-SCMD) بشکل روتین
2. ترینیگ اعضای فاکولته ها و دیگر پرسونل صحی
3. ترینیگ SCMD به محصلان فاکولته طب
4. تشویق و تعلیم مادران و محافظان اطفال در باره اهتمامات اسهال در خانه با تهیه معلومات و نمایش ها

جهت بهبود اهتمام واقعه اسهال درکلیه سیستم های مراقبت صحی باید ساحات تداوی با در نظر داشت امکانات جهت تداوی مریضان مصاب اسهال مشخص گردد. این ساحات معینه (Identified Area) درکوتاه نمودن مدت زمان انتظار مریضان، دریافت مریضان اسهال که ضرورت به بستر شدن داشته، تهیه ORS، اجرای SCMD بشکل روتین و تعلیم مادران و محافظین طفل درباره اهتمامات خانگی کمک شایانی مینمایند. ساحات معینه با در نظر داشت تراکم مریضان، ظرفیت مکانی و تسهیلات موجوده منحیث Mini DTTU (یک اطاق با ارزیابی وتداوی برای مادران و اطفال با هرنوع پرابلم) در یک شفاخانه ناحیه ی فعالیت نموده و یا به مثابه ORT Corner (یک شعبه OPD با امکانات تهیه ORS، ریهایدریشن و تعلیم مادران) در مراکز صحی ابتدایی عمل میکند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

وقایه اسهال

اسهال را میتوان با بهبود میتود های تغذی شیر خواران و حفظ الصحه فردی و اجتماعی به پیمانه وسیع وقایه نمود. بعضی معیارات که ساده و ارزان بوده شامل:

- توصیه تغذیه منحصر با شیر مادر در شش ماه اول حیات
- بهبود پرکتیک تغذی متمم
- استفاده آب آشامیدنی صحی وآب کافی جهت حفظ الصحه فردی
- استفاده از تشناب های صحی
- جابجایی مناسب مواد غایطه اطفال کوچک
- واکسین سرخکان

اسهال معند ومزمن در اطفال

Persistent and Chronic Diarrhea in Children

اسهال معند (Persistent Diarrhea)

تعریف: تداوم اسهّال حاد یا دیسنتری بیشتر 14 روز که عموما با ضیاع وزن مترافق بوده، تحت عنوان اسهال معند مطالعه میگردد. در صورت که درسن کمتر ازسه ماهگی شروع گردد بنام اسهال غیر قابل کنترول دوره شیر خوارگی (Intractable Diarrhea of Infancy)یادمیگردد.اسهال

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

متداوم Protracted Diarrhea (Malnourishing Diarrhea) عبارت از اسهال معند بوده که همراه با ضیاع وزن و سوءتغذی شدید میباشد.

اسباب

مهمترین اسباب آن عبارتند از:

- انتان معند از باعث انتروپاتوجن ها
- سوءجذب ثانوی کاربوهایدریت ها و شحمیات
- پارازیتهای معایی
- عدم تحمل یا الرژی بمقابل پروتین غذایی

پتولوژی

دریافت معمول پتولوژیک در اسهال معند که مترافق با سوءتغذی بوده، عبارت از تخریب سطح جذب کننده مخاطی در امعای رقیقه میباشد. ترمیم دوباره اپیتل تخریب شده امعا به تشوش و تاخیر قابل ملاحظه معروض میگرد. تخریب سطح جذب کننده مخاطی در قسمت های علوی امعای رقیقه زمینه را به سوءجذب کاربوهایدریت، شحم و پروتین مساعد میکند. ضیاع انزایم های معایی و جذب مستقیم مکرومالیکول ها منتج به عدم تحمل غذایی (Food Intolerance) و الرژی بمقابل شیرگاو یا پروتین گندم میگردد. همچنان رشد بیش ازحد باکتری(Bacterial Overgrowth) در امعای رقیقه و تغیرات فلورای معایی تاسس مینماید.

تظاهرات کلنیکی

سه نوع کلنیکی اسهال معند شناسایی شده که قرار ذیل است:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1. شکل خفیف: متصف به دفعات متعدد اسهال بدون ضیاع قابل ملاحظه وزن و دیهایدریشن
2. شکل متوسط: متصف به دفعات متعدد اسهال با ضیاع قسمی وزن و عدم موجودیت دیهایدریشن بوده و عدم تحمل بمقابل شیر و محصولات آن تاسس نمیکند.
3. شکل شدید: متصف به دیهایدریشن، ضیاع وزن و عدم تحمل بمقابل شیر و حبوبات میباشد. این کتگوری اغلبا با انتانات ثانوی همراه میباشد. (تصویر 1)



www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل 1- طفل مصاب اسهال معند و سوء تغذی مرسمیک کواشیرکور

تشخیص

عوامل خطر عاجل وابسته به دیهایدریشن، سوءتغذی و انتان بوده، مورد ارزیابی قرارگیرد. معاینه مواد غایطه جهت کلچر و قند ارجاع کننده با pH کمک کننده است. اثرات تداوی های گذشته و رژیم غذایی بررسی گردد. بینیش و همکاری والدین اساس تداوی را تشکیل میدهد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی: تداوی اسهال معند: به جدول (8)مراجعه گردد.

جدول (8) اهتمامات اسهال معند
اسهال معند شدید**(Sever Persistent Diarrhea)**:
مرحله اول(Phase-I): احیای مجدد درکمتراز24 ساعت
مرحله دوم(Phase-II): کنترول قسمی اسهال، مراقبت علایم حیاتی، حفظ بیلانس الکترولیت؛ میتابولیک وهمودینامیک با تغذیه زرقی قسمی (PPN) Partial Parenteral Nutrition، مایعات داخل وریدی، کولویید، انتی بیوتیک های زرقی(1-4 روز)
مرحله سوم(Phase-III): از روز پنجم به بعد احیای مجدد غذایی (Nutritional Rehabilitation): مراقبت وزن، تغذی با موادغذایی هایپواسمولار، هایپوالرژیک، غنی از کالوری و قابل دسترس در منزل، بدون لکتوز - افزایش تدریجیplan B با در نظرداشت تحمل بیمار
در صورت عدم مؤثریت اهتمامات فوق رژیم غذایی Plan C (گوشت مرغ، سفیدی تخم مرغ، گلوکوز وروغن) مترافق با PPN تطبیق گردد.
در صورت ناکامی اهتمام فوق Total Parenteral Nutrition (TPN) استطباب دارد.
اسهال معند متوسط**(Moderate Persistent Diarrhea)**:
شیرتوصیه نگردد. غذاهای که عمدتا ازحبوبات تهیه شده مانند برنج، گندم، شکر، روغن را میتوان توصیه کرد(رژیم غذایی پلان B)
اسهال معند خفیف**(Mild Persistent Diarrhea)**:
فورمولای با غلظت پایین شیر - رژیم غذایی پلان A (برنج، شیر،شکر وروغن) توصیه گردد
کریتریای تبدیل پلان **A** به **B** به **C**:
تغوط حجیم وبیشتر از 7 بار در روز در روز اخیر هفته اول، تمایل به دیهایدریشن، عدم وزن گیری یا ضیاع آن با و جود اخذ کالوری فمی /100 Cal/Kg روزانه بمدت سه روز
استطبابات انتی بیوتیک:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

موجودیت خون کتلوی در مواد غایطه یا> 10 Pus Cell/HPF (بیشتر از 10 حجره قیح در یک یک ساحه مایکروسکوپ) شگیلا یا سالمونیلای مقاوم در کلچر انتانات مترافقه سیستمیک سوءتغذی شدید استطبابات مستحضرات انتی پروتوزوال: موجودیت تروفوزیت های جیاردیا ویا انتامبیا هستولایتیکا
استطبابات TPN : اسهال مزمن مترافق با دیهایدریشن مکرر عدم تحمل تداوی پلان C عدم افزایش یا ضیاع وزن حتی بعد ازتطبیق تداوی پلا C-
ویتامین ها ومنرالهای اضافی: در حدود چند برابر مقدار توصیه شده روزانه (Recommended Daily Allowance- RDA) از مولتی و یتامین و منرال اقلا بمدت دو تا چهار هفته (با تاکید بیشتر بالای ویتامین A وجست)
اطفال شیرخوارکه سوءتغذی شدید دارند: زرق عضلی سولفات مگنیزیم وپتاشیم فمی درمقادیرتوصیه شده تطبیق گردد.
وقایه: ادامه تغذیه با شیر مادر، تداوی فعال و عاجل اسهال حاد و اهتمامات کافی تغذی در جریان اسهال و توصیه منطقی ادویه میتواند از اسهال معند شیرخواران جلوگیری نماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اسهال مزمن

اسهال مزمن عبارت از اسهالی است که اقلا دو هفته دوام نموده، سه حمله اسهال در جریان سه ماه اخیر بوقوع رسیده و معمولا با یک تعداد حالات باالخاصه مانند مرض سلیاک، Tropical Sprue، سیستیک فیبروزس، تشوشات ولادی؛ بیوشیمیک یا میتابولیک همراه است. عوامل معمول اسهال مزمن قرا ذیل است:

- سندرم سوء جذب به تعقیب گاستروانتریت (Post Gastroenteritis Malabsorption Syndrome)
- سوء تغذی پروتین انرژی
- عدم تحمل شیر گاو، عدم تحمل پروتین سویا
- فقدان ابتدایی یا ثانوی دای سکرایداز
- سیستیک فیبروزس
- پرازیت های معایی (جیاردیا، انتامبیا هستولایتیکا، کریپتوسپورووییدیا)
- مصرف بیش از حد نوشابه های گاز دار (اسهال مزمن غیر وصفی)
- مرض سیلیاک
- Tropical Sprue
- امراض التهابی امعا (Crohn's Disease, Ulcerative Colitis)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتوفزیولوژی

اسهال مزمن درنتیجه تشوش فکتور های داخل لومن که مسئول هضم بوده و فکتور های مخاطی که وظیفه هضم وجذب را داشته تاسس میکند. میخانیکیت اسهال وناحیه ماوفه امعا قرار ذیل است:

- اسهال اسموتیک (Osmotic Diarrhea): درین حالت مواد غذایی هضم نا شده به اسیدهای شحمی با زنجیرکوتاه تجزیه شده و بار اسموتیک (Osmotic Load) را در داخل لومن کولون افزایش میدهد. این شکل اسهال جواب خوبی بمقابل گرسنگی (Fasting) میدهد.
- اسهال افرازی (Secretory Diarrhea): مواد مضره یا اگزوتوکسین ها منجربه افزایش سطح AMP یا GMP داخل حجروی شده که منتج به اطراح سودیم ومایعات میگردد.
- موتاسیون درپروتین انتقالی غشای ذروه ی مانند Chloride Bicarbonate Exchange Transport که باعث اسهال مزمن با عدم کفایه رشد در نوزاد میشود.
- کاهش سطح اناتومیک امعا ازباعث ریزکشن وسیع در انتروکولیت نکروزی، تدور امعا و اتریزی معایی که منجر به ضیاع مایعات، الکترولیت ها و مواد مغذی از امعا میگردد.
- تغیر در تحرکیت معایی مثلا در سوءتغذی و دیابت منجر به Secretory Diarrhea شده میتواند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- پروسه های التهابی مانند مرض کرون وکولیت تقرحی که قسمت قابل ملاحظه امعارا ماوف و سبب اسهال مزمن میگردد.

ارزیابی: جهت جلوگیری از اشتباه تشخیصی ارزیابی باید قدم به قدم اجراگردد.

جدول (9) ارزیابی مریضان مصاب اسهال مزمن
مرحله اول(Phase-I): تاریخچه کلنیکی بشمول مقادیرمشخص مایعات استفاده شده یومیه، معاینه فزیکی بشمول ارزیابی حالت تغذی ، معاینه موادغایطه(pH، موادارجاع کننده، حجرات سفیدخون، شحم، Ova وپارازیت ها، کلچرموادغایطه، تحری توکسین Clostridium Difficile، معاینات خون(CBC, ESR, BUN & Creatinine والکترولیت ها)
مرحله دوم(Phase-II): سطح کلوراید عرق، جمع آوری مواد غایطه 72 ساعته جهت تعیین سطح شحم، اسمولالیتی و الکترولیتهای مواد غایطه،فنولفتالین؛ مگنیزم سولفات و فوسفات در مواد غایطه، Breath H2 Test
مرحله سوم(Phase-III): معاینات اندوسکوپیک، بیوپسی امعای رقیقه، سگموییدوسکوپی وکولونوسکوپی با بیوپسی، معاینات با استفاده باریوم
مرحله چهارم(Phase-IV): معاینات هورمونی مانند گاسترین، وازواکتیف انتستینال پولی پپتاید، سکریتین، 5-Hydroxyindole Acetic Assay

تداوی

درمان بیماری مربوط به عامل سببی میباشد. در اسهال مزمن غیروصفی محدود ساختن نوشابه گازدار و آب میوه بیش ازحد میتواند دفعات اسهال را کاهش دهد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در اسهالی که از باعث عدم تحمل ثانوی کاربوهایدریت باشد، کاهش دادن لکتوز و یا سکروز در رژیم غذایی مؤثر خواهد بود. همچنان لکتاز را جهت تسهیل هضم لکتوز میتوان توصیه نمود. در صورت تداوم اسهال غذای بدون لکتوزیا سکروز با استطباب دارد.

درصورت دریافت مقادیر زیاد شحم در موادغایطه احتمال قوی سندرم سوء جذب مطرح میباشد. سندرم سوء جذب به تعقیب گاستروانتریت ضرورت به فورمولای قبلا هضم شده (Predigested Formlula) که قسمت عمده مریضان به آن جواب خوب داده، استطباب دارد. دراطفال شیرخوار که به اسهال مزمن در ماه اول حیات مصاب شده، احتیاج به تقویه تغذیوی داشته زیرا با احتمال قوی سبب ان نقیصه ولادی در پروتینهای حامل میباشد. در مواردی که اسهال مزمن از جمله تظاهر یک بیماری باشد، سبب مرض مشخص شده و بعدا تداوی خاص آغاز گردد.

تغذیه زرقی (داخل وریدی) دراطفال

Arenteral Nutrition In Children

در حال حاضر تداوی تغذیوی (Nutritional Therapy) یک بخش مهم مراقبت جدی اطفال را تشکیل میدهد. در یک تعداد امراض (جراحی و غیرجراحی) ضروریات غذایی طفل را در طولانی مدت نمیتوان از طریق معدی معایی بقدر کافی تامین نمود. تقویه غذایی نتنها جهت کاهش بیلانس منفی نایتروجن ضروری بوده بلکه در پیشبرد رشد و تکامل

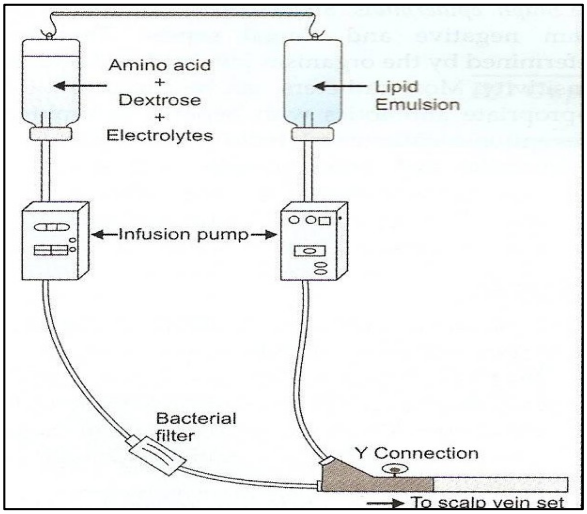
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

طفل خصوصاً در مرحله مقدم طفولیت که مترافق با رشد سریع بوده اهمیت زیاد دارد.

تطبیق تمام اجزای مواد غذایی مانند پروتینها، کاربوهایدریتها، شحمیات و ویتامین ها را از طریق داخل وریدی بنام Parenteral Nutrition (PN) یاد مینمایند.

توصیه تغذیه داخل وریدی موفقانه باعث معکوس شدن انذار یکتعداد امراض مهلک گردیده و محبوبیت استفاده از آن با وجودی که گزاف بوده، روبه افزایش است. اجرای آن توسط پرسونل مجرب، نکته مهم بوده و با در نظر داشت استطبابات، محدودیت ها، فواید و اضرار آن محتاطانه مورد استفاده قرار گیرد.



شکل 2- انفوژن تغذیه زرقي

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استطبابات

تغذیه زرقی در هر حالت که تغذیه طفل بمدت طولانی از باعث عدم توانایی وی در تغذیه معدی معایی و یا مضریت آن ضروری میباشد.

استفاده از تغذیه زرقی در این اواخر گسترش قابل ملاحظه را کسب نموده است. استطباب معمول تغذیه زرقی را حالات که در آن عدم کفایه اخذ مواد غذایی از راه دهن بیشتراز 5-10 روز دوام نموده (ویا احتمال ادامه آن موجود باشد) تشکیل میدهد. فکتورهای دیگر که در تصمیم گیری ارزش داشته شامل سن، سوءتغذی، چگونگی اهتمامات موجود و انذار متوقع بیماری میباشد. در کشور های در حال توسعه مسایل اقتصادی و اجتماعی نیز از جمله ملاحظات مهم بشمار میرود. استطبابات معمول آن ذیلا مورد بحث قرار گرفته است.

آفات جراحی

PN باعث تغیرات دراماتیک در نتایج برداشتن قسمت وسیع امعای رقیقه، فستول های معایی جلدی و انتروستومی ها (سندرم Short Gut) گردیده است. در مراکز مجهز اطفال استفاده از PN در نوزادان که جهت اصلاح سوء تشکلات مانند فستول شزنی- مری، اتریزی اثناعشر ، اومفالوسیل و مرض Hirschsprung's تحت عمل جراحی قرار گرفته، نتایج خیلی ها قناعت بخش داشته است. استطباب PN در حالات فوق

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

الذکر در ابتدا قابل پیش بینی بوده و بلافاصله بعد از جراحی اصلاحی میتوان تداوی را شروع نمود.

اطفال کم وزن درزمان تولد ("Low Birth Weight "LBW)

تغذی زرقی در اطفال که با وزن بسیار کم در زمان تولد Very LBW که مترافق با مشکلات متعدد تغذی، تشوش در فعالیت معایی و ضروریات بیش از حد معمول به مواد مغذی بوده انتخاب معقول میباشد. با وجودیکه توصیه روتین تغذی زرقی دراطفال VLBW تحت منازعه بوده؛ اما در مورد مؤثریت آن در حالات مانند انتروکولیت نکروزی و انومالی های جراحی هیچ شکی موجود نیست.

سندرم سوءجذب

یکی از استطبابات معمول تغذیه زرقی اسهال شدید متداوم (اسهال که مترافق با ضیاع وزن باشد) بدون درنظرداشت اتیولوژی آن (اسهال انتانی، عدم تحمل پروتین شیر یا لکتوز ، و فقدان معافیت) میباشد. درین اواخر استفاده از رژیم های معایی مخصوص در امراض فوق الذکر نیاز تغذیه زرقی را تا اندازه کاهش داده است. اما یکتعداد مریضان با آفت شدید غشای مخاطی معایی مانند اسهال غیرقابل کنترول ضرورت به تغذیه زرقی طولانی مدت داشته، زیرا ضیاع معدی معایی مایعات، الکترولیت ها وپروتینها حتی با توقف تغذیه معایی نیز ادامه مییابد. توصیه همزمان تغذیه زرقی ومعایی سبب اعاده حالت تغذی نورمال و حفظ فعالیت معدی معایی میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استطبابات خارج جهاز هضمی

معمولترین استطباب تغذیه زرقی درحال حاضر اطفال که مصاب امراض خبیثه اند میباشد زیرا توصیه کیموتراپی و رادیوتراپی میتواند منجربه تخریب غشای مخاطی امعا، اوعیه دموی و لمفوسیت ها شده و تحرکیت معایی را مختل نماید. تغذیه زرقی همچنان در حالات دیگر مانند مرحله نهایی بیماری کبدی یا End Stage Liver Disease (که مریض منتظر پیوند جگر باشد)، عدم کفایه کلیه (با امینواسیدهای مناسب) و ترواماى متعدد و سوختگی های وسیع (جهت مبارزه با ضیاع بیش از حد نایتروجن) بطور پیشرونده مورد استفاده قرار میگیرد.

منابع مواد مغذی

محلولهای اساسی از منابع پروتین، شحم و کاربوهایدریت با الکترولیت ها، ویتامین ها ومنرال ها با درنظر داشت سن، وزن و ضروریات انرژی مخلوط گردد.

پروتین ها: این محلولات ترکیبی از امینواسید ها بشکل کرستالی بوده که اقلا 40% آنرا امینو اسید های ضروری تشکیل میدهد. نوزادان و شیرخواران جوان در مقابل تشوش بیلانس امینواسید ها بسیار حساس میباشند. از جمله امینو اسیدها میتیونین، فنایل الانین و گلایسین که در عضویت اطفال شیرخوار کاملا استقلاب نگردیده باید با دقت خاص تطبیق گردد. بناء حین استفاده از محلولات حاوی امینواسید های مخصوص کاهلان در اطفال بسیار محتاط بود.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

شحمیات: املشن های زرقی شحمیات با غلظت 10 و 20 درصد موجود است. این مستحضرات غنی از کالوری و اسید های شحمی اساسی بوده که ضرورت به پروتین را کاهش میدهد (Protein Sparing Effect). با داشتن خاصیت ایزوتونیک و فعالیت ناچیز اسموتیک شحمیات را میتوان بمدت طولانی از طریق ورید محیطی تطبیق نمود. نوزادان که بسیار کم وزن تولد شده اند، تحمل ناکافی در برابر شحمیات داشته که باید مد نظر باشد.

کاربوهایدریتها: گلوکوز کاربوهایدریت انتخابی بوده که منبع انرژی قابل مصرف برای تمام نسوج بدن محسوب میگردد. معاوضه کننده های گلوکوز مانند فرکتوز، سوربیتول و زیلیتول نیز بعضا مورد استفاده قرار میگیرد با وجودیکه این مواد صرفا توسط کبد به میتابولیزم رسیده و تمایل به اسموتیک دیورز دارند.

الکترولیت ها، و یتامین ها و منرال ها: ضروریات یومیه الکترولیت ها، ویتامین ها و منرال ها (سودیم، پتاشیم، کلسیم، فاسفورس و مگنیزیم) باید با تغذیه زرقی ضمیمه گردد.

رژیم های تغذیه زرقی

تغذیه زرقی با در نظر داشت سن و وزن طفل در مدت دو تا چهار روز آغاز میگردد. مقادیر محاسبه شده امینواسید ها، دکستروز و الکترولیت ها در بوتل واحد که حاوی جریان هوای طبقه ی بوده یکجا شود. محلول متذکره و املشن شحم ازطریق سیت وریدی جداگانه جریان یافته طوریکه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

قبل از داخل شدن به ورید توسط اتصال دهنده که شکل Y را داشته با هم یکجا میگردد. هردو محلول جهت حفظ جریان ثابت باید توسط پمپ انفوژن تنظیم گردد(شکل1). ساختار پیشرونده رژیم ها برای نوزادان، شیرخواران و اطفال بزرگتر در جدول 10 ذکر گردیده است. پروتین؛ شحم و دکستروز را تا زمانیکه تغذیه فمی از 50ml روزانه بیشتر نگردیده، نباید کاهش داد. اما بصورت مجموعی (تغذیه زرقی + فمی) روزانه نباید پروتین از 3.5g/Kg و شحم 5g/Kg افزایش یابد. زمانیکه ¾ حصه ضروریات یومیه ازطریق فمی قابل تطبیق باشد، تغذیه زرقی را توقف باید داد. تغذیه زرقی ترجیحا ازطریق اورده محیطی تطبیق گردد.کتیتر مرکزی با در نظر داشت اختلاطات آن تاحد امکان کمتر استفاده گردد

جدول (10) رهنمود مقدار مواد مغذی در تغذیه زرقی

ماده مغذی	مقدار ابتدایی	افزایش مقدار	مقدار هدف	%اعظمی کالوری
پروتین ها	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	3gm/Kg روزانه	15
شحمیات	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	3gm/Kg روزانه	30-50
کاربوهایدریت ها	5-7mg/Kg فی دقیقه	2-4mg/Kg فی دقیقه	10-12mg/Kg فی دقیقه	50-60

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات

تغذیه زرقی مترافق با اختلاطات قابل ملاحظه و بعضا با خطر حیاتی میباشد. این اختلاطات را قبل از توصیه تغذیه زرقی باید مورد بحث قرار داد. اختلاطات آن ذیلا تصنیف گردیده است:

تخنیکی: اختلاطات مداخله به اورده محیطی شامل ترومبوز، تثقب ورید، نکروز نسجی وترومبوفلبیت میباشد. مداخله ازطریق ورید مرکزی تمایل به اختلاطات خطرناکتر مانند پنوموتورکس، خونریزی شریانی، امبولی هوایی و اریتمی قلبی دارد.

انتانات: سپسس که مترافق با تغذیه زرقی بوده خطر حیاتی دارد. منبع انتان متعدد بوده و شامل محل دخول کتیتر، وصل کننده ها، مایعات مورد استفاده و غیره میباشد. ارگانیزم های معمول عبارت از ستافیلوکوک اپیدرمیس، ستافیلوکوک طلایی و اتفاقاً انتانات گرام منفی و فنگس ها میباشند. تداوی با درنظر داشت نوع ارگانیزم و حساسیت انتی بیوتیک تنظیم میگردد. از ملوث شدن کتیتر میتوان با توصیه انتی بیوتیک، هپارین ویا یورکیناز محافظت نمود. وقایه سپسس ناشی از کتیتر از اهمیت ویژه برخوردار بوده و رعایت جدی اسپسیس در جریان تطبیق کتیتر؛ تهیه و تطبیق تغذیه زرقی، استفاده از سیستم جریان هوای طبقه ی و آموزش پرسونل مربوطه در کاهش سپسس مؤثریت زیادی خواهد داشت.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

میتابولیک:

1- اختلاطات استقلاب پروتین: استفاده امینو اسیدهای کریستالی خطر تاسس Hyperammonemia را بطور قابل ملاحظه کاهش داده است. انفوژن امینو اسید ها تا زمان نورمال شدن سطح امونیا باید کاهش داده شود. اسیدوز میتابولیک در صورت توصیه مقادیز زیاد امینو اسید به نوزاد قبل از وقت بیشتر معمول است.

2- اختلاطات استقلاب کاربوهایدریت: هایپرگلایسیمیا مشکل معمول را در صورت توصیه دکستروز از طریق ورید مرکزی که مستقیما به دوران وریدی مرکزی داخل شده تشکیل میدهد. عوامل دیگر عبارت از هایپوکلیمیا، سپسس و تطبیق سترویید بوده که مد نظر باشد. هایپرگلایسیمیا میتواند منجر به گلایکوز یوریا، دیورز اسموتیک و دیهایدریشن گردد.

3- اختلاطات استقلاب شحم: تغذیه زرقی با افزایش سطح ترایگلیسرید و اسید های شحمی آزاد مترافق میباشد. این حالات را میتوان با استفاده مشترک محلولات اسید های شحمی زنجیر متوسط و طویل یا ارزیابی منظم سطح ترایگلیسیرید سیروم وقایه نمود.

4- اختلاطات وابسته به مینرال ها و الکترولیت ها: کاهش سطح سودیم، افزایش یا کاهش سطح پتاشیم، کاهش سطح کلسیم و فاسفیت درتغذیه زرقی معمول میباشد. این حالات معمولا Iatrogenic بوده و با نظارت دقیق قابل وقایه میباشد. فقدان منرال ها و ویتامین ها در تغذیه زرقی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

که بمدت طولانی توصیه شده معمول است. این مواد را خصوصا در اطفال کم وزن باید بمقادیر کافی توصیه نمود.

اختلالات کبدی صفراوی: این اختلالات شامل استحاله شحمی (Steatosis)، رکودت صفراوی، فیبروز، سیروز و سنگهای صفراوی میباشد. ابنارملتی تست های وظیفوی کبد معمولا در اطفالی که بیشتر از دو هفته تغذیه زرقی توصیه شده دریافت میگردد.

در بعضی از مریضان سطح انزایم های کبدی با توصیه تغذیه فمی (معدی معایی) قسماً بهبود کسب میمناید. ارتشاح شحمی کبد از تطبیق بیش از حد کالوری کاربوهایدریت یا برهم خوردن تناسب کالوری نایتروجن با منشاء غیر پروتینی عرض اندام نموده که به آ سانی با کاهش انفوژن کاربوهایدریت قابل برگشت میباشد. نگرانی از اختلالات مربوط به تغذیه زرقی که یک تخنیک حیاتی باالقوه است همیشه موجود بوده اما وقوع اختلالات با کسب تجارب کافی بطور قابل ملاحظه کاهش یافته است. سیت های وریدی تولید شده در محل و با دیزاین مخصوص، استفاده از سیستم جریان هوای لامینار جهت ترکیب و دیگر موارد مشابه در زمینه کمک بیشتری نموده است.

نظارت

مونیتورینگ دقیق نه تنها جهت دریافت اختلالات، بلکه ارزیابی مؤثریت کلنیکی ضروری میباشد. اکثریت اختلالات سپتیک و میتابولیک را میتوان با مونیتورینگ بیوشیمک قبل از اینکه باعث عواقب خطرناک

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

گردد وقایه ویا دریافت نمود. در مراحل مقدم تغذیه زرقی مونیتورینگ با دفعات بیشتر صورت گیرد. پروتوکول مونیتورینگ در هندوستان در جدول 11 ذکر گردیده است. در اطفال شیرخوار و نوزاد سیستم های مایکرو میتود جهت مطالعات بیوشیمیک ارجحیت دارد. در صورت عدم دسترسی به آنها حجم سمپل خون که جهت معاینات اخذ گردیده، یاد داشت گردد و در صورت ضرورت دوباره احیا گردد. تنظیم روزانه ضروریات الکترولیت ها، مواد مغذی و مایعات بر اساس مونیتورینگ بیوشیمیک استوار است.

جدول (11) پروتوکول مونیتورینگ تغذیه زرقی	
الکترولیت سیروم	درابتداسه بار درهفته بعدا هفته یکبار
نایتروجن یوریا سیروم	درابتداسه بار درهفته بعدا هفته یکبار
کلسیم, مگنیزیم و فاسفورس	درابتداسه بار درهفته بعدا هفته یکبار
گلوکوز خون	دو بار در روز
پروتین سیروم	هفته یکبار
تست های وظایف کبدی	هفته یکبار
گلوکوز ادرار	یکبار روزانه
ترایگلیسراید سیروم	در ابتدا 4 ساعت بعداز افزایش لیپید و بعدا هفته یکبار

صرفه جویی را میتوان بادر نظرداشت موارد ذیل کسب نمود:

- استفاده از محلولات مشترک و جلوگیری از توصیه بیجای آن در نسخه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- کاهش اختلاطات با استفاده از تطبیق محیطی (Peripheral Line), وقایه اختلاطات میتابولیک و شرایط اسپسس
- تولید وسایل مورد ضرورت در داخل کشور

کاهش مصرف مالی را نباید با اجرای اعمال ذیل کسب نمود:

- استفاده مکرر محلولات
- کاهش مونیتورینگ بیوشیمیک
- استفاده مکرر وسایل یکبار مصرف
- استفاده از انفوژن پمپ بعد از استهلاک آن
- تعویض گلوکوز هایپرتونیک با لیپیدها

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

امراض پارازیتی امعا

Parasitic Bowel Disease

امراض پارازیتی امعا گروپی از انتانات از باعث پروتوزوا ها و کرم ها بوده که عامل عمده مصابیت (Morbidity) اطفال در نقاط مختلف جهان محسوب میگردد. این امراض به اساس عامل سببی قرار ذیل تصنیف بندی میگردند:

1- امراض پروتوزایی *(Protozoal)*: انتامیبیا هستولایتیکا، جیاردیا لامبلیا، بلانتیدیوم کولای، کریپتوسپوریدیوم پاروم، بلاستوسیستوزس، ایزوسپورا بیلی، سایکلوسپورا کایا تینیازس، مایکروسپورییدیا

2- امراض کرمی (Helminthic):

الف. نیماتودها: اسکاریس لومبریکوییید، انتروبیوس ورمیکولاریس، کرم های چنگک مانند (شامل انکیلوستوما دودنالیس و نکاتور امریکانوس)، ترایکینیلا سپیرالیس، تریکوریس تریکوریا.

ب. تریماتود ها: فاسیکولوپسس بوسکی، نانوفایتوس سالمینکولا، هتروفایس.

ج. سیستودها: تینیا سولیوم، تینیا ساجیناتا، دایفیلوبوتریوم لاتوم، هایمنولپیس نانا، اکینوکوکس گرانولوسوس.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ایتیوپاتوجنیزس

امراض پارازیتی امعا در مناطقی که حفظ الصحه ناکافی و معیارات اقتصادی اجتماعی پایین داشته، بشکل اندیمیک دیده میشود. دو طریقه سرایت مشخص شده که عبارت از فمی مقعدی جلدی میباشد.

1- پروتوزواها مانند انتامیبیا هستولایتیکا، جیاردیا لامبلیا و بلانتیدیوم کولای ازطریق بلع سیستها شخص را منتن ساخته در حالیکه نیماتودها مانند تریکوریس تریکوریا و اسکاریس لومبریکویید و انتروبیوس ورمیکولاریس؛ و سیستودها مانند تینیا سولیوم، تینیا ساجیناتا و دایفیلوبوتریوم لاتوم با اخذ غذا و آب منتن شده توسط تخم های ارگانیزمهای مربوطه سرایت مینماید.

2- لاروای کرم های چنگک مانند (مثلا انکیلوستوما دودنالیس و نکاتور امریکانوس) از طریق وخذه (Penetration) جلد به عضویت انسان داخل میگردد. این لاروا ها در ابتدا خارج از امعا مهاجرت نموده طوریکه داخل دوران وریدی و ریه ها شده وسپس به امعا میرسد.

پارازیتها با در نظر داشت محیط مناسب در قسمت های مختلفه امعای رقیقه وغلیظه توضع مینمایند طور مثال انتامیبیا هستولایتیکا در کولون، جیاردیا لامبلیا در اثناعشر و قسمت های قریبه جیجونوم، B Coli در امعای غلیظه، اسکاریس لومبریکوییدس در امعای رقیقه، تریکوریا در سیکوم و کولون صاعده و انتروبیوس ورمیکولاریس بطور وصفی در

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سیکوم، اپندکس، کولون صاعده و الیوم مجاور را توضع نموده و مورد تهاجم قرار میدهند.

پارازیت های مختلفه منجر به تولید اعراض متعدد ازباعث تهاجم (آمیب)، انسداد (اسکاریس)، کاهش سطح جذب کننده امعا (جیاردیا) و مکیدن خون (کرم های چنگک مانند) میگردند.

تظاهرات کلنیکی

امراض پارازیتی امعا با تظاهرات مختلفه که از ناقل بدون عرض الی اعراض معایی و خارج معایی وسعت داشته مترافق میباشد. این تظاهرات عمدتا مربوط به نوع پارازیت، محل آفت، فکتور های میخانیکی و مداخله بالای تغذی میزبان مباشد.

اعراض عمومی

اکثریت امراض پارازیتی با اسهال تظاهر نموده که میتواند حاد، مزمن، متکرر با و یا بدون Tenesmus؛ کرمپ بطنی؛ نفخ وباد (Bloating/ Flatulance) و غیره باشد. تظاهرات دیگر مانند دلبدی، استفراغ، بی اشتهایی، ضیاع وزن، تب، انتفاخ بطنی، ضعیفی، درد های عضلی و سردردی میتواند موجود باشد. تظاهرات نظر به نوع پارازیت در جدول 12 ذکر گردیده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 12.تظاهرات کلینیکی	
تظاهرات کلینیکی	**امراض پارازیتی امعا**
فقدان مواد مغذی (فقدان ویتامین A)	اسکاریازس، جیاردیازیس، انتانات ازباعث فلوک های معایی
کمخونی (فقدان آهن,B12 و فولیک اسید)	ماوفیت توسط کرم چنگک مانند، دیفیلوبوتاریازیس، تریکوریازیس
سندرم سوء جذب	اسکاریس، جیاردیازیس، ماوفیت توسط کرم چنگک مانند و فلوک های معایی
ضیاع وزن	جیاردیازیس، ماوفیت توسط کرم چنگک مانند؛ دیفیلوبوتریوم و پروتوزای سپور ساز مانند کریپتوسپورا، ایزوسپورا و سیکلوسپورا
انسداد معایی	اسکاریازس، تینیازیس
پرولاپس رکتوم	جیاردیازس، تریکوریازس
ماوفیت خارج معایی: - کبد - عضلات - جلد - دماغ - ریه	 امیبیازیس، فلوکهای معایی تریکینوزیس، فلوکها، پروتوزای سپور ساز مهاجرت جلد لاروای کرم چنگک مانند، سترونگلویید و سترکورالیس امیبیازس، تریکینوزس، میکروسپوریدیازس، نیوروسیستی سیروزس،

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

	امیبیازس، اسکاریازس،کرم های چنگک مانند؛ سترنگلوییید سترکولاریس،
فقدان معافیت	پارازیتهای مترافقه: کریپتوسپورییدوم پاروم، ایزوسپورا بیلی، سیکلوسپورا کیتینازیس، میکروسپورویدوم (ایدز)، جیاردیا و آمیبیا

تشخیص لابراتواری

امراض پارازیتی امعا را میتوان با معاینه مستقیم مواد غایطه تحت مایکروسکوپ تشخیص نمود. بعضا جهت تشخیص واقعات مشکوک معاینه متکرر نمونه تازه مواد غایطه ضروری میباشد. با اجرای معاینات خون جهت دریافت ایوزینوفیلیا و شواهد سیرولوژیک میتوان نتایج معاینه مواد غایطه را تقویت نمود. همچنان انضمام معاینه سمیر اخذ شده توسط اندوسکوپی و بیوپسی نسجی کمک شایان را در تشخیص مینماید. در آمیب و جیاردیا ترجیحاً سمپل مواد غایطه در محدوده زمانی 30 دقیقه بعداز شواهد خروج تروفوزویت یا سیست معاینه گردد. نگهداری سمپل مواد غایطه درمحلول فنایل وینایل الکول در تشخیص بهتر این ارگانیزم مؤثر است. تست های سیرولوژیک مانند هماگلوتینین غیر مستقیم جهت تشخیص انتامیبیا هستولایتیکا و همچنان انتروتست بالای مایع اثناعشر در تشخیص جیاردیا قابل دسترس میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینه مواد غایطه و تثبیت اووسیت ها در تشخیص پروتوزای معایی سپور ساز مانند کریپتوسپورویدیوم، ایزوسپورا، سیکلوسپورا و غیره کمک مینماید. تست های دیگر عبارت از انزایم ایمیونواسی، ایمیونوفلوروسنس غیر مستقیم و PCR میباشد.

تثبیت تخمهای کرم ها در مواد غایطه اساس تخشیص اکثریت پارازیت ها میباشد. سمیر ضخیم جهت تشخیص اسکاریس ساده بوده و یک میتود حساس بشمار میرود. تخم القاح شده دلالت به منتن شدن ذریعه کرم های مونث و مذکر نموده در حالیکه تخم القاح نشده صرفا کرم مونث را منحیث عامل سببی قلمداد میکند. انتروبیوس ورمیکولاریس توسط فیته های مخصوص (Cellophane) که از ناحیه اطراف مقعد تهیه شده قابل تشخیص میباشد. در تشخیص تریکینوزس تست های سیرولوژیک مانند تست Benotonite Flocculation، بیوپسی عضلی و سطح انزایم های عضلی مانند کریاتین کیناز و لکتات دیهایدروجیناز کمک کننده است.

وقایه و کنترول

امراض پارازیتی امعا اساسا در مناطقی که از حفظ الصحه و شرایط محیطی مناسب برخوردار نبوده، شیوع بیشتر دارد. بناء این حالت را میتوان با رعایت یکعده معیارات مانند جابجایی مناسب مواد غایطه، تهیه آب صحی، نظافت درست غذا و حفظ الصحه فردی و اجتماعی، تعلیمات صحی و تشخیص به موقع و تداوی واقعات عرضی و غیرعرضی وقایه نمود.

تداوی: تداوی پارازیت های مختلفه در جدول 13 توضیح داده شده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول (13) انتانات پارازیتی معمول و تداوی آن		
عامل سببی	تظاهرات عمده کلینیکی	تداوی
انتامیبیا هستولایتیکا	اسهال، دیسنتری وآبسی کبدی	میترونیدازول فمی 30-50mg/Kg/Day به سه دوزکسری بمدت ده روز Diloxanide Furoate فمی 20mg/Kg/Day به سه دوزکسری بمدت ده روز Dehydroemetine تحت الجلدی یا عضلی 1mg/Kg/Day مدت 7-10 روز
جیاردیا لامبلیا	اسهال، سوء جذب	مترونیدازول فمی 5-10mg/Kg روزانه سه مراتبه بمدت 5 روز Furazolidone فمی 6mg/Kg/Day به دوز های کسری هر 6 ساعت بعد مدت 10 روز Quinacrine فمی 2mg/Kg روزانه سه مراتبه بمدت 5 روز Albendazole بمقدار 400mg یکبار روزانه بمدت 5 یوم Tinidazole بمقدار 50mg/Kg یکبار
بلانتیدیوم کولای	اسهال/دیسنتری، درد بطنی	مترونیدازول فمی 45mg/Kg/Day بدوزهای کسری 8 ساعت بعد مدت 5 روز Tetracycline بدوز 40mg/Kg هر 6 ساعت بعد مدت 10 روز (≤ 8 سال)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

		Iodiquinol فمی 40mg/Kg/Day بدوزهای کسری هر 8 ساعت بعد مدت 20 روز
کریپتوسپرووییدیوم	اسهال شدید با سوء جذب در بیماران ایدز	تداوی تقویوی Nitrazoxanide فمی 100mg دو بار در روز مدت 3 یوم Paromomycin فمی 1g دوبار روزانه+ Azithromycine فمی 600mg روزانه مدت 4 هفته و بعدا با Paromomycin فمی 1g دوبار روزانه بمدت 8 هفته
ایزوسپورا	مانند بالا	Trimethoprim Suphamethoxazole+5mg/Kg/Dose 25mg/Kg/Dose ازطریق فمی هرهشت ساعت بعد بمدت ده روز بعدا دوبار روزانه مدت سه یوم Ciprofloxacine یا Pyrimethamine با و یا بدون فولیک اسید در مریضان Sulpha Intolerant
سیکلوسپورا	مانند بالا	Trimethoprim Suphamethoxazole+5mg/Kg/Dose 25mg/Kg/Dose ازطریق فمی هر 12 ساعت بعد بمدت 7 روزیا Ciprofloxacine
میکروسپورویدیوم	مانند بالا	Albendazole بمقدار 400mg دوبار روزانه بمدت سه هفته Atovaquone And Nitazoxanide (بشکل

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

		تجربی)
اسکاریس لومبریکود	درد بطنی، سرفه، دلبدی	Albendazole فمی 400mg یکبار Mebendazole فمی 100mg دو بار در روز بمدت سه روز یا 500mg یکبار Pyrantiel Pamoate فمی 11mg/Kg یکبار Piprazine Citrate فمی ابتدا 150mg/Kg بعدا 65mg/Kg فی دوز هر 12 ساعت تا شش دوز
سترونگلوییید سترکولاریس	سندرم شبه لوفلر، درد بطنی، اسهال، سوء جذب	Ivermectine فمی 200mcg/Kg روزانه به دوز واحد بمدت 1-2 روز Thiabendazole فمی 50mg/Kg دو بار در روز برای دور روز
انتروبیوس ورمیکولاریس	خارش مقعدی، بیخوابی	مشابه تداوی اسکاریس - بعداز دو هفته تکرار گردد
تریکوریس تریکوریا	دیسنتری مزمن، پرولاپس رکتوم، کمخونی	Albendazole فمی 400mg یکبار Mebendazole فمی 100mg دو بار در روز بمدت سه روز یا 500mg یکبار
انکیلوستومیا دودنالیس	درد بطنی، بی اشتهایی، اسهال، کمخونی، هایپوالبومینیمی	Albendazole فمی 400mg یکبار Mebendazole فمی 100mg دو بار در روز بمدت سه روز Pyrantiel Pamoate فمی 11mg/Kg یکبار

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایمنلیپس نانا	درد و ناراحتی بطنی	Albendazole فمی 400mg یکبار Praziquantel فمی 25mg/Kg یکبار ویا Niclosamaide فمی 1gm در اطفال که وزن شان Lb 34-11 و 1.5gm در وزن ≤ 34 Lb
تریکینیلا سپیرالیس	اسهال، تب، اذیمای اجفان، درد عضلی	Mebendazole فمی 200-400mg سه بار در روز مدت 3 روز و بعدا400-500mg سه بار روزانه الی 10 یوم Albendazole فمی 400mg دو بار در روز بمدت 8-14 یوم
دایفیلوبوتریم لاتوم	انیمیای مگالوبلاستیک، لوکوپنی، ترومبوسایتوپنی	Praziquantel فمی 5-10mg/Kg یکبار

استفراغ

استفراغ یک عکس العمل حرکی هماهنگ شده طرق معدی معایی و تنفسی بوده که منجر به افزایش افرازات غدوات لعابیه (Salivation) و متعاقبا خروج باالقوه محتویات معده میگردد. این عمل در سه مرحله صورت میگیرد: دلبدی، کوشش به استفراغ نمودن یا اوق زدن (Retching) و اطراح محتویات معده (Emesis). دراطفال خیلی کوچک و

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در بیمارانی که فرط فشار داخل قحفی دارند استفراغ بدون دلبدی صورت میگیرد.

Regurgitation (Possetting) خروج بدون جهد محتویات معده از طریق دهن بوده و در اطفال نوزاد و شیرخوار معمول میباشد و اغلبا پروسه تکاملی بوده و نیازی به درمان ندارد. اعراض آن با افزایش سن بهبود یافته و نشونمو و انکشاف طفل طبیعی میباشد. ازجانب دیگر بیماری برگشت معدی مری یا Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD) یک حالت است، بوده زیرا در ضمن استفراغ مترافق با یک عده اختلاطات مانند نومونیای اسپایریشن و التهاب مری میباشد و رشد طفل نیز میتواند متاثر گردد. بناء تخشیص مقدم و تداوی عاجل را ایجاب مینماید.عوامل معمول استفراغ در گروپ های سنی مختلف در جدول 15 داده شده است..

ارزیابی

استجواب در مورد دوام، دفعات، موجودیت خون یا صفرا در محتوی استفراغ، درد بطنی، تحول اخیر در نحوه تغذی و رنگ ادرار، استفاده از ادویجات، موجودیت تب و حالت شعوری صورت گیرد. اعراض طرق تنفسی، معدی معایی، بولی و سیستم عصبی مرکزی با دقت ارزیابی گردد. تظاهرات دیهایدریشن جستجو گردد. بخاطر باید داشت که درک والدین از وضعیت صحی طفل در فاصله بین دو حمله استفراغ در مشخص نمودن وخامت مریضی کمک مینماید. در نوزادان و شیرخواران که استفراغ حاد داشته، احتمال انتانات خطرناک مانند سپسیس، مننجیت و

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

یا انتانات طرق بولی مدنظر بوده باشد. یعنی عامل استفراغ میتواند خارج از جهاز هضمی باشد. نکته دیگر اینکه استفراغ از باعث حالات غیر عضوی منجر به دیهایدریشن یا ضیاع وزن نمیگردد. مشخصات کلینیکی که دلالت به عوامل ارگانیک نموده در جدول 14 داده شده است.

جدول (14) دریافت های که دلالت به عوامل ارگانیک استفراغ مینماید	
• استفراغ معند باالقوه • انتفاخ بطن • کتله قابل جس در بطن/ استداریت قابل دید • عدم کفایه وزن گیری/ ضیاع وزن • تغیرات سطح شعوری/ امتناع از تغذیه	• فونتانیل برجسته/ سردردی منعد • تاسس آنی استفراغ در طفل قبلا صحتمند • استفراغ در طفل مریض تب دار • استفراغ و تخریشیت دوامدار در شیرخوار • استفراغ دوامدار، حجیم و صفراوی

.جدول (15) عوامل معمول استفراغ با در نظر داشت سن

	نوزاد	شیر خوار و بزرگتر
انتانات	سپسیس، منتجیت	گاستروانتریت؛ منتجیت، انتانات تنفسی،
اناتومیک	اتریزی، Web ها،	تضیق پیلور، تغلف

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

	Malrotation، تدور	
معـــــدی معایی	تغذیه بیش ازحد، برگشت معدی مری؛ التهـاب معـده و بلع میکونیوم	برگشت معدی مری، التهاب معـده، هپاتیت؛ اپندیسیت
کلیوی	انتانات طرق بولی	انتانات طرق بولی
عصبی	ترضیض زمان ولادت	همـاتوم سـحایا، فـرط فشـار داخـل قحفی؛ میگرین؛
میتابولیک	-	یوریمیا
اندوکراین	-	هایپرپلازی ولادی غده فوق الکیـه، دیابت؛ پورفیری حاد متناوب
متفرقه	-	اســـتفراغات دوره یـــا Cyclical، تسممات

تشخیص

تاریخچه، سن وتظاهرات کلینیکی رهنمای خوبی در جهت اجرای معاینات بیشتر بشمار میرود. این معاینات شامل:

1- معاینه ادرار جهت جهت دریافت شـواهد انتـان (حجـرات قـیح یـا Pus Cell، کاست گرانیولر، باکتری، کلچر وحساسیت)

2- معاینـــه خـــون جهـــت دریافـــت شـــواهد انتـــان سیســـتمیک (لوکوسایتوزس، گرانیولهای توکسیک،CRP و کلچر)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

3- تست های وظایف کبدی

4- تست های وظیفوی کلیوی، الکترولیتها،تستهای سکرینینگ میتابولیک (لکتات، اسیدهای عضوی، امونیا وغیره)

5- معاینه مواد غایطه جهت دریافت خون، Pus Cell؛ شواهد انتانات پارازیتی

6- معاینات رادیولوژیک: اکسری ساده وبا ماده حاجب بطن، سونوگرافی/ اندوسکوپی

7- بذل قطنی و انالیز مایع نخاعی شوکی در مریضان مشکوک به انتان داخل قحفی

8- CT/MRI قحفی/ بطن/ سینوس ها درصورت ضرورت

اهتمامات

اساسات اهتمامات شامل تشخیص و تداوی اسباب ابتدایی استفراغ در ضمن تداوی عرضی واصلاح دیهایدریشن میباشد. تداوی عرضی شامل شستشوی معده در نوزادان و اطفال شیرخوار، توقف اخذ مایعات ازطریق دهن و شروع تدریجی آن بمقادیر کم میباشد. در صورت تداوم استفراغ، تاسس دیهایدرشن یا تشوش الکترولیت ها تطبیق مایعات ازطریق وریدی حتمی بوده و نورمال سالین یا دکستروز 5 درصد در سالین ارجحیت دارد. استفراغ معند از باعث گاستروانتریت با دوز واحد مستحضرات ضد استفراغ بهبود مییابد. در عدم بهبود عوامل دیگر مانند انسداد معایی، فرط فشار داخل قحفی، انتانات وغیره مدنظر باشد. بخاطر باید داشت که در صورتیکه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استفراغ از باعث عوامل ارگانیک باشد، به ادویه ضد استفراغ حتی در مقادیر بلند پاسخ قناعت بخش نمیدهد. در پرکتیک کلینیکی از توصیه عجولانه ادویجات ضد استفراغ بدون تشخیص عامل مشخص جلوگیری بعمل آید. مستحضرات ضد استفراغ مانند Metoclopramide و Domiperidone تخلیه معدوی را تسریع بخشیده و درصورت استفاده منطقی مؤثر میباشد. Ondasterone که انتاگونیست سیروتونین بوده در استفراغ معند و یا ناشی از کیموتراپی مؤثر است. استفراغات دوره ی عبارت از سندرم استفراغ متکرر (حدود 9 حمله درماه9) بوده و در اطفال سنین 3-5 ساله آغاز میگردد. این حالت بشکل دورانی رخ داده و مدت سه تا چار روز ادامه یافته و دفعات آن چار یا بیشتر در ساعت است. این حالت در نتیجه اشتراک فکتورهای روانی (هیجان و سترس) و مساعد بودن به میکانیزم تولید کننده کیتون میباشد. تداوی آن شامل استراحت, مایعات وریدی سالین دکستروز و Ondansteron میباشد. تداوی وقایوی با داروهایی مانند Amitriptyline وCyproheptadine امکان پذیر است. استفراغ متکرر (بیشتر از 3 بار در سه ماه) جهت دریافت عامل سببی بررسی عاجل را ایجاب مینماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

خونریزی معدی معایی

خونریزی طرق معدی معایی علوی

این حالت به خونریزی نواحی قریبه طرق معدی معایی الی اربطه Treitz دلالت نموده که میتواند بشکل Hematemesis (استفراغ قهوه ی رنگ "Coffee Ground Vomitus") و یا Melana (مواد غایطه سیاه قیر مانند "Black Tarry Stools") تظاهر نماید. خونریزی های کتلوی طرق معدی معایی علوی میتواند با Hematochezia (Frank Bleeding یا خونریزی خالص از طریق رکتوم) نیز تظاهر نماید ولی Occult Bleeding (خونریزی مخفی) تظاهر نادر خونریزی های معدی معایی علوی میباشد. عوامل معمول خونریزی معدی معایی علوی در جدول 16 داده شده است.

جدول (16) عوامل معمول خونریزی معدی معایی علوی

جدید الولاده	شیر خوار و اطفال بزرگتر
• سندرم خون بلع شده (Swallowed Blood Syndrome) • امراض هموژیک نوزاد • سپتیسیمیا و تحثر منتشر داخل وعایی (DIC) • زخم سترس (Stress Ulcers) • انتروکولیت نکروزی	• خونریزی از واریس • گاستریت ایجاد شده توسط ادویجات • التهاب مری از باعث برگشت محتویات معده با فتق حجاب حاجزی • پاره گی Mallory-Weiss بدلیل استفراغ شدید • قرحات معده و اثنا عشر (نادراً)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تظاهرات کلنیکی

خونریزی حاد معدی معایی علوی منجر به کاهش حجم دورانی (Hypovolemia) و شاک گردیده، در حالیکه شکل مزمن آن معمولا باعث کمخونی شدید میگردد. نکات مهم که مورد ارزیابی قرار گیرد قرار ذیل است:

تاریخچه

شامل تاریخچه سابقه یرقان، امراض مزمن کبدی مانند فرط فشار ورید باب و استفاده از ادویه خصوصا ادویجات ضد التهابی غیر ستروییدی (NSAIDs) میباشد. خونریزی متکرر در خونریزی واریسی معمول میباشد. خونریزی که مترافق با درد شدید بوده معمولا در امراض اسید پیپتیک ، برگشت معدی مری(Gastroesophageal Reflux Disease "GERD") دیده شده در حالیکه خونریزی بدون درد Stress Ulcer و خونریزی واریسی دریافت میگردد. موجودیت خونریزی در قسمت های دیگر عضویت دلالت به تشوشات تحثری(Coagulopathy)، آفات خونریزی دهنده (Bleeding Diathesis)، سپتیسیمیا و تحثر منتشر داخل وعایی مینماید.

معاینه فزیکی

علایم حیاتی در تمام واقعات معاینه گردد.

- علایم امراض مزمن کبدی و فرط فشار ورید باب جستجو گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- حساسیت و درد ناحیه شر صوفیه

اهتمامات قدم به قدم خونریزی معدی معایی علوی کتلوی:

1- معاینه علایم حیاتی و جستجوی علایم شاک هایپووالیمیک که عبارت از تکی کاردی، تفریط فشار خون و کاهش وضعیتی در فشار خون میباشد. در صورتیکه مریض بحالت شاک باشد، با محلول رینگر لکتات یا نقل الدم احیای مجدد گردد. معاینه عاجل خون مانند سطح هموگلوبین؛ هماتوکریت؛ گروپ خون باید اجرا گردد.

2- تیوپ انفی و معدوی، اسپایریشن و لواژ توسط محلول نورمال سالین

3- اخذ فوری تاریخچه و معاینات فزیکی

4- سوماتوستاتین زرقی یا انالوگ آن جهت توقف خونریزی

5- زمانیکه وضعیت مریض ثابت (Stable) گردید اندوسکوپی طرق معدی معایی علوی بطور عاجل (در ظرف 6-12 ساعت) جهت تشخیص اسباب خونریزی اجرا گردد.

6- اهتمامات بیشتر مربوط به عامل خونریزی بوده که شامل سه کتگوری ذیل میباشد:

- خونریزی واریسی (Variceal Bleeding)
- Reflux Esophagitis، فتق حجاب حاجزی، Mallory-Weiss Tear
- مرض اسید پیپتیک، Stress Ulcers، گاستریت Erosive

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

خونریزی واریسی یا Variceal Bleeding

- (EST) Emergency Endoscopic Sclerotherapy یـا Variceal Ligation
- ادامه Somatostatin یا انالوگ آن بمدت سه روز جهت وقایه خونریزی متکرر مقدم (Early Rebleeds). در صورت تـداوم خـونریزی متکـرر مقـدم تطبیـق وریـدی Vasopressin و یـا Esophageal Balloon Tamponade
- اهتمامـات خـونریزی متکـرر مـوخر"Late Rebleeds" یعنـی خونریزی متکرر واریسـیال کـه 2-3 هفتـه بعـد از تـداوی رخ میدهد) شامل:

1. EST وقفوی یا مزمن هر سه هفته بعد
2. (TIPS) Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt در اطفال بزرگ
3. عمل جراحی (پروسـجرهای مترافـق بـا تطبیـق شـنت و بـدون شنت)

بیمـاری برگشـت معـدی مـری یـا Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD)

- وضعیت مریض طوری تنظیم گـردد کـه سـر از تنـه بلنـد بـوده (Head up Position) و توصیه رژیم کم شحم
- انتاگونیسـت هـای H2، نهـی کننـده هـای پروتـون پمـپ و ادویجات پروکینیتک (افزایش دهنده تحرکیت معدی معـایی) بخش تداوی طبی اهتمامات را تشکیل میدهد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- مداخله جراحی - Fundoplication

مرض اسید پپتیک یا **Acid Peptic Disease**

- جستجوی شواهد H Pylori و تداوی با مترونیدازول + اموکسی سلین یا کلینداماسین + نهی کننده های پروتون پمپ
- در صورت منفی بودن انتی اسید، انتاگونیست H2، نهی کننده پروتون پمپ و Sucralfate
- Laser Photo Coagulation جهت کنترول فوری خونریزی از زخم.

خونریزی طرق معدی معایی سفلی

اسباب معمول خونریزی طرق معدی معایی سفلی در جدول 17 تذکر داده شده است:

- بلع خون مادر توسط نوزاد
- امراض خونریزی دهنده نوزاد یا Hemorrhagic Disease of Newborn فورا درمقابل ویتامین K پاسخ میدهد.
- انتروکولیت نکروزی با خونریزی رکتل و توسع بطنی در نوزاد قبل از معیاد یا کم وزن، اطفال بیمار که با شیر مادر تغذیه نشده تظاهر مینماید اکسری ساده بطن معمولا نشان دهنده Pneumatosis Intestinalis میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- Malrotation مترافق با Midgut Volvulus با استفراغ صفراوی آنی و اطراح خون تیره در مواد غایطه تظاهر نموده که ایجاب مداخله فوری جراحی استکشافی را مینماید.
- فیسور مقعدی با قبضیت و تغوط دردناک که مترافق با خطوط خون روی مواد غایطه بوده تظاهر مینماید. معاینه مستقیم انورکتل تشخیص را تایید مینماید. تداوی شامل ملین ها (Stool Softeners) و حمام مخصوص (Sitz Bath) میباشد.
- تغلف با درد بطنی وقفوی، استفراغ، کتله سوسیس مانند (Sausage Shaped) در قسمت علوی بطن در 60% واقعات و مواد غایطه مشابه به ژل کشمش سرخ (Red Currant Jelly) تظاهر مینماید. Barium Enema تشخیص را وضع نموده و میتواند نقش درمانی داشته باشد.
- خونریزی از باعث پولیپ عموما بدون درد، وقفوی و نادرا شدید میباشد. معمولا در ناحیه رکتوسیگوید دریافت شده و با معاینه رکتوم با انگشت مشخص میگردد. تشخیص نهایی را کولونوسکوپی وضع مینماید. معالجه آن Snare Polypectomy است.
- Meckel's Diverticulum با خونریزی قابل ملاحظه و بدون درد از طریق رکتوم که یک یا دو روز بعد قطع گردیده، تظاهر مینماید. تشخیص توسط Technetium Sinte Scan

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Pertechnetate (99mtc) صورت میگیرد. مداخله جراحی مقدم توصیه میگردد.

- سوء تشکلات انجیوماتوز با Selective Angiovenous Phase Study و یا Digital Substraction Angiography تشخیص میگردد.

بخاطر باید داشت که خونریزی معدی معایی علوی کتلوی نیز میتواند با خونریزی رکتل تظاهر نماید که ممکن ایجاب اندوسکوپی معدی معایی علوی را نماید.

جدول (17) عوامل معمول خونریزی معدی معایی سفلی	
جدید الولاده	اطفال شیر خوار و بزرگتر
• سندرم خون بلع شده (Swallowed Blood Syndrome) • امراض هموژیک نوزاد • Malrotation و تدور امعا • انتروکولیت نکروزی	• فیسور مقعدی، تغلف و گانگرین امعا از باعث تدور، پولیپ ها و امراض پولیپوییید، گاستروانتریت و کولیت، Meckel's Diverticulum • امراض التهابی امعا، انومالی شریانی وریدی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

قبضیت

Constipation

قبضیت عبارت از اطراح مواد غایطه با قوام سخت، دفعات کم و فواصل طولانی مترافق با ناراحتی یا مشکلات حین تغوط میباشد. دفعات تغوط با درنظر داشت گروپ های سنی فرق نموده و نکته اساسی موجودیت قوام سخت مواد غایطه میباشد. Obstipation نمایانگر عدم خروج مواد غایطه و نفخ (Flatus) میباشد. Encoproesis عبارت از Fecal Soiling (ملوث شدن لباس با مواد غایطه در اثر تراوش آن) در موجودیت قبضیت وظیفوی از باعث احتباس و افزایش بیش از حد حجم مواد غایطه بوده در حالیکه عدم اقتدار غایطی (Fecal Incontinance) از باعث عوامل اناتومیک یا ارگانیک میباشد. اسباب معمول قبضیت در جدول 18 داده شده است.

عوامل نادری که سبب قبضیت شده شامل دیسپلازی نیورونی معایی، مرض Chaga's، سندرم کولون چپ کوچک، نیوروفیبروماتوزس و مایوپاتی داخل المنشاء که منجربه انسداد کاذب گردیده میباشد.

قبضیت وظیفوی Functional (Habitual) Constipation

این حالت معمولترین سبب قبضیت در اطفال بزرگتر از 3 سال بوده، اما میتواند در سنین کمتر و حتی در جریان Weaning، آموزش استفاده از تشناب و شمولیت به مکتب دیده شود. قبضیت اکثراً با درد متکرر مزمن بطنی تظاهر مینماید. همچنان میتواند با Enuresis تظاهر نماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

برخلاف Hirschsprung's Disease در ین حالت انتفاخ بطنی خفیف بوده و مواد غایطه سخت را میتوان در مربع سفلی چپ جس نمود. معاینه مقعدی نشان دهنده رکتوم متوسع مملو از کتلات مواد غایطه سخت میباشد. اطفال در جریان تغوط وضعیت خاصی را اختیار نموده و یکتعداد شان پا های خودرا قبض نموده و کتلات مواد غایطه را به عقب (بالا) میراند که بالاخره یک سایکل معیوبه تاسس نموده و سبب احتباس و سخت شدن مواد غایطه میگردد. طفل شروع به مرطوب شدن زیر پوشی ها از باعث نفوذ قسمت مایع که اطراف کتله مواد غایطه سخت را احاطه کرده؛ مینماید.

در قبضیت مزمن سیکلی از حوادث رخ داده که عبارت از احتباس مواد غایطه ← توسع رکتوم ← کاهش درک حسی ← مواد غایطه سخت ← فیسور مقعدی ← درد و خودداری از تغوط ← سخت شدن مواد غایطه ← تشکل کتله غایطی سخت (Fecaloma)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول (18) عوامل معمول قبضیت	
نوزاد	اطفال شیر خوار و بزرگتر
• فقدان تغذیه اطفال قبل از میعاد • هایپوتایرووییدیزم • مرض Hirschsprung • سوء تشکلات انورکتل • ابنارمتلی های نخاع شوکی • سندرم پلاگ میکونیوم • تضیق مقعدی • کتلات پاراسکرال	• عادات نادرست غذایی • فقدان فایبر در رژیم غذایی • هایپوتایرووییدیزم • مرض Hirschsprung • وظیفوی یا با منشاء روانی • فلج دماغی • ادویجات (نهی کننده سپزم، نهی کننده تحرکیت، فنوتیازین ها، دوای ضد سرفه دارای کودین، وینکریستین و وینبلاستین)

Hirschsprung's Disease

در اطفالی که مصاب قبضیت مزمن بوده Hirschsprung's Disease (از باعث عدم موجودیت گانگلیون در رکتوم و کولون) مد نظر باشد. Hirschsprung's Disease معمولا رکتوم و قسمت بعیده سگموید را ماوف نموده، اما آفت میتواند به طول مختلف وسعت داشته باشد. ماوفیت تام کولون کمتر معمول بوده و نادرا امعای رقیقه را میتواند در بر گیرد. تشخیص معمولا با Barium Enema که نشان دهنده کولون متوسع،

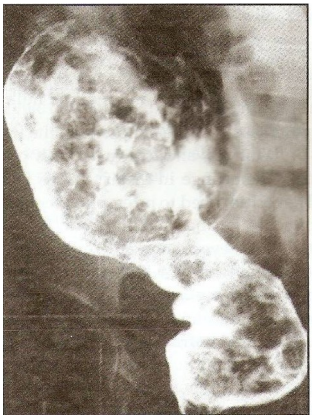
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

زون انتقـالی (Transition Zone) و قطعـه متضـیقه (Narrowed) بـوده صورت میگیـرد. بیوپسـی رکتـوم بـا ضـخامت تـام (Full Thickness) یـا سکشن بیوپسی غشای مخاطی رکتوم عدم موجودیت حجرات گـانگلیونی، ضخامه بنـدل هـای عصـبی و افـزایش تلـوینAcetycholinesterase را در الیاف عصبی ضخاموی تثبیت خواهد کرد. مـانومتری مقعـدی خصوصـا در واقعات که قطعه ماوف خیلی کوتاه (Ultra Short) باشـد، بـا ارزش اسـت. این مرض با توسع پیشرونده بطنی، قبضـیت کـه بـه مسـهلات (Laxatives) پاسخ نداده و استفراغ تظـاهر مینمایـد. تشـخیص تفریقـی قبضـیت مـزمن بـا Ultra Short Hirschsprung's Disease کـه در آن Achalasia معصـره داخلی موجود بـوده مشـکل میباشـد (جـدول 19) بیوپسـی رکتـوم کمـک کننده نبوده و مانومتری مقعدی در تشخیص مؤثر است. مایومکتومی خلفـی معمولا باعث شفای مریض میگردد.



شکل 3- Short Segment Hirschsprung's Disease



شکل 4- Classical Hirschsprung's Disease

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی قبضیت مربوط به عامل سببی میباشد. تضیق مقعدی و مقعد نامکمل ستر شده (Incomplete Covered Anus) با انوپلاستی ترمیم میگردد. فیسور حاد به انستیتیک های موضعی و ملین ها (Stool Softeners) پاسخ میدهد. Hirschsprung's Disease ایجاب برداشتن قطعه کولون فاقد گانگلیون و اتصال نهایت سالم کولون دارای گانلگیون به مقعد را مینماید. Ultra Short Hirschsprung's Disease را با مایومکتومی خلفی میتوان اصلاح کرد. فیصدی کمی از اطفال با تاریخچه سندرم پلاگ میکونیوم مصاب قبضیت شده که جهت رد Hirschsprung's Disease ایجاب معاینات لازمه را مینماید.

اطفالی که ایدیوپاتیک میگاکولون داشته و به اهتمامات محافظوی باسخ ندهند، نزد شان برداشتن قسمت ماوفه رکتوم استطباب دارد.

قبضیت از باعث هایپوتایرووییدیزم به تایروکسین پاسخ میدهد. قبضیت از باعث ادویجات با قطع آن بهبود مییابد.

تداوی قبضیت وظیفوی مشکل بوده و مقتضی حوصله و پشتکار میباشد که قرا ر ذیل است:

- توالت ترینینگ کافی
- اجتناب از فکتور های تشدید دهنده
- استفاده از رژیم غذایی که حاوی مقادیر کافی فایبر باشد مانند سبوس؛ غله، سبزیجات، میوه جات و کاهش شیر در غذای یومیه میباشد

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در مورد مصونیت Laxative ها در طولانی مدت و ضرورت توصیه آن بمدت طویل برای والدین باید معلومات داده شود. تغییرات در عادات غذایی تاکید گردد.

رکتوم را باید بطور منظم با مسهلات، ملین ها و اماله تخلیه نمود. هدف از آن مساعد نمودن تخلیه رکتوم در فواصل زمانی منظم بوده تا رکتوم متوسع تدریجا تون طبیعی و حسیت نورمال خودرا کسب نماید. تداوی از شش ماه تا یکسال دوام نموده و امکان نکس در صورت سکتگی پروسه تداوی موجود است.

ادویجات معمول که باعث نرم شدن مواد غایطه و تسهیل تغوط شده قرار ذیل است:

- Milk of Magnesium بمقدار 0.5ml/Kg روزانه در اطفال کوچکتر از دو سال، 5-15ml در اطفال دو تا سه ساله و 15-30ml در اطفال بزرگتر از شش سال توصیه میگردد.
- Bisacodyle بشکل شیاف بمقدار 5-10mg قابل تطبیق است.
- پارافین مایع عموما در اطفال کوچکتر از سه سال توصیه نمیگردد. در اطفال بزرگتر میتوان 10-30ml را قبل از خواب توصیه نمود. یکی از مؤثر ترین ملین ها بوده اما در اثر تراوش از کتله مواد غایطه به لباس های طفل نفوذ مینماید.
- Lactulose بشکل شربت موجود بوده که 2.5-10 ml در مقادیر منقسم به اطفال شیرخوار قابل تطبیق است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- مستحضرات Senna از جمله Stimulant Laxative ها بوده و میتوان به مدت کوتاه به مقدار 10-20 mg توصیه نمود
- فایبر غذایی باعث افزایش کتله مواد غایطه و آب مواد غایطه شده و از جمله مسهلات طبیعی بوده و مستحضرات متنوع تجارتی نیز دارد.
- مستحضرات Prokinetic مانند Cisapride نیز استفاده گردیده اما خطر تاسس تشوشات ریتم قلبی را دارا میباشد لهذا معمولا در اطفال توصیه نمیگردد.
- تخنیک های بیوفید (Biofeed) جهت استرخای معصره خارجی معقدی با موفقیت عملی شده اند.

هدف نهایی دسترسی به حرکات نورمال معایی بدون ضرورت به مسهلات ها میباشد. که آموزش مناسب جهت تغوط در زمان مناسب و استفاده مناسب و منطقی ملین ها و معیارات دیگر را ایجاب مینماید. اطفالی که مصاب قبضیت غیر قابل کنترول، خصوصاً تشوش نیورولوژیک معصره ها و بعد از مداخله جراحی انومالی های انورکتل و مگارکتوم بوده مشکلترین واقعات جهت تداوی بوده و ممکن پروسجر های Antegrade Continent Enema با استفاده از وسایل مخصوص (Perpendicular Stump) یا (Monti's Tube) که با کولون وصل گردیده را ایجاب نماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول (19) فرق قبضیت وظیفوی و مرض Hirschsprung's		
سن شروع	قبضیت وظیفوی	Hirschsprung's Disease
تاریخچه میکونیوم	دو تا سه سال	تولد به بعد
معاینه رکتوم	رکتوم مملو	رکتوم خالی
تغذیه	نشو نموی نورمال	عدم کفایه نشونمو
Barium Enema	رکتوم متوسع بدون زون انتقالی	قطعه متوسع با رکتوم متضیق بدون گانگلیون
مانومتری	موجودیت استرخای معصره داخلی	عدم استرخای معصره داخلی
بیوپسی رکتوم	موجودیت حجرات گانگلیون	عدم موجودیت حجرات گانلگیونی
مرطوب نمودن اطراف مقعد	موجود است	موجود نیست

درد بطنی

Abdominal Pain

درد بطنی یک عرض بسیار معمول در طفولیت میباشد. بشکل حاد، مزمن یا متکرر تظاهرمینماید. در درد بطنی حاد تفکیک اسباب جراحی و غیر جراحی با اهمیت میباشد. از جانب دیگر در اطفال مصاب به درد بطنی متکرر، درد ارگانیک را از غیر ارگانیک یا سایکوجینیک باید فرق نمود.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتوجنیزس

درد بطنی میتواند از آفات التهابی ساختمان های مختلفه داخل بطنی منشاء گیرد. همچنان توسع احشای مجوف نیز میتواند اغلبا بشکل درد بطنی تظاهر نماید. فرط استداریت احشای مجوف بشکل درد کولیکی حاد یا متکرر بطنی احساس گردد. درد معمولا در درماتوم مربوطه که تعصیب مشترک با عضو ماوفه داشته، احساس میگردد. لهذا درد معده معمولا در ناحیه اپی گاستریک (T8) و درد با منشا مثانه در ناحیه فوق عانه (S2) توضع مینماید. درد معایی معمولا در اطراف ناف (T10) احساس میگردد.

درد راجعه بطنی میتواند از ساختمان های دیگر مانند پلورا، ستون فقرات وغیره که خارج بطن موقعیت داشته اما درماتوم های آن ها در نواحی بطنی قرار دارد منشا گیرد. بناء نومونیای قاعدوی و تخریبات فقرات صدری اسباب معمول درد بطنی بوده که در صورت عدم درک اوصاف درد راجعه میتواند از نظر دور ماند.

درد بطنی حاد

زمانیکه یک طفل به لوحه درد بطنی حاد که برای اولین بار رخ داده مراجعه نماید، ارزیابی دقیق و محتاطانه جهت دریافت عوامل جراحی اجرا گردد. سن طفل و وضعیت اطرافیانش در تشخیص کمک مینماید. در صورتیکه درد اولین عرض سه پایه (Triad) درد، استفراغ و تب باشد عامل جراحی قویاً مدنظر باشد. از جانب دیگر در صورتیکه در همچو موارد تب و استفراغ قبل از درد موجود باشد دلالت به آفات غیر جراحی مینماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

شدت درد در تعیین شدت عامل سببی و جدیت اعراض کمک کننده نمیباشد. عوامل مهم درد بطنی حاد در اطفال قرار ذیل است:

عوامل جراحی درد حاد بطنی

تغلف (Intussusception) حاد

این حالت از باعث لغزیدن قسمت قریبه امعا بداخل قسمت بعیده ایجاد و منجر به انسداد حاد میگردد. تغلف الیوکولیک معمولترین شکل تغلف معایی میباشد. اسهال میتواند یک عامل مساعد کننده باشد. معمولترین گروپ سنی 6-36 ماه میباشد. تغلف معایی متصف به حملات آنی کولیک بطنی بوده که در جریان آن طفل شدیداً گریه نموده پاهای خود را بالای بطن قبض میکند. در فاصله بین دو حمله درد طفل کاملا نورمال بنظر میرسد. میتواند مترافق با خروج مواد غایطه نوع Red Currant Jelly (ماده ژلاتینی سرخ مخلوطی از خون و مخاط) باشد. در معاینه بطن کتله مشابه ساسچ (Saucer Shaped) معمولا در بیرون حفره حرقفی راست دریافت میگردد. تشخیص را میتوان با Barium Enema تایید نمود که در رفع تغلف نیز مؤثر بوده و در صورت عدم مؤثریت جراحی عاجل استطباب دارد.

اپندیسیت حاد

اپندیسیت حاد در هر سن رخ داده اما در مرحله طفولیت مقدم غیر معمول میباشد. Triad درد، استفراغ و تب دریافت شده اما موقعیت درد

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ممکن غیر وصفی باشد، زیرا سیکوم و اپندکس اغلباً در نواحی قطنی راست یا هایپوکاندریوم راست از باعث نزول نا مکمل (Incomplete Descent) قرار دارد.

در معاینه بطن حساسیتRebound و شخی دریافت شده و التراساوند بطن در تشخیص میتواند کمک نماید. جراحی عاجل استطباب دارد.

انسداد حاد معایی

این حالت اغلبا از باعث تضیق یا Stricture ولادی در قسمت های مختلفه امعا بوجود میاید و معمولا در مرحله نوزادی تظاهر مینماید. در اطفال بزرگتر، انسداد معمولا از باعث تدور امعا، کرم های مدور و توبرکلوز معایی میباشد. درد کولیکی حاد در بطن، استفراغ صفراوی، توسع بطنی و قبضیت به درجه متفاوت تظاهرات کلینیکی مهم میباشند. ارزیابی مشترک طبی و جراحی جهت نیل به تشخیص دقیق و اهتمام مناسب حتمی میباشد.

کولیسیستیت حاد، کولیک کلیوی و پانکریاتیت اسباب دیگر بطن حاد در اطفال میباشد. تظاهرات مشابه به کاهلان داشته اما کمتر معمول است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

عوامل غیر جراحی درد حاد بطنی

کولیت حاد انتانی

از نظر کلینیکی متصف به تغوط متکرر با حجم کم مترافق با مخاط و خون و احساس Tenesmus میباشد. در طفولیت بسیار معمول است. اغلبا درد کولیکی در بطن اولین عرض بوده که باعث مشکلات در تشخیص شده میتواند. تب نیز معمولا موجود میباشد. عامل معمول انتان شیگیلا بوده و تداوی با انتی بیوتیک های مناسب استطباب دارد.

التهاب حاد عقدات لمفاوی مساریقی

این حالت نیز با درد، استفراغ و تب تظاهر نموده و میتواند اپندیسیت حاد را تقلید نماید. اما حساسیت Rebound موجود نبوده ویا بسیار نادر میباشد. تحت مراقبت قرار دادن مریض بمدت کوتاه میتواند در زمینه کمک کننده باشد. عامل معمول این حالت که اکثراً بنفسه بهبود یافته ویروس ها میباشد.

نومونیای قاعدوی

یکی از عوامل بسیار معمول درد بطن میباشد که با توسع قسمت علوی بطن همراه است. تنفس سریع میتواند موجود باشد و معاینه دقیق صدر در تشخیص کمک کننده است.

هپاتیت حاد، عدم کفایه احتقانی قلب که منجر به بزرگ شدن آنی کبد شده و پیالونفریت عوامل دیگر درد حاد بطنی در اطفال میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

درد بطنی متکرر

سندرم درد بطنی متکرر(Recurrent Abdominal Pain) نزد اطفال در سنین مکتب بسیار معمول است. قرار تعریف Apley درد متکرر بطنی عبارت از وقوع بیشتر از دو حمله درد در جریان سه ماه میباشد.

درد بطنی متکرر در اطفال میتواند عوامل مختلف داشته باشد (جدول 20) باوجودیکه یکتعداد زیاد عوامل ارگانیک در جدول متذکره درج گردیده که منجر به درد متکرر بطنی میشود تمام آنها صرفا در 5-10%واقعات اسباب درد را تشکیل میدهند.

تظاهرات کلینیکی که دلالت به اسباب ارگانیک درد بطنی متکرر نموده، در جدول 21 نشان داده شده است. در صورت موجودیت یکی یا بیشتر از تظاهرات متذکره ارزیابی بیمار، با معاینات تشخیصیه مختلفه لازمی است. در حالیکه در عدم موجودیت هیچ یک از تظاهرات متذکره معاینات روتین شامل معاینات ادرار، مواد غایطه و تست توبرکولین اجرا گردد. در صورت مثبت بودن یکی از تست های فوق مطالعات بیشتر (اکسری صدر، Barium Meal، التراسوند) ضروری است. در صورت منفی بودن تمام تست های فوق احتمال عوامل ارگانیک بسیار کم بوده و در چنین واقعات درد بطنی Psychogenic مطرح میگردد. اما برای تشخیص قطعی درد بطنی سایکوجینیک نحوه دسترسی به هدف ثانوی(Secondary Gain) را باید ارزیابی کرد. بدین معنی که طفل در مقابل شکایت از درد بطن به چه چیزی دسترسی کسب مینماید مثلا غیابت از مکتب و جلب توجه والدین

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مهمترین هدف ثانوی بوده که طفل به آنها دسترسی پیدا میکند. همکاری متخصص مربوطه در ارزیابی این اطفال کمک کننده است. در اکثریت اطفال این عرض با رشد طفل از بین میرود.

عوامل غیر معمول درد بطنی متکرر

صرع بطنی (***Abdominal Epilepsy***): عقیده برین استکه این حالت از باعث دیسچارج اپی لپتیک فص صدغی (Temporal Lobe) می باشد که با حملات گذری درد بطنی و با خسافت آنی و ضیاع شعور کوتاه مدت همراه میباشد. گراف برقی مغز در تشخیص کمک کننده بوده و تداوی آن مانند Temporal Lobe Epilepsy (Complex Partial Seizure) میباشد

پورفیریای حاد کبدی *(Acute Hepatic Porphyria)*

درین حالت درد بطنی شدید و کولیکی بوده و مترافق با ادرار تیره رنگ (Dark Color Urine) یا ادرار که با استاده شدن تیره شده میباشد. ادویجات مانند فنوباریتون عامل مساعد کننده میتواند باشد. تشیخص با دریافت پروتوبیلینوجن در ادرار تایید میگردد. تداوی آن معمولا عرضی و قطع ادویه که باعث این حالت گردیده میباشد.

اهتمامات درد متکرر بطنی

اگر کدام عامل ارگانیک مانند سوء هاضمه، بیماری برگشت معدی مری، قرحه پیپتیک، انتان طرق بولی، کولیت مزمن، قبضیت وغیره دریافت گردد تداوی مناسب هر کدام اجرا گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در درد بطنی سایکوجینیک تازمانیکه طفل ناراحت بوده درد واقعی تلقی میگردد. به والدین هرگز گفته نشود که طفل صرفاً اعراض مجازی داشته یا منشا درد در راس میباشد. زیرا این فرموده تنها باعث وخامت اوضاع میگردد.

جدول (20) اسباب درد بطنی متکرر
1- ارگانیک
• معدی معایی: سوء هاضمه، بیماری برگشت معدی مری، قرحه پیبتیک، کرم های معده، توبرکلوز • کلیوی: سنگهای کلیوی، انتانات طرف بولی • کبدی: التهاب متکرر کیسه صفرا • پانقراصی: التهاب مزمن و متکرر پانقراص • خارج بطنی: آفات ستون فقرات، درد های جذری
2- سایکوجینیک
• جلب توجه

نظارت کوتاه مدت و اطمینان آنکه هیچ نوع خطر جدی متوجه طفل نبوده در اهتمامات کمک کننده است. در اکثریت اطفال این مشکل رفع میگردد به شرطی که دقت کمتر بالای درد و توجه بیشتر به خود طفل مبذول گردد. واقعات معند مشوره با متخصصین مربوطه را ایجاب مینماید.

جدول (21) درد متکرر بطنی
خصوصیات که دلالت به عامل ارگانیک مینماید: • سن کمتر از سه سال • درد موضعی، ثابت و دورتر از ناف • حساسیت یا شخی در معاینه فزیکی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- تظاهرات مترافقه مانند تب، اندفاعات جلدی، درد مفصل
- یرقان, فرط فشار خون

سیستیک فیبروزس (Cystic Fibrosis)

Cystic Fibrosis عبارت از یک آفت سیستم های متعدد اطفال بوده که با طیفی از تظاهرات کلینیکی همراه میباشد. Cystic Fibrosis معمولترین تشوش جنیتیکی در اروپایی ها و دیگر قفقازیان میباشد. وقوع آن در جمعیت های مختلف فرق مینماید. در چینایی ها، آسترالیای های بومی و سیاه پوستان افریقایی خیلی نادر میباشد. در هند معمول نیست. وقوع آن از 1/377تا 1/90000 فرق مینماید. سه پایه یا Triad که متشکل از تشوش مزمن انسدادی ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disorder) که منجر به بیماری مزمن تقیحی ریوی شده، فقدان افراز خارجی پانقراص (Pancreatic Exocrine Deficiency) و سطح بالای الکترولیت های عرق معمولترین تظاهرات نزد اکثریت اطفال میباشد.

میکونیوم الیوس و انسداد معایی نوزادی، انسداد معایی متکرر دراطفال بزرگتر و کاهلان (معادل میکونیوم الیوس)، سینوزیت در تمام سینوس ها، پولیپ های انف، فقدان نمک، پرولاپس رکتوم، سوء تغذی شدید پروتین انرژی ، هایپرگلایسیمیای وابسته به انسولین، سنگ های صفراوی، پانکریاتیت و سیروز تظاهرات دیگر این مرض میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جنیتیک

این مرض بشکل Autosomal Recessive به ارث برده میشود. تقریبا 400-700 میوتیشن در یک لوکس جن مسئول Cystic Fibrosis که در بازوی طویل کروموزوم 7 موقعیت دارد رخ داده و منجر به فقدان ماده تنظیم کننده هدایتی واقع در غشای حجروی (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator " CFTR" میگردد. معمولترین میوتیشن حذف بقایای فنایل الانین واحد در Deltaf508 که 70% کروموزوم Cystic Fibrosis را تشکیل داده میباشد. میوتیشن های متباقی صرفا واقعات کم Cystic Fibrosis را باعث میگردند. فکر میگردد که جن Cystic Fibrosis مترافق با مقاومت در برابر کولرا باشد. حجرات معایی کلچر شده در Cystic Fibrosis که به میوتیشن Deltaf508 هموزایگوس بوده، در برابر تنبه توسط توکسین کولرا عکس العمل نشان نمیدهد. میوتیشن های Cystic Fibrosis را میتوان با آنالیز مستقیم DNA برملا نمود که در تشخیص قبل از ولادت و آزمایش نوزادان فوق العاده کمک کننده است.

پتوجنیزس

نقیصه اساسی در Cystic Fibrosis تشوش عمومی در افراز مخاط میباشد. اکثریت تظاهرات کلینیکی از باعث افرازات غیر نورمال و لزوجی که باعث بندش مجرای خروجی عضو ماوفه و عدم توانایی غدوات عرقیه در جذب دوباره کلورین که بالاخره منجر به افزایش سطح کلورین عرق گردیده میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

همچنان عدم توانایی اپیتل طرق تنفسی در ترشح کلورین بداخل لومن که با جذب فعال سودیم همراه بوده، موجود است که در نهایت منجر به دیهایدریشن طبقه مخاطی لومن، تشوش فعالیت مخاطی احدابی (Mucociliary) و تجمع افرازات غلیظ لزوجی سبب انتانات متکرر طرق تنفسی سفلی و امراض انسدادی ریوی میگردد. انسداد ایجاد شده توسط ماده ایوزینوفیلیک لزوجی یا سخت در لومن پانکراس، قنات های داخل کبدی، کیسه صفرا، غدوات معایی و تحت الفکی باعث تظاهرات معدی معایی میگردد.

تظاهرات کلینیکی

هتروجنیتی موتاسیونی (Mutational Heterogeneity) و فکتور های محیطی نقش عمده را در تظاهرات مختلفه، شدت و انذار طولانی مدت دارا میباشد. در شکل کلاسیک انتانات تنفسی و عدم کفایه افراز خارجی پانقراص موجود میباشد. انتانات متکرر تنفسی در اکثریت اطفال بارزترین تظاهر کلینیکی میباشد. اما تظاهرات ریوی در زمان تولد دیده نشده و ممکن ماه ها یا سال ها بعد عرض اندام نماید. انسداد طرق هوایی و توسع قصبات نمایانگر ماوفیت ریوی بوده و پیشرفت پروسه مرضی از باعث اختلاطات مترافقه توسع قصبی و انتانات میباشد. تظاهرات کلینیکی مشابه توسع قصبات میباشد.

تظاهرات معدی معایی از باعث تشوش افرازی پانقراص است. اسهال مزمن و معمولترین عدم کفایه نشو نمو تظاهر معدی معایی میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

نزد نوزادان با میکونیوم الیوس میتواند تظاهر نماید. در اطفال بزرگتر با انسداد امعای رقیقه (Meconium Ileus Equalant) تظاهر مینماید.

98% ذکور از باعث عدم کفایه انکشاف قنات (Vas) و بربخ و ازوسپرمی انسدادی (Obstructive Azoospermia) معمولا عقیم میباشند. نزد اناث معمولا امینوری ثانوی تاسس مینماید. تشوش تولید مثل از باعث تشکل پلاگ مخاطی سخت در دهانه عنق (Cervical Os) که مانع نفوذ سپرم شده بوجود میاید. حتی در صورت حامله شدن وقوعات بلند ولادت قبل از وقت و نوزادان با وزن کم در وقت ولادت معمول میباشد. انذار حاملگی مربوط به وضعیت تغذی و وظایف ریوی بوده و انضمام دیابت مرگ مادر را مساعد نموده میتواند.

پرولاپس رکتوم در اطفال شیرخوار، پولیپ های انفی در اطفال بزرگتر، فقدان نمک و دیهایدریشن نیز از تظاهرات معمول میباشد. هایپرگلایسیمیای وابسته به انسولین، سیروز صفراوی، سنگ های صفراوی، اوستیوارتروپاتی هایپرتروفیک و کورپلمونل تظاهرات دیگر میباشند.

تشیخص

تاریخچه مثبت فامیلی، عدم کفایه نشونمو، اسهال مزمن و انتانات متکرر طرق تنفسی در Cystic Fibrosis ارزش تشخیصیه را دارا میباشد. تظاهرات دیگر مانند میکونیوم الیوس یا میکونیوم پلاگ در نوزاد، حالت فقدان نمک، پولیپ انفی و پرولپس رکتوم قویا مطرح کننده Cystic Fibrosis میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در صورتی که از نظر کلینیکی مشکوک به Cystic Fibrosis باشیم، ارزیابی سطح کلوراید در عرق توسط Pilocarpin Iontophoresis در دو معاینه جداگانه لازمی است. در صورتیکه سطح کلوراید بیشتر از 60 mmol باشد مطابقت با تشخیص Cystic Fibrosis دارد. در اطفال شیرخوار کوچکتر از سه ماه سطح کلوراید بیشتر از 40 mmol قویا دلالت به این مرض مینماید. تشخیص Cystic Fibrosis را نباید تنها با دریافت سطح بالای کلوراید در عدم موجودیت تظاهرات ریوی یا معدی معایی وضع نمود. تست DNA جهت دریافت CFTR Gene دارای Specificity بالا در تشخیص افراد مبتلا به Cystic Fibrosis میباشد.

آزمایش نوزادان با اندازه گیری Serum Immunoreactive Trypsinogen (IRT) در لکه های خون خشک شده صورت میگیرد. سطح ماده متذکره در اطفال مبتلا به Cystic Fibrosis بطور دوامدار بالا دریافت میگردد. در صورت امکان تست DNA اجرا گردد. تشخیص قبل از ولادت با مطالعات میوتیشن DNA امکان پذیر است که در جنین مادران که سابقه طفل مبتلا به Cystic Fibrosis داشته میتوان اجرا نمود

سیر و انذار

سیر مرض با در نظر داشت هتروجنیتی موتاسیونی، فکتور های محیطی و دسترسی داشتن به امکانات معالجی از یک مریض تا مریض دیگر فرق مینماید. انذار مرض وابسته به شدت ماوفیت ریوی میباشد. بهبودی ثابت در چند دهه اخیر در انذار مرض رخ داده است. در دهه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1950 بقایای بعد از انفانسی نادر بود. در اواخر دهه 1990 حیاتیت الی دهه سوم حیات معمول بود. مریضانی که تحت مراقبت در واحد های که برای بیماران مبتلا به Cystic Fibrosis تاسیس شده قرار داشتند حیاتیت شان حتی بعداز سنین نوجوانی نیز دیده شده است. حیاتیت الی دهه چهارم و پنجم غیر معمول نیست. انذار نزد ذکور نسبت به اناث بهتر است.

اهتمامات

تداوی مقدم و تهاجمی، تعقیب منظم و مونیتورینگ بسیار با ارزش است.

تداوی ریوی

مهمترین بخش تداوی را تشکیل میدهد که قرار ذیل است:

انتی بیوتیک: انتی بیوتیک مناسب با در نظر داشت عامل انتانی توصیه گردد. میتود های مختلف موجود است. در بعضی رژیم ها انتی بیوتیک در فواصل زمانی معین و در دیگر در جریان مداخله انتان تطبیق میشود. طرق تطبیق شامل زرقی، فمی و ایروسول میباشد. تطبیق همزمان انتی بیوتیک از طریق ایروسول و زرقی یا فمی نسبت به تطبیق یکی از مستحضرات فوق به تنهایی مؤثرتر است. معمولترین عامل میکروبی Staphylococcus و H Influenza ،Pseudomonas Aeroginosa Aureus میباشد. بناء انتی بیوتیک مقاوم بیتا لاکتماز همراه با یک فلوروکینولون یا امینوگلایکوزید توصیه گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پاکسازی طرق هوایی: فزیوتراپی صدر و دریناژ وضعیتی Postural Drainage مترافق با قرع با دست یا قرع میخانیکی صدر بالافاصله بعد از تشخیص اجرا گردد. این عمل با مواظبت کافی حتی در عدم موجودیت اعراض انتانی ادامه داده شود.

مستحضرات میوکولایتیک: توصیه روزانه Recombinant Human DNase توسط نبیولایزر در پاکسازی طرق هوایی از پلاگ مخاطی لزوجی مؤثر است.

تداوی های دیگر: مستحضرات توسع دهنده قصبات باعث کاهش Wheeze مترافقه میگردد. ادویجات ضد التهابی مانند ایبوپروفن شدت عدم کفایه ریوی را کاهش میدهد. لاواژ شزن وقصبات در بعضی مریضان مؤثر واقع میشود. تطبیق واکسین هموفیلوس انفلونزا نوع B، سیاه سرفه، سرخکان و واریسیلا با ارزش میباشد.

تداوی اختلاطات: نوموتوراکس، هموپتایزس و عدم کفایه تنفسی بطور مناسب تداوی گردد. تداوی جدید در بعضی مریضان انتخابی پیوند قلبی ریوی میباشد.

تداوی معدی معایی

انزایم های پانقراص: مستحضرات حاوی انزایم با در نظرداشت ضرورت هر مریض تنظیم شده که مربوط به مقدار غذا، دفعات و قوام تغوط میباشد. این ادویجات در هر وعده غذایی داده شود.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تغذیه: مشابه تداوی سوء تغذی بوده که شامل رژیم غـذایی غنـی از کالوری و پروتین همراه با مستحضرات حاوی انـزایم میباشـد. مقـدار شـحم رژیم غذایی باید پایین باشد. توصیه ویتامین ها و منرال ها خصوصا ویتـامین های منحل در شحم (A, D, E, K) مد نظر باشد.

تداوی های دیگر

شامل تداوی دیابـت، میکونیـوم الیـوس، انسـداد معـایی در اطفـال بزرگتر.

حمایه روحی

تمامی اعضای فامیـل بـه الطـاف صـمیمانه و حمایـه روحـی جـدی ضرورت داشته تا بتوانند با این مرض مزمن ناتوان کننـده و بـالاخره کشـنده مقاومت نمایند.

پانکریاتیت در مرحله نوجوانی در مناطق گرمسیر

Juvenile Tropical Pancreatitis (GTP)

Juvenile Tropical Pancreatitis معمـولترین عامـل پانکریاتیـت مزمن در اطفال که در کشور هـای گرمسـیر زیسـت مینماینـد، میباشـد. ایـن مرض همچنان بنام های پانکریاتیت تغـذیوی(Nutritional Pancreatitis)، پانکریاتیت مناطق حاره و دیابت از باعث التهاب پانقراصی تشکل فیبروز و سنگ (Fibrocalculous Pancreatic Diabetes) یاد میگردد.

این مرض متصف به درد متکرر بطنی، سـنگ پانقراصـی و دیابـت شیرین بوده و معمولا در اطفال و کاهلان جوان غریب کـه در کشـور هـای

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

گرم سیر زیست نموده دیده میشود. یک مرض Premalignant بوده زیرا در نهایت منجر به کارسینومای پانقراص میگردد.

اپیدیمیولوژی

این مرض برای بار اول توسط Zuidema از اندونیزیا در 1955 راپور داده شد. متعاقبا از هند، بنگلادیش، سریلانکا، مالیزیا و تایلند گزارش داده شد. همچنان از کشور های افریقایی مانند یوگاندا، نیجریا، کونگو، زامبیا و گانا و بالاخره از برازیل در امریکای جنوبی راپور داده شده است.

از جمله 2000 واقعه که تاحال در لیتراتور ها گزارش شده، 1700 تنها از Kerala (یکی از ایالت های هند) میباشد. همچنان از ایالت های جنوبی دیگر مانند تامیل نادو، کارناتاکا و اندرا پردیش نیز گزارش شده است. چند واقعه محدود از ایالت های شرقی، مانند اوریسا راپور داده شده اما در ایالت های شمالی و غربی هند بسیار نادر میباشد.

این مرض منحصر به کمر بند فی مابین عرض جغرافیایی 30 درجه در شمال و جنوب خط استوا بوده که وجه تسمیه آنرا زیر عنوان پانکریاتیت Tropical توجیه مینماید.

ایتیوپتوجنیزس

پتوجنیزس دقیق آن تا حال دقیقا معلوم نبوده، اما فکتور های ذیل ممکن زمینه تاسس مرض را مساعد نماید:

سوء تغذی پروتین -انرژی و رادیکال های آزاد: GTP تقریبا در تمام اطفال غریب کشور های در حال رشد که مصاب به سوء تغذی پروتین

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

انرژی شدید (که باعث پانکریاتیت مزمن شده) دیده میشود. همچنان سوء تغذی باعث تولید رادیکال های آزاد شده که خود منجر به پانکریاتیت میگردد. بالاخره فقدان مواد که باعث برطرف نمودن رادیکال های آزاد شده مانند الفا توکوفیرول، بیتا کاروتین، اسکوربیک اسید، جست، سلینیوم وغیره که در سوء تغذی دیده شده نیز زمینه را به پانکریاتیت مساعد میسازد.

نقش Cassava (Manihot Esculenta, Tapioca) یا Cassava نشاسته کاساو غنی از کاربوهایدریت اما دارای مقادیر خیلی اندک پروتین (0.4%) خصوصا امینواسیدهای دارای سلفر مانند میتیونین و سیستین بوده که غذای اساسی حدود 400 ملیون انسان را در کشور های غریب جاییکه GTP معمول بوده، تشکیل میدهد. پوست آن حاوی یک گلایکوزید تولید کننده سیانایدماننـد Linamarin و Methyl Linamarin (Lotaurtralin) که با تیزاب معده تعامل نموده و هایدروسیانیک اسید را میسازد، میباشد. این ماده توسط انزایم Rhodanase به تیوسیانیت غیرسمی (Detoxify) شده و این تعامل باعث مصرف میتیونین و سیستین شده و این دو ماده اخیر الذکر نیز کاهش مییابد. چون این امینو اسید های جهت پیشبرد وظایف نورمال پانقراص ضروری بوده بناء پانکریاتیت تاسس مینماید. ضمنا گلایکوزید مولد سیانایدطور مستقیم میتواند منجر به التهاب پانکراس گردد. ذرت خوشه ی (Sorghume) که در کاراناتاکا بطور معمول استفاده گردیده نیز یک منبع گلایکوزید سیانید زا میباشد که میتواند عامل GTP در ایالت متذکره باشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تظاهرات کلینیکی

تظاهرات کلینیکی پانکریاتیت تروپیکال طور موجز و دقیق عبارت از درد بطنی متکرر در طفولیت، دیابت شیرین و سنگ های پانقراصی در مرحله بلوغ و مرگ در آغاز جوانی از باعث سوء تغذی شدید، اختلاطات دیابت کنترول ناشده و کارسینومای رأس پانقراص میباشد.

درد بطنی: طفل با درد بطنی متکرر و شدید در قسمت فوقانی بطن یا اطراف ناف که بطرف کمر انتشار یافته و مترافق با استفراغ بوده و مدت ساعت ها میتواند دوام نماید. چون درد با تغذیه تشدید یافته طفل از خوردن غذا امتنا میورزد که این خود باعث تشدید سوء تغذی پروتین انرژی میگردد. متاسفانه که این درد معمولا منحیث درد وظیفوی تلقی گردیده و از جانب والدین و اطبا تغافل صورت میگیرد.

دیابت شیرین: دیابت پانکراصی درین مرض با حملات متکررهایپوگلایسیمیا و هایپرگلایسیمیا با و یا بدون تداوی با انسولین همراه میباشد. اختلاطات مایکرو وسکولار رخ داده اما کیتوزس و نیوروپاتی در مقایسه دیابت نوع 1 کمتر معمول میباشد.

عدم کفایه افراز خارجی پانقراص:

چون اطفال مصاب پانکریاتیت تروپیکال مقادیر خیلی اندک شحم را مصرف نموده Steatorrhea نادر میباشد. اما در صورت توصیه غذای پرشحم Steatorrhea میتواندتظاهر نماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص

ضمیمه شدن دیابت شیرین و درد بطنی متکرر در یک مریض جوان تشخیص پانکریاتیت تروپیکال را مطرح مینماید. لاغری پیشرفته، لبهای سیانوتیک، ضخامه دو طرفه و بدون درد غذه نکفیه، تاخر رشد و انکشاف و ضخامه کبد و توسع بطن (نوع Pott Belly) در اکثر مریضان دریافت میگردد.

معاینات تشخیصیه

اکسری ساده بطن نشان دهنده سنگ های پانقراصی معمولا بطرف راست فقره قطنی 1 و 2 میباشد. تعداد آنها در رأس پانقراص بیشتر میباشد. التراسوند و سی تی سکن سنگ های پانقراصی کوچک که در رادیوگرافی ساده غیر قابل دید بوده و بالاخره اختلاطات مانند کانسر پانقراص را میتواند نشان دهد. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography توسع قنات اساسی پانقراص همراه با سنگ های رادیواوپک و لوسینت را نشان میدهد.

اختلاطات

لاغری پیشرفته، دیابت و اختلاطات آن از جمله اختلاطات مرض بوده و کارسینومای پانقراص اختلاط خطرناک میباشد.

اهتمامات

طبی: درین تداوی اصلاح فقدان تغذیوی و تسکین درد مزمن مد نظر بوده، دیابت با انسولین یا بعضا با مستحضرات فمی پایین آورنده شکر

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

خون کنترول میگردد. مستحضرات که حاوی انزایم های پانقراصی بوده در موجودیت Steatorrhea مؤثر است.

جراحی: درد غیر قابل کنترول یک استطباب تداوی جراحی میباشد

- Puestow-Gillesby Operation: درین حالت سطح شق شده پانقراص بصورت طولانی با جیجونوم اناستموز میگردد.
- استکشاف قنات پانقراصی و بر طرف نمودن سنگها
- Papillotomy اندوسکوپیک و برطرف نمودن سنگ ها.

هلیکوباکتر پیلوری در اطفال

Helicobacter Pylori In Childrene

Helicobacter Pylori باسیل گرام منفی بوده و مسئول یکی از انتانات بسیار معمول که در سرتاسر جهان نزد انسانها دیده شده میباشد. برای بار اول در 1982 توسط Warren و Marshal کلچر و بنام Campylobacter Pylori مشخص شده و بعداً در 1989 دانسته شد که این انتان با گاستریت Antral و قرحات اثناعشر در اطفال و کاهلان همراه بوده و همچنان تغیر در وجه تسمیه آن رونما گردید

عامل سببی

ارگانیزم های هلیکوباکترپیلوری عبارت از باکتری های گرام منفی، مارپیچی شکل که بسیار متحرک و مترافق با چندین فلاجیل یک

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

قطبی، مایکروایروفیلیک و قویاً تولید کننده انزایم یوریاز میباشد. هلیکوباکترپیلوری در مجاورت مخاط غشای مخاطی معده مسکن گزین شده و در معده و اثنا عشر میتواند بحیات خویش ادامه دهد.

اپیدیمیولوژی

در نقاط مختلف جهان شیوع هلیکوباکترپیلوری به کمتر از 10% و بعضا تا حدود 80% میرسد. شیوع آن در کشور های روبه انکشاف بیشتر و در اکثریت ممالک انکشاف یافته کمتر میباشد. فکتور های خطر شامل وضعیت نا مناسب اقتصادی اجتماعی، ازدحام در منزل، نژاد، مهاجرت از مناطق پر شیوع و منتن بودن اعضای فامیل میباشد.

پتوجنیزس

در اطفال منتن با هلیکوباکترپیلوری ارتشاح حجرات التهابی مزمن رخ داده و در مقایسه کاهلان با عدم موجودیت نوتروفیل ها مترافق میباشد. کولونی این میکروب مربوط به فکتورهای ویرولانسی میکروارگانیزم، فکتور های میزبان و عوامل محیطی میباشد. Helicobacter Pylori باعث تولید یک عده فکتور های مولد مرضی مهم و مشکوک گردیده که شامل یوریاز، سایتوتوکسین تشکیل دهنده واکیول، کتلاز و لیپوپولی سکراید میباشد. یوریاز منحیث یک انتی جن قوی عمل نموده باعث فرط تولید IgA و IgG میگردد. واکیولیتینگ سایتوتوکسین که منجر به تولید سایتوکین های التهابی شده، باعث تشدید پروسه التهابی و افزایش تمایل در ایجاد مرض میگردد. کتالاز بقای هلیکوباکترپیلوری را در میزبان مساعدت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

نمـوده، طوریکـه بـا نهـی تولیـد میتابولیـت هـای اکسـیجن از هایـدروجن پروکسـاید در نوتروفیـل هـا در ایـن عمـل سـهم میگیـرد. غشـای خـارجی لیپوپـولی سـکرایدی هلیکوبـاکترپیلوری فعالیـت بیولـوژیکی نـاچیز داشـته (توانـایی کمتـر در تنبـه سلسـله کامپلمنـت میزبـان دارد) و توانـایی هلیکوباکترپیلوری در کولونایز نمودن معده را افزایش میدهد.

تظاهرات کلینیکی

قرحات اثناعشر از باعث هلیکوباکترپیلوری در اطفـال کـوچکتر از ده سال بندرت دیده میشـود. نقـش انتـان در درد هـای متکـرر بطنـی تحـت منازعه است. اکثریت افراد منـتن اعـراض نداشـته و در فیصـدی کـم باعـث تولید مـرض میگـردد. ایـن کـه چیگونـه انسـان بـا هلیکوبـاکترپیلوری منـتن گردیده واضح نیست. این ارگانیزم در افرازات دهن، پـلاک هـای دنـدان و مواد غایطه اطفال دریافت شده است. ازدحـام و تمـاس نزدیـک بـا اعضـای خانواده میتواند سرایت انتان را تشدید نماید.

باوجودیکه طـرق اصـلی سـرایت بدرسـتی معلـوم نیسـت؛ مرحلـه طفولیـت در کسـب انتـان یـک مرحلـه بحرانـی شـمرده میشـود. هلیکوباکترپیلوری در اطفال سبب گاستریت (خصوصا گاسـتریت نـودولیر) و قرحات اثناعشر اما نادرا قرحات معده میگردد. تا حال هـیچ واقعـه کانسـر معده مرتبط با هلیکوباکترپیلوری نزد اطفـال گـزارش داده نشـده اسـت. امـا آفـات Precancerous بشـمول اتروفـی غشـای مخـاطی میتوانـد در اطفـال تاسس نماید. هلیکوباکترپیلوری منجر به گاستریت شده کـه اشـخاص منـتن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

2-6 برابر در خطر مبتلا شدن به لمفومای نسج لمفوییـد وابسته بـه غشای مخـاطی (Mucosa Associated Lymphoid Tissue-MALT) میباشـند. ارتباط هلیکوباکترپیلوری با درد بطنـی متکـرر در اطفـال کـه دارای شـواهد اندوسکوپیک گاستریت، قرحه یا خونریزی بوده واضـح میباشـد. تظـاهرات خـارج معـدی معـایی انتـان هلیکوبـاکترپیلوری هلیکوبـاکترپیلوری(ماننـد کمخونی فقر آهن، تاخر رشد و میگرین) دراطفال مورد توجه روز افـزون قرار گرفته است. اما این محدوده مورد منازعه میباشد. اهمیت نـاقلین بـدون عـرض هلیکوبـاکترپیلوری در اطفـال، خصوصـا در مـورد دوام ایـن انتـان و پیـدایش کانسـر معـده در مراحـل بعـدی تـا حـال بدرسـتی معلـوم نیسـت. هلیکوبـاکترپیلوری مترافـق بـا هایپوکلورهایـدریا و اسـهال معنـد در اطفـال کشور های در حال رشد بوده، اما اهمیت این ارتباط تا حال معلـوم نیسـت. فکر میگردد که انتان در سنین جوانی منجر به اتروفیک گاسـتریت مـزمن و کانسر معده در مرحله کهولت گردد.

تشخیص

1- اندوسکوپی: مقدار کمی سمپل از سـطح معـده توسـط تیـوپ که از طریق دهن وارد معده شده اخذ میشود. سمپل متذکره جهت دریافـت هلیکوباکترپیلوری معاینه میگـردد. تسـت هسـتولوژیک کـه میتـود سـتندرد طلایی برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری بشمار میرود بالای سمپل فوق قابل تعمیل است. معاینه کلچر که در یک تعداد لابراتـوار هـا در دسـترس اسـت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جهت کسب معلومات در مورد تعیین انتی بیوتیک مشخص که باعث از بین رفتن هلیکوباکترپیلوری شده با ارزش است.

2- Urea Breath Test (UBT): انتان هلیکوباکترپیلوری را میتوان با تست مخصوص که بالای هوای زفیری اجرا شده تثبیت نمود. این تست صرفا در واقعات که شخص دارای انتان فعال بوده مثبت میباشد. Sensitibity و Specificity این تست 94-98% میباشد.

3- تست های سیرولوژیک(IgG Antibody): عبارت از یک معاینه خون بوده و نمایانگر این که آیا شخص هرگز منتن شده یا خیر؛ میباشد. این تست سالها بعد از منتن شدن مثبت باقی مانده و همچنان ماه ها بعد ریشه کن ساختن موفقانه هلیکوباکترپیلوری نیز مثبت میباشد. Sensetivity و Specificity این تست 80-95% به اساس میتود مورد استفاده میباشد. درین اواخر معاینه ی که انتی جن هلیکوباکتر پیلوری را در مواد غایطه برملا نموده منحیث تست تشخیصی قبل از تداوی و خصوصا تست کنترول بعد از تداوی پیشنهاد شده است. با وجودیکه Sensetiviity و Specificity آن در یک سلسله گزارش های ابتدایی بسیار بالا راپور داده شده؛ قبل از توصیه گسترده ایجاب مطالعات بیشر جهت تایید مؤثریت آن مینماید.

تداوی

ازبین بردن انتان هلیکوباکتر پیلوری مشکل بوده، زیرا محل زیست آن در سطح معده میتواند مانع رسیدن انتی بیوتیک بالای انتان متذکره

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

گردد. جهت اطمینان از رشف انتان، حد اقل دو انتی بیوتیک مؤثر با یک مستحضر پایین آورنده تیزاب معده (نهی کننده پروتون پمپ یا نهی کننده اخذه های H2) یا Bismuth Sublalicylate توصیه میگردد. با وجودیکه توافق نظر در مورد رژیم مناسب جهت تداوی انتان هلیکوباکتر پیلوری در اطفال موجود نبوده؛ تداوی با دو انتی بیوتیک که شامل اموکسی سلین و بیسموت سب سیترات بمدت دو هفته و متعاقبا مونوتراپی با بیسموت سب سترات بمدت شش هفته دیگر در اکثریت اطفال میتواند باعث ریشه کن شدن انتان متذکره گردد.

- اموکسی سلین یا مترونیدازول و کلاریترومایسین مدت یک تا دو هفته و اومیپرازول مدت یکماه
- اموکسی سلین، مترونیدازول و بیسموت سب سالیسیلات مدت دو هفته
- اموکسی سلین یا مترونیدازول، تتراسیکلین و بیسموت مدت دو هفته

در صورت نکس میتوان کورس مکرر را با انضمام مترونیدازول بمدت 4 هفته توصیه نمود. اختلاطات این گونه رژیم ها یک مشکل بوده و در اطفال تداوی های کوتاه مدت مؤثریت مساوی دارد. در صورت نکس بعد از تداوی و موجودیت منبع انتان در فامیل ایجاب تداوی جذری را مینماید.

www.ketabton.com

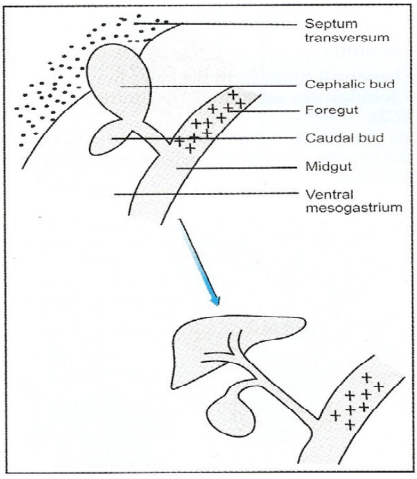
(c) ketabton.com: The Digital Library

کبد و سیستم صفراوی

Liver and Biliary System

امبریولوژی

کبد، کیسه صفرا و قناط صفراوی مانند یک جوانه بطنی یا Ventral Bud (Hepatic Diverticulum) از امعای قدامی منشاء میگیرد. Hepatic Diverticulum به بخش بزرگ راسی (Cephalic) که بعداً کبد و قنات کبدی را ساخته و بخش کوچک ذنبی (Caudal) که بالاخره کیسه صفرا و قنات سیستیک را ساخته تقسیم میگردد شکل 5. حجرات اندودرم Hepatic Diverticulum پارانشیم کبدی و قنیوات صفراوی (Bile Capillaries) را میسازد. کپسول، نسج فیبروس کبد و حجرات Kupffer از میزانشیم حجاب مستعرض ساخته میشود.



شکل -5- امبریولوژي

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اناتومی

کبد بزرگترین عضو داخلی در بدن انسان است که ظاهراً توسط اربطه Falciform به دو فص راست و چپ تقسیم شده است. فص راست بزرگتر بوده و دارای فص های کوچکتر ذنب مانند Caudate و مربعی شکل Quadrate میباشد. در حقیقت پلان اساسی که کبد را بدو فص وظیفوی تقسیم نموده از بستر کیسه صفرا عبور مینماید. تغیرات اناتومیک شامل فص های اضافی و فص Reildl's (برآمدگی زبان مانند فص راست کبد که بعضاً از طریق بطن قابل جس بوده و در اناث معمول میباشد) است.

سیستم صفراوی شامل کانال های کوچک صفراوی که باهم یکجا شده و قنیوات صفراوی، قنات صفراوی، قنات کبدی راست و چپ که باهم قنات صفراوی مشترک را در Porta Hepatis ساخته میباشد. قنات صفراوی مشترک (Common Bile Duct-CBD) با قنات اساسی پانقراصی در Ampulla of Vater یکجا داخل قطعه دوم اثناعشر میگردد. نهایت بعیده قنات مشترک صفراوی معصره عضلی Oddi را دارا بوده که از جریان صفرا در مرحله Fasting یا گرسنگی جلوگیری مینماید.

جریان دموی کبد دو طرفه میباشد. 75% آن از ورید باب (که خون وریدی را از امعا و طحال آورده) و متباقی 25% از شریان کبدی که شعبه جذع ذولاقی بوده تامین میگردد. دریناژ وریدی از طریق سه ورید کبدی که مستقیماً به ورید اجوف سفلی تخلیه شده صورت میگیرد. شریان

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

و وريد سيستيک جريان دموی کيسه صفرا و طرق صفراوی را تامين مينمايد.

لمف کبد توسط قنات لمفاوی از دو فص راست و چپ کبد به عقدات لمفاوی پورتا هپاتيس، جذع ذولاقی، منصفی و عقدات که در امتداد قطعه داخل صدری وريد اجوف سفلی قرار دارد تخليه ميگردد. لمف کيسه صفرا توسط قنات لمفاوی مربوطه به عقدات سيستيک و عقدات که در امتداد قنات صفراوی مشترک و راس پانقراص بوده درناژ ميگردد.

مورفولوژی

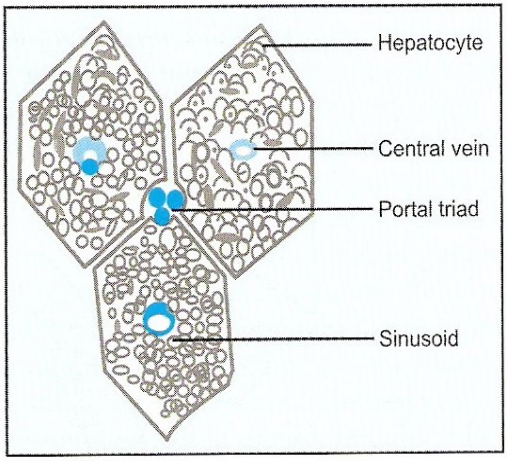
فصيصات کبدی واحد ساختمانی اساسی کبد را تشکيل ميدهد. فصيصات توسط صفحات محدود کننده از هم جدا شده است (شکل 6)

- در مرکز هر فصيص شعبات اورده کبدی که خون وريدی را از کبد انتقال داده سير ميکند.
- در محل اتصال سه فصيص کبدی طرق بابی که متشکل از شعبات وريد باب، شريان کبدی و قنات صفراوی بوده سير مينمايد.

ستون های حجرات کبدی و سينوزوييد ها در بين دو سيستم فوق وسعت کسب ميکند، فاصله بين هپاتوسيت ها و سينوزوييد ها بنام فضای Disse ياد شده و محتوی مايع نسجی که به قنات لمفاوی جاری گرديده ميباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل-6- ساختمان فصیص کبدي

وظایف کبد

- کبد اکثریت پروتین های پلازما (البومین، گلوبیولین و فیبرینوجن)؛ پروتین های انتقالی و فکتورهای تحثری (فیبرینوجن، پروترومبین، فکتور v, vii, ix. xiii) و اجزای سیستم کامپلمنت را تولید مینماید.
- برطرف نمودن مواد زایده نایتروجنی که از تجزیه امینواسید ها تولید میگردد
- تنظیم سطح گلوکوز خون با عملیه گلایکوجنولایزس و گلوکونیوجنیزس
- غیر مشبوع سازی (Desaturation) شحمیات
- افراز صفرا جهت تسهیل پروسه هضم شحمیات

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- ذخیره نمودن ویتامین A, D, E, K, B12، آهن و مس
- غیر سمی سازی (Detoxification) ادویجات، الکهول و غیر فعال نمودن هورمون ها

تظاهرات کلینیکی امراض کبدی

اعراض:

- یرقان عبارت از زرد شدن جلد و غشای مخاطی (خصوصاً انساج غنی از الاسیتن مانند سکلرا از باعث هایپربیلیروبینمیا) بوده و از نظر کلینیکی زمانی قابل دریافت است که سطح بیلیروبین سیروم بلند تر از 2.5g/dl گردد.
- خارش از باعث ترسب نمک های صفراوی در جلد که در یرقان کولستاتیک دیده میشود.
- درد بطنی در ناحیه اپی گاستریک و یا هایپوکاندریوم میتواند از باعث ضخامه کبد که منجر به کشش کپسول، هپاتیت ویروسی، هپاتومگالی احتقانی، آبسه کبدی، التهاب ماواری کبد (Perihepatitis) و کولانجیت باشد.
- مواد غایطه خاسف یا سفالی رنگ (Pale or Clay Colored Stools) در کولستازس دیده شده و دلالت به عدم موجودیت صفرا در امعا و تشوش هضم شحمیات مینماید.

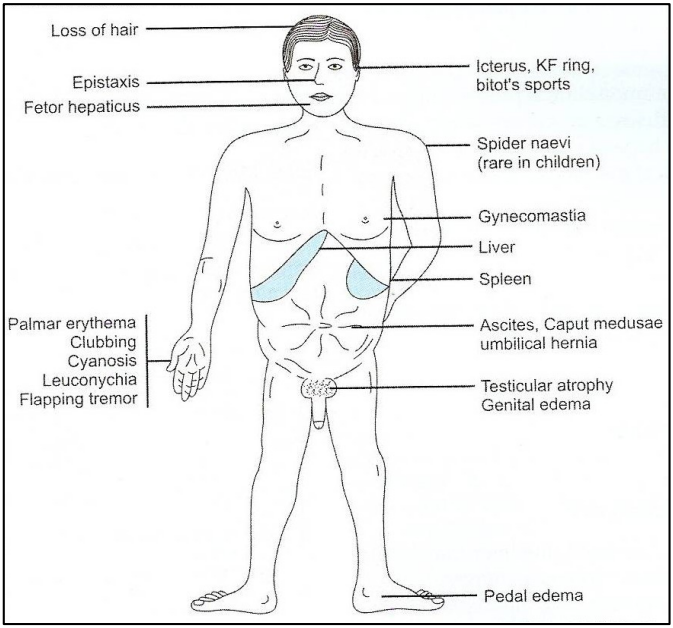
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- اعراض مربوط به فقدان ویتامینها شامل شبکوری (ویتامین A)، سوء شکل عظام (ویتامین دی)، تمایل به خونریزی (ویتامین K و فکتور های تحثری) .
- احتباس مایعات: حبن، اذیمای طرف سفلی و هایدروتوراکس دو طرفه دلالت به تنقیص سطح البومین خون مینماید. فرط فشار وریـد باب مایع را در بطن تجمع مینماید.
- توسع بطنی از باعث حبن و اورگانومگالی
- اعراض روانی عصبی مانند کانفیوژن، خواب آلودگی، تغیرات در نظم خواب میتواند از باعث انسفالوپاتی کبدی باشد
- اعراض دیگرمانند بی اشتهایی، دلبدی، استفراغ، ضعیفی اعراض مخبره هپاتیت ویروسی میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شكل -7- علايم مرض كبدي مزمن

علايم

ارتفاع كبد (Liver Span) عبارت فاصله بين كنار علوی و سفلی كبد بوده كه با قرع در خط متوسط ترقوی تعيين ميگردد. در حالت نورمال در اطفال شير خوار 5-7 سانتی متر، 5 ساله 7-10 سانتی متر، 10-12 ساله 11 سانتی متر ميباشد كه در سيروز كبدی كاهش يافته و در افزايش سريع آن آفات فضاگير بايد رد گردد شكل 7.

معاينات تشخيصيه

معاينات اساسی: هموگرام مكمل، ESR

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- بیلیروبین سیروم: در حالت نورمال کمتر از 1mg/dl بوده و 80% آن از نوع غیر مستقیم میباشد. در صورتیکه بیلیروبین مستقیم از 20% بیشترباشد دلالت به کولستازس مینماید.
- ترانس امیناز ها: Serum Aspartate Transaminase (AST) یا SGOT و Serum Alanin Transaminase (ALT) یا SGPT در حالت نورمال بالترتیب 5-35 IU/L و 5-30 IU/L میباشد. سطح بلند این انزایم ها دلالت به تخریبات حجرات کبدی مینماید. AST یک معاینه حساس بوده اما ALTبیشتر وصفی میباشد (AST همچنان در کلیه، عضلات سکلیتی و قلب موجود میباشد)
- الکالین فوسفتاز سیروم که در حالت نورمال 3-13ka Units/dl یا 21-100 IU/L بوده در کولستازس افزایش مییابد.
- انزایم Gamma Glutamyle Transpeptidase (GGTP) که در حالت نورمال 7-30 IU/L بوده نیز در کولستازس افزایش مییابد. فعالیت آن با بعضی ادویجات مانند فنوباربیتون و ریفامپیسین و الکهول تحریک میگردد.
- پروتین سیروم: سطح البومین که در حالت نورمال 4.5-5.5g/dl بوده و سطح پایین آن (کمتراز 3 گرام در دیسی لیتر) در مریضان مصاب هپاتیت صاعقوی (Fulminant) و امراض

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مزمن کبدی مترافق با انذار خراب میباشد. سطح گلوبولین که در حالت نورمال 1.5g/dl بوده افزایش آن میتواند دلالت به امراض مزمن کبدی نماید.

- Prothrombin Time (PT): در حالت نورمال 14-10 ثانیه بوده طویل شدن آن یکی از شاخص های انذار خراب میباشد.
- طویل شدن Activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) دلالت به تشوش تحثری (Coagulopathy) مینماید.
- انتی بادی ضد مایتوکاندریایی Anti Mitochondrial Antibody (AMA): افزایش این انتی بادی در سیروز صفراوی ابتدایی و هپاتیت مزمن فعال دیده میشود.
- مشخص کننده های ویروسی (Viral Markers)
- Polymerase Chain Reaction (PCR) جهت شناسایی ویروس های متنوع قابل استفاده است.
- التراسونوگرام بطن جهت ارزیابی اکوتکسچر کبدی، محور طحالی بابی یا Splenoportal Axis، کولترال ها در فرط فشار ورید باب، موجودیت حبن و آفات فضاگیر.
- CT Scan بطن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- بیوپسی کبد جهت تایید تشخیص نسجی استفاده شده و همچنان در تعقیب طولانی مدت مریضان مصاب بیماری مزمن کبد مفید است.
- Radioisotope Scan کبدی صفراوی جهت ارزیابی ظرفیت افراغی کبد و مشخص نمودن طرق صفراوی خارج کبدی مورد استفاده قرار میگیرد.
- Splenoportovenogram در حال حاضر ارجحیت نداشته اما یک معاینه "ستندر طلایی" در تشخیص فرط فشار ورید باب بوده و در سابق جهت انتخاب اورده قبل از پروسجر های شنت مورد استفاده قرار میگرفت.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ضخامه کبد

Hepatomeglay

ضخامه کبد یکی از پرابلم های معمول کلینیکی در اطفال میباشد. بعضی پروسه های مرضی که بصورت ابتدایی با منشاء کبدی یا غیر کبدی بوده، میتواند منجر به ضخامه کبد گردد. میکانیزم های پتوفزیولوژیک که منجر به ضخامه کبد شده، قرار ذیل است:

- انتانات، التهابات (هپاتیت، فیبروز)
- هایپرپلازی حجرات Kupffer
- احتقان وریدی
- ذخیره گلایکوجن، شحم و میتابولیت های دیگر
- ارتشاحات
- تومور ها، نیوپلازم

ارزیابی کلینیکی

آیا کبد واقعا بزرگ شده است؟

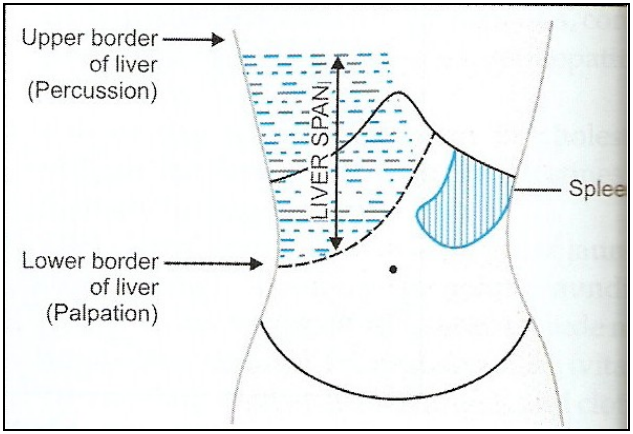
در مرحله شیر خوارگی و طفولیت مقدم کبد ممکن تا 3 سانتی متر پایین تر از کنار اضلاع قابل جس باشد. در امراض صدری مانند آمفیزیم، نوموتوراکس و برانشیولیت و سوء اشکال صدری مثلا در ریکتس کبد به طرف پایین رانده شده منجر به ضخامه کبد ظاهری (Apparent Hepatomegaly) میگردد. لهذا قرع کنار علوی کبد در ارزیابی ضخامه کبد با ارزش است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سایز، کنار، محیط و قوام کبد

سایز کبد را با اندازه گیری Liver Span (ارتفاع کبد در خط متوسط ترقوی راست) قرع کنار علوی و جس کنار سفلی بخوبی میتوان تعیین نمود (شکل 8).



شکل-8- liver span

ناحیه شرصوفیه را برای دریافت فص چپ جس باید نمود. قوام سخت با کنار تیز معمولا دلالت به سیروز یا فیبروز میکند. کبد ضخاموی با قوام نرم و حساس در حالات التهابی و احتقانی مانند هپاتیت ویروسی و عدم کفایه احتقانی قلب دریافت میگردد. در کبد نورمال که صرفا یک کتله مجزا داشته و یا ضخامه بدون عرض کبد دلالت به تومور یا سیست مینماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

آیا ضخامه کبد ابتدایی است یا جز از مریضی عمومی؟

تشوشات معمول دوران طفولیت مانند سوء تغذی، کمخونی و توبرکلوز میتواند منجر به ضخامه قابل ملاحظه کبد گردد. تاریخچه و معاینه فزیکی نکات مهم را در مورد این امراض ارائه میدارد. آفات ابتدایی کبد معمولا با علایم عدم کفایه حجرات کبدی (یرقان، حبن) و غیر نورمال شدن تست های وظایف کبدی تظاهر مینماید.

سن طفل

سن طفل راهنمای خوبی در مورد اسباب امراض کبدی در دوران طفولیت میباشد (جدول 22). سندرم کولستازس نوزادی در انفانسی مقدم، سیروز دوران طفولیت در هندوستانی ها (Indian Childhood Cirrhosis) بطور وصفی در اطفال قبل از مکتب و مرض ویلسون اطفال بزرگتر و آنهاییکه در مرحله بلوغ بوده، تظاهر مینماید.

نکات دیگر در تاریخچه و معاینات فزیکی عمومی (جدول 23)

- شروع (Onset): حاد (هپاتیت ویروسی)، مزمن (سیروز، هپاتیت مزمن)
- تب: محرقه، دینگو، ملاریا، توبرکلوز
- تاریخچه فامیلی و درجه قرابت والدین (Consanguinity): مرض ویلسون، تلاسیمیا
- کمخونی: کمخونی همولایتیک
- ادویجات هپاتوتوکسیک: ضد توبرکلوز، ضد جذام، ضد سرطان
- لمف ادنوپاتی: توبرکلوز منتشر، خباثت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول -22- اسباب معمول ضخامه کبدی طحالی به اساس سن	
اطفال نوزاد و شیر خوار	اطفال بزرگتر
• انتانات داخل رحمی (TORCH) • سندرم کولستاز نوزادی (اتریزیای صفراوی، هپاتیت نوزادی) • اریتروبلاستوزس (عدم تطابق Rh و ABO) • عدم کفایه احتقانی قلب • سپسس، انتانات ویروسی سیستمیک • امراض میتابولیک کبد (گلکتوزیمیا، تایروزینیمیا، هموکروماتوزس و فقدان الفا یک انتی تریپسین) • ثانوی (تومور wilms'، نیوروبلاستوما)	• انتانات حاد (هپاتیت ویروسی A-E، تب محرقه، لپتوسپیروزس، دینگو)، انتانات مزمن (توبرکلوز، ملاریا، لشمانیای حشوی • سیروز کبد (Indian Childhood Cirrhosis، Budd Chiari، امراض انسدادی اورده، هپاتیت فعال مزمن • مرض ویلسون، فرط فشار ورید باب خارج المنشاء، فیبروز کبدی، سیستیک فیبروزس • امراض استقلابی کبد (امراض ذخیروی گلایکوجن، میوکوپولی سکرایدوزس، مرض Gaucher وNiemann-Pick • امراض هماتولوژیک (کمخونی همولایتیک، لوکیمیا، لمفوما) • سیست ها (سیست هایداتیت)، آبسه ها (آمیبی، تقیحی)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تظاهرات مترافقه در تشخیص تفریقی ضخامه کبد

یرقان: انسدادی/ همولایتیک/ حجرات کبدی (Hepatocellular):

هر کدام با گروپ های مختلفه امراض همراه میباشد.

ضخامه طحال، از باعث میکانیزم های پتوجنیتیک مشترک، معمولا همراه با ضخامه کبد میباشد. عوامل ضخامه برجسته و کتلوی طحال در جدول 24 نشان داده شده است.

جدول -24- عوامل ضخامه کبدی طحالی کتلوی

متبارز بودن کبد	متبارز بودن طحال
• امراض ذخیروی گلایکوجن • فیبروز ولادی کبد • تومور ها (هپاتوما، ثانوی) • سیستیک (هیداتیت و ابسه ها) • کولستاز مزمن خارج کبدی	• مرض گاوچر، کمخونی همولایتیک • فرط فشار خارج کبدی ورید باب • لوکیمیای مزمن میلویید (Juvenile) • میلوفیبروزس، ملاریای مزمن؛ لشمانیای حشوی • هایپرسپلینزیم، ضخامه طحالی تروپیکال

حبن، اذیما و تمایل به خونریزی علایم تخریب کبدی میباشد. Drowsiness (Precoma و coma) و خونریزی معدی معایی (Hematemesis, Melana) علایم ناگوار عدم کفایه کبدی قریب الوقوع میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول -23- تظاهرات کلینیکی مترافقه که در تشخیص ضخامه کبد کمک مینماید	
در یافت کلینیکی	حالت مرضی مربوطه
مایکروسفالی/ هایدروسفالوس	انتانات داخل رحمی (مانند روبیلا، توکسوپلازموز)
	گلاکتوزیمیا، مرض ویلسون
کترکت	مرض ویلسون
KF Ring.	مرض ویلسون
رعشه و Dysarthria	گلاکتوزیمیا، ذخیره شحمیات
تاخر دماغی	عدم کفایه احتقانی قلب، پریکاردیت کانستریکتیف
توسع اورده عنق	مرض ویلسون، تایروسینمیا
ریکتس	فیبروز ولادی کبد
کلیه های سیستیک	هستوسایتوز
اندفاعات جلدی	

معاینات تشخیصیه

طرح تدقیقات جهت دریافت عامل سببیی، میکانیزم ضخامه کبد و شدت و وخامت مرض اجرا میگردد. معاینات اختصاصی دیگر در جدول 25 درج گردیده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول -25- معاینات اختصاصی در تشخیص Hepatosplenomegaly	
همـوگرام، سـرعت ترسـب کریـوات سـرخ، شمارش ریتیکولاسیت ، معاینات روتین و کلچر ادرار، تست هـای وظـایف کبـد، بیوپسـی کبـد، التراسوند و سی تی سکن بطن	به فصل کبد و طرق صفراوی مراجعه شود
رادیوایزوتوپ سکن	مخصوصا در سندرم کولستاز نوزادی
متفرقه • مشخص کننده های (Markers) ویروسی • مشخص کننده های(Markers) اوتوایمیون • تیتر TORCH • معاینات میتابولیک - آزمـایش هـای میتابولیک ادرار و تست های تایید کننده - انزایم ها - سوکسینایل اسیتون ادرار • معاینات وابسته به سطح مس (Copper) - سـیروپلازمین و سطح مس ادرار - تلـوین مـس در بیوپسی کبد - مس کبدی • الفا فیتو پروتین • سطح کلوراید عرق	← هپاتیت A-E ← هپاتیت اوتوایمیون ← برای انتانات داخل رحمی ← امراض میتابولیک کبد ← گلاکتوزیمیـا، مـرض Gaucher و Niemann-Pick ← تایروزینیمیا ← ICC ومرض ویلسون ← تایروسـینیمیا، هپاتوبلاستوما ← سیستیک فیبروزس

سیر امراض کبدی و ضخامه کبد

نتیجه گیری با ارزش بالای تعقیب محتاطانه ضخامه کبـد اسـتوار اسـت. ضخامه سلیم کبدی که مترافق با امراض تب دار اطفـال بـوده، معمـولا در ظـرف

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

چند هفته محدود کاملاً بهبود میابد. همچنان اکثریت واقعات هپاتیت ویروسی حاد در ظرف 3-6 هفته بهبود کسب میکند. از جانب دیگر ضخامه کبدی دوامدار با علایم عدم کفایه پیشرونده کبدی، ایجاب ارزیابی بیشتر جهت دریافت امراض مزمن کبدی و سیروز مینماید.

التهاب ویروسی کبد
Viral Hepatitis

هپاتیت ویروسی مشکل عمده صحت عامه و معمولترین عامل امراض کبدی میباشد. هپاتیت ویروسی یک انتان ویروسی سیستمیک بوده و مترافق با نکروز و التهاب حجرات کبدی که منجر به تغیرات وصفی کلینیکی، بیوشیمیک و پتولوژیک گردیده میباشد. ویروس های عمده هپاتوتروپیک عبارت از هپاتیت A, B, C, D وE میباشد. ویروس های جدید هپاتوتروپیک شامل هپاتیت G ، TT وSEN Virus است. یک عده ویروس های دیگر مانند Epstein-Barr، Herpes Simplex، Coxsackie B ، Cytomegalovirus و همچنان ویروس های Marburg و Ebola نیز میتواند منجر به هپاتیت گردد. هپاتیت ویروسی معمولا بشکل هپاتیت حاد و مزمن تظاهر مینماید. اصطلاح هپاتیت حاد زمانی استعمال شده که مرض شروع آنی داشته و کمتر از 4 هفته دوام نماید. اصطلاح هپاتیت مزمن دلالت به تداوم التهاب کبد بیشتر سه ماه مینماید (در کاهلان بیشتر از 6 ماه).

تظاهرات کلینیکی تمامی اشکال هپاتیت حاد ویروسی با هم شباهت نزدیک داشته که شامل سه مرحله مخبره (Prodromal)، یرقان

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Icteric) و نقاهت (Convalescent) میباشد. مرحله مخبره متصف به دلبدی، استفراغ، تیره شدن رنگ ادرار، تب و درد ناحیه هایپوکاندریوم راست میباشد و معمولا 2-7 روز ادامه مییابد. در مرحله اکتریک مریض یرقان، مواد غایطه خاسف و ضخامه کبدی مترافق با حساسیت کبد دارد این مرحله مدت 7-14 روز ادامه یافته اما میتواند تا 12 هفته در اطفال بزرگتر تداوم نماید. مرحله نقاهت همراه با کاهش یرقان و برگشت طفل به صحت نورمال میباشد.

هپاتیت A (Hepatitis A)

ویروس هپاتیت A (HAV) یک انتروویروس از خاندان پیکورنا ویریدا بوده که 27 nm سایز داشته و از طریق فمی مقعدی سرایت مینماید. در سرتاسر جهان شیوع داشته، اما وقوعات آن در کشور های در حال انکشاف بیشتر میباشد. در هندوستان 50-80% واقعات هپاتیت حاد سپورادیک از باعث ویروس هپاتیت A میباشد. اکثریت اطفال هندی معافیت طبیعی را در سن 10 سالگی کسب مینمایند. مطالعات جدید نمایانگر کاهش شیوع را در طبقه که دارای وضعیت اقتصادی اجتماعی بالاتراند میباشد.

پتوجنیزس

باوجودیکه ویروس هپاتیت A دارای تاثیرات تخریبی بالای حجرات (Cytopathic) در کلچر انساج بوده ولی به اساس شواهد موجود

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تخریب حجرات کبدی بصورت ثانوی ازباعث عکس العمل معافیتی میزبان بوجود میاید.

تظاهرات کلینیکی

دوره تفریخ مرض دو تا هفت هفته است. هپاتیت A معمولا سلیم میباشد. تظاهرات کلینیکی آن با در نظرداشت سن مریض فرق نموده و در مجموع وقوعات کمتر هپاتیت صاعقوی (0.1-1%) و عدم موجودیت شکل مزمن میباشد. در اطفال یرقان با اعراض مخبره خفیف همراه بوده و بهبود در ظرف 5-7 روز رخ میدهد. وقوعات هپاتیت بدون یرقان در اطفال جوان بیشتر است. دراطفال بزرگتر کولستاز مزمن میتواند رخ دهد. تظاهرات خارج کبدی غیر معمول بوده و شامل اندفاعات جلدی گذری ، درد مفاصل، پانکریاتیت، ترومبوسایتوپنیا و اپلازی حجرات سرخ میباشد. اضافه شدن ویروس هپاتیت E یا B میتواند وقوعات هپاتیت صاعقوی را افزایش دهد.

تشخیص

موجودیت Anti HAV IgM دلالت به انتان تازه HAV مینماید.

وقایه

در ضمن معیارات عمومی صحی ایمیونایزیشن فعال در دسترس بوده؛ واکسین HAV یک واکسین غیر فعال است که از طریق عضلی تطبیق میگردد. مقدار توصیه شده 720 ELISA I.U. و 1440 ELISA

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

I.U. بوده که در دو دوز در فاصله زمانی شش ماه در سنین کمتر از 19 سال و بزرگتر از 19 سال باالترتیب تطبیق میگردد.

Hepatitis B

ویروس هپاتیت B (HBV) یک ویروس Complex DNA Hapenda بوده که تمایل به تولید پوش پروتینی بنام انتی جن سطحی یا Surface Antigen (HbsAg) میباشد. این ویروس توسط ویریون یا "Dane Particle" که 42nm سایز داشته مشخص میگردد. سه انتی جن که شامل انتی جن سطحی HbsAg، مرکزی Core (HbcAg) و (HbeAg) با انتی بادی های مربوطه که Anti-Hbs, Anti-Hbc و Anti-Hbe بوده مارکر های سیرولوژیک این ویروس بشمار میرود.

سرایت

ازطریق خون، محصولات خون و مایعات عضویت مانند لعاب دهن، شیر مادر، افرازات نازوفرینکس، اشک و عرق سرایت میکند. منبع اصلی انتان اشخاص منتن به هپاتیت B مزمن میباشد. جهان از نظر تعداد اشخاص با HbsAg مثبت به سه زون یعنی پایین (کمتر از2%)، بین البینی (2-7%) و بالا (بیشتر از 7%) تقسیم میگردد. هندوستان در زون بین البینی قرار میگیرد.

پتوجنیزس

تخریب هپاتوسیت ها در نتیجه عکس المعل معافیتی پولی کلونل و اوصاف متعدد بوقوع میپیوندد. حذف ویروسی که کبد را منتن نموده

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

وابسته به شناسایی آن توسط لمفوسایت های سایتوتوکسیک T همراه با پروتین انتی جن لوکوسیت انسانی HLA در حجرات منتن میباشد.

تظاهرات کلینیکی

مرض بعداز دوره تفریخ طولانی 6 هفته تا 6 ماه تظاهر مینماید.اعراض مخبره شامل بی اشتهایی، دلبدی، استفراغ با و یا بدون تب بطور قابل ملاحظه موجود میباشد. یرقان با Rash های جلدی، درد مفاصل و یا یورتیکاریا همراه میباشد.

تاریخچه طبیعی (Natural History)

خطر مزمن شدن معکوساً متناسب با سن مریض میباشد. 5-10% کاهلان و تا 40% اطفال بشکل مزمن پیشرفت نموده و ازجمله آنها 50% به سیروز و یا کارسینومای حجرات کبدی تحول مینماید. طفل متولد از مادر که HbsAg و HbeAg مثبت داشته 80% چانس منتن شدن را دارا میباشد.

سیرولوژی

HbsAg: این انتی جن سطی 6 هفته بعد از منتن شدن ظاهر و 3-6 ماه بعد معدوم میگردد. تداوم آن بیشتر 6 ماه دلالت به شکل مزمن مرض مینماید. بناء این انتی جن یکی از نشانه های معروض شدن به ویروس بوده و در هردو شکل حاد و مزمن مثبت میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

AntiHbs: یک انتی بادی محافظوی بوده و بزودی؛ بعد از معدوم شدن HbsAg از سیروم؛ ظاهر شده و در تمام عمر موجود بوده ولی تیتر آن میتواند کاهش یابد. این انتی بادی بعد از بهبودی از انتان طبیعی (AntiHbc نیز میتواند مثبت باشد) یا به تعقیب واکسیناسیون مؤثر (منفی بودن AntiHbc) مثبت میباشد. تیتر محافظوی miu/ml 10 است.

HbeAg: این انتی جن بعد از HbsAg تظاهر نموده و نشان دهنده منتن بودن و تکثر فعال ویروس میباشد. این انتی جن معمولا 6 هفته بعد معدوم میگردد. تداوم آن بیشتر 6 هفته دلالت به شکل مزمن مرض مینماید. این انتی جن در هپاتیت مزمن از باعث انتان ویروس های وحشی دریافت شده اما در انتان Precor Mutant مثبت نخواهد بود.

AntiHbe: انتی بادی محافظوی نبوده و بعد از از بین رفتن HbeAg تظاهر مینماید که در هپاتیت مزمن تحول مثبت سیرولوژیک بوده و تبدیل HbeAg به انتی بادی Hbe نمایانگر پاسخ مناسب بمقابل تداوی میباشد.

HbcAg (Core Antigen): این انتی جن صرفا در حجرات کبدی دریافت شده و در سیروم نمیتوان آنرا تحری نمود.

AntiHbc: این انتی بادی در تشخیص سیرولوژیک مورد استفاده قرار میگیرد. Anti Hbc IgM نشان دهنده انتان جدید و Anti Hbc IgG نمایانگر انتان سابقه میباشد.

HBV DNA: موجودیت آن دلالت به تکثر فعال مینماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص

هپاتیت حاد B با موجودیت HbsAg و Anti Hbc IgM تشخیص میگردد.

وقایه

ایمیونایزیشن فعال برای تمام اطفال بزودی بعد از ولادت توصیه شده که سه دوز در ابتدا، یکماه و شش ماه بعد تطبیق میگردد. واکسین Recombinant DNA (که از نظر جنیتیکی طرح شده) محفوظ و معافیت زا میباشد.

.Hepatitis C

ویروس هپاتیت C (HCV) یک ویروس RNA Flavivirus بوده که دارای 6 جنوتایپ با چندین سب تایپ است. از طریق خون و محصولات خون سرایت نموده اما سرایت از طریق افرازات بدن کمتر میباشد. با وجودیکه به اندازه نوع B منتن کننده نبوده، اما موربیدیتی بیشتر دارد. میکانیزم های پتوجینیک مربوط به فکتور های متعدد میزبان و ویروس میباشد. میکانیزم های معافیتی مختلف در پتوجنیزس نقش دارد.

تظاهرات کلینیکی

دوره تفریخ 15-180 روز است. ضعیفی، خستگی و یرقان خفیف بوده؛ سطح ترانس امیناز ها بمدت طولانی بلند باقی میماند. 40-

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

50% مریضان بشکل مزمن و بالاخره سیروز و کارسینومای حجرات کبدی پیشرفت مینماید. هپاتیت سپورادیک در اطفال از باعث هپاتیت C نادر میباشد. اطفال که کاندید ترانسفوژن متکرر بوده مثلا در تلاسیمیا بیشتر در معرض هپاتیت C قرار دارند.

تشخیص

در یافت Anti HCV و HCV RNA در تشخیص انتان هپاتیت C حاد و مزمن کمک کننده است.

وقایه

واکسین در حال حاضر در دسترس نمیباشد. تولید واکسین از باعث جنوتایپ های مختلف و تظاهر نوع مشابه با مشکلات مواجه میباشد. معاینه خون دونور حین ترانسفوژن در وقایه بسیار مهم است.

Hepatitis D

ویروس هپاتیت D (HDV) یا "Delta Agent" جهت تکثر نیاز به HbsAg دارد. یک ویروس RNA پوش شده و ناقص بوده که 35-38 نانومتر سایز داشته و محتوی یک رشته کوچک دایروی RNA میباشد. پوش خارجی از HbsAg ساخته شده است.

تظاهرات کلینیکی

ویروس هپاتیت D میتواند بصورت انتان مشترک (Co-Infection) با HBV یا بشکل ضمیمه شدن بالای انتان قبلی (Superinfection) در یک مریض (+) HbsAg عرض اندام نماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- Co-Infection: درین حالت انتان به تعقیب معروض شدن با انوکیولوم (Innoculom) که محتوی ویروس هپاتیت B و D بوده تاسس مینماید. دوره تفریخ مانند هپاتیت B میباشد. بیماری دو مرحله ی که در اشکال دیگر هپاتیت نادر بوده دیده میشود. وقوعات هپاتیت صاعقوی تا 10% میباشد.
- Superinfection: در طفل بدون عرض که (+) HbsAg ویا مبتلا به مرض مزمن کبدی وابسته به هپاتیت B بوده رخ میدهد. این حالت باعث وخامت وضعیت قبلی شده که با تشدید یرقان و حبن مقاوم همراه میباشد. هپاتیت صاعقوی تا 20 وقوعات دارد.

تشخیص

Coinfection با موجودیت HbsAg، Anti Hbc و تیتر پایین Anti HDV IgM تشخیص میگردد. در Superinfection موجودیت HbsAg همراه با تیتر بلند Anti HDV IgM دریافت شده اما Anti Hbc IgM موجود نخواهد بود.

وقایه

با وقایه هپاتیت B قابل وقایه است.

هپاتیت E

ویروس هپاتیت E (HEV) یک ویروسی RNA از گروپ Calici به اندازه 27-32 nm میباشد. ازطریق فمی مقعدی سرایت مینماید. Strain

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

های مختلفه به اساس تسلسل نوکلیوتاید شناسایی شده است. این ویروس در اپیدیمی های بزرگ در هندوستان عامل سببی بوده است.

تظاهرات کلینیکی

دوره تفریخ 3-9 هفته میباشد. در جریان اپیدیمی ها سرایت بین اعضای فامیل نادر میباشد. شکل مزمن ندارد. حاملگی وقوعات هپاتیت صاعقوی را افزایش میدهد.

تشخیص

موجودیت Anti HEV IgM دلالت به انتان جدید مینماید.

وقایه

واکسین در حال حاضر در دسترس نمیباشد.

هپاتیت F

به اساس شواهد موجود حدود 10% اطفال حتی با معاینات مفصل سیرولوژی هیچ نوع در یافت سیرولوژیک که نشان دهنده ویروس A-E بوده ندارند. این حالت میتواند وارینت هپاتیت B همراه با میوتشین باشد. تصور برین است که هپاتیت F ممکن یک ویروس RNA در حال جوانه زدن باشد.

Hepatitis G

ویروس هپاتیت G (HGV) یک ویروس RNA Flavi بوده که مشابهت های محدود با هپاتیت C دارد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تظاهرات کلینیکی: HGV با هپاتیت بعد از نقل الدم، هپاتیت مزمن و سیروز مترافق میباشد. بعضی برین باور اند که ویروس متذکره در جستجوی بیماری خاص بوده و یک ناظر معصوم (Innocent Bystander) باشد

SEN & TT Virus

SEN Virus یک ویروس DNA یک رشته، حلقوی، بدون پوش و cicuvirus بوده که مترافق با Transfusion Associate Hepatitis میباشد. اما نقش در هپاتیت حاد یا مزمن تا حال واضح نمیباشد.

TT Virus نیز یک ویروس DNA یک رشته ی ، حلقوی وcicuvirus بوده که مترافق با هپاتیت وابسته به ترانسفوژن میباشد. وقوعات آن در مریضان تحت دیالیز و خون دهنده گان بیشتر از 50% میباشد. تحقیقات تا الحال در تثبیت عامل سببی بودن انتان متذکره در هپاتیت حاد، مزمن و صاعقوی موفق نبوده است.

طیف و اختلاطات هپاتیت حاد ویروسی

هپاتیت حاد ویروسی در اطفال معمولا بهبودی باالنفسهی داشته اما اشکال غیر وصفی میتواند رخ دهد. طیف بیماری شامل:

- هپاتیت بدون یرقان
- هپاتیت کلاسیک
- عدم کفایه تحت الحاد کبد
- هپاتیت مزمن (B, D & C)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- هپاتیت صاعقوی
- هایپربیلیروبینیمیا مداوم
- کولستاز مداوم
- نکس

بر علاوهء تظاهرات مشخص خارج کبدی دیده شده که شامل کمخونی اپلاستیک، گلومیرولونفریت، Guillain Barre Syndrome، مایوکاردیت، پانکریاتیت، یورتیکاریا، پولی آرتریت و Papular Acrodermatitis میباشد. تمامی ویروس های هپاتوتروپیک میتوانند منجر به هپاتیت صاعقوی یا عدم کفایه تحت الحاد کبد گردند که وقوعات در صورت اشتراک بیشتر از یک ویروس افزایش میابد. هپاتیت مزمن منحیث یک اختلاط در هپاتیت ویروسی B، C و D رخ داده، اما در A یا E دیده نمیشود.

معاینات لابراتواری

معاینات اساسی شامل شمارش کامل حجرات خون، معاینه ادرار و تست های وظایف کبدی (بیلیروبین، AST, ALT والکالین فوسفتاز) میباشد. AST وALT در مرحله حاد افزایش یافته و در مرحله نقاهت کاهش میابد. Prothrombin Time در ارزیابی انذار مفید است. گلوکوز خون، یوریای خون، کریاتینین سیروم، پروتین مجموعی، تناسب البومین گلوبولین A/G Ratio در اطفال که ایجاب بستر را نموده اجرا گردد. تست های سیرولوژیک مربوطه نیز اجرا گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینات التراسوند جهت رد آبسه کبدی یا سنگ صفراوی با ارزش است. بیوپسی کبد در اطفال مبتلا به هپاتیت حاد بوده توصیه نشده اما در هپاتیت مزمن قبل شروع تداوی باید اجرا گردد.

تشخیص تفریقی هپاتیت حاد ویروسی

- هپاتیت توکسیک یا دوایی
- مرض ویلسون
- لپتوسپیروز
- هپاتیت از باعث ملاریا یا تب محرقه
- هایپر بیلیروبینیمیای ولادی
- کولانجیت و سنگ های صفراوی

اهتمامات

تمامی اطفال مصاب به هپاتیت حاد ویروسی ایجاب بستر شدن در شفاخانه را نمی نماید. اکثریت واقعات بالنفسه محدود شده و کاملاً بهبود مییابد. بعضی اعراض و علایم مشخص ایجاب معاینات بیشتر را مینماید که قرار ذیل است:

- تب دوامدار
- بی اشتهایی دوامدار
- یرقان پیشرونده
- تغیرات سطح شعوری

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- خونریزی معدی معایی
- احتباس مایعات، اذیمای قدم، حبن
- کاهش سایز کبد
- طولانی شدن زمان پروترومبین
- افزایش سطح بیلیروبین، ALT و BUN
- کاهش سطح البومین سیروم

اهتمامات تقویوی: اساس اهتمامات شامل استراحت، منع فعالیت فزیکی ثقیل و ادویجات هپاتوتوکسیک و حفظ فعل تغوط منظم میباشد. رژیم غذایی طفل مصاب هپاتیت حاد غیراختلاطی تقریبا نزدیک به حالت نورمال باشد. محدود نمودن نمک و مایعات صرفا در واقعات که اذیمای قدم یا حبن موجود باشد ضروری است. در واقعات که نزد طفل انسفالوپاتی کبدی تاسس نماید باید پروتین را منع نمود.

ادویجات

ادویجات متعدد در هپاتیت ویروسی توصیه شده که عبارتند از:

- مستحضرات ضد ویروسی Antivirals
- مستحضرات تنظیم کننده سیستم معافیت Immunomodulators
- تثبیت کننده های غشای حجروی Membrane Stabilizers
- متسحضرات هپاتوتروپیک

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Antivirals و immunomodulators

در هپاتیت حاد ویروسی A, B یا E مستحضرات ضد ویروسی یا انترفیرون ها هیچ نقشی ندارد. در هپاتیت C در صورت بلند بودن دوامدار سطح SGPT یا موجودیت HCV RNA دوازده هفته بعداز شروع یرقان Interferon همراه با Ribavarin توصیه میگردد.

Interferon یا Lamivudine بصورت مشترک یا مجزا در هپاتیت مزن B استفاده شده و انترفیرون در هپاتیت C مزمن استطباب دارد. انترفیرون جدید Pegylated و مستحضر ضد ویروس Adefovir Dipivoxil اخیرا در اطفال مورد آزمایش قرار گرفته است.

Membrane Stabilizers و Hepatotrophic Agents

ادویجات مانند فوسفاتیدیل کولین غیر مشبوع و مستحضرات مختلفه گیاهی Silybum Marianatum، Phenyllanthus Amarus، Eclipta Alba با نتایج مختلف مورد استفاده قرارگرفته است.

وقایه: مهمترین جنبه تداوی؛ وقایه مرض با نکات ذیل میباشد:

- بهبود حفظ الصحه فردی، غذایی و محیطی
- جلوگیری از استفاده غیر ضروری زرقیات و استفاده از سورنج های یک بار مصرف و خون اسکرین شده جهت ترانسفوژن
- ایمیونایزیشن فعال ضد ویروس نوع A و B

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

هپاتیت مزمن در اطفال

Chronic Hepatitis in Children

قرار تعریف هپاتیت مزمن در اطفال عبارت از تداوم التهاب پرانشیم کبد مدت شش ماه یا بیشتر با تخریب مزمن کبدی که با و یا بدون تداوی بهبود یافته یا بطرف سیروز پیشرفت نماید، میباشد. جهت تشخیص پتولوژیک این حالت بیوپسی کبد ضروری است. یک تعداد امراض اساساً کبد را ماوف ساخته و باعث هپاتیت مزمن میگردد.

تصنیف و درجه بندی هستوپتولوژیک

از نظر پتولوژی، هپاتیت مزمن با در نظر داشت وسعت تخریبات در پرانشیم کبدی به هپاتت معند مزمن یا chronic Persistent Hepatitis (CPH)، هپاتیت مزمن فعال Chronic Active Hepatitis (CAH) و هپاتیت فصیصی مزمن یا Chronic Lobular Hepatitis (CLH) تقسیم بندی شده است . خصوصیات مشخص هر یک در جدول 26 داده شده است. تصنیف اولی که توسط Degroot Et Al طرح شده بود حالا توسط طبقه بندی شدت نکروز و التهاب و مراحل فیبروز تعویض شده است. اما درین مبحث تصنیف موصوف ذکر گردیده زیرا تا الحال در لیتراتور ها جهت توضیح هستوپتولوژی هپاتیت مزمن مورد استفاده قرار میگیرد.

درین اواخر تغیرات قابل ملاحظه در تصنیف هستولوژیک به اساس اسباب، شدت نکروز و التهاب(Necroinflammation) ، مرحله سیروز و فیبروز، رونما گردیده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در تعیین اسباب یک عده شواهد مانند ایمیونوهستوشیمی، تلوین بالخاصه و دریافت های وصفی پتولوژیک کمک کننده است. درجه بندی نکروز و التهاب به اساس وسعت نکروز و التهاب در طرق بابی (Portal Tracts) و فصیصات کبدی صورت میگیرد. هکذا مرحله بندی (Staging) نیز به اساس وسعت فیبروز که به تعقیب تخریب کبدی رخ داده، صورت میگیرد. همچنان میتود های دیگر (مانند Ishak Et Al، Scheuer Pj، Knodell Et Al، Batts و Ludwig، Metavir Scoring) نیز جهت مشخص نمودن شدت و وسعت فیبروز، نکروز و التهاب در دسترس است. Knodell Histology Activity Index (Hai) جهت توضیح هپاتیت مزمن بطور گسترده مورد استفاده قرار میگیرد. میتود آسان تر جهت درجه بندی و طبقه بندی مراحل هستولوژی کبد در هپاتیت مزمن در جدول 27 داده شده است.

جدول -26-خصوصیات هپاتیت مزمن (Degroot Et Al)

هپاتیت مزمن فعال	هپاتیت مزمن فصیصی	هپاتیت مزمن معند
وصف عمده آن نکروز تدریجی ، ساییدگی پلیت های محدود کننده، تشکل Rossete (دریافت های مشابه به گل)در زون 1 و نکروز	از نظر هستولوژیک مشابه به هپاتیت ویروسی حاد میباشد. التهاب و نکروز عمدتا Intra-Acinar است.	متصف به Portal Triaditis، توسعه طرق بابی مترافق با ارتشاحات مونونوکلیر، سالم بودن Architecture کبد و پلیت های محدود کننده

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اتیولوژی

اسباب معمول هپاتیت مزمن دراطفال شامل:

- انتانات: روبیلا، سفلیس ولادی، هپاتیت ویروسی (G, D, C, B ، HIV، CMV)

- اوتوایمیون: سه نوع میباشد:

← مثبت بودن انتی بادی های عضله ملسا (SMA)، انتی بادی ضد هستوی (ANA)

← مثبت بودن انتی بادی مایکروزومی کبد و کلیه

← مثبت بودن انتی جن منحل کبدی و کبدی پانقراصی

- میتابولیک: مرض ویلسون، فقدان الفا یک انتی ترپیسین، گلکتوزیمیا، فرکتوزیمیا، تایروزینیمیا و غیره

- ادویجات: ایزونیازید، میتایل دوپا، میتوترکسات، اوکسی فناسیتین، کتوکونازول و غیره

- Steatohepatitis غیر الکهولی و هپاتیت کریپتوجینیک

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول -27- درجه بندی (Grading) و مرحله بندی (Staging) هپاتیت مزمن از نظر هستولوژی

درجه	ورید باب واطراف آن (Portal Periportal)	فصیصی (Lobular)	مرحله	شدت فیبروی	ساختار (Architecture) کبدی
0	هیچ یا خفیف	هیچ	1	هیچ یا بسیار خفیف (تا بتواند تغیرات در سایز طرق پورتال رونما گردد)	طرق پورتال بطور قابل ملاحظه بزرگ نشده و حجاب موجود نیست
1	التهاب ورید باب	التهاب اما نه نکروز	2	اکثرا اطراف ویید باب یا Periportal	بزرگی طرق پورتال، فیبروز Periportal، حجاب پورتال تا پورتال بدون برهم خوردن Architecture
2	نکروز خفیف پلیت محدود کننده (تدریجی و مترافق با لمقوسیت ها)	تخریب حجروی شدید محراقی	3	حجابی (Septal)	فیبروز پورتال متبارز، با بدون برهم خوردن Architecture یا سیروز قطعی
3	نکروز متوسط پلیت محدود کننده (تدریجی و مترافق با لمقوسیت ها)	تخریب حجروی شدید محراقی	4	سیروز	سیروز احتمالی یا قطعی
4	نکروز شدید پلیت محدود کننده (تدریجی و مترافق با لمقوسیت ها)	نکروز			

www.ketabton.com

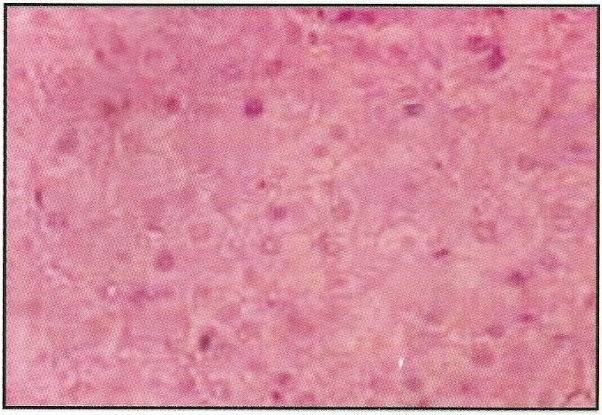
(c) ketabton.com: The Digital Library

هپاتیت مزمن B (Chronic Hepatitis B)

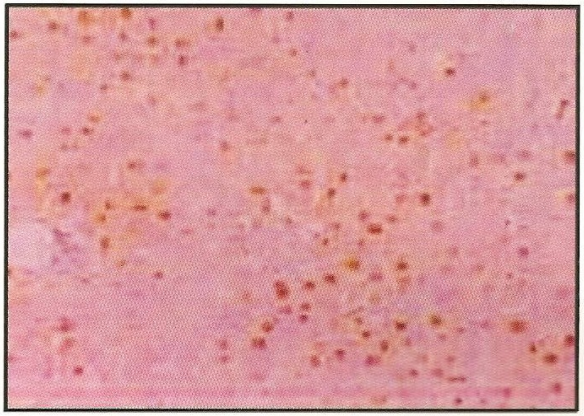
10% مریضان مصاب هپاتیت حاد B به هپاتیت مزمن پیشرفت مینماید. 90% اطفال شیر خوار که در مرحله اطراف ولادت (Perinatal) ویروس هپاتیت B را کسب نموده، نزد شان تحمل معافیتی (Immune Tolerance) تاسس نموده و از انتان هپاتیت مزمن B بدون عرض رنج میبرند. نزد اینگونه مریضان سطح ترانس امیناز ها بلند بوده و HbeAg و DNA مثبت دارند. همچنان هستولوژی کبد نشان دهنده نکروز و التهاب فعال میباشد. در معاینات سیرولوژیک HbsAg مثبت دریافت میگردد. موجودیت انتی جن Hbe و HBV DNA نمایانگر تکثر فعال ویروس میباشد. در صورت Superinfection توسط ویروس دلتا HbsAg و هپاتیت D مثبت میباشد. در بیوپسی کبد هپاتوسایت ها شکل ساعت ریگی (Ground Glass) را گرفته و دارای HbsAg میباشد. معاینه ایمیونوهستوشیمی حجرات منتن کبدی HbcAg را تثبیت خواهد کرد. (شکل 9 و 10)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل -9- ground glass hepatitis (HbsAg)



شکل -10- HbcAg در immunostaining

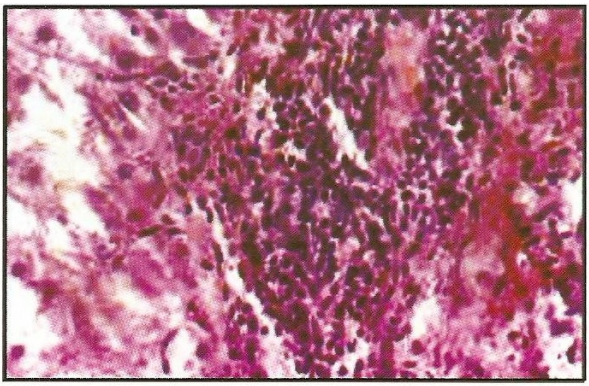
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پیشرفت مرض آهسته، اما معمولا بیرحمانه بوده، خصوصا در HbeAg (+) یا اشتراک انتان هپاتیت B و D بالاخره منجر به سیروز میگردد. کارسینومای حجرات کبدی اختلاط طولانی مدت میباشد.

هپاتیت مزمن C (Chronic Hepatitis C)

انتان هپاتیت C خفیفا سیر نموده و بطور ثابت منجر به بیماری مزمن کبد میگردد. سیروز بعدا تاسس مینماید. در معاینات سیرولوژیک انتی بادی Anti HCV و HCV DNA مثبت است. خصوصیات هستولوژیک هپاتیت مزمن C عبارت از التهاب مزمن و شدید بابی (Portal) با تراکم لمفویید و بعضا فولیکول ها با مراکز جرمینال، تجمع شحم و تخریبات قنات صفراوی میباشد شکل 11 و 12.



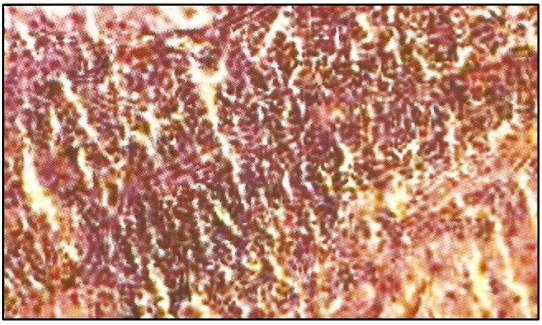
شکل -11- هپاتیت C مزمن وتخریبات قنات صفراوي و تغیرات شحمي

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

هپاتیت اوتوایمیون Autoimmune Hepatitis (AIH)

هپاتیت اوتوایمیون مترافق با امراض اوتوایمیون دیگر مانند تایرویدیت، کمخونی خبیثه، کمخونی همولایتیک با مثبت بودن تست کومب مترافق میباشد. این مرض همراه با



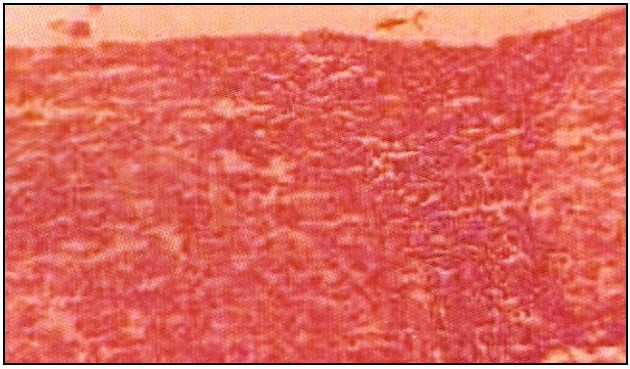
شکل -12- HCV hepatitis lymphoid aggregate

هایپرگاماگلوبولینیمیا (IgG)، مثبت شدن انتی بادی های ضد هستوی (ANA)؛ انتی بادی های عضلات ملسا (SMA)؛ انتی بادی های میکروزومی کبد/ کلیه (LKM) یا انتی جن منحل کبدی و کبدی پانقراصی میباشد. اشتعال (Exacerbation) و خاموشی (Remission) معمول بوده و بالاخره منجر به سیروز و اختلاطات آن میگردد. دریافت های هستوپتولوژیک هپاتیت معافیتی شامل التهاب شدید، تکمش اسینی های متعدد، ارتشاح پلازما سل ها در طرق پورتال و هپاتیت بین البینی (Interface) میباشد. (شکل 13). هپاتیت بین البینی معادل نکروز که در

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

هپاتیت فعال مزمن ذکر گردید میباشد. تخریبات حجرات کبدی بشکل بالونی، ریجنریشن حجرات کبدی که منجر به تشکل روست (Rosette) یا ساختمان های مشابه گل و نکروز حجرات کبدی در زون سوم گردیده میباشد. تاسس سریع فیبروز منجر به سیروز میگردد.



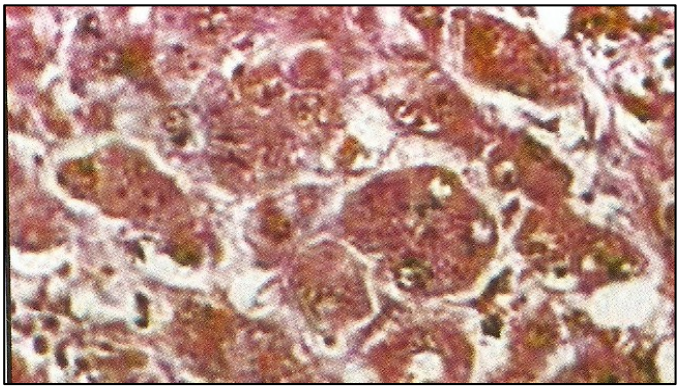
شکل -13- Autoimmune hepatitis

مرض ویلسون

این مرض در گروپ سنی 3-50 سال رخ میدهد. تظاهرات کبدی بسیار متغیر است. در اکثریت واقعات بیماری مزمن کبد موجود میباشد. تغیرات هستولوژیک عبارت از هپاتیت خفیف تا شدید با و یا بدون سیروز میباشد. تلوین Orcein نمایانگر افزایش پروتین وابسته به مس است شکل 14. تلوین Rhodamin و Rubanic Acid افزایش ترسبات مس را تثبیت مینماید. تشخیص به اساس موجودیت حلقه (Rings) KF، کاهش سطح سیرولوپلازمین (Ceruloplasmin) و افزایش مس کبد بیشتر از 250 micg وزن خشک صورت میگیرد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل -14- هپاتیت حاد معافیتي

فقـدان الفـا -1- انتـی تریپسـین Alpha-1- Antitrypsin Deficiency

این مرض میتوانـد بـه لوحـه کولسـتاز در مرحلـه انفانسـی و مـرض مزمن کبدی در اطفال بزرگتر تظاهر نمایـد. هسـتوپتولوژی و بیوپسـی کبـد که نمایانگر گرانیول های PAS Positive مقاوم Diastase بـوده تشـخیص قطعی را میتواند وضع نماید.

گلاکتوزیمیا Galactosemia

یک اختلال اوتوزومال غالب بـوده کـه در مرحلـه نـوزادی بعـد از معروض شدن به شیر تظاهر مینماید. لوحه کلینیکی متصف است به هپاتیـت نـوزادی، کترکـت در چشـم، عـدم کفایـه نشـو نمـو، اسـتفراغ و سپسـیس.

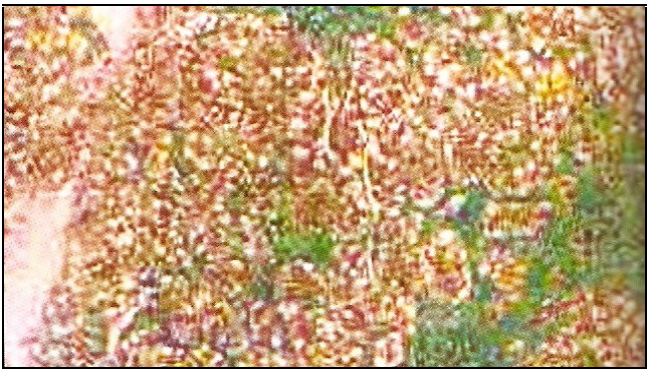
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

هستولوژی کبد متصف به تریادیت بابی (Portal Triaditis)، پرولیفریشن اطراف باب و طرق صفراوی، پسوداسینار ترانسفارمیشن و تغییرات شحمی میباشد. سیروز بسیار سریع تاسس مینماید.

ستیاتوهپاتیت غیر الکهولی Non Alcoholic Steatohepatitis (NASH)

Steatohepatitis غیر الکهولی (NASH) در اطفال بخوبی شناخته شده و با وقوعات بلند دیابت و چاقی همراه میباشد. افزایش سطح انزایم ها و ضخامه کبد میتواند رخ دهد. هستوپتولوژی کبد متصف است به ارتشاحات شحمی (میکروواسکولر، ماکرووسکولر یا مختلط)، بالونی شدن حجرات کبدی، ارتشاحات نوتروفیل هیالین Mallory (Satellitosis) و فیبروز اطراف حجروی (شکل 15). این تغیرات در زون سوم فصیصات تبارز نموده، پیشرونده بوده و بطرف سیروز تحول مینماید.



شکل - 15 - Steatohepatitis غیر الکهولی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تظاهرات کلینیکی

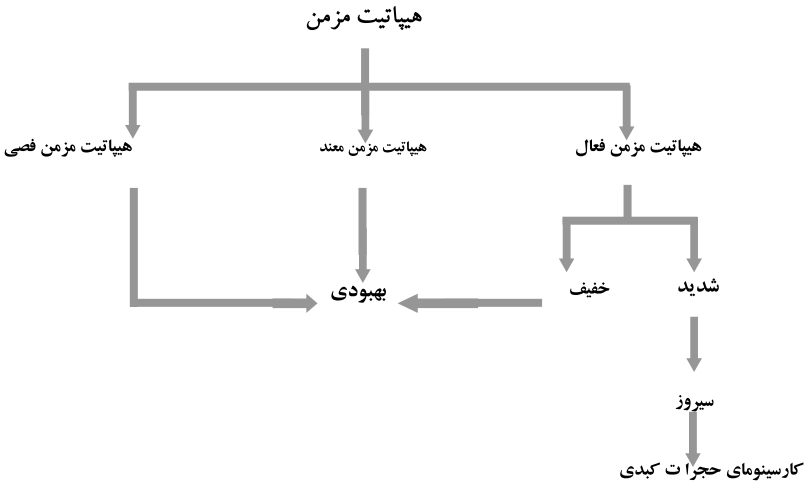
تظاهرات کلینیکی در هپاتیت مزمن متغیر است. تشوش حاد کبدی با سیر تشدید و تخفیف بمدت بیشتر از 6 ماه دلالت به التهاب مزمن در پرانشیم کبدی مینماید. تظاهرات واضح بیماری مزمن کبدی و فرط فشار ورید باب میتواند موجود باشد ویا هم نباشد.

ضخامه کبدی بدون عرض، نزد اطفال در معاینه فزیکی روتین میتواند همراه با هپاتیت مزمن باشد که در معاینه بیوپسی قابل تثبیت و تأیید میباشد. در صورت موجودیت تاریخچهء استفاده از ادویجات هپاتوتوکسیک، تاریخچه فامیلی امراض کبدی، نکس هپاتیت حاد، ادامه هپاتیت بیشتر از 3-6 ماه و تاریخچه سابقه انتان هپاتیت B یا C باید به هپاتیت مزمن مشکوک گردید. تظاهرات خارج کبدی هپاتیت حاد معافیتی و مرض ویلسون جستجو گردد.

از نظر کلینیکی نزد طفل یرقان، ضخامه کبد، ضخامه طحال، حبن و تظاهرات تشوش مزمن کبدی را میتوان دریافت نمود. تظاهرات غیر کبدی مربوط به عامل سببی (مریض ویلسون، هپاتیت حاد معافیتی، گلکتوزیمیا وغیره) میتواند موجود باشد. سیر عمومی هپاتیت مزمن در شکل 16 نشان داده شده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل - 16 سیر هپاتیت مزمن

معاینات تشخیصیه

1. تست های وظایف کبدی: بیلیروبین مستقیم و غیر مستقیم سیروم، انزایم های کبدی (ALT/ AST)، الکالین فوسفتاز، پروتین مجموعی، تناسب A/G و Prothrombine Time جهت ارزیابی آفت کبدی.
2. التراسوند بطن جهت مطالعه کبد، حبن و کولترال ها از باعث فرط فشار ورید باب.
3. اندوسکوپی معدی معایی علوی جهت مطالعه واریس مری از باعث فرط فشار ورید باب.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

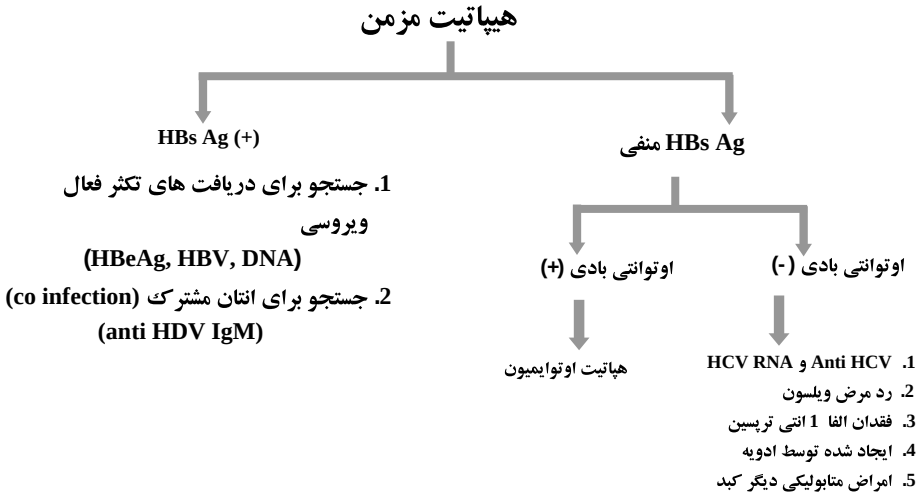
4. کوشش نهایی جهت تشخیص عامل سببی بخرچ داده شود. انتخاب معاینات مربوط به سن وقوع هپاتیت مزمن میباشد. رهنمایی تشخیص سببی (Etiological Diagnosis) در شکل 17 داده شده است.

- مارکر های ویروسی: شامل HbsAg، HbeAg، HBV DNA، انتی بادی های Anti HDV، Anti HCV، HCV RNA و انتان مشترک
- مارکر های هپاتیت اوتوایمیون
- مرض ویلسون: KF Rings، سیریولوپلازمین سیروم، سطح مس نسج کبدی و ادرار قبل و بعد از تطبیق D-Penicillamin
- سطح الفا یک انتی تریپسین در سیروم
- در مرحله انفانسی: انتانات داخل رحمی (TORCH)، مواد ارجاع کننده در ادرار، سوکسینایل اسیتون ادرار و غیره

5. بیوپسی کبد: بیوپسی تحت الجلدی کبد جهت مطالعه تغیرات مورفولوژیک در پرانشیم کبد اجرا میگردد. تغیرات دریافت شده در پتولوژی و ایمیونوهستوشیمی در تشخیص عامل سببی نیز کمک مینماید.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل - 17 - تشخیص سببی (etiological diagnosis)

تشخیص تفریقی

تشخیص تفریقی سیروز از هپاتیت مزمن مشکل است. بیوپسی کبد تشیخص را قطعی میسازد. به اساس ارزیابی کلینیکی و معاینات تشخیصی امراض متعدد را که سبب هپاتیت مزمن شده میتوان از هم تفریق کرد، اما دقت کافی و شاخص بلند گمان از ابتدای ارزیابی کلینیکی میتواند رهنمای خوبی در رسیدن به تشخیص قطعی باشد.

اهتمامات

اهتمامات بدو بخش (تداوی اختلاطات و تداوی امراض خاص) قابل تقسیم است:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1- اختلاطات

- خونریزی: سکلروتراپی توسط اندوسکوپی Endoscopic Sclerotherapy یـا Endoscopic Variceal Ligation در کنتـرول خونریزی از واریس های مری ارجحیت دارد. خونریزی از باعث تشوش تحری ایجاب تطبیق خون تازه و ویتامین K را مینماید.
- حبن: مایع پریتوان جهت رد انتان مورد انالیز قرار گیرد. پریتونیت باکتریایی بالنفسه Spontaneous Bacterial Peritonitis با انتی بیوتیک های مناسب مانند سفوتاکسیم یا سپروفلوکساسین تداوی گردد. نمک محدود گردیده و دیوریتیک ها در کنترول حبن مؤثر است.
- انسفالوپاتی: اخذ پروتین ها باید محدود شده و پروتین های حیوانی منع گردد. جهت تحفظ نشو نموی نورمال کالوری و پروتین در بیلانس مناسب توصیه گردد

2- تداوی امراض خاص: هپاتیت مزمن تداوی باالخاصه نداشته اما بعضی حالات که بصورت بالقوه قابل تداوی است، قرار ذیل است:

- هپاتیت مزمن B: انترفیرون 5 Million Units/m^2 سطح عضویت از طریق تحت الجلدی یک روز درمیان بمدت شش ماه در تداوی هپاتیت مزمن B حد ود 30-50% مؤثریت داشته در حالیکه انترفیرون Pregylated تا 75% مؤثریت دارد. اما کریتریای صریح باید مد نظر باشد که شامل تداوم مرض بیشتر از شش ماه، افزایش سطح انزایم های کبدی، مثبت بودن HbeAg ، HBV DNA و هستولوژی فعال

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبدی که نمایانگر انتی جن مرکزی Core Antigen مثبت بوده میباشد. Lamvudine ادویه دیگر در تداوی هپاتیت مزمن B بوده که در صورت توصیه همزمان با انترفیرون مؤثریت بیشتر میتواند داشته باشد. تداوی با انترفیرون بسیار گزاف است.

- هپاتیت C: هپاتیت C اکثرا منجر به مرض مزمن کبدی میگردد. هپاتیت مزمن و سیروز کبدی از باعث ویروس هپاتیت C بعد از یک مدت زمان رخ میدهد. افزایش انزایم های کبدی بسیار متغیر بوده بناء معاینات هستوپتولوژیک جهت مشخص نمودن درجه و مرحله نکروز و التهاب و فیبروز که به اساس آن تداوی با انترفیرون (3-5 Million Unit/ m^2 سطح عضویت از طریق تحت الجلدی یک روز درمیان بمدت 12 ماه) شروع شده ضروری میباشد. نتایج تداوی با انترفیرون Pregylated همراه با Ribavarin امیداور کننده بوده و در 30-60% واقعات پاسخ میدهد. استطبابات تداوی با انترفیرون در اطفال شامل انتان هپاتیت حاد C مترافق با افزایش ترانس امیناز ها بمدت بیشتر از 12 هفته و انتان هپاتیت C با نورمال بودن انزایم ها اما هستولوژی کبدی که نمایانگر تغیرات قابل ملاحظه نکروزی و التهابی بوده میباشد.
- هپاتیت معافیتی: سترویید ها بسیار مفید بوده، اما در حالات خاص که تاخر رشد مطرح باشد، میتوان Azathioprine را اضافه نمود. پردنیزولون 2mg/Kg روزانه تا زمان بهبودی کلینیکی و بیوشیمیکی و بعداً مقدار تعقیبیه الی برگشت تغیرات هستولوژیک توصیه میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

نکس مرض بسیار معمول بوده، بناء دوز تعقیبیه را بمدت طولانی باید ادامه داد.

- مرض ویلسون: از غذاهای که حاوی مس بوده مانند چاکلیت، سماروق ها، تنقلات (پسته، بادام، چهارمغز..)، حلزون صدف دار، کبد و غیره ممانعت بعمل آید.جهت جلوگیری از جذب مس از جهاز هضمی جست (Zinc) توصیه گردد. 20mg/Kg D-Penicillamin -10 روزانه که یک Chelator مس بوده بسیار مؤثر است. ادویجات دیگر شامل Trentine و Tetrathiomolybdate میباشد. تداوی تا آخر عمر ادامه مییابد. با سکرینیگ فامیلی میتوان در اعضای خانواده که مبتلا به این مرض هستند، تداوی را در اسرع وقت باید شروع نمود.
- گلکتوزیمیا: حذف شیر (گلکتوز) از رژیم غذایی میتواند تخریب کبدی در حال پیشرفت را توقف دهد.
- فرکتوزیمیا: این حالت ایجاب حذف فرکتوز را از رژیم غذایی جهت جلوگیری از پیشرفت بعدی مرض مینماید
- سفلیس ولادی: با پنی سلین تداوی گردد.
- NASH: اهتمامات شامل کاهش وزن و تداوی دیابت (کنترول مناسب سطح قند خون) میباشد. وقایه بسیار مهم بوده و از افزایش وزن جلوگیری گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

انذار

طوریکه قبلا تذکر داده شد، هپاتت مزمن معند، هپاتیت مزمن فصیصی هپاتیت مزمن فعال خفیف میتواند بحالت گذشته رجعت نماید، اما اشکال دیگر هپاتیت مزمن فعال بدون استثنا بطرف سیروز پیشرفت مینماید. تغیرات درهپاتیت مزمن که از باعث حالات خاص مانند مرض ویلسون و هپاتیت اوتوایمیون بوده با تداوی بالخاصه دوباره بحالت نورمال رجعت مینماید. حذف فکتور های مساعد کننده در بعضی تشوشات میتابولیک میتواند لوحه کلینیکی را بهبود بخشد.

تشوشات مزمن کبدی در اطفال

Chronic Liver Disorders in Children (CLD)

تشوشات مزمن کبدی شامل طیف وسیعی از تشوشات مترافق با التهاب کبدی بوده که بطرف سیروز یا End Stage Liver Disease پیشرفت مینماید.

مرض زمانی که در کاهلان شش ماه و در اطفال سه تا شش ماه یا بیشتر تداوم یابد، در کتگوری تشوشات مزمن کبدی شامل میگردد.

از نظر هستولوژی، هپاتیت مزمن، سیروز یا فیبروز کبدی شامل این کتگوری بوده که(با درنظر داشت موجودیت شواهد هستولوژیک و بیوشیمیک نکروز؛ التهاب و فیبروز حجرات کبدی مترافق با درجات متفاوت نودول های در حال ریجنریشن در آفت پیشرونده) میتواند بشکل

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

فعال یا غیر فعال باشد. از نظر وقوعات تشوشات مزمن کبدی 36% امراض کبدی صفراوی را تشکیل میدهد.

اسباب:

1- صفراوی: شامل سندروم کولستازس صفراوی (اتریزی صفراوی خارج کبدی، کولیدوکال سیست، فقدان قنات صفراوی (Ductal Paucity) با و یا بدون سندرم Watson Alagille، کولستازس پیشرونده داخل کبدی فامیلی Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis (PFIC) وغیره

2- کبدی: هپاتیت نوزادی، هپاتیت B و C، TORCH، هپاتیت اوتوایمیون، ادویه و توکسین ها

3- جینتک و میتابولیک: فقدان الفا یک انتی تریپسین، مرض ویلسون، امراض ذخیروی گلایکوجن نوع 3 و 4، گلاکتوزیمیا، تایروزینمیا، تشوشات سیکل یوریا، هموکروماتوزس نوزادی، Niemann-Pick Type C، مرض Gaucher's ، سندرم Zellweger's, نقیصه های زنجیر تنفسی، Cystic Fibrosis و نادرا سیروز دوران طفولیت درهندوستانی ها.

4- تشوشات فیبروسیستیک: فیبروز ولادی کبد و سندرم Caroli's (این حالات منجر به سیروز کبدی نمیگردد)

5- وعایی: فیبروز بابی غیر سیروتیک، سندرم Chronic Budd-Chiari، امراض انسدادی اورده.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

6- قلبی: پریکاردیت کانسترکتیف، عدم کفایه احتقانی مزمن قلب.

7- تغذیوی: Hypervitaminosis A، تغذیه زرقی مطلق

8- ایدیوپاتیک

سندرم کولستازس نوزادی

Neonatal Cholestasis Syndrome (Prolonged Cholestasis of Infancy)

معیارات تشخیصیه

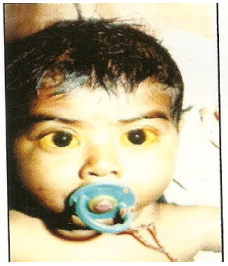
افزایش دوامدار بیلیروبین مستقیم سیروم از 1.5g% یا بیشتر از 20% بیلیروبین مجموعی که از 14 روز زیادتر دوام نموده که اغلباً با یرقان و تیره گی ادرار که منجر به تلوین البسه شده و درجات مختلف تغوط بدون صفرا (Acholic) و ضخامه کبدی یا کبدی طحالی میباشد. بعضاً تظاهرات فوق میتواند اندکی با تأخیر یعنی بعد از سه ماهگی عرض اندام نماید.



شکل (20) Clay colored stools



شکل (18)
Neonatal Hepatitis



شـــــــکل (19)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

دو کتگوری عمده یکی هپاتیت نوزادی از باعث آسیب حجرات کبدی و اتریزی صفراوی از باعث محو کامل طرق صفراوی (در نتیجه کولانجیت، سکلروز و کاهش پیشرونده قطر طرق صفراوی و بالاخره انسداد کامل آن) بیشتر دیده میشود.

تفاوت های کلینیکی اساسی بین هپاتیت نوزادی اتریزی صفراوی خارج کبدی در اهتمام سندرم کولستازس نوزادی با ارزش است. (جدول 28)

هپاتیت مزمن

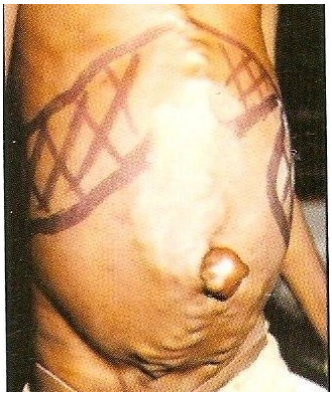
قرار تعریف هپاتیت مزمن عبارت از تداوم التهاب حجرات کبدی بیشتر از 3 ماه (تا 6 ماه در کاهلان) که بالنفسه بهبود یافته یا بطرف سیروز پیشرفت نماید میباشد.

امراض استقلابی کبد Metabolic Liver Diseases

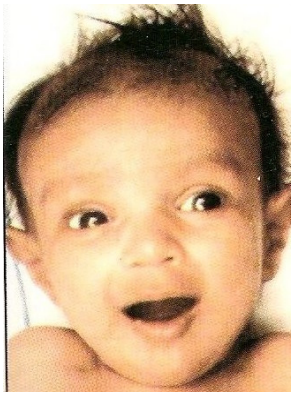
وقوع مرض در اکثریت مراکز طبی معدی معایی 8-43% بوده و شامل مرض ویلسون، امراض ذخیروی گلایکوجن، تایروزینیمیا، فقدان الفا یک انتی تریپسین،گلاکتوزیمیا، هموکروماتوزس نوزادی،تشوشات میتابولیزم اسید های صفراوی، نقیصه های تحمض اسید های شحمی، نقیصه های مایتوکاندریایی و پروکسیزومی و سیستیک فیبروزس میباشد. اکثریت امراض متذکره تمایل پیشرفت به سیروز را دارند.

www.ketabton.com

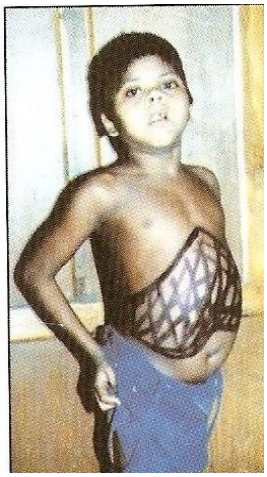
(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل (21) سیروز کبدی غیر معاوضوی



شکل (22) Watson-Alagille Syndrome







شکل (23) فیبروز ولادی کبد شکل (24) مرض ذخیروی گلایکوجن شکل (25) تایروزینیمیا با سیروز

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

امراض فیبروسیستیک کبد Fibrocystic Disease of the Liver

این امراض عبارت از تشوشات ارثی غیر متجانس بوده که در بر گیرنده فیبروز ولادی کبدی و Caroli's Syndrome میباشد. مرض معمولا با ضخامه کبد و طحال و فرط فشار ورید باب تظاهر مینماید. ضخامه فص چپ کبد دلالت به فیبروز ولادی کبد نموده و بیوپسی کبد تشخیص را تایید کرده و نمایانگر فیبروز محیطی (که دارای ساختمان های مشابه قنات صفراوی در حال پرولیفریشن از باعث سوء شکل صفحه قناتی (Ductal Plate) میباشد.

فیبروز بابی غیر سیروزی Noncirrhotic Portal Fibrosis (NCPF)

اسباب مرض نامعلوم بوده و متصف به فیبروز اطراف ورید باب و سکلروز ورید باب از باعث تجمع قیح در ورید باب Portal Pyemia و انسداد شعبات داخل کبدی درجه سه و چهار ورید باب میباشد. اغلبا در اطفال بزرگتر با ضخامه طحال و خونریزی واریسی متکرر یا Recurrent Variceal Bleeds (که بخوبی تحمل شده) تظاهر نموده واین حالت که از باعث فیبروز بابی غیر سیروزی NCPF بوده در 2-10% تشوشات مزمن کبدی دیده میشود. سه پایه یا Triad تشخیصیه شامل باز بودن محور ورید بابی طحالی یا Patent Splenoporto-Venal Axis، عدم موجودیت سیروز و موجودیت وینوپتی ورید باب (که وینول های درجه سه و چهار داخل کبدی را در درگیر نموده) میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات امراض مزمن کبدی

شامل سیروز، فرط فشار ورید باب و حبن،تشوش تحثری،سندرم کبدی کلیوی و کبدی ریوی،هایپرسپلینیزم، انتانات متکرر از باعث تشوش معافیتی و در نهایت وکارسینومای حجرات کبدی خصوصا در هپاتیت مزمن B وتایروزینیمای نوع II میباشد. تاخر نشونمو، انسفالوپاتی کبدی و مرگ در مرحله نهایی آفت کبدی حتمی الوقوع و غیر قابل جلوگیری میباشد.

معاینات لابراتواری

معاینات اساسی شامل:

1- معاینه مکمل ادرار (بشمول البومین، گلوکوز، نمک های صفراوی، صباغات صفراوی و یوروبیلینوجن)، خون و تعداد ریتیکیلوسایت ها جهت تدقیق هایپرسپلینیزم یا همولیز.

2- Prothrombin Time (PT) و Activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) شاخص های حساس وظایف کبدی میباشند. طویل شدن زمان پروترومبین که به توصیه ویتامین K پاسخ نداده، دلالت به عدم کفایه ظرفیت تولیدی کبد و آفت غیر معاضوی حجرات کبدی مینماید.

3- معاینات بیوشیمیک: در بخش سیروز تذکر یافته است.

4- بیوپسی کبدی در تشخیص هرگونه بیماری مزمن کبدی جهت تایید هپاتیت مزمن، سیروز و فیبروز کبدی معاینه "ستندرد طلایی"

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

محسوب میگردد. درجه بندی آفت کبدی و مرحله بندی بیماری کبدی در تعقیب مریضان کمک خواهد نمود. امراض مشخص کبدی مانند امراض ذخیروی گلایکوجن و فیبروز کبدی مزمن دریافت های وصفی هستولوژیک را دارا میباشد. همچنان نسج کبدی را جهت اندازه گیری مس، تلوین بالخاصه و انالیز انزایم ها باید مورد استفاده قرار داد.

5- معاینات اختصاصی جهت دریافت اسباب بیماری کبدی به اساس رهنمود جدول 35 اجرا گردد.

اهتمامات

1- هدف اهتمامات کاهش یا جلوگیری از پیشرفت مرض مانند مرض ویلسون، تشوش معافیتی، هپاتیت B وC و تایروزینیمیا میباشد.

2- وقایه و تداوی اختلاطات

3- تداوی تقویوی شامل تغذیه مناسب و توصیه ویتامین ها، محدودیت نمک، تطبیق انتی بیوتیک، دیوریتیک و مراقبت نشونمو.

4- انتخاب بیماران که کاندید به پیوند کبدی اند.

پیون کبد در حال حاضر پروسجر قبول شده جهت تداوی بیماری مزمن کبدی بوده و باعث تغیر نحوه زندگی اطفال مصاب گردیده است.

معمولترین استطبابات پیوند کبد شامل اتریزی صفراوی،مغشوش بودن قنات،فقدان الفا یک انتی تریپسین، تایروزینیمای نوع یک، کولستازس پیشرونده داخل کبدی شکل فامیلی، امراض ذخیروی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

گلایکوجن نوع سه و چهار، مرض ویلسون و سیروز صفراوی ابتدایی و عدم کفایه صاعقوی کبدی میباشد.

نتیجه گیری

بیماری مزمن کبدی تمایل پیشرفت به سیروز را داشته و مقتضی معاینات کافی جهت تشخیص ، تایید اتیولوژی، درجه بندی و مرحله بندی از نظر هستولوژی میباشد. این اطفال به مراکز مجهزتر با امکانات معاینات اختصاصی معدی معایی اطفال و اهتمامات تعقیبی راجع شوند.

جدول 28 تفاوت های کلینیکی اساسی بین هپاتیت نوزادی و اتریزی صفراوی خارج کبدی

تظاهرات	هپاتیت نوزادی	اتریزی صفراوی خارج کبدی
سن شروع	در هرزمانی در مرحله نوزادی	ختم هفته اول
سن حمل	نوزاد قبل از میعاد یا کوچک نظر به	نوزاد با میعاد
وضعیت عمومی	میعاد.	خوب
مواد غایطه	ناراحت	کاملا Acholic (مواد
ضخامه کبدی	قسما Acholic	غایطه خاسف)
طحالی	مقدم	موخر
ضخامه کبد	خفیف تا متوسط، نرم	متوسط تا شدید، سخت
ماوفیت سیستم های	اغلبا موجود است (کترکت،	نادرا موجود است
متعدد	مایکروسفالی، مشکلات تغذی،	
	سپتیسیمی، خال های آبی رنگ یا Blue	
	Berry Naevus، اختلاجات و غیره	

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سیروز کبد Liver Cirrhosis

سیروز کبد یکی از امراض مزمن کبدی نسبتاً معمول بوده که از باعث عوامل مختلف بوجود میآید. (جدول 29). سیروز که از نظر کلینیکی عرض اندام نموده متصف به کبد تکمش یافته، سخت و نودلر مترافق با شواهد فرط فشار ورید باب و درجات مختلف عدم کفایه حجرات کبدی میباشد. سیروز کبد از نظر پتوفزیولوژی با اوصاف ذیل مشخص میگردد:

- فیبروز
- نودول ها از باعث ریجنریشن هپاتوسیت ها
- برهم خوردن ساختار پرانشیمی و فصیصی

فیبروز عموماً قابل برگشت بوده و همراه با تنظیم دوباره (Reorganization) ساختارهای وعایی و تشکل ارتباطات غیر نورمال (Abnormal Interconnections) بین جریان دخول و خروجی (Inflow وOutflow) میباشد.

نکروز، فیبروز، دیجنریشن و ریجنریشن حجرات کبدی که منجر به خورد شدن کبد و تشکل نودول گردیده مشخصه عمده سیروز کبدی میباشد.

سیروز کبد میتواند به اشکال ذیل باشد:

- مایکرونودولر: اندازه نودول ها ≥ از یک سانتی متر که تا اندازه دارای سایز یکسان میباشد مانند Indian

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Childhood Cirrhosis، Secondary Biliary Cirrhosis و Hemochromatosis.

- ماکرونودولر: اندازه نودول ها > یک سانتی، با سایز های متفاوت و خطر خباثت کبدی (بیشتر در کاهلان) میباشد مانند Necrotic Cirrhosis و مرض ویلسون.
- نودولر مختلط: نودول ها 0.3-1cm حتی بیشتر از آن بوده مثلا تایروزینیمیا و فقدان الفا یک انتی تریپسین

جدول 29 – اسباب سیروز		
اطفال شیرخوار	اطفال کوچکتر از 4 سال	اطفال بزرگتر از 4 سال
اتریزی صفراوی خارج کبدی هپاتیت شدید نوزادی تشوشات اسید های صفراوی تایروزینیمیا گلکتوزیمیا	تداوم پرابلم های دوران شیرخوارگی و بعد از آن تایروزینیمیا امراض ذخیروی گلایکوجن فقدان الفا یک انتی تریپسین هیستوسایتوزس ادویجات (ضد توبرکلوز، ضد سرطان) وعایی و بیماری انسدادی وریدی	هپاتیت فعال مزمن به تعقیب هپاتیت ویروسی نوع B و C امراض میتابولیکی (مرض ویلسون...) سیستیک فیبروزس هموکروماتوزس اوتوایمیون اسباب نامعلوم

تظاهرات کلینیکی

تظاهرات کلینیکی متفاوت بوده و وابسته به شدت تشوش وظیفوی کبد میباشد. در سیروز معاوضوی تظاهرات واضح ماوفیت کبدی مانند

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

یرقان، حبن وغیره که در هپاتیت مزمن دیده شده میتواند موجود نباشد اما کبد و طحال با قوام سخت میتواند موجود باشد. بالمقابل در سیروز غیر معاوضوی اکثریت تظاهرات عدم کفایه مزمن کبدی دریافت میگردد. ضمناً اختلاطات خطرناک مانند یرقان معند، خونریزی وریسی از باعث فرط فشار ورید باب،حبن معند و خونریزی از نواحی مختلفه جلدی مخاطی از باعث تشوش تحثری میتواند تاسس کند. اعراض و علایم بیماری مزمن کبدی قبلا تذکر داده شده است.

یرقان، احمرار کف دستان (Palmar Erythema)، Liver Flap، حبن، خونریزی معدی معایی و خونریزی از بینی دلالت به تخریب فعال کبدی نموده که بطور قطعی باعث عواقب خطرناک میگردد. Spidar Naevi و هموروییید در سیروز دوران طفولیت کمتر معمول است. تظاهرات عمومی شامل بی اشتهایی؛ تب خفیف، ضیاع وزن، ضعیفی و خستگی میباشد.

اختلاطات عمده سیروز غیر معاوضوی پیشرفته:

- فرط فشار ورید باب همراه با خونریزی وریسی
- حبن (اکثراً معند)
- انسفالوپاتی (مرحله نهایی سیروز)
- عدم کفایه کلیه (سندرم کبدی کلیوی)
- تشوش تحثری کبدی مترافق با خونریزی از تمام نواحی
- هایپرسپلینزیم (کمخونی، لوکوپنیا و ترومبوسایتوپنیا)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- تاخر انکشاف اوصاف جنسی ثانوی
- تشوشات میتابولیک و الکترلیتها مانند هایپوناتریمیا، هایپوگلایسیمیا، هایپوالبومینیما
- کارسینومای حجرات کبدی

معاینات لابراتواری

- تست های وظیفوی کبد
- شواهد فرط فشار ورید باب
- شواهد هایپریسپلینیزم
- گذاشتن تشخیص سیروز
- مشخص نمودن اتیولوژی
- انذار با درجه بندی (Child's Grading)

1- شدت سیروز با تصنیف Child's که بالای بیلیروبین و البومین سیروم، موجودیت یا عدم موجودیت حبن، وضعیت نیورولوژیک و زمان پروترومبین استوار بوده، به کتگوری های Child's A,B,C صورت میگیرد. در Child's A انذار بسیار خوب بوده، اما در Child's B-C خراب میباشد.کاهش سطح سودیم سیروم دلالت به سیروز شدید نموده که اغلباً از نوع رقاقتی یا Dilutional میباشد.

2- شواهد فرط فشار ورید باب در سیروز با التراسوند بطن و اندوسکوپی طرق هضمی علوی جهت دریافت واریس مری و معده

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مـــورد ارزیـــابی قـــرار میگیـــرد. Barium Swallow و Splenovenoportovenography بشکل روتین در تشخیص فرط فشار ورید باب توصیه نمیگردد.

3- تشـخیص هایپرسـپلینیزم بـا همـوگرام مکمـل؛ خصوصـا شمارش حجرات سرخ، سفید و صفحات دمویه؛ و همچنان معاینـه مـخ عظم تایید میگردد.

4- تشـخیص سـیروز توسـط بیوپسـی کبـد بـا اسـتفاده از سوزن Tru Cut تایید میگردد.

5- معاینات جهت دریافت اسباب سیروز شامل:

- سیرولوژی ویروسی که شـامل TORCH و هپاتیـت B، C و D
- معاینـات ادرار و خـون جهـت سـکرینیگ میتابولیـک ماننـد گلکتوزیمیـا، امـراض ذخیـروی گلایکـوجن، مـرض ویلسون، تایروزینیمیا، اوتوانتی بادی های سـیروم، فقـدان الفا یـک انتـی تریپسـین، آهـن سـیروم و ظرفیـت اتصـال آهن، فریتین و تست کلورایـد عرق. بیوپسـی کبـد جهـت هستوشیمی و ارزیابی سطح مس .

سیر و انذار

با در نظرداشت Child's Grading متفـاوت بـوده و درجـدول 30 نشان داده شده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 30- تعیین انذار توسط Child's Grading (Modified Pugh's) فرط فشار ورید باب			
انذار	معاوضوی Compensated A	محافظت شده Guarded B	غیر معاوضوی decopensated C
یرقان (بیلیروبین)	خفیف یا هیچ (<2mg/dl)	متوسط (2-3mg/dl)	شدید بیشتر از (3mg/dl)
حبن	—	خفیف و قابل تداوی	متوسط تا شدید و معند
البومین	بیشتر از 3.5g/dl	3-3.5g/dl	کمتر از 3g/dl
انسفالوپاتی	—	تاریخچه سابقه	++
زمان پروترومبین	نورمال یا اندکی بلندتر	دوچند حالت نورمال	چند برابر حالت نورمال

دو دریافت فوق رهنمود خوبی است:

- Child's A: مریض دارای وظایف کبدی خوب میباشد
- Child's C: مریض دارای عدم کفایه وظایف کبدی بوده و در صورت مداخلات جراحی امکان وفیات 90% در مریضان سیروز که خونریزی نداشته موجود است (10% در گروپ A).

اهتمامات

- تشخیص مقدم و تداوی اختلاطات از باعث سیروز غیر معاوضوی
- تداوی خاص برای سیروز که باعث توقف و یا معکوس شدن تغیرات سیروتیک باشد موجود نبوده و تداوی حبن، انسفالوپاتی و فرط فشار ورید باب بطور جدا گانه بحث گردیده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- تداوی عوامل باالخاصه مانند مرض ویلسون، هپاتیت از باعث ادویجات، هپاتیت B و C
- مریضان که مصاب سیروز معاوضوی بوده به حیات نورمال ادامه داده میتوانند و هیچ نوع رژیم غذایی خاصی مفید نمیباشد.
- مستحضرات گیاهی جهت تقویه کبد، انتی اکسیدانت ها، محافظت کننده های غشای حجروی حجرات کبدی، تحفظ کالوری؛ مایعات؛ الکترولیت ها و ویتامین های کافی خصوصا ویتامین های منحل در شحم بطور روتین با نتایج متغییر توصیه گردیده است.
- پیوند کبدی امیدوار کننده بوده و در تایروزینیمیا؛ امراض ذخیروی گلایکوجن، فقدان استایل ترانسفراز و نقیه های شدید اسید های صفراوی استطباب دارد.

فرط فشاروريد باب Portal Hypertension

محور اورده طحالی بابی (Splenoportovenous Axis): وريد طحالی با روید مصاریقی علوی یکجا شده و وريد باب را میسازد. فشار ورید باب معمولا 5-10 ملی مترستون سیماب بوده تفاوت(Gradiant) اندک فشار را در مقایسه وريد کبدی، وريد اجوف سفلی و قلب دارا میباشد. اندازه گیری فشار جهت تشخیص فرط فشار باب خون آسان نبوده؛ لهذا ارزیابی کلینیکی و تشخیصی مانند دوپلری التراسوند اجرا میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کریتریای کلینیکی فرط فشار ورید باب

- خونریزی معدی علوی از واریس.
- ضخامه طحال
- اورده متبارز غیر نورمال در جدار قدامی بطن و ورید های نزدیک ناف خصوصاً از نوع داخل کبدی.
- حبن در مراحل نهایی سیروز کبد در موجودیت فرط فشار باب شکل موضعی را میگیرد.

کریتریای فشار (جدول 31)

فشار ورید باب بیشتر از 10 mm-Hg (در حالت نورمال کمتر از 10 ملی متر ستون سیماب)

فشار داخل طحالی (Intrasplenic) بیشتر از 17 mm-Hg (در حالت نورمال کمتر از 17)

فشار کبدی (Wedge Hepatic Pressure) بیشتر از 6 mm-Hg (در حالت نورمال کمتر از 6 ملی متر ستون سیماب)

تظاهرات کلینیکی

- خونریزی واریسی جهاز هضمی علوی اغلباً خطرناک، کتلوی و متکرر میباشد.
- ضخامه طحال همیشه موجود بوده اما اندازه طحال با شدت فرط فشار باب ارتباط ندارد. طحال بزرگ در فرط فشار ورید باب میتواند منجر به هایپرسپلینیزم میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- قابل دید بودن اورده در جدار قدامی بطن و Caput Medusae معمولا دلالت به فرط فشار ورید باب داخل کبدی (اغلبا سیروتیک و Perisinusoidal) مینماید.
- حبن معمولاً با فرط فشار ورید باب مترافق بوده و دلالت به سیروز مینماید.
- کمخونی میتواند بطور ثانوی از باعث خونریزی جهاز هضمی متکرر یا هایپرسپلینزیم ثانوی و انتان ملاریا بعد از نقل الدم مینماید.
- کبد متکمش و سخت نودولر دلالت به سیروز مینماید.

جدول 31 تصنیف فرط فشار ورید باب

	فشار داخل طحالی	فشار کبدی Wedge	مثالها
خارج کبدی	↑	نورمال	بلاک در محور طحالی بابی
داخل کبدی و قبل از سینوزوییدی Presinusoidal	↑	نورمال	↓ جریان طحالی، فیبروز ولادی کبد، فیبروز بابی غیر سیروزی
سینوزوییدی و بعد سینوزوییدی Sinusoidal و Post Sinusoidal	↓	↓	سیروز، هپاتیت حاد فعال، امراض انسدادی اورده و Budd-Chiari Syndrome

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینات لابراتواری در فرط فشار ورید باب

این معاینات جهت دریافت اسباب، ارزیابی وظایف کبدی، بیوپسی کبد، هایپرسپلینیزم و توضیح انذار فرط فشار باب ذریعه درجه بندی Child's میباشد.

تشخیص فرط فشار باب

التراسوند بطن: درین معاینه محور طحالی بابی (سایز، مجرا، معوجیت ورید های طحالی و کولترال های ورید باب)،اکوتکسچر کبد، ضخامه اومنتوم و مایع آزاد در بطن.

Esophagogastroduodonoscopy: این معاینه پروسجر های سکلروتراپی عاجل در خونریزی حاد وریسی را تسهیل میبخشد.

معاینات جهت دریافت اسباب

این ها شامل معاینات ادرار و خون جهت دریافت امراض میتابولیک (مرض ویلسون، فقدان الفا یک انتی تریپسین،گلایکوجنوزس، سیستیک فایبروزس، گلکتوزیمیا، مرض Niemann-Pick، تایروزینیمیا)، سیرولوژی خون برای دریافت مارکر های هپاتیت ویروسی (D, C, B)، معاینات اندوکراین، انتی بادی عضله ملسا (SMA) برای هپاتیت اوتوایمیون.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ارزیابی وظایف کبد

تست های وظایف کبدی (بیلیروبین سیروم، SGPT، SGOT، الکالین فوسفتاز، تناسب A:G)، الکتروفورزس پروتین های سیروم، زمان پروترومبین و Activated Partial Thromboplastin Time، گلوکوز خون، الکترولیت سیروم و یوری نایتروجن خون BUN.

بیوپسی کبد

این معاینه بخصوص جهت تایید تشخیص سیروز؛ فیبروز بابی غیر سیروتیک، فیبروز ولادی کبد، کولتسازس مزمن قناتی یا حجرات کبدی، هپاتیت نوزادی/ اتریزی صفراوی اجرا میگردد.

معاینات جهت دریافت هایپرسپلینیزم

این معاینات در ضخامه کتلوی طحال و کمخونی معند در مریضان مصاب فرط فشار ورید باب اجرا میگردد. این ها شامل هموگلوبین، هماتوکریت، مطالعه سمیر خون محیطی جهت مطالعه مورفولوژی حجرات سرخ؛ سفید و صفحات دمویه، سطح صفحات دمویه، سطح حجرات سفید و تفریق آن و در صورت ضرورت معاینه مخ عظم.

اهتمامات فرط فشار ورید باب

تداوی خونریزی معدی معایی در فصل مربوطه توضیح داده شده است.

ادویجات مستعمله در فرط فشار ورید باب:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- Somatostatin یـــا انـــالوگ آن Octereotide

خونریزی معدی معایی را با کـاهش فشـار وریـد بـاب، انقبـاض اوعیـه احشای بطنی وتنقیص سطح گاسترین سیروم کنترول میکند بـا توصـیه دوامدار میتـوان تکررخـونریزی فـوری (Immediate Rebleeds) را کـاهش داد. بمقـدار 10-12.5mg فـی سـاعت بشـکل انفـوژن توصـیه میگردد. عوراض جانبی آن را میتوان نادیده گرفت. ایـن مستحضـرات جـای وازوپرسـین و بـالون تامپونـاد را پروتوکـول معمـول تـداوی خونریزی واریسی گرفته است.

- Vasopressin: این دوا از باعث تـاثیرات سیسـتمیک تقـبض وعـایی دارای عـوارض جـانبی (درد بطنـی، مشـکلات تغـوط) میباشـد. بمقـدار 100mg در 100 ml نورمـال سـالین بشـکل کتلـوی روزانـه دوبـار توصـیه میگـردد. دریـن ایـام صـرفاً در عـدم مؤثریـت سوماتوستاتین مورد استفاده قرار میگیرد.

- Propranolol: استفاده آن بالای دلایـل ذیـل اسـتوار است: بـا کـاهش 25 درصـد در ضـربان قلـب یـا 15 ملـی متـر سـتون سیماب در فشار خون؛ جریـان وریـدی را میتـوان تنقـیص داد. در ایـن حالت فشار وریـد بـاب باالنفسـه کـم میگـردد. بمقـدار 1mg/Kg/Day میتوان توصیه نمود. در جریان تداوی فشار خون و نبض کنترول گردد.

- Isosorbid: داروی مؤثر بـالای اوعیـه بـوده و جهـت کاهش فشار وریـد باب استطباب دارد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استطباب جراحی

اغلباً جراحی انتخابی ترجیح داده میشود. استطبابات جراحی قرار ذیل است.

1. خونریزی های متکرر حتی بعد از 4-6 بار سکلروتراپی اندوسکوپیک.
2. هایپرسپلینیزم
3. فرط فشار باب خارج کبدی یا داخل کبدی Presinusoidal که در درجه بندی Child's در کتگوری A قرار میگیرد.
4. در مریضان Outstation (مریضان سیار و محلی که امکانات طبی در دسترس نباشد) در حال حاضر شنت که توصیه شده عبارت از Selective End to Side یا Side to Side Distal Splenorenal (Warren) Shunt با حفظ طحال یا مترافق با Splenectomy، TIPS یا (Trans Intrahepatic Portal Shunt) میباشد. پیوند کبد نیز در نظر باشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سندرم کولستازس نوزادی

Neonatal Cholestasis Syndrome (NCS)

مقدمه

حالت مرضی بوده که در آن جریان صفرا متاثر میگردد. NCS عبارت از یک گروپ غیر متجانس تشوشات کبدی صفراوی؛ که مسئول کولستازس در مرحله نوزادی بوده؛ میباشد. کولستازس از باعث بعضی تشوشات میتواند بیشتر از مرحله نوزادی ادامه یابد. لهذا این حالت را تحت عنوان کولستازس مرحله شیرخوارگی Cholestasis of Infancy نیز مطالعه مینمایند. اکثریت اختلالات با ماوفیت در مراحل Antenatal، Natal و Postnatal ارتباط دارد. اسباب عمده مرض شامل انتانات، تشوشات میتابولیک و انسداد طرق صفراوی خارج کبدی میباشد.

اپیدیمیولوژی

معلومات موجود درین مورد در معرض تحول سریع قرار دارد. اطفال قبل از معیاد در مراکز مجهز و اختصاصی نوزادان تحت مواظبت قرار میگیرند. اسباب کولستازس که عبارت از سپسس، تغذیه مطلق زرقی و ادویجات میباشد.

یرقان

یرقان یکی از تظاهرات بسیار معمول مرحله نوزادی میباشد. ارزیابی یرقان مرحله نوزادی و شیرخوارگی در شکل 25 داده شده است. این حالت را در صورتیکه به اساس افزایش بیلیبروبین سیروم از 2mg/dl

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تعریف گردد، بنام هایپربیلیروبینیمیا نیز یاد میکنند. به اساس ترکیب بیلیبروبین سیروم بدوشکل یعنی هایپربیلیروبینیمیا مزدوج و غیر مزدوج تقسیم میگردد. شکل غیر مزدوج در چند هفته اول حیات بسیار معمول بوده و بیلیروبین غیر مزدوج 80% بیلیروبین مجموعی سیروم را تشکیل میدهد. این حالت متصف به یرقان، نورمال بودن رنگ ادرار و مواد غایطه (زرد رنگ) میباشد. اکثر اوقات این حالت را با یرقان فزیولوژیک یا یرقان شیر مادر مرتبط میدانند.

تعریف

قرار تعریف هایپربیلیروبینیمیای مزدوج عبارت از افزایش بیلیروبین مزدوج از 20% بیلیروبین مجموعی سیروم یا افزایش آن از 1.5mg/dl در مرحله نوزادی بوده و در صورت تداوم از بیشتر از روز چهاردهم حیات بنام کولستازس نوزادی یا Neonatal Cholestasis یاد میگردد. این حالت مترافق با احتباس نمک های صفراوی در خون میباشد. کولستازس عبارت از مرحله پتولوژیک کاهش تولید یا جریان صفرا بوده و کریتریای کلینیکی تیره شدن رنگ ادرار که منجر به تلوین البسه کودک شده و تغیر رنگ مواد غایطه (خاسف، سفید رنگ، بدون صفرا Acholic ، بصورت متناوب زرد و سفید، زرد رنگ) میباشد - شکل 26-

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل (26) :1- مواد غایطه نورمال زردرنگ 2- مواد غایطه خاسف/اکولیک در EHBA یا کولستازس شدید

کولستازس متصف به خارش بوده که ممکن در مراحل مقدم حیات تشخیص نشده، اما تخرشیت معمول میباشد. بعد از شش ماهگی خارش واضحاً دریافت میگردد. دریافت های کلینیکی فوق در تشخیص تفریقی کولستازس و هایپربیلیروبینیمیا مزودج بسیار مهم است. تعریف هستوپتولوژیک کولستازس عبارت از تظاهر صفرا در نسج پرانشیم کبدی که منجر به تخریب ثانوی حجروی گردیده میباشد.

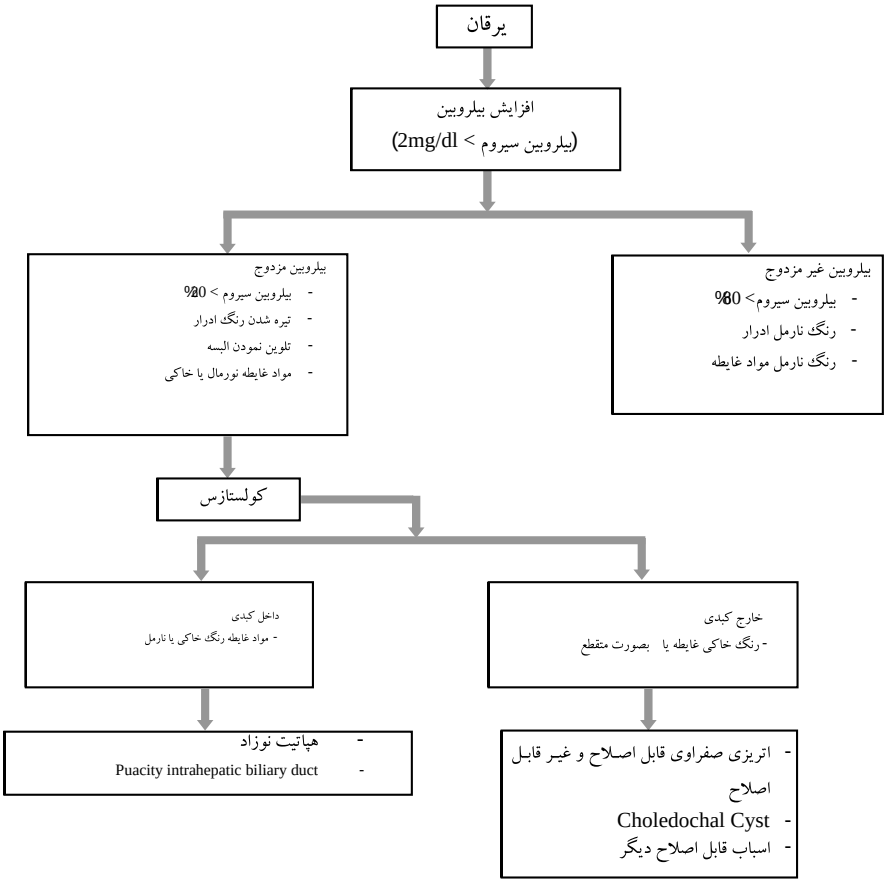
تصنیف

کولستازس نوزادی به اساس موقعیت و طبیعت آفت پتولوژیک بدو گروپ تقسیم شده که شامل شکل داخل کبدی و خارج کبدی Intra (Extrahepatic / Hepatic Cholestasis) میباشد. کولستازس داخل کبدی در برگیرنده دو گروپ مهم کولستازس حجرات کبدی بوده که شامل هپاتیت نوزادی Neonatal Hepatitis و فقدان قنات صفراوی داخل

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبـدی Paucity of Intrahepatic Bile Ducts (PIBD) میباشـد. کولستازس را میتوان بـه انـواع هپاتیـت نـوزادی و کولسـتازس انسـدادی یـا کولانجیوپاتی انسدادی نیز تصنیف نمود. انسداد میتوانـد در قسـمت خـارج کبدی یا داخل کبدی شجر صفراوی باشد.



شکل (27) ارزیابی یرقان مرحله نوزادی و شیر خوارگی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

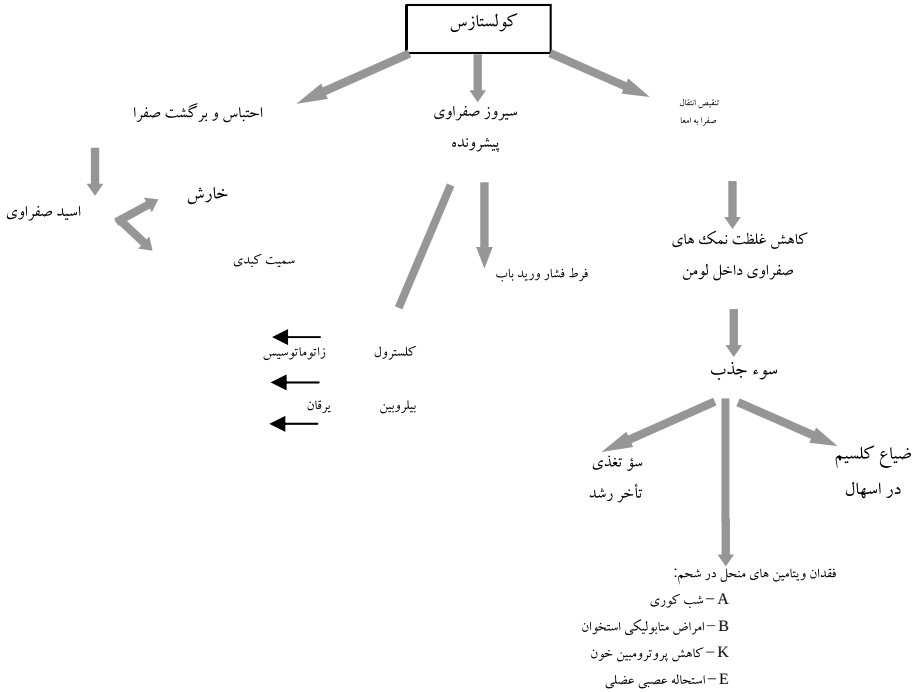
فکتور های مساعد کننده

نوزادان از باعث عدم پختگی وظایف افراغی، آفات استقلابی ولادی (که در مراحل مقدم حیات تظاهر نموده) و مساعد بودن به تهاجم ویروسی از نظر ارثی و سپسیس در معرض خطر تاسس کولستازس قرار دارند. حجرات نارس کبدی در مرحله نوزادی و شیر خوارگی دارای واکنش ویژه پتولوژیک در مقابل انواع مختلفه مواد مضره میباشند.

عدم کفایه دوران معدی کبدی صفرا نیز تشوش وظایف افراغی را کاهش میدهد. پختگی حجرات کبدی در مقایسه با جابجایی بیلیروبین، افراغ صفرا، وظایف تولیدی و سیستم انزایمی در مرحله انفانسی بشکل تدریجی بوقوع میپیوندد. پختگی این وظایف در سنین 4-6 ماهگی به سرحد افراد کاهل میرسد. بعضی دریافت های بیوشیمیک کولستازس مانند الکالین فوسفتاز و گلوتامیل ترانس پپتیداز در مراحل مقدم حیات افزایش مییابد. سطح بیلیروبین غیر مزودج سیروم و اسید های صفراوی بطور نورمال دارای غلظت بالاتر در خون بوده که این حالت نیز مطرح کننده تشوش کلیرانس در کبد نوزاد میباشد. نظر به دلایل فوق سیستم کبدی صفراوی نوزادان در مقایسه با اطفال بزرگتر و کاهلان در صورت مواجه شدن با عوامل انتانی؛ میتابولیک و انسدادی سریعتر متاثر و ماوف میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل (28) عواقب Prolonged Cholestasis

پتوفزیولوژی

کولستازس دارای تاثیرات زیان آور از باعث احتباس صفرا بوده و در اطفال کولستاتیک با پیشرفت سن منتج به مشکلات گسترده میگردد. شکل 28 عواقب کولستاز مزمن را نشان میدهد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 33 عوامل کولستازس در انفانسی
الف - خارج کبدی 1) اتریزی صفراوی 2) تضیق قنات صفراوی 3) تثقب بالنفسه قنات صفراوی 4) سنگ قنات صفراوی مشترک 5) کولانجیت ابتدایی سکلروزی 6) تضیقات یا لیگاتور نمودن قنات صفراوی مشترک 7) هایپوپلازی صفراوی 8) سیست کولیدوکال 9) کتله (نیوپلازم)
ب - داخل کبدی I) هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک II) کولستازس داخل کبدی معند i. فقدان قنات صفراوی داخل کبدی ii. مترفقه: کولستازس فامیلی داخل کبدی پیشرونده, سندرم Alagille, سندرم Zellweger یا سندرم دماغی کبدی کلیوی III) کولستازس داخل کبدی متکرر i. کولستازس فامیلی سلیم ii. کولستازس ارثی مترافق با اذیمای لمفاوی iii. فقدان الفا یک انتی تریپسین iv. مترفقه (سیستیک فیبروزس و تفریط فعالیت نخامیه نوع ایدیوپاتیک)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

v. هایپوتایرو ییدیزم

vi. فقدان دیهایدروجنیشن اسیتیل کوانزایم A

IV) هپاتیت

i. انتانـات: Hepatitis B Virus, Herpes Virus, Coxsachie, Viruscytomegalovirus, Echo Virus, Rubella Virus, HIV, Valricella Virus, Malaria, Toxoplasmosis, , Listeriosis,سـفلیس و باکتری ها

ii. تشوشات میتابولیک

1. تشوشات میتابولیزم امینواسید

a. تایروزینیمیا

b. افـــزایش میتیـــونین خـــون یـــا هایپرمیتیونینیمیا

2. اختلالات میتابولیزم لپید

a. کولستاز س مترافق با تغذیه زرقی

b. Niemann-Pick Disease

c. Gaucher Disease مرحلـــه شیرخواگی

3. تشوشات استقلاب کاربوهایدریت

a. گلکتوزیمیا , فرکتوزیمیا

b. امراض ذخیروی گلایکوجن نوع سه و چهار

V) تشوشات کروموزومی و جنیتیکی

i. Triosomy F

ii. Down Syndrome

iii. Donohue’s Syndrome (Leprechaunism)

VI) مترفقه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

i. فیبروز ولادی کبد, هستوسایتوزس X
ii. شاک
iii. مرض Caroli's
iv. هموکروماتوزس نوزدی
v. انسداد معایی
vi. همانجیوتلیوما

اسباب

عوامل مختلف کولستازس در جدول 33 داده شده است. هپاتیت نوزادی در مقایسه با اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی بیشتر عمومیت دارد. اتیولوژی هپاتیت نوزادی اغلباً ایدیوپاتیک بوده و در واقعات نادر انتانات باکتریایی و داخل رحمی باعث این حالت میگردد.

ارزیابی

در سندرم کولستازس نوزادی باید بین هپاتیت نوزادی و اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی تشخیص تفریقی صورت گیرد. هپاتیت نوزادی ایجاب تداوی طبی را مینماید، در حالیکه در کولستازس انسدادی (اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی) صرفاً مداخله جراحی مؤثر بوده و باید در جریان دوماه اول حیات اجرا گردد. در صورتیکه تغوط کودک از ابتدا یا بعد از چند هفته مقدم حیات خاسف، بدون صفرا (Acholic) و یا سفید رنگ باشد درین صورت اقدامات عاجل جهت تشخیص اتریزی طرق

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

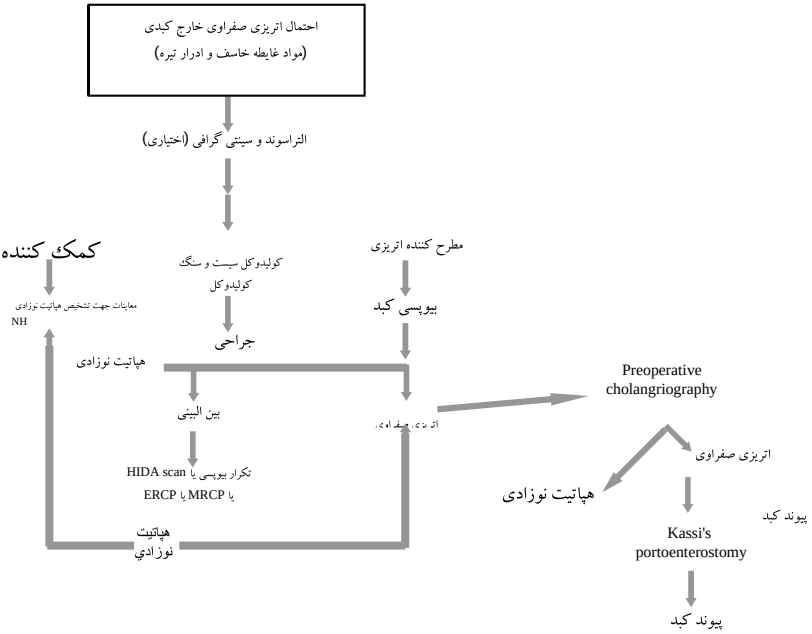
صفراوی خارج کبدی عملی گردد. در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی فیبروز حتی در 4 هفته اول حیات تاسس نماید.

اطفال مصاب اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی معمولا با میعاد بوده و دارای وزن مناسب اند. 20% آنها دارای سوءتشکلات ولادی مترافقه میباشند. تست های وظایف کبدی درین زمان میتواند در تشخیص تفریقی کمک کننده نباشد. سطح انزایم های کبدی مانند ALT و AST در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی تقریباً نورمال بوده در حالیکه در هپاتیت نوزادی همیشه بالا میباشد. Gamma Glutamyl Transpeptidase میتواند در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی افزایش یابد. در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی طولانی شدن زمان پروترومبین معمولا به تطبیق ویتامین K پاسخ میدهد.

نحوه رسیدگی به کولستازس جهت تفریق کولستازس انسدادی و کولستازس حجرات کبدی در شکل 29 و ارزیابی اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی که تظاهر موخر داشته درشکل 30 نشان داده شده است.

www.ketabton.com

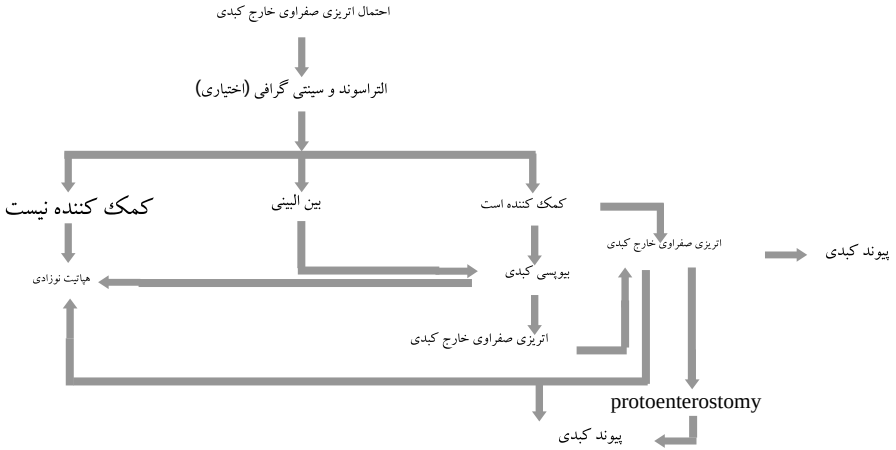
(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل 29- ارزیابی اتریزی صفراوی خارج کبدی در صورت تظاهر موخر (بعد از 60 روز حیات)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل 30- فرق بین اتریزی صفراوی خارج کبدی و هپاتیت نوزادی (قبل از 60 روز حیات)

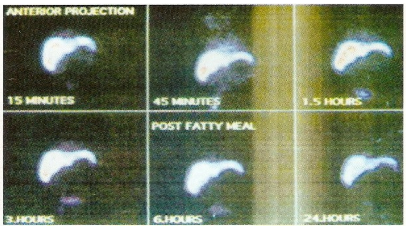
التراسوند

التراسوند یک معاینه غیر تهاجمی جهت مطالعه پرانشیم کبد، توسع شجر صفراوی داخل کبدی یا خارج کبدی و موجودیت کیسه صفرا میباشد. حالاتی که با دقت عالی میتواند تشخیص نمود شامل سیست کولیدوکل، سندرم پلگ صفراوی، سنگ های قنات صفراوی مشترک و مرض Caroli's میباشد. عدم موجودیت کیسه صفرا اتریزی طرق

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

صفراوی خارج کبدی را با Sensitivity و Specificity 60-70% مطرح نموده، ولی با تداخل قابل ملاحظه همراه است. حتی در کولستازس شدید؛ کسیه صفرا از باعث تولید ناچیز صفرا و هایپوپلازیا میتواند قابل دریافت نباشد. علامه التراسونوگرافیک حبل مثلثی یا Triangular Cord (TC) عبارت از یک کتله مخروطی فیبروتیک در قدام تشعب ورید باب میباشد و در تشخیص اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی بسیار وصفی بوده و دریافت آن تجربه کافی را ایجاب مینماید.



شکل 31- موجودیت Dye در اثناعشر EHBA را رد یکند



شکل 32- عدم موجودیت Dye در اثناعشر: EHBA یا کولستاز شدید

سینتی گرافی Scintigraphy (Hida Scan)

در کولستاز شدید از باعث هپاتیت نوزادی مواد رنگه یا Dye حتی با توصیه فنوباربیتال (روزانه 5mg/kg) یا Ursodeoxycholic Acid (بمقدار 20mg/Kg روزانه بمدت 5 یوم) میتواند اطراح نگردد. اما در صورتیکه مواد رنگه در اثناعشر دیده شود، اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی رد میگردد(شکل 32 و 32). این معاینه دارای حساسیت بسیار بالا

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

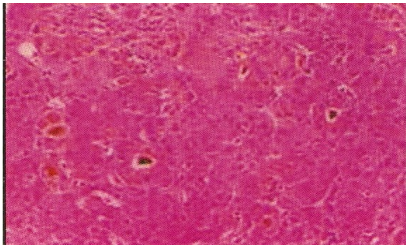
جهت دریافت کولستازس شدید بوده در حالیکه Specifity آن جهت تشخیص اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی بسیار پایین یعنی 60-70% میباشد. در بعضی مراکز این معاینه بطور روتین اجرا نشده زیرا باعث ضیاع 6-7 روز میگردد.

بیوپسی کبد

بیوپسی کبد مهم بوده، اما جهت تفسیر و تشخیص آن یک پتولوژست ماهر و با تجربه که آشنایی کافی با کبد در حال انکشاف نوزاد و همچنان با واکنش کبد نوزاد در مواجه عوامل انتانی، میتابولیک و انسدادی داشته باشد، را ایجاب مینماید. در صورتیکه با شرایط مناسب اجرا گردد تا 95% میتواند هپاتیت نوزادی و اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی را از هم دیگر فرق نماید.



شکل 33- EHBA با سیروز ثانوی



شکل 34- هستوپتولوژی کلاسسیک

اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی

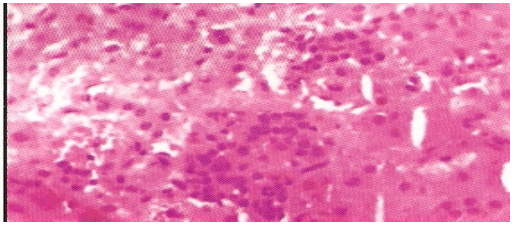
اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی متصف به پرولیفریشن قنات بین فصیصی مملو از کاست های صفرا و فیبروز طرق بابی میباشد. پرانشیم

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبد میتواند نورمال و یا نمایانگر کولستازس داخل حجرات کبدی یا قنیواتی میباشد. (شکل 33 و 34)

در هپاتیت نوزادی، آفت پرانشیمی قابل ملاحظه که نمایانگر نکروز محراقی، استحاله بالونی ، ترانسفورمشن حجرات Giant (شکل 35)، ارتشاحات التهابی، تشکل Pseudoacinar بوده و همچنان Triaditis خفیف بابی در طرق باب (Portal Tract) دریافت میگردد. تازمانیکه مرض وارد مرحله مزمن نشود فیبروز تاسس نمیکند.



شکل 35- Giant Cell Neonatal Hepatatis

تشخیص فقدان قنات صفراوی داخل کبدی (PIBD) را در صورتیکه تناسب موجودیت قنات صفراوی بر طرق بابی کمتر از 0.4-0.6 باشد میتوان گذاشت. اما بیوپسی کبدی باید دربر گیرنده اقلاً 5 طرق بابی بوده تا بتوان تشخیص PIBD را دربیوپسی گذاشت. در صورتیکه نتایج بیوپسی قناعت بخش نبوده و سن مریض کمتر از 6 هفته باشد Brida Scan ویا بیوپسی مکرر کبد بعد از 10-14 روز اجرا گردد. معاینات دیگر که توصیه شده MRCP و ERCP میباشد:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP)

یک معاینه جدید و غیر تهاجمی ولی جهت تفسیر آن پرسونل مجرب ضروری میباشد.

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)

مشکلی که در ین طریقه وجود دارد، مشکلات تخنیکی و نبود Scope های مربوطه در اقطار کوچک میباشد

لپراسکوپی Laparoscopy

مطالعه لپراسکوپیک نواحی کبدی صفراوی در اطفال معمول نیست.

انتوبیشن اثناعشر Duodenal Intubation

اسپیرشن 24 ساعته مایع اثناعشر جهت دریافت صفرا پروسجر مورد قبول در جاپان میباشد. این پروسجر را میتوان در جریان سینتیگرافی جهت مشخص نمودن رادیواکتیویتی مایع معده و اثنا عشر اجرا نمود.

کولانجیوگرافی قبل یا در جریان عملیات

Preoperative یا (IOC) Intraoperative Cholangiography (POC) Cholangriography

این پروسجر در صورتیکه معاینات تشخیصی فوق کمک کننده نباشد، در تشخیص اتریزی صفراوی خارج کبدی نقش "ستندرد طلایی" دارد. در موجودیت کیسه صفرا کولانجیوگرافی در جریان عملیات نمایانگر مواد رنگه (Dye) در اثناعشر و بعداز کلمپ نمودن قنات صفراوی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مشترک نشان دهنده مواد رنگه در شعبات داخل کبدی باشد موجودیت اتریزی صفراوی خارج کبدی را رد مینماید. ازجانب دیگر اگر مواد رنگه بطرف اثناعشر نرود یا شجر صفراوی خارج کبدی موجود نباشد تایید کننده اتریزی صفراوی خارج کبدی میباشد. با این پروسجر میتوان بیوپسیی را نیز اخذ نمود. Kasai's Portoenterostomy را میتوان همزمان در اتریزی صفراوی خارج کبدی اجرا نمود.

ارزیابی Neonatal Hepatitis

هپاتیت نوزادی، مهم ترین عامل NCS میباشد (60-70%). استجواب مفصل در مورد حادثات رخ داده در مرحله Antenatal، Natal و Post Natal، تاریخچه فامیلی، معروضیت به ادویجات مختلفه، معیاد حمل، سپسس نوزادی، انتانات داخل رحمی، تشوشات مختلفه جنتیکی و میتابولیکی اخذ گردد. معاینه فزیکی مکمل اجرا شود. کلید تشخیص عامل سببی باید از ارزیابی مناسب کلینیکی بدست آید. انتان یکی از عوامل مهم هپاتیت نوزادی میباشد. در صورت موجودیت دریافت های مستقیم که دلالت به یک تشوش میتابویک ویا جنتیک نماید، معاینات متممه را مطابق به آن باید انجام داد. در صورتیکه عامل انتانی رد گردید، قدم بعدی جستجوی تشوشات میتابولیک میباشد. زمانی بالای این تشوشات مشکوک گردیدکه شواهد کلینیکی مانند تاریخچه فامیلی فوت برادر یا خواهر مریض از باعث امراض مشابه، هایپوگلایسیمیای مکرر، اختلاجات، استفراغ، عدم کفایه نشونمو و کترکت موجود باشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینات ابتدایی میتابولیک شامل معاینه ادرار جهت دریافت مواد ارجاعی مانند گلکتوز و فرکتوز، سطح الفا یک انتی تریپسین، تست های وظایف تایروییـد، سطح امینو اسید سیروم، امینواسید های ادرار، معاینه چشم، سوکسینایل اسیتون ادرار و فریتین سیروم میباشد. با مشکوک شدن بالای سندرم مشخص انزایم های مشخص و معاینات جنیتیک اجرا گردد.

با وجود امکانات گسترده، صرفا در 30-40% واقعات میتوان اتیولوژی هپاتیت نوزادی را دریافت نمود. قسمت متباقی را تحت عنوان هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک یا هپاتیت حجرات Giant مطالعه مینمایند. هستولوژی کبد نمایانگر تعامل قابل ملاحظه حجرات Giant میباشد. برعلاوه بیوپسی کبد در مورد تشوشات میتابولیک معلومات میدهد.

تداوی

هپاتیت نوزادی

در کشور های در حال انکشاف عامل عمده را انتانات تشکیل میدهد. انتانات باکتریایی باید بطور مناسب تداوی گردد. انتانات طرق بولی، در مرحله نوزادی مخفی باقی مانده که باید تشخیص مقدم و تداوی مناسب توصیه گردد. انتانات ویروسی تداوی خاصی را ایجاب ننموده، اما انتانات پروتوزوایی مانند ملاریا و توکسوپلازموزس و سفلیس باید بطور مؤثر تداوی گردد.

تداوی تشوشات میتابولیک هرچه عاجل شروع گردد. عامل تشدید کننده باید فوراً برطرف گردد. مثلا در گلکتوزیمیا شیر را جهت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جلوگیری اثرات منفی آن فورا باید قطع نمود. در فرکتوزیمیا غذا هایی که دارای فرکتوز اند عاجلا از رژیم غذایی طفل خارج گردد. تداوی تشوشات اندوکراینی و میتابولیکی بطور مناسب صورت گیرد. مشاوره جنیتیک و تشخیص قبل از ولادت در فامیل های مصاب باید تاکید گردد.

کولستازس انسدادی - اتریزی صفراوی خارج کبدی

نکروز و التهاب شجر صفراوی که منجر به فیبروز شده بنام Obliterative Cholangriopathy نیز یاد میگردد. اتیولوژی دقیق مرض تاحال معلوم نیست. اتریزی صفراوی خارج کبدی چالش عمده در تمام نقاط جهان خصوصاً ممالک در حال رشد محسوب گردیده که در یکی از مراکز در هند حدود 30% واقعات سندرم کولستازس نوزادی را تشکیل میدهد. تظاهر موخر مرض مسئول تاسس سیروز میباشد. این مرحله استکه مرض غیر قابل تداوی بوده و در ظرف دو سال باعث مرگ طفل خواهد شد. جریان صفراوی را میتوان در 80-90% واقعات بعداز Kasai's Portoenterostomy برقرار نمود (در صورتیکه در 60 روز اول حیات اجرا گردد). با پیشرفت سن جریان صفرا کاهش میابد. در صورتیکه عمل جراحی در 2-3 ماهگی اجرا گردد، جریان صفرا در 40-45% واقعات برقرار شده و در صورت تاخر آن بعد از سه ماهگی صرفا در 10-20% واقعات میتواند جریان صفرا را برقرار نمود. در 85% مریضان اتریزی صفراوی خارج کبدی شجر صفراوی خارج کبدی فیبروز نموده که ایجاب Portoenterostomy را نموده و بنام اتریزی صفراوی خارج کبدی غیر

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

قابل اصلاح یاد میگردد.در 15% متباقی بخشی از قنات صفراوی مشترک یا قنات کبدی باز بوده که ایجاب Choledochoduodonostomy را کرده که بنام اتریزی صفراوی خارج کبدی قابل اصلاح یاد میگردد.

با درنظر داشت نکات فوق، باید تشخیص اتریزی صفراوی خارج کبدی بطور مقدم گذاشته شده و مداخله جراحی باید در ظرف 60 روز اول حیات صورت گیرد. بهترین زمان هفته 4-6 حیات میباشد.

با وجود پیشرفت ها در مهارت های جراحی انذار مرض امیدوار کننده نبوده، حتی بعد از Portoenterostomy وضعیت 1/3 حصه مریضان در مرحله Perioperative و سال اول بعد از جراحی خراب شده که ایجاب پیوند کبد رانموده، در 1/3 حصه دیگر اختلاطات کبدی در دهه اول حیات تاسس نموده در حالیکه 1/3 حصه متباقی میتواند بیشتر از دهه اول حیات با وظایف کبدی غیر نورمال به زندگی خویش ادامه دهد.

به اساس گزارش های موجود، حیاتیت یک سال 30-71% میباشد. بلند ترین رقم حیاتیت از جانب جاپانی ها راپور داده شده است. در هند حیاتیت یک ساله 25-30% بوده و نشان میدهد که مداخله جراحی کافی نبوده و ایجاب پیوند کبد را مینماید. نتایج مداخله جراحی زمانی قناعت بخش استکه عوامل مانند اجرای عملیات در 60 روز اول حیات، عدم موجودیت فیبروز در هستولوژی، برقراری کافی جریان صفرا بعد از عملیات و عدم موجودیت کولانجیت فورا بعداز عملات یا سال اول حیات

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

و موجودیت جراح مجرب در زمینه میباشد. در هند تظاهر موخر و کولانجیت دلیل عمده انذار نامناسب میباشد.

سیست Choledochal در مرحله انفانسی نیز یکی از عوامل مهم کولستازس (6%) بوده و ایجاب مداخله جراحی را مینماید.

پیوند کبد باعث ایجاد انقلاب در انذار اتریزی صفراوی خارج کبدی در سراسر جهان شده است. استطبابات آن شامل عدم مؤثریت پروسجر Kasai's، آفت پیشرونده کبد با وجود موفقیت Kasai's Procedure و تظاهر موخر اتریزی صفراوی خارج کبدی (که مورد مداخله جراحی قرار نگرفته) میباشد. حیاتیت 10 ساله در مراکز مختلف 85-90% میباشد.

فقدان قنات صفراوی داخل کبدی Paucity Of Intrahepatic Bile Duct (PIBD)

هایپوپلازیای قنات صفراوی در انتانات داخل رحمی و فقدان الفایک انتی تریپسین میتواند تاسس کند. PIBD میتواند بشکل سپورادیک و یا بمثابه یک سندرم عرض اندام نماید. درین حالت فقدان قنات صفراوی (کمتر از 0.6) در مقایسه با ورید باب و شریان کبدی در طرق بابی موجود میباشد. مرض وصف پیشرونده داشته و در مرحله انفانسی و طفولیت مقدم منجر به سیروز میگردد. این حالت معادل سندرم قنات صفراوی در حال حذف شدن (Disapearing)کاهلان میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سندروم Alagille

معمولترین سندرومی که سبب PIBD گردیده میباشد و متصف به پیشانی وسیع، چشمان عمیق و از هم دور، بینی مستقیم و طویل، هایپوپلازیای فک اسفل، ابنارملتی های عینی، تضیق شریان ریوی، تترالوژی فلوت ، فقره پروانه مانند و نفروپاتی توبولی و مسافات بین الخلالی کلیه است. کولستازس مزمن منجر به یک سلسله اختلاطات مانند زانتوما، فقدان ویتامین E، خارش، تاخر نشونمو و سپرماتوجنیزس ناقص میگردد. این مرض با جن Human Jagged 1 Gene ارتباط دارد.

Progerssive Familial Intrahepatic Cholestasis (PFIC)

این مرض انواع مختلف دارد.

PFIC Type 1

در فامیل های Amish بعداز Jacob Byler (رهبر فرقه مسیحیان در قرن 18) بنام Byler Disease مسمی گردید. درین مرض نقیصه در ساختمان غشای قنیوات صفراوی موجود بوده که اطراح صفرا را متاثر میسازد. متصف به عدم کفایه رشد، خارش قابل ملاحظه، ریکتس، Steatorrhea و کاهش سطح Gamma Glutamiyl Transpeptidase میباشد. کولسترول سیروم نورمال بوده، اما اسید های صفراوی افزایش میابد. مرض وصف پیشرونده داشته و در دهه اول حیات بطرف سیروز و تشوش وظیفوی حجرات کبدی پیشرفت مینماید. یگانه تداوی مرض که نتایج

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

قناعت بخش دارد، پیوند کبدی میباشد. PFIC 1 Gene بالای کروموزوم 18q12 قرار دارد.

PFIC Type 2

تظاهر مرض مشابه Byler Disease بوده، اما در فامیل های Non-Amish رخ داده و بنام سندروم Byler نیز یاد میگردد. تظاهرات و انذار مشابه PFIC 1 بوده اما Gamma Glutamiyl Transpeptidase افزایش میابد. درین شکل نقیصه های ترانسپورتر ها (پمپ های صادر کننده اسید های صفراوی) موجود بوده و جن مسئول در کروموزوم 2q24 قرار دارد.

PFIC Type 3

درین شکل سطح Gamma Glutamiyl Transpeptidase بالا بوده، تناقص ترانسلوکشن فوسفاتیدیل کولین از طریق غشای قنیوات صفراوی موجود میباشد. این شکل نسبت به دو نوع اول دارای سیر خفیف بوده و در نهایت بطرف سیروز پیشرفت مینماید.

PFIC Type 4

واقعات PFIC که غیر قابل تصنیف بوده در ین گروپ شامل میگردد. سندرم های مشخص مانند سندروم Aagenaes، سندروم Zellweger (Cerebrohepatorenal) و تشوش ولادی متابولیزم اسید های صفراوی (فقدان Reductase، Steroid Dehydrogenase، Isomerase, Hydroxylase) که باعث PFIC 4 میگردد. همچنان حالات فوق مسئول کولستازس داخل کبدی تجمع غیر نورمال اسید های صفراوی میباشند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

امـراض فـوق بـا وجـود تـداوی بـا Ursodeoxycholic Acid و معیارات تقویوی دیگر سیر پیشـرونده داشـته و قطعـاً ایجـاب پیونـد کبـد را مینماید.

امراض استقلابی کبد

در جریان مرحله نوزادی و شـیرخوارگی یـک عـده امـراض مهـم استقلابی مربوط به کاربوهایدریت هـا (گلکتوزیمیـا، فرکتوزیمیـا، امـراض ذخیروی گلایکوجن نوع 1، 3 و 4)، پروتین ها (تایروزینیمـا، نقیصـه هـای سیکل یوریا، تشوشات امینو اسید ها) و شـحم (Niemann-Pick Disease Type C، Infntile Gaucher's) میباشد. ایـن حـالات تظـاهرات کلینیکـی مشخص داشته و جهت تشخیص دقیق مطالعات انزایمی را ایجاب مینماید.

تداوی طبی

کولستازس مزمن مسئول عواقـب خطرنـاک مختلـف بـوده کـه بـه تداوی طویل المدت ضرورت دارد.

خارش: خارش ناراحت کننده ترین عـرض بـوده کـه باعـث بـرهم خوردن روند نورمال زندگی در نتیجه بیخوابی و نـاراحتی روانـی و عـاطفی میگـردد. تـداوی هـای متنـوع ماننـد Cholestyramine، Phenobarbital بمقـــدار 5mg/Kg روزانـــه، Rifampicine بـــدوز 10mg/Kg روزانـــه، Terfenadine، Ursodeoxycholic Acid بمقدار 20-40mg/Kg روزانه و فوتوتراپی با نتایج متفاوت اسـتفاده شـده اسـت. Ursodeoxycholic Acid

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

بهتر بوده، زیرا یکی از ادویجات Choleretic میباشد. بعضاً خارش غیر قابل تداوی یکی از استطبابات پیوند کبد محسوب میگردد.

سوء تغذی: سوء تغذی بسیار معمول بوده و از باعث دلایل مشخص که در شکل 25 توضیح گردیده میباشد. توصیه شیر مادر باید تشویق گردد. در صورتی که بی اشتهایی عرض متبارز باشد از تیوپ انفی معدی باید استفاده نمود. رژیم غذایی باید 200 کالوری فی کیلوگرام وزن بدن انرژی داشته که پروتین 1-2g/Kg وزن بدن باشد. رژیم غذایی باید با ترای گلیسراید های زنجیر متوسط (2-3% کالوری از اسید های شحمی غیر مشبوع)، کاربوهایدریتها (پولی میرهای گلوکوز)، مینرال ها، عناصر خفیفه و ویتامین های مرکب باشد. تمام ویتامین ها باید دوچند مقدار ضرورت یومیه توصیه گردد.

ویتامین A : بمقدار Iu 5000-2500 روزانه توصیه گردد. سطح آن در خون مونیتور گردد. در صورتیکه از 30mg/dl کمتر باشد مقدار شکل فمی را ده چند افزایش داده و یا 50000 از طریق عضلی تطبیق گردد.

ویتامین D : روزانه IU 1200-400 توصیه گردد. همچنان میتوان ازطریق زرق عضلی ماهانه iu 40000 تطبیق نمود.-25 Hydroxycholecalciferol بمقدار micg/Kg 7-5 روزانه میتوان تطبیق نمود. سطح کلسیم، فوسفات و الکالین فوسفتاز سیروم مونتیور گردیده و X-Ray بند دست در فواصل دوماه اجرا گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ویتامین E : در حال حاضر فقدان ویتامین E از باعث افزایش سن اطفال مصاب کولستاز در حال افرایش بوده و اغلباً دیده میشود.مقدار توصیه شده یومیه آن mg 200-15 میباشد. سطح آن در سیروم مونیتور گردد. در صورت پایین بودن سطح سیرومی مقدار آن باید افزایش داده شود. معاینات نیورولوژیک هر شش ماه و معاینات چشم هر سال بعد اجرا گردد.

ویتامین K : در واقعات کولستازس مزمن که با Steatorrhea همراه باشد ویتامین K را بمقدار 5mg/Im ماهانه باید توصیه نمود.

تداوی اختلاطات دیگر بیماری کبدی مانند حبن، فرط فشار ورید باب، خونریزی وریسی و انسفالوپاتی بطور مناسب اجرا گردد.

پیوند کبد

تداوی عدم کفایه کبدی در مرحله نوزادی و انفانسی از باعث حالات میتابولیک با ادویه بسیار مشکل بوده و پیوند کبد نتایج مرض را در جهان غرب تغییر دارده است.

انذار

انذار هپاتیت نوزادی در صورت تشخیص مقدم و تداوی مناسب با درنظر داشت اتیولوژی بسیار خوب است. در هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک 70-80% مریضان بهبود یافته، در حالیکه 10-20% شان آفت پیشرونده کبد و فیصدی بسیار کم(1-2%) بطرف سیروز پیشرفت مینماید. مرگ میتواند از باعث سپسس، خونریزی یا عدم کفایه کبد رخ دهد. در اتریزی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

صفراوی خارج کبدی حتی بعد از Portoenterostomy موفق؛ 1/3 حصه مریضان در سال اول بعد از عملیات فوت نموده، 1/3 حصه بعد از سن ده سال فوت نموده و متباقی با تشوش قسمی وظیفوی کبد به حیات خویش ادامه میدهد. با پیوند کبد حیاتیت در اتریزی صفراوی خارج کبدی در مراکز مجهز 90% بهبود کسب نموده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

عدم کفایه صاعقوی کبد

Fulminant Hepatic Failure

تعریف

عدم کفایه صاعقوی کبد عبارت از تاسس انسفالوپاتی کبدی در نتیجه تخریب شدید کبدی که در ظرف 8 هفته بعد از آغاز اعراض، در مریضان که قبلا کدام بیماری کبدی نداشته، میباشد. چون فاصله زمانی بین تظاهر یرقان و انسفالوپتی یک شاخص مهم بوده، بعضی اصطلاحات دیگر نیز جهت توضیح این حالت بکار رفته است. عدم کفایه کبدی تحت صاعقوی یا Subfulminant زمانی است که فاصله زمانی بین یرقان و انسفالوپتی بین 2-12 هفته، عدم کفایه کبدی Hyperacute که از 7 روز کمتر، عدم کفایه حاد کبد 7-28 روز و عدم کفایه کبد تحت الحاد (شروع موخر) 5-12 هفته باشد.

انسفالوپاتی کبدی عبارت از برهم خوردن وظایف نیورولوژیک در نتیجه بیماری شدید و حاد یا مزمن کبدی میباشد. این حالت میتواند حاد، مزمن، قابل برگشت یا پیشرونده باشد.

اسباب : در جدول 34 توضیح داده است.

پتولوژی

زمانی که اعراض و علایم مرض تظاهر نماید، مرحله است که تخریب شدید کبدی قبلاً عرض اندام نموده است. معاینه هستولوژیک در زمان تظاهر اعراض و علایم کلینیکی بطور وصفی نشان دهنده نکروز

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

متلاقی شونده (Confleunt) با و تکمش پرانشیمی بوده که بشکل ناحیوی یا غیر ناحیوی توزیع گردیده است.

یک عده حجرات فعال فرش کننده سینوزوییید، حجرات Kupffer ، حجرات ستلایت و حجرات اندوتیلیل در ناحیه مجاورت هپاتوسیت ها دیده میشود. در پرانشیم متباقی کولستازس قابل ملاحظه میتواند رخ دهد که یکی شاخص های انذار خراب میباشد. همچنان توسع سینوزوییید ها، احتقان و سیروز که برای عامل سببی وصفی بوده میتواند تاسس نماید. در اکثریت واقعات عدم کفایه صاعقوی کبد درجات متفاوت ریجنریشن بشکل پرولیفریشن حجرات کبدی و قنات قابل دریافت است.

پتوفزیولوژی

عدم کفایه صاعقوی کبد متصف به توسع وعایی قابل ملاحظه در ارتریول های حشوی و سیستمیک همراه با دوران هایپردینامیک و کاهش تفاوت سطح اکسیجن شریانی وریدی میباشد. هایپوکسی نسجی با وجود اکسیجن شریانی کافی رخ داده که این حالت زمینه را به تاسس عدم کفایه اعضای متعدد که یکی از شاخص های انذار خراب است، مساعد میسازد. تاسس پلاگ مایکرواسکولار از باعث تشکل مایکروترومبوز در نتیجه فعال شدن و مصرف صفحات دمویه و افزایش چسپندگی حجرات سفید به جدار اندوتیل میباشد. همچنان افزایش سطح cGMP منتج به توسع وعایی میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسفالوپتی از باعث تجمع امونیای استقلاب ناشده، مرکپتان ها، اسید های شحمی و گاما امینوبوتاریک اسید تاسس مینماید. افزایش تولید نیوروترانسمیتر های غلط (False) از باعث کاهش امینو اسید های اروماتیک و دارای زنجیر تشعبی در خون بوجود میاید. میتابولیزم دماغی تغیر مینماید. کاهش جریان دموی دماغ از باعث عدم کفایه یا عدم موجودیت تنظیم بالنفسه در عدم کفایه صاعقوی کبدی میباشد. در مریضان مصاب عدم کفایه صاعقوی کبد مترافق با درجه III و IV انسفالوپتی فعالیت Epileptiform تحت کلینیکی دیده شده که تقاضای اکسیجن را افزایش میدهد.

درجات مختلف عدم کفایه کلیه در 50% مریضان عدم کفایه صاعقوی کبدی رخ میدهد. هایپووالیمیا از باعث توسع وعایی، تشوش مایکرواسکولار و نکروز حاد توبولی فکتور های مساعد کننده مهم میباشد. برهم خوردن سریع حالت تغذی و تناقص ذخایر شحمی و عضلی معمولا از باعث تشوش گلوکونیوجنزس و عدم کفایه ذخایر اکسیجن میباشد. هایپوگلایسیمیا، هایپوفوسفاتیمیا و هایپومگنیزیمیا معمول میباشد. اسیدوز میتابولیک نسبتا معمول بوده و از باعث هایپوکسی نسجی، افزایش تولید لکتات محیطی و عدم کفایه کلیه بوجود میاید.

کاهش تولید فکتور های تحثری و ضد تحثری توسط کبد و مصرف فکتور های تحثری و صفحات دمویه از باعث تحثر منتشر داخل وعایی یا DIC در تاسس انسفالوپتی کبدی سهیم میباشد. اطفال مصاب عدم

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کفایه صاعقوی کبدی از باعث کاهش عدم کفایه وظایف فاگوسایتوزس حجرات نوتروفیل و حجرات Kupffer و کاهش سطح کامپلمنت بیشتر مساعد به انتانات میباشد. تغیرات فلورای معایی نیز با ارزش است. انتانات معمول عبارت از نومونیا، انتانات طرق بولی، سپتیسیمیا و Spontaneous Bacterial Peritonitis میباشد. سیکل معیوبه اندوتوکسیمیا، کولاپس دورانی، هایپوکسی نسجی، افزایش جابجایی Translocation باکتریا و غشای مخاطی معایی مصاب لیکاژ زمینه را به بروز عدم کفایه اعضای متعدد مساعد مینماید.

جدول 34 اتیولوژی عدم کفایه صاعقوی کبد

شیر خوارگی مقدم (0-6 ماه)	شیرخوارگی موخر (6-12 ماه)	طفولیت
ویروس CMV, EBV , Herpes Adenovirus, Echovirus هپاتیت B تایروزینیما گلکتوزیمیا Nronatal Iron Storage Disease سندروم Zellweger's	هپاتیت A, B, C, D EBV, Parovirus B19 اتریزی صفراوی سندروم Allagille فقدان الفا یک انتی تریپسین ادویجات و توکسین ها* Niemann-Pick Disease سیروز دوران طفولیت در هندوستانی ها	هپاتیت A, B, C, Ebv D سندروم Rey's مرض Wilson's ادویجات و توکسین ها* ملاریای Falciparum سیستیک فیبروزس امرا ض ذخیروی گلایکوجن درجه 4

*INH, Rifampicin, Halothane, Valproic Acid, Phenytoin, Paracetamole,Ketoconazole

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 35 درجات انسفالوپتی کبدی						
درجه	حالت روانی	سلوک	فعالیت حرکی	عکسات و تون	پاسخ به درد	حدقه ها
Grade I	هوشیار و Oriented	بیقرار، مخرش، کانفوژن	عدم هماهنگی یا Incoordination, ، رعشه	نورمال	پیروی میکند	نورمال
Grade Ii	مخرش، لترجیک، کانفوژن	مبارز و خوشی کاذب	فاژه	↑ تون و عکسات خفیفا مشتد	تعیین موقعیت میکند	فرط فعالیت
Grade Iii	Stupor و قابل بیدار شدن Arousable	همیشه خواب، کانفوژن بسیار	↓ فعالیت حرکی، رعشه قابل ملاحظه	بابنسکی + و Clonus	قبض میکند	Hippus (سپزم متکرر)
Grade Iv	غیر قابل بیدار شدن Unarousable	بیهوش	معدوم	Clonus دوامدار	بسط میکند	متوسع

جدول 36 تداوی تقویوی عدم کفایه صاعقوی کبد	
هدف	تداوی
حفظ ثبات همودینامیک	ترانسفوژن کولوبید، انفوژن دوپامین/دوبوتامین
بهبود تحویل دهی اکسیجن	اوکسیجن انفوژن N-Acetyle Cystein تحویل دهی و مصرف اوکسیجن را بهبود میبخشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

وقایه اذیمای دماغی	Lactulose بمقدار 1mg/Kg هر 6 ساعت بعد تا زمان سه بار تغوط آبگین در روز، رژیم غذایی حاوی امینو اسید های با زنجیر تشعبی، هایپوترمی خفیف (35 c)، انفوژن L-Ornithine و L-Aspartate، انتاگونیست بنزودیازپین (Flumazenil) جهت ارجاع کوتاه مدت انسفالوپتی
تداوی اذیمای دماغی	راس به زاویه 30-10 باشد، محدودیت مایعات، وقایه سترس و اضطراب (هالوپریدول)، مانیتول، هایپروینتلیشن تا رسیدن Pco2 به 30- 35 Mm-Hg، انفوژن N-Acetyle Cystein جهت افزایش تحویل دهی و مصرف اوکسیجن، فنی توین وقایوی و پیوند کبد
حفظ وظایف کلیوی	تحفظ حجم داخل وعایی، فروسماید و دوپامین بدوز پایین، تداوی انتانات و دیالیز در صورت تاسس عدم کفایه کلیه
وقایه Stress Ulcer	Sucralfate و H2-Blockers
وقایه و تداوی انتانات	مراقبت دقیق نرسنگ، اسپسیس جدی ناحیه زرق وریدی، انتی بیوتیک های وسیع الساحه و انتی فنگل فمی
اصلاح تشوش تحثری	Fresh Frozen Plasma، ویتامین K، نقل الدم صفحات دمویه در صورتیکه کمتراز 20000 باشد.
کاهش امونیا	توصیه غذا های غنی از پروتین گیاهی (محدودیت پروتین حیوانی)، توصیه کاربوهایدریت بقدر کافی، لکتولوز فمی، انفوژن L-Ornithine و L-Aspartate

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اصلاح نقایص میتابولیک	هایپوگلایسیمیا: Dextorse 10% و مراقبت مریض اسیدوز: کولوییدها جهت افزایش حجم داخل وعایی، البومین وریدی کاهش سودیم رقاقتی یاDilutional Hyponatremia: محدودیت معایعات، توصیه فروسماید
اصلاح عدم کفایه تنفسی	اوکسیجن، Assisted Ventilation در Grade III-IV
تداوی اختلاجات	فنی توین بصورت کتلوی و انفوژن ، Gabapentin، Thiopentone برای Status Epilepticus
ضروریات کالوری و تغذیوی	کالوری: 30-50 Kcal/Kg پروتین: 1gm/Kg روزانه، 50% کالوری غیر پروتینی باید از شحمیات با زنجیر متوسط (MCT) باشد. تغذی معایی جهت محافظت مخاط معایی و کاهش جابجایی باکتری ارجحیت دارد.

فکتور های تشدید کننده

سترس، خونریزی معدی معایی، قبضیت، رژیم غذایی غنی از پروتین حیوانی، پاراسنتیز بطنی سریع، هایپوگلایسیمیا، سپسیس، ادویجات انحطاط دهنده سیستم عصبی مرکزی و هایپوکسیا فکتور های تشدید کننده معمول اند.

تظاهرات کلینیکی

طفل مصاب عدم کفایه صاعقوی کبدی معمولا در گذشته صحت مند بوده و اغلباً هیچ فکتور خطری را ندارد. یرقان پیشرونده، بوی متعفن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبدی "Fetor Hepaticus"، تب، بی اشتهایی، استفراغ و درد بطنی معمول میباشد. کم شدن سریع سایز کبد در عدم بهبودی کلینیکی یک علامه خطرناک بشمار میرود. تشوش هموزیک و حبن میتواند تاسس کند. مریضان باید جهت دریافت علایم انسفالوپتی کبدی تحت مراقبت باشند. (جدول 36)

اختلاطات معمولا در انسفالوپتی درجه 3 و4 دیده میشود که شامل اذیمای دماغی، اختلاجات، هایپوگلایسیمیا، تشوش الکترولیت ها، اسیدوز میتابولیک، تفریط فشار خون، سپسیس، خونریزی معدی معایی، تشوش تحثری، سندرم کلیوی کبدی و عدم کفایه اعضای متعدد میباشد.

معاینات لابراتواری

معاینات سیروم شامل بیلیروبین، AST، ALT، امونیای خون، پروترومبین تایم، شکر خون، الکترولیت های خون، گازات خون، سکرینینگ انتانات، معاینات سیرولوژیک ویروس ها، گروپ خون و معاینات دیگر با در نظرداشت اتیولوژی میباشد. EEG نمایانگر موج دلتا است.

تداوی

تمام مریضان مصاب به هپاتیک انسفالوپتی بالاتر از درجه 2 در یک مرکز مراقبت جدی تداوی گردند. تداوی تقویوی بوده، اما با در نظرداشت اختلاطات بطور وصفی صورت میگیرد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Orthotropic Liver Transplantation از جسد یا از دونور های زنده نتایج قناعت بخش بدست آمده و زمانی استطباب دارد که تخریب کبدی شدید موجود باشد. تخریب شدید کبدی با طویل شدن فوق العاده پروترومبین تایم (بیشتر از 50 ثانیه)، فاصله کوتاه زمانی بین یرقان و انسفالوپتی (کمتر از هفت روز) و بیلیروبین سیروم بیشتر از 20mg/dl مشخص میگردد.

Extra-Corporeal Liver Support باعث تقویه گذری در عدم کفایه صاعقوی کبدی میگردد. سیستم (Molecular Adsorbent Mars Recirculating System) امکان برطرف نمودن توکسین های وابسته به البومین را ذریعه دیالیز میسر میسازد.

انذار

در مجموع وفیات مرض بیشتر از 70% میباشد. انذار مرض با در نظر داشت عامل عدم کفایه کبدی، شدت انسفالوپتی و بروز اختلاطات آن فرق مینماید.

www.ketabton.com

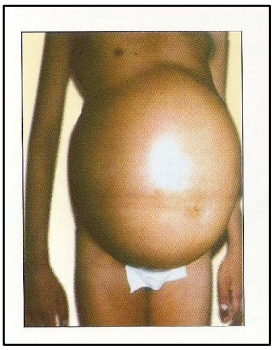
(c) ketabton.com: The Digital Library

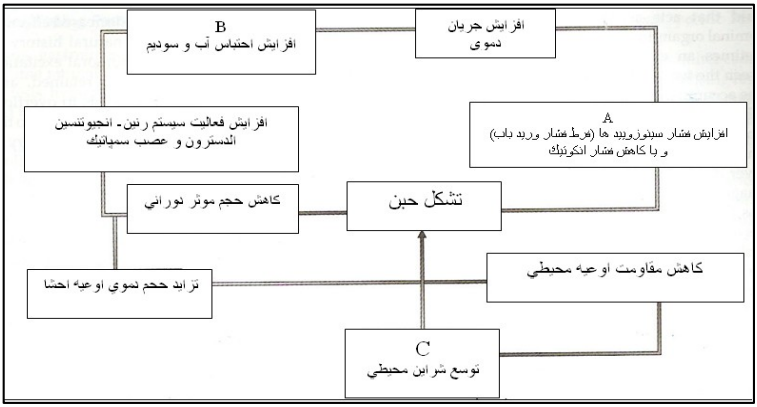
حبن

Ascites

تعریف

Ascites از کلمه یونـانی Askhos بـه معنـی خریطـه (Bag/ Sac) مشتق شده است. این کلمه به تجمع مرضی مایع در جـوف پریتـوان دلالـت مینماید (شکل 36).





تصویر 36 – طفل مصاب به حبن و پتوفزیولوژي حبن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در بطن یک غشای بنام پریتوان که دارای دو طبقه بوده موجود میباشد که یکی آن جدار بطن را و دیگری اعضای داخل بطنی را ستر میکند. پریتوان یک نوع مایعی را تولید نموده که منحیث ماده لغزنده یا Lubricant عمل نموده و زمینه را مساعد میسازد تا دو طبقه فوق الذکر روی هم به آسانی حرکت نمایند. بعضاً مقدار اضافی مایع در بین دو طبقه تجمع نموده که بنام حبن یاد میگردد.

تجمع مایع در جوف بطن میتواند با فرط فشار ورید باب همراه باشد. فشار بیشتر میتواند از باعث تخریبات کبدی و همچنان در نتیجه تشوش دریناژ سیستم لمفاوی باشد. این سیستم مایع اضافی و اجزای دیگر را از کبد دور مینماید. سطح پایین البومین و پروتین های دیگر نیز میتواند باعث حبن گردد درین حالت قوه که سبب حفظ مایع پلازما در داخل اوعیه گردیده کاهش میبابد. مایع پلازما به جوف بطن ضایع گردیده و البومین موجود در مایع حبن مایع بیشتر را به جوف متذکره انتقال میدهد. جریان دموی میتواند کاهش یابد که منتج به فرط افراز الدوسترون شده که منجر به احتباس نمک و آب توسط کلیه ها میگردد. دهانه ادرار کاهش یافته و احتباس مایعات تاسس میکند. در بعضی واقعات آفات کلیوی باعث تقویه تشوش حذف نمک و آب میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

لیکاژ مایع میتواند از اوعیه شعریه، پانقراس یا سیستم لمفاوی صورت گیرد. همچمنان لیکاژ مایع از اوعیه شعریه میتواند از باعث التهاب یا انتان باشد.

پتوفزیولوژی

تجمع مایع حبن نمایانگر حالتی است که در آن سطح سودیم و آب مجموعی عضویت افزایش کسب نموده است، اما حادثه ای که سبب شروع عدم توازن گردیده واضح نمیباشد. سه تیوری در تاسس حبن مطرح شده که قرار ذیل است:

1- نظریه کاهش مملو شدن Underfilling Theory: به اساس این تیوری ابنارملتی ابتدایی تجزیه یا Sequestration نامتناسب مایع در بستر اوعیه احشا (Splanchnic Vasculature) در نتیجه فرط فشار ورید باب و متعاقبا کاهش حجم مؤثر دورانی میباشد. این حالت سبب فعال شدن رینین و الدوسترون پلازما و سیستم سمپاتیک گردیده و باعث احتباس نمک و آب میشود.

2- نظریه فرط جریان Overflow Theory: به اساس این تیوری تشوش ابتدایی احتباس نامتناسب آب و سودیم توسط کلیه ها در عدم موجودیت کاهش مایعات میباشد. این تیوری با در نظرداشت این که در مریضان مصاب سیروز افزایش حجم داخل اوعیه (Intravascular Hypervolemia) دریافت گردیده (اما نه Hypolvolemia) مطرح گردیده است.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

3- فرضیه توسع شرایین محیطی Peripheral Arterial Vasodilatation Hypothesis: در بر گیرنده هردو نظریه فوق میباشد که به اساس آن فرط فشار ورید باب منجر به توسع وعایی (که سبب کاهش حجم مؤثر دورانی شریانی شده) میگردد. با پیشرفت حالت مرضی با در نظردشت تاریخچه طبیعی (Natural History) تنبهات عصبی هورمومونی افزایش کسب نموده که بالاخره سودیم بیشتر از طریق کلیه ها احتباس گردیده و حجم پلازما افزایش میبابد. این حالت سبب جریان بیش از حد مایع به جوف پریتوان میگردد. به اساس تیوری توسع وعایی در مراحله مقدم سیروز نظریه کاهش مملو شدن یا Underfilling Theory در صحنه حاکم بوده و نظریه فرط جریان Overflow Theory در مراحل موخر مرض عرض اندام میکند.

ارتباط بین تاسس فرط فشار ورید باب و احتباس سودیم توسط کلیه بطور کامل دانسته نشده؛ اما دریافت گردیده که فرط فشار ورید باب سبب افزایش سطح نایتریک اکساید میگردد. این ماده در پروسه توسع وعایی محیطی و حشوی وساطت میکند. فعالیت Nitric Oxide Synthase کبدی در مریضان مصاب حبن نسبت به مریضان که مصاب حبن نبوده بیشتر میباشد.

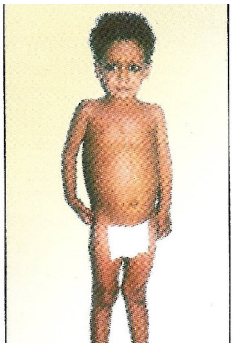
صرف نظر از حادثه شروع کننده حبن؛ یک عده فکتور ها در تجمع مایع در جوف بطن زمینه را مساعد میسازد. از جمله فکتورهای تایید شده،

www.ketabton.com

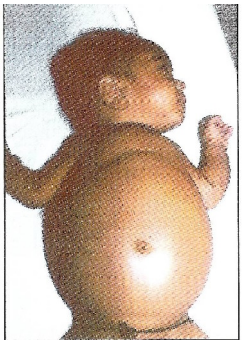
(c) ketabton.com: The Digital Library

افزایش سطح ادرنالین و نور ادرنالین میباشد. کاهش البومین خون و کاهش فشار انکوتیک پلازما زمینه را به خروج یا Extravasation مایعات از پلازما بطرف پریتوان مساعد نموده، بناء حبن در مریضان مصاب سیروز در عدم موجودیت فرط فشار ورید باب و هایپوالبومینیما معمول نمیباشد. تخریبات کبدی سبب کاهش تولید پروتین های خون میگردد. این حالت منجر به برهم خوردن بیلانس مایعات بدن شده و سبب تجمع آن در انساج عضویت بشمول پریتوان میگردد.

حجرات کانسری سیستم لمفاوی را بلاک مینماید. سیستم لمفاوی عبارت از شبکه ی از چینل های ظریف که در سرتاسر عضویت جریان داشته میباشد. یکی از وظایف آن تخلیه مایعات اضافی که در نهایت توسط ادرار اطراح گردیده میباشد. در صورت بندش بعضی از چینل های متذکره این سیستم بطور کافی وظیفه درینـاژ خود را اجرا نتوانسته بالاخره سبب تراکم مایع میگردد.



تصویر 38 – حبن در مرحله انفانسي



تصویر 37 – حبن مترافق با فرط فشار ورید باب

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اسباب

الف: حبن ولادی نوزادی یا ولادی

حبن در مرحله نوزادی به اشکال ذیل میتواند باشد:

1. مترافق با هایدروپس
2. حبن منفرد (Isolated)
3. حبن از باعث پریتونیت

A. مترافق با Hydrops:

1. قلبی وعایی (20% واقعات - مترافق با دهانه قلبی ناکافی):
   i. تشوشات ریتم: بلاک قلبی، تکی کاردی اذینی
   ii. سوء تشکلات قلبی: قلب چپ هایپوپلاستیک، مرض Ebstein
2. امراض خون (10% واقعات - کمخونی مزمن حیات داخل رحمی): Isoimmune Hemolytic Disease، Homzygous Alpha Thalassemia
3. تغیرات کروموزومی (10% واقعات): سندروم Turner، Triosomy 13, 18 & 21
4. انتانات (8% واقعات): انتانات TORCH، سیفلیس،
5. کلیوی (5% واقعات): نفروزس، Posterior Urethral Valve
6. ریوی (5% واقعات): فتق حجاب حاجزی
7. معدی معایی (5% واقعات): اتریزی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

8. حالات مربوط به مادر: توکسیمیا، دیابت
9. پلاسنتا و حبل ثروی (نادراً): تحت فشار بودن حبل ثروی Cord Compression، Chorangioma
10. مترفقه (10% واقعات): تومور 'Wilms، نیوروبلاستوما
11. امراض ذخیروی: موکوپولی سکرایدوزس
12. تشوشات سکلیتی: Imperfecta Osteogenesis، Achondrogenesis
13. Cirrhosis: فقدان Alpha 1 Antitrypsin
14. عدم کفایه کبدی: Neonatal Hemochromatosis
15. نامعلوم (20% واقعات)

B. حبن منفرد یا Isolated
   1. شیل دار Chylous: انومالی ولادی کانال های لمفاوی
   2. صفراوی: تثقب باالنفسه شجر صفراوی
   3. انومالی قنات پانقراس

C. پریتونیت:
   1. کیمیاوی: صفرا، میکونیم
   2. باکتریایی

ب: اسباب حبن در طفولیت:

A. مترافق با فرط فشار ورید باب: (شکل 37)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1. آفات خارج کبدی

i. انسداد وریدی: ترومبوز اورده طحالی و ورید باب، Budd-Chiari Syndrome، انسداد ورید اجوف سفلی

ii. متفرقه: عدم کفایه احتقانی قلب، فستول شریانی وریدی

2. افات داخل کبدی:

i. امراض شجر صفراوی: اتریزی صفراوی خارج کبدی، سیستیک فیبروزس، سیست Choledochal، کولانجیت، سندروم کولستازس داخل کبدی

ii. آفات حجرات کبدی: هپاتیت اوتوایمیون، هپاتیت B, C، مرض ویلسون، فقدان انتی تریپسین

iii. توکسین ها: اتانول، متوترکسات، 6 مرکپتوبیورین

iv. مترفقه: هیستوسایتوزس X، شیستوزومیازس

B. اسباب دیگر

1. توبرکلوز، عدم کفایه قلب، نفروتیک سندرم، پانکریاتیت، انتانات کلامیدیایی و روماتویید ارتریت

ج: اسباب حبن حاد

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

i. انسداد وریدی: ترومبوز اورده طحالی و ورید باب، Budd-Chiari Syndrome، انسداد ورید اجوف سفلی، امراض انسدادی اورده کبد

ii. پریتونیت: تثقب بالنفسه طرق صفراوی

iii. عدم کفایه صاعقوی کبد

د: اسباب حبن با درنظرداشت پریتوان نورمال و مرضی:

A. پریتوان نورمال:

1. Serum-Ascites Albumin Gradient [SAAG] بیشتر از 1.1g/dl):

i. احتقان کبدی، عدم کفایه احتقانی قلب، پریکاردیت کانستریکتیف، عدم کفایه ترایکسپید، سندروم Budd-Chiari

2. امراض کبدی: سیروزس، هپاتیت الکهولی، عدم کفایه صاعقوی کبد، میتاستاز کتلوی کبد

3. Hypoalbuminemia (SAAG < 1.1g/dl):

i. نفروتیک سندرم

ii. انتروپاتی مترافق با ضیاع پروتین

iii. سوء تغذی شدید با اذیمای عمومی Anasarca

4. حالات مترفقه:

i. حین شیل دار chylous

ii. حبن پانقراصی

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

iii. حبن صفراوی

iv. حبن کلیوی

v. حبن با منشاء تخمدان ها

B. پریتوان مرضی:

1. انتانات:

i. پریتونیت باکتریایی

ii. پریتونیت توبرکلوزی

iii. پریتونیت فنگسی

iv. پریتونیت مترافق با HIV

2. حالات خبیثه

i. کارسینومای پریتوان

ii. میزوتلیومای ابتدایی

iii. پسودومگزومای پریتوان

iv. کارسینومای حجرات کبدی

3. حالات نادر که سبب حبن شده:

i. تب مدیترانه ی فامیلی

ii. واسکولیت

iii. پریتونیت گرانولوماتوز

iv. ایوزینوفیلیک پریتونیت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 37- میکانیزم های پتوجنیک در تاسس حبن
افزایش فشار هایدروستاتیک 1. سیروز 2. انسداد ورید کبدی 3. انسداد ورید اجوف سفلی 4. کانسترکتیف پریکاردیت 5. عدم کفایه احتقانی قلب
کاهش فشار اسموتیک 1. تولید ناکافی پروتین مترافق با End Stage Liver Disease 2. نفروتیک سندرم مترافق با ضیاع پروتین 3. سوء تغذی 4. انتروپاتی ضیاع کننده پروتین
افزایش قابلیت نفوذیه اوعیه شعریه پریتوان 1. پریتونیت باکتریایی 2. پریتونیت توبرکلوزی 3. امراض خبیثه پریتوان
لیکاژ مایع به جوف پریتوان 1. حبن صفراوی 2. حبن پانقراسی 3. حبن شیل دار Chylous 4. حبن بولی
مترفقه 1. میگزدیما 2. امراض تخمدان ها (Meigs' Syndrome) 3. همودیالیز مزمن

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

جدول 38 Grading یا درجه بندی حبن -		
درجه Grade	شدت Severity	علایم
I	خفیف	Puddle Sign (+) قابل تثبیت با التراسوند
II	متوسط	Shifting Dullness (+) عدم موجودیت Fluid Thrill
III	شدید	Fluid Thrill (+) مشکلات تنفسی (+)

جدول 39 - مرحله بندی یا Staging حبن	
Stage	علایم
1+	صرفا با معاینه دقیق قابل تثبیت است
2+	به آسانی قابل دریافت بوده اما حجم نسبتا کم دارد
3+	حبن واضح اما نه شدید
4+	حبن شدید

ارزیابی طفل مصاب به حبن

تاریخچه

اکثریت واقعات حبن از باعث امراض کبد یا بعضی فکتور های مساعد کننده که منجر به برهم خوردن وظایف کبدی شده (مانند ادویجات-NSAIDs) میباشد. تاریخچه انتفاخ بطنی، افزایش وزن، مشکلات تنفسی مترافق با اذیمای پا ها مدنظر باشد.

فکتور های خطر جهت تاسس امراض کبدی قرار ذیل است:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- هپاتیت ویروسی مزمن یا یرقان
- استفاده از ادویجات داخل وریدی
- بی قیدی و بی بندوباری (Promiscuity) جنسی
- نقل الدم (هپاتیت C)
- خال کوبی
- سکونت در یک محل اندیمیک هپاتیت

مریضان با تاریخچه سرطان (خصوصا کانسر معدی معایی) در معرض حبن خبیث قرار دارند. حبن از باعث خباثت اکثراً درد ناک بوده، در حالیکه حبن از باعث سیروز معمولا بدون درد میباشد.

معاینه کلینیکی

تظاهرات کلینیکی حبن از شکل بدون عرض تا واقعات که مریض از افزایش اندازه محیط بطن، سیری زودرس و عسرت تنفس که وابسته به مقدار مایع تجمع یافته در جوف بطن بوده شکایت دارد میباشد.

بطن: افزایش وزن و اندازه محیط بطن (در صورتی که ارقام قبلی در دسترس باشد)، Shifting Dullnes (Puddle Sign)، Fluid Thrill، Peritoneal Tap (جدول 38). اصمیت فلانک (Flunk Dulness) در وضعیت Supine و Shifting Dullnes (در صورتیکه مایع بیشتر از 1500 ملی لیتر باشد) قابل دریافت است. معاینه فزیکی باید بالای علایم فرط فشار ورید باب و امراض مزمن کبدی تمرکز داشته باشد. کبد جهت دریافت

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

ضخامه یا حساسیت معاینه گردیده؛ در صورت موجودیت حبن کتلوی کبد به مشکل قابل جس میباشد. (جدول 39)

عنق: جهت تحری توسع ورید وداجی

قلب: جهت دریافت مرمر ترایکسپید یا علایم ماوفیت قلبی

ریه: جهت دریافت علایم تجمع مایع (عدم کفایه قلب)

جلد: ممکن نمایانگر Spider Angioma، Palmar Erythema، Dupuytren's Contracture و یا ورید های متوسع در بطن باشد.

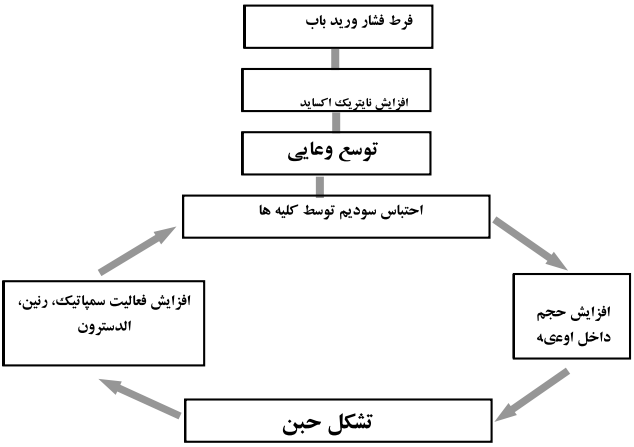
Asterixis ممکن موجود باشد. حبن میتواند جزء از اذیمای عمومی باشد. مریضان مصاب امراض قلبی یا سندروم نفروتیک ممکن Anasrca داشته باشند.

عقدات لمفاوی را جهت دریافت ضخامه باید معاینه نمود. عقده فوق الترقوی چپ مرضی (Virchows Node) دلالت به موجودیت خباثت قسمت علوی بطن مینماید.

Puddle Sign نشان دهنده تجمع مایع که حد اقل 120 ml بوده میباشد. در صورتیکه مایع پریتوانی بیشتر از 500 ملی لیتر گردد، حبن با Shifting Dullness یا Bulging Flunks مترافق میباشد. علامه Fluid Wave به اندازه کافی دقیق نمیباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل 39 میکانیزم حبن در سیروز

معاینات تشخیصیه: شمارش کامل حجرات خون، معاینه ادرار، تست های وظایف کبدی، تست Mantoux، ارزیابی قلبی و کلیوی، معاینه خون جهت تحری ویروس ها (Blood Viral Markers) و همچنان معاینات اختصاصی ذیل اجرا گردد:

1. سونوگرافی بطن: حساسیت خوبی در تشخیص دارد
2. رادیوگرافی ساده بطن
3. اندوسکوپی طرقی معدی معایی علوی: جهت دریافت واریس های مری ومعده
4. CT و MRI: جهت دانستن اتیولوژی در واقعات مشخص
5. پاراسنتیز بطنی (Ascitic Tap)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abdominal Paracenthesis

پاراسنتیز بطنی سریعترین و از نظر مالی مناسبترین میتود تشخیص اسباب حبن میباشد. پاراسنتیز تراپیوتیک در واقعات حبن معند (Refractory) یا شدید (Tense) قابل اجرا میباشد.

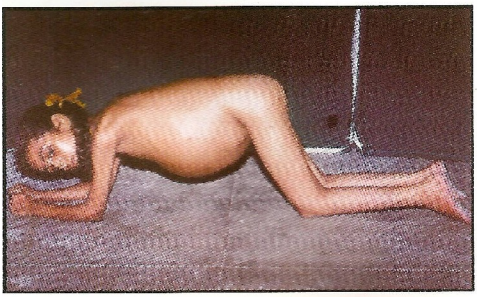
وضعیت

در حبن حجیم یا Large Volume Asictes وضعیت Supine همراه بالانمودن خفیف راس.

در حبن با حجم کم Low Volume Ascites: وضعیت خوابیده به یک طرف (Lateral Decubitus)

در حبن با حجم خیلی کم Small Volume Ascites: وضعیت رو به پایین (Face Down Position یا Hand Knee Position).

همچنان میتوان مریض را در وضعیت Prone قرار داد طوریکه شخص اجرا کننده پاراسنتیز از سفلی مداخله میکند.



شکل 40- minimal ascites در وضعیت hand knee پاراسنتز میگردد

www.ketabton.com

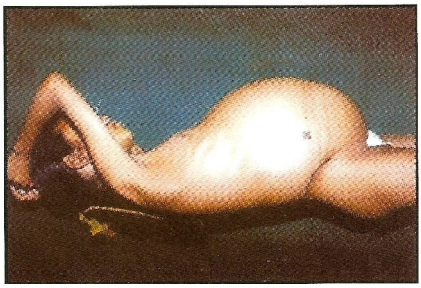
(c) ketabton.com: The Digital Library

محل

1- ناحیه خط متوسط (Midline): تحت سره بوده که ناحیه وعایی میباشد

2- در صورتیکه ناحیه خط متوسط ناممکن باشد (موجودیت سکار) ناحیه که دو انگشت در انسی Spina Iliaca Anterior Superior قرار دارد انتخاب گردد.

3- استفاده از التراسوند منحیث رهنمود در واقعات خاص ضروری است.



شکل 41- ناحیه ascetic tap

تخنیک

سوزن به طریقه Z-Tract (جهت جلوگیری از لیکاژ مایع) در ناحیه تثبیت شده داخل گردد. Z-Tract با کش نمودن جلد به اندازه 2 cm به سمت ذنبی (Caudal) و تطبیق نمودن سوزن پاراسنتیز به آهستگی صورت میگیرد. جلد تا زمان دخول سوزن به پریتوان و یا جریان مایع حبن آزاد

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

نگردیده و بالاخره با خروج سوزن در ختم پروسجر جلد دورابه حالت ابتدایی بر گشته و مجرای ایجاد شده توسط سوزن را مسدود میسازد.

انالیز مایع حبن (Ascitic Fluid Analysis)

اجزای ذیل در مایع حبن تعیین گردد:

مطالعات لابراتواری

مایع پریتوانی باید جهت تعیین سطح حجرات، سطح البومین، کلچر، پروتین مجموعی، تلوین گرام و سایتولوژی در واقعات حبن که جدیدا ایجاد شده و با منشاء نامعلوم باشد، معاینه گردد.

اوصاف ظاهری: اکثراً مایع پریتوانی رنگ شفاف و خفیفا زرد را دارا میباشد. این حالت میتواند از باعث تپ تراوماتیک یا خباثت باشد. مایع خون دار ازباعث تراوماتیک تپ بصورت غیر متجانس خون آلود بوده و علقه خواهد کرد. مایع خوندار غیر تراوماتیک بصورت متجانس خون آلود بوده و علقه نمیکند زیرا قبل علقه نموده و تجزیه شده است. سطح نوتروفیل بیشتر از 50000 Cells/ml قوام قیحی داشته و نمایانگر انتان میباشد. در صورتیکه حجرات سرخ بیشتر از $1000/mm^3$ باشد رنگ سرخ را بخود گرفته و در صورتیکه لیپید در آن موجود باشد، شیر مانند میگردد. رنگ نصواری تیره از باعث بیلیروبین، چای مانند یا سیاه از باعث حبن پانکراسی، تیره (Cloudy) از باعث افزایش سطح نوتروفیل بیشتر از $5000/ mm^3$ میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

حجرات

حجرات سفید: در حالت نورمال سطح حجرات سفید کمتر از 500/ml و حجرات PMN کمتر از 250/ml میباشد. هر حالت التهابی میتواند منجر به افزایش WBC گردد. زمانیکه شمارش حجرات سفید بیشتر از 350/micl دلالت به انتان میکند. زمانیکه سویه نوتروفیل ها بیشتر 250 Cells/ml باشد قویا مطرح کننده پریتونیت باکتریایی میباشد. در پریتونیت توبرکلوزی و پریتوان کارسینوماتوزس معمولا لمفوسیت ها بیشتر افزایش میابد. در صورتیکه اکثریت حجرات از نوع PMN باشد انتان باکتریایی و اگر از نوع مونونوکلیر باشد انتان توبرکلوزی یا فنگسی مطرح میباشد. این تست مؤثرترین میتود تشخیصی بوده و تنها ترضیض که اخیرا رخ داده باعث اشتباه در نتایج آن شده و جهت اصلاح این اشتباه یک PMN از مجموع PMN های مایع پریتوانی در برابر هر 250 حجره سرخ تفریق میگردد. تراومای سابقه ایجاب اصلاح را ننموده زیرا حجرات PMN تجزیه میگردد.

حجرات سرخ

زمانیکه بیشتر از50000/microliter گردد نمایانگر حبن از باعث خونریزی Hemorrhagic Ascites که معمولا از باعث خباثت، توبرکلوز یا تراوما بوده میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پروتین مجموعی

در گذشته مایع پریتوانی در صورتیکه پروتین بیشتر از 2.5g/dl یا مساوی به آن باشد منحیث اگزودات قبول مینمودند. اما دقت این تست در تشخیص عوامل اکزوداتی حدوداً 56% میباشد. سویه پروتین مجموعی در صورتیکه با SAAG مورد ارزیابی گردد، معلومات بیشتری را ارائه مینماید. افزایش همزمان SAAG و پروتین اکثرا در واقعات حبن از باعث احتقان کبدی بوده، دریافت شده در حالیکه در مریضان که حبن از باعث خباثت باشد SAAG پایین و پروتین بلند دارند.

تلوین گرام

تلوین گرام صرفا 10% حساسیت در دریافت باکتری در مراحل مقدم Spontaneous Bacterial Peritonitis دارد. موجودیت تقریبا 10000 Bacteria/ml ضروری است تا باکتری را بتوان به میتود تلوین گرام تثبیت گرد در حالیکه بطور میانه غلظت باکتری در Spontaneous Bacterial Peritonitis حدود 1 Organism/ml است.

سایتولوژی: نتایج سمیر سایتولوژی حدود 58-75 % حساسیت را در تشخیص واقعات خبیثه دارد. در کارسینوماتوزس پریتوان مثبت میباشد. حساسیت این تست با سنترفیوژ نمودن حجم زیاد مایع پریتوانی افزایش میابد

pH زمانیکه کمتر از 7 باشد دلالت به انتان باکتریایی میکند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

SAAG: یگانه تست عالی که در تصنیف حبن به اسباب با فرط فشار ورید باب یا Portal Hypertensive (SAAG >1.1g/ml) و بدون فرط فشار ورید باب Non Portal Hypertensive (SAAG < 1.1g/ml) میباشد. این دریافت با تفریق البومین مایع حبن از البومین سیروم (تست ها باید همزمان در روز واحد اجرا گردند) محاسبه میگردد.

SAAG = Serum Albumin – Ascitic Fluid Albumin

این محاسبه تناسب مستقیم با فشار ورید باب دارد. دقت نتایج SAAG حدود 97% در تصنیف حبن میباشد. اصطلاحات ترانسودات و اگزودات حالا با مصطلحات High Albumin Gradient و low Albumin Gradient تعویض گردند زیرا دو اصطلاح اولی در تصنیف حبن از دقت کافی برخودار نمیباشد. این تست حتی در انتان مایع پریتوان، دیوریز، پاراسنتیز تراپوتیک، انفوژن البومین و عوامل مختلفه امراض کبدی دقیق میباشد.

کلچر

انتان معمول مایع پریتوان مونوباکتریال با غلظت خیلی کم باکتری میباشد. حساسیت این تست درصد در رشد باکتری در واقعات حبن نوتروسایتیک Neutrocytic به 92 درصد میرسد.

لکتات دیهایدروجناز LDH: تعیین سطح این ماده در تفریق پریتونیت باکتریایی بالنفسه از تثقب امعا کمک کننده است. سطح لکتات دیهایدروجناز بیشتر از 225 mu/l، گلوکوز کمتر از 50mg/dl، پروتین

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مجموعی بیشتر از 1g/dl و ارگانیزم های متعدد (Multiple) در تلوین گرام مطرح کننده پریتونیت باکتریایی ثانوی میباشد (پاره شدن احشا یا آبسه (Loculated

ترای گلیسیراید: سطح بلند این ماده تایید کننده حبن شیل دار یا chylous میباشد.

امیلاز: این پانکریاتیت یا تثقب امعا این انزایم خیلی ها افزایش کسب مینماید (معمولا بیشتر از 2000 iu)

بیلیروبین: سطح بلند این ماده مطرح کننده تثقب امعا یا طرق صفراوی میباشد.

معاینات تشخیصیه

اکسری ساده بطن و صدر: بلند قرار گرفتن دیافراگم با و یا بدون هایدورتورکس کبدی (Sympathetic Pleural Effusion) در موجودیت حبن کتلوی قابل دریافت میباشد. موجودیت بیشتر از 500 ملی لیتر مایع پریتوانی ضروری است تا بتوان حبن را با اکسری بطن تشخیص نمود. یک عده علایم غیر وصفی به حبن دلالت میکند مانند مغشوش بودن منتشر بطن، برامدگی نواحی فلانک، مغشوش شدن کنارهای عضله پسواس، وضاحت ناکافی احشای بطنی، افزایش کثافت در صورتیکه کلیشه در وضعیت استاده گردد، جدا شدن لوپ های امعای رقیقه و تمرکزیت (Centralization) امعای رقیقه رقیقه شناور مملو از گاز میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

علایم مستقیم دقیقتر و وصفی تر میباشد. در 80% واقعات حبن کنار وحشی کبد از جدار صدری بطنی (Thoracoabdominal Wall) بطرف انسی بیجا میگردد (Hellmer Sign). در حوصله مایع در جیب خلف مثانی یا Retrovesical Pouch تجمع نموده و بعدا به طرف حفره اطراف مثانه Paravesical Fossa جریان مییابد. مایع باعث ایجاد کثافت متناظر در دو طرف مثانه شده که اصطلاحا بنام خیال گوش سگ Apearance "Dog's Ear" یا موش "Mickey Mouse" یاد میگردد. بیجا شدن سیکوم و کولون صاعده به انسی و تغیر موقعیت خط شحم قدام پریتوان Properitoneal Fat Line بطرف وحشی در بیشتر از 90 درصد واقعات حبن کتلوی موجود میباشد.

التراسوند: این معاینه جهت دریافت حبن در یک شخص چاق، مشخص نمودن محل دقیق پاراسنتیز در مریضان که دارای ندبه جراحی متعدد و همچنان در مریضان دارای الفا فیتوپروتین سیروم جهت دریافت خباثت کبدی قابل اجرا است. التراسوند آسانترین و حساسترین تخنیک جهت تشخیص مایع حبن بوده که 5-10 ملی لیتر را میتوان بصورت روتین تشخیص نمود. حبن غیر اختلاطی بشکل متجانس، متحرک و تجمع بدون اکو (Anechoic Collection) در جوف پریتوان که نمایانگر Acoustic Enhancement عمیق بوده، دیده میشود. حبن آزاد اعضا و احشا را بیجا ننموده بلکه در بین آنها جا میگیرد و کنار های عضو محاط شده را مشخص مینماید. در صورتیکه مایع خیلی کم باشد در جیب ماریسون Marison

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Pouch و اطراف کبد بشکل یک نوار سونولوسنت یا Sonolucent Band تجمع مینماید. در صورت حبن کتلوی لوپ های امعای رقیقه بطور وصفی تظاهر آب نبات چوبی "Lollipop"، چند دوره ی "Polycyclic" یا کمانی "Arcuate" را بخود گرفته، زیرا در دوطرف مزنتری که بصورت عمودی در حال حرکت بوده قرار میگیرند.

یک سلسله دریافت های مشخص سونوگرافیک که مطرح کننده حبن منتن، التهابی یا خبیثه بوده، موجود میباشد. این ها شامل اکوی خشن داخلی Coarse Internal Echoes (خون)، اکوی ظریف داخلی Fine Internal Echoes (شیل)، حجاب متعدد Multiple Septa (پریتونیت توبرکلوزی، پسودومیگزومای پریتوان)، دارای Loculation یا توزیع غیر وصفی میباشد.

در حبن خبیثه عروات معایی بطور آزادانه شناور نبوده، بلکه چسپیده به جدار خلفی بطن، کبد و یا هم با مایع Loculated محاط میباشند.

CT Scan: حبن در سی تی سکن بخوبی نمایان میگردد. مقادیر اندک مایع در فضای اطراف کبد Perihepatic، فضای خلفی تحت کبدی یا جیب Marrison و جیب Douglas توضع مینماید. تخریبات کبدی، ادرنال، طحالی یا عقدات لمفاوی مترافق با کتلات با منشا امعا، تخمدان ها یا پانقراس دلالت به حبن خبیثه مینماید. مریضان مصاب حبن خبیثه تجمع مایع بصورت متناسب در هردو جوف صغیره و کبیره داشته، در حالیکه در

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

حبن سلیم مایع بیشتر در جوف کبیره تجمع نموده اما در Omental Bursae صغیر دیده نمیشود.

ارزیابی حبن

حبن در موجودیت امراض کبدی میتواند از باعث برهم خوردن وظایف کبدی یا بعضی فکتور های تشدید کننده مانند خونریزی معدی معایی علوی، انتانات و ادویجات (NSAIDs) باشد.

استطبابات بستر نمودن مریضان مصاب امراض مزمن کبدی مترافق با حبن:

تداوی را میتوان بصورت سراپا تنظیم نمود. اما بستر نمودن در حالات ذیل ضروری خواهد بود:

1- جهت اجرای معاینات برای تشخیص عامل آفت کبدی

2- طفل با تداوی سراپا بهبود نیابد

3- جهت آموزش دقیق مریض در تهیه رژیم غذایی روزانه که سودیم آن به 88 mmol محدودشود.

4- برای نظارت دقیق بر الکترولیت های سیروم و ادرار وهمچنان BUN و کریاتینین سیروم.

5- حبن درجه III- با عسرت تنفس

6- حبن مترافق با پریتونیت بالنفسه باکتریایی

7- در صورت که نزد طفل اختلاطات از باعث توصیه دیوریتیک دیده شود:

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- تشوشات الکترولیت ها
  - هایپوناتریمیا (سودیم سیروم کمتر از 125 mEq/L)
  - هایپوکلیمیا (سویه پتاشیم سیروم کمتر از 3 mEq /L)
  - هایپر کلیمیا (سویه پتاشیم سیروم بیشتر از 6 mEq /L)

8- سندرم کبدی کلیوی:

- افزایش کریاتین خط مبنا (Baseline) بیشتر از 100% یا کریاتینین مجموعی از 1.5mg/dl (حتی با وجود پاسخ به مقابل دیوریتیک)
- سطح سودیم ادرار کمتر از 10 mEq /L
- کلیرانس کریاتینین کمتر از 0.75 mg/Kg/min

9- انسفالوپاتی کبدی

10- حبن معند

تداوی

اساسات تداوی

1- ارزیابی مقدماتی

2- تشخیص و تداوی عامل سببی

3- پارسنتز تشخیصی مایع حبن

4- معاینه لابراتواری مایع حبن

5- تداوی حبن حساس به دیورتیک

6- استطبابات توقف دیوریتیک

7- تداوی حبن معند

8- پریتونیت باکتریایی بالنفسه

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی غیر دیوریتیک

استراحت بستر: وضعیت استاده (Upright Position) سبب افزایش فعالیت رینین الدوسترون و بالاخره احتباس سودیم یا آب میگردد. استراحت بستر این فعالیت را کاهش میدهد.

مراقبت طبی: اهداف فارمکوتراپی کاهش موربیدیتی و وقایه اختلاطات میباشد.

رژیم غذایی: محدود نمودن سودیم روزانه به (20-30 mEq) و توصیه دیوریتیک تداوی طبی ستندرد را تشکل میدهد و تقریبا در 95% واقعات مؤثر میباشد.

محدود نمون اخذ روزانه سودیم تا 5 mEq در طفل 1-4 ساله، تا 20 mEq در اطفال 4-11 ساله (نباید بیشتر از 20 mEq گردد)، تا 30 mEq دراطفال 12-14 ساله باشد.

محدودیت مایعات: کاهش وزن از باعث محدودیت سودیم بوده، نه اینکه کاهش اخذ آب. محدودیت مایعات صرفا در حالاتیکه هایپوناتریمیای معند، سودیم سیروم کمتر از 120 mEq /L (کاهش کلیرانس آب خالص - Free Water– توسط کلیه ها) استطباب دارد.

احتباس کلیوی سودیم عامل اساسی در احتباس آب و تشکل حبن میباشد. این حالت ماها قبل از بر هم خوردن کلیرانس آب خالص توسط کلیه ها تاسس میکند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اندازه گیری سودیم اطراح شده در ادرار مؤثر است. هدف عمده تداوی افزایش اطراح کلیوی سودیم بیشتر از mmol 77 در روز یعنی بیشتر از mmol 88 که روزانه اخذ شده (روزانهmmol 10 سودیم از طریق غیر کلیوی نیز ضایع میگردد) میباشد. صرفا 10-15 درصد مریضان بطور بالنفسه بیشتر از 78 ملی مول سودیم را روزانه اطراح میکنند.

ادویه جات

دیوریتیک ها:

Spironolactone (Aldactone): در اذیمای از باعث فرط افراز الدوسترون مؤثر است. با الدوسترون در نواحی اخذ ها در توبول های بعیده رقابت نموده و سبب افزایش اطراح آب و احتباس پتاشیم و هایدروجن میگردد. تاثیرات اعظمی الدکتون تقریبا سه روز میباشد. بمقدار 2-3 mg/Kg روزانه از طریق فمی در دوز های کسری هر 6-24 ساعت بعد توصیه میگردد.

مضاد استطباب آنرا حساسیت بمقابل دوا، انیوری، عدم کفایه کلیه، هایپرکلیمیا تشکیل میدهد. در تشوش وظیفوی کلیوی وکبدی با احتیاط تطبیق گردد. میتواند منجر به بزرگ شدن ثدیه ها (Gynecomastia) و عدم اقتدار جنسی (Impotense) در مریضان ذکور گردد.

Furosemide (Lasix): سبب افزایش اطراح آب با مداخله بر سیستم Chloride Binding Cotransportشده و نهی این سیستم منجر به

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سبب نهی جذب دوباره سودیم و کلوراید در قسمت صاعده لوپ Henle و توبول های بعیده میگردد.

بمقدار 1-2mg/Kg فی دوز از طریق فمی (نباید از 6mg/Kg در فی دوز بیشتر گردد) توصیه میگردد. از طریق وریدی یا عضلی 1mg/Kg با نظارت دقیق (نباید بیشتراز 6mg/Kg گردد). دراطفال انفانت دوز دوا تدریجی 1mg/Kg فی دوز تا رسیدن به نتایج قناعت بخش افزایش داده میشود

مضاد استطباب: حساسیت بمقابل دوا، کومای کبدی، انیوری، فقدان شدید الکترولیت ها.

احتیاط: اندازه گیری متکرر الکترولیت های سیروم، کاربن دای اکساید، گلوکوز، کریاتینین، یوریک اسید، کلسیم و BUN در چند ماه اول تداوی و بعدا بصورت متناوب اجرا گردد.

Amiloride (Midamor): یک متسحضر حفظ کننده پتاشیم Potassium-Conserving (Antikaliuretic) بوده و در مقایسه با تیازید ها دارای فعالیت ضعیف ناترویورتیک، دیوریتیک و ضد فشار خون میباشد. مقدار آن در اطفال بطور کامل دانسته نشده است.

مضاد استطباب: حساسیت بمقابل دوا، افزایش سطح پتاشیم سیروم (بیشتر از 5.5 mEq /L)، تشوش وظایف کلیوی، عدم کفایه حاد یا مزمن کلیه، نفروپاتی دیابتیک میباشد. در صورت موجودیت شواهد تشوش وظایف کلیوی (افزایش کریاتیین سیروم از 1.5 ملی گرام در صد ملی لیتر

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

و BUN بیشتر از 30 ملی گرام در صد ملی لیتر) سویه الکترولیت ها دقیقا نظارت گردد.

احتیاط: احتباس پتاشیم از باعث توصیه دیوریتیک ها در موجودیت تشوش وظایف کلیوی بیشتر متبارز بوده که میتواند سبب تاسس فوری هایپر کلیمیا گردد. سطح پتاشیم سیروم مونیتور گردد. هایپر کلیمی خفیف معمولا با دریافت های غیرونورمال در الکتروکاردیوگرام همراه نمیباشد.

Metazolane (Mykrox, Zaroxolyn): در تداوی اذیما در عدم کفایه احتقانی قلب مؤثریت دارد. اطراح سودیم، آب، پتاشیم و یون هایدروجن را با نهی جذب دوباره سودیم در توبول های بعیده افزایش میدهد. در مریضان با تشوش وظایف کلیوی مؤثریت بیشتر میتواند داشته باشد.

بمقدار 5-20 mg فی دوز از طریق فمی هر 24 ساعت بعد توصیه میگردد. در صورت حساسیت دوایی، انیوری و کومای کبدی مضاد استطباب است. در امراض کبدی کلیوی، دیابت شیرین، نقرص و لوپوس اریتماتوزس با احتیاط تطبیق گردد.

Mannitol (Osmitrol): جذب دوباره الکترولیت ها را در توبول ها با افزایش فشار اسموتیک فلترات گلومیرولی نهی میکند. دهانه ادرار را افزایش میدهد. از مانیتول 20% بمقدار 2 ml/Kg هر شش ساعت بعد بمدت دو روز یا 0.3-0.5 g/Kg فی دوز هر هشت ساعت توصیه میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در صورت حساسیت بمقابل دوا، انیوری، احتقان شدید ریوی، تخریب پیشرونده کلیوی، دیهایدریشن شدید، خونریزی فعال دماغی و عدم کفایه پیشرونده قلب مضاد استطباب است.

احتیاط: ارزیابی دقیق وضعیت قلبی وعایی قبل از تطبیق سریع ضروری است زیرا افزایش آنی مایعات خارج حجروی میتواند منجر به CHF صاعقوی گردد. از اگلوتینشن کاذب Pseudoagglutination جلوگیری گردد. در صورت تطبیق همزمان خون حد اقل 20 mEq سودیم کلوراید به هر لیتر محلول مانیتول اضافه گردد. محلول های مانیتول بدون الکترولیت را نباید با خون همزمان تطبیق نمود.

انتخاب دیوریتیک در اطفال و زمان افزایش مقدار آن:

دیوریتیک در مریضانی توصیه شده که در مقابل محدودیت سودیم پاسخ ندهند. بهتر است تداوی با Spironolactone شروع گردد. اضافه نمودن لوپ دیورتیک در بعضی واقعات جهت افزایش اثرات ناترویورتیک ضروری خواهد بود. در صورت عدم مؤثریت در 4-5 روز؛ مقدار دوا تدریجی افزایش داده شود.

دوام تداوی با دیوریتیک

جهت تداوی: تا زمان موجودیت حبن.

وقایه: در حالات خاص مانند سیروز مقادیر مؤثر دیوریتیک بمدت ماه ها تا سال ها جهت وقایه تجمع دوباره مایع استطباب دارد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

استطبابات قطع دیوریتیک :

- انسفالوپاتی
- سودیم سیروم کمتر از 120 mmol/L با وجودیت محدودیت آن
- کریاتینین سیروم بیشتر از 2 mg/dl
- اختلاطات برجسته دیوریتیک از نظر کلینیکی
- هایپر کالیمیا و اسیدوز میتابولیک (سپایرینولاکتون)

حبن مقاوم به دیوریتیک

تداوی حبن مقاوم به تداوی طبی قرار ذیل است:

- پاراسنتیز تراپوتیک
- شنت Le Veen Or Dever (Peritoevenous)
- پیوند کبد
- Extracorporeal Ultrafiltration مایع حبن با انفوژن دوباره
- شنت Transjugular Intrahepatic Portosystmic Stent

Beta Blockers

Propranolol در مقادیر کم سبب کاهش فشار ورید باب و نهی افراز رنین و بالاخره منجر به ناترویورزس میگردد.

تعقیب Follow Up

اهتمامات متفرقه در زمان بستری (Inpatient):

- در صورتی که اخذ روزانه سودیم به 10 mmol/dl محدود گردد میتوان مریضان را بدون حبن حفظ داشت.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- اندازه گیری سودیم 24 ساعته در مریضان حبن مترافق با فرط فشار وريد باب جهت ارزیابی تمایل به سودیم (Sodium Avidity) و پاسخ بمقابل دیوریتیک مؤثر است.
- در حبن درجه 3 یا 4 پاراسنتیز تراپوتیک بصوریت متقطع ضروری خواهد بود.
- در شفاخانه نظارت وزن بدن، مقدار مایعات گرفته شده و خارج شده از عضویت (Intake و Output) ضروری است. محدودیت مایعات صرفاً زمانی توصیه میگردد سودیم سیروم از 120 mEq /L کاهش یابد. همچنان تعیین نمودن بیلانس سودیم که با نظارت بر اخذ سودیم (در غذا، ادویجات حاوی سودیم، مایعات داخل وریدی) و اطراح سودیم از طریق کلیه قابل تخمین بوده با ارزش است زیرا بیلانس منفی سودیم یک دریافت خوب جهت پیش بینی نمودن ضیاع وزن میباشد.
- هدف مناسب در عدم موجودیت اذیمای محیطی بیلانس منفی سودیم مترافق با ضیاع وزن 0.5 Kg روزانه میباشد. پاسخ بمقابل تداوی با پارامتر های ذیل مشخص میگردد:
  - کاهش مناسب وزن بدن 0.5-1% در مدت 24 ساعت در مقایسه با روز گذشته میباشد. ضیاع وزن بیشتر ازین مقدار مضر بوده و نمایانگر تغییر (Shift) سریع مایعات بدن بوده و ایجاب کاهش فوری مقدار دیوریتیک را میکند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

- از بین رفتن انتفاخ بطنی که با بهبود دیسترس تنفسی و کاهش محیط احاطوی بطن مشخص میگردد.
- دسترسی به بیلانس منفی سودیم (اطراح بیشتر سودیم نظر به اخذ آن) نمایانگر پاسخ مناسب به دیوریتیک میباشد. محدودیت ناکافی سودیم عامل مهم حبن مقاوم دیوریتیک بوده که در حالات که عدم ضیاع وزن و مایعات با وجود ناترویورزس مناسب رخ دهد موضوع باید در نظر باشد.

اهتمامات مترفقه سراپا (Out Patient)

- در صورت پاسخ به تداوی طبی بستری نمودن در شفاخانه ضروری نمیباشد.
- بهترین میتود جهت ارزیابی مؤثریت دیوریتیک وزن بدن و سطح سودیم ادرار میباشد.
- هدف عمومی در تداوی با دیوریتیک باید دسترسی به ضیاع وزن 300-500 گرام روزانه در مریضان بدون اذیما و 800-1000 گرام روزانه در مریضان که اذیما دارند میباشد.
- زمانیکه حبن رشف گردد تداوی با دیوریتیک طوری تنظیم گردد که مریض عاری از حبن باشد.
- وزن بدن، اعراض اورتوستاتیک، الکترولیت های سیروم، یوریا و کریایتین سیروم نظارت گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات

پریتونیت بالنفسه باکتریایی

Sponteneous Bacterial Peritonitis (SPB)

تشخیص

پاراسنتیز تشخیصی اجرا شده و در صورتی که اعراض وعلایم و دریافت های لابراتواری دلالت به موجودیت انتان نماید تکرار گردد. تشخیص پریتونیت بالنفسه باکتریایی در صورت مثبت بودن باکتری (E Coli, Klebsiella Pneumonia, Pneumococci) در کلچر مایع حبن مترافق با افزایش PMN بیشتر از $250\ Cell/mm^3$ و اعراض و علایم مطرح کننده انتان (تب بیشتر از 100 F، لرزه، درد و حساسیت بطنی ، کاهش آواز های معایی) در عدم موجودیت منبع واضح انتان از داخل بطن یا حالت انتانی که از نظر جراحی قابل تداوی بوده گذاشته میشود.

تداوی

نزد مریضان که تشخیص پریتونیت بالنفسه باکتریایی تایید شده و یا مشکوک باشد انتی بیوتیک شروع گردد. تداوی نباید در مریضان مشکوک الی رسیدن نتایج مثبت کلچر به تاخیر انداخته شود. آنعده مریضان که کلچر مایع حبن نزد شان مثبت بوده، اما عکس العمل نوتروفیلیک نزد شان موجود نبوده اما اعراض و یا علایم انتان نزد شان موجود باشد نیز با انتی بیوتیک تداوی گردند.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در صورت تداوی تجربی؛ انتی بیوتیک وسیع الساحه و غیر سمی به کلیه از طریق وریدی توصیه گردد (مثلا جنریشن سوم سفالوسپورین ها - سفوتاکسیم).

توصیه انتی بیوتیک از طریق وریدی بمدت 5 یوم معادل توصیه آن مدت 10 مؤثریت دارد.

عدم بهبود کلینیکی وابسته به توصیه انتی بیوتیک؛ پاراسنتیز تشخیصی تکراری را ایجاب میکند. در صورتی که لوکوسیت های PMN در مایع حبن پایین بوده و کلچر منفی باشد، یک کورس دیگر انتی بیوتیک تکرار میگردد. در حالاتی که سطح لوکوسیت PMN بالا و کلچر یک ارگانیزم جدید را تثبیت نماید، انتی بیوتیک متفاوت توصیه میگردد و اگر کلچر همان ارگانیزم را تثبیت نماید، پریتونیت باکتریایی ثانوی مد نظر باشد.

توصیه همزمان البومین وریدی (1.5g/Kg در ابتدا و g/Kg 1 روز سوم) وقوع تشوش وظیفوی کلیه ها را کاهش داده و حیاتیت را بهبود میدهد.

به اساس گزارش های موجود اوفلوکساسین فمی عین مؤثریت را در مقایسه با سفوتاکیسم وریدی در تداوی پریتونیت بالنفسه باکتریایی دارد (بشرطیکه مریض مصاب ازوتیمیا، استفراغ یا شاک نباشد). اما تا کسب مطالعات بیشتر توصیه انتی بیوتیک وریدی ترجیح داده میشود

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

پارانستز تعقبیبه

پاراسنتیز تعقیبیه صرفا در حالاتی که تظاهرات غیر وصفی (اعراض علایم، انالیز مایع حبن، انتانات، پاسخ به مقابل تداوی) که دلالت به پریتونیت ثانوی نموده، اجرا گردد.

پیوند کبدی

انذار در مریضان مصاب پریتونیت بالنفسه باکتریایی تا سرحدی خراب بوده که تمام مریضان که آن را سپری نموده نزد شان پیوند کبدی اجرا گردد

وقایه

مریضان مصاب سیروز که پروتین مایع حبن نزد شان پایین بوده (کمتراز 1 g/dl) یا خونریزی معدی معایی داشته و یا آنعده مریضانی که قبلا ازپریتونیت بالنفسه باکتریایی بهبودی کسب نموده خطر جدی تاسس پریتونیت بالنفسه باکتریایی نزد شان موجود بوده و باید نزد شان انتی بیوتیک بصورت وقایوی بمدت طولانی توصیه گردد.

انتی بیوتیک وقایوی فمی شامل Norfloxacine، Ciprofloxacine یا Cotrimoxazole در وقایه اولین حمله پریتونیت بالنفسه باکتریایی یا تکرر آن مؤثر میباشد. تاسس انتان مقاوم به مقابل انتی بیوتیک مشکل بالقوه میباشد.

انذار

انذار مریضان مصاب حبن از باعث آفات کبدی مربوط به عامل سببی، درجه رجعت پذیری بیماری موجود و پاسخ به مقابل تداوی میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

آموزش مریض

جنبه مهم آموزش بیماران مشخص نمودن حالتی است که در آن تداوی به ناکامی مواجه شده و باید به داکتر مراجعه نماید، میباشد. متاسفانه عدم کفایه کبدی در اکثریت واقعات انذار مایوس کننده دارد. تمام مریضان باید در مورد اینکه کدام اختلاطات بصورت بالقوه خطر حیاتی داشته و همچنان اعراض و علایمی را که تعقیب نموده مورد آموزش قرار گیرند.

انتفاخ بطنی و یا درد بطنی با وجود توصیه مقدار اعظمی دیوریتیک پرابلم معمول میباشد و مریضان باید ارزش مراجعه فوری به داکتر را درک نمایند.

نظارت بر مریض مصاب حبن

تداوی حبن مربوط به عامل آن میباشد. درا کثریت مریضان سیروز که منجر به فرط فشار ورید باب شده عامل عمده میباشد. یکی از شاخص های که فرط فشار ورید باب را منحیث عامل حبن قلمداد نموده عبارت از مؤثریت تداوی طبی با توصیه دیوریتیک و محدود نمودن نمک در اکثریت واقعات حبن وابسته به فرط فشار ورید باب میباشد. برعکس حبن از باعث التهاب پریتوان یا خباثت صرفا با توصیه دیوریتیک و محدود نمودن نمک بهبود نمی یابد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

حبن مترافق با تفاوت البومین پایین Low Albumin Gradiantt Ascites

این مریضان معمولا فرط فشار ورید باب نداشته و به محدود ساختن نمک و توصیه دیوریتیک پاسخ نمیدهند. مریضان مصاب پریتونیت توبرکلوزیک با ادویجات ضد توبرکلوز تداوی میگردند. حبن پانقراصی میتواند بطور بالنفسه شفایاب شده و یا هم با گذاشتن Stent ذریعه اندوسکوپ؛ مداخله جراحی و یا توصیه سوماتوستاتین تداوی میگردند. لیکاژ لمفاوی ممکن بالنفسه شفایاب شده و یاهم ایجاب مداخله جراحی یا شنت پریتوانی وریدی Peritoneovenous را نماید. پریتونیت از باعث کلامیدیا با تتراسیکلین تداوی میگردد. حبن از باعث نفروتیک سندرم یا لوپوس با سترویید ها تداوی میشود. حبن از باعث خباثت با عمل جراحی (Surgical Debulking) و شیموتراپی تداوی میگردد. دیالیز تهاجمی (Aggressive Dialysis) میتواند در تداوی حبن مفید باشد.

سودیم ادرار: تعیین سویه سودیم 24 ساعته ادرار یک پارامتر کمک کننده است. در صورتی که مریض با توصیه دیوریتیک اطراح سودیم نداشته باشد، میتود دیگر تداوی مانند پاراسنتیز توصیه میگردد.

حبن مقاوم Refractory Ascites

تعریف: عبارت از تراکم مایع (Fluid Overload) که با توصیه دوز اعظمی دیوریتیک (فورسماید + سپایرینولاکتون) و محدود ساختن سودیم مواد غذایی به 88 mmol روزانه درعدم موجودیت اخذ

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

مستحضرات نهی کننده پروستاگلاندین (NSAIDs) میباشد. همچنان زمانی که عدم تحمل (Intolenace) در مقابل دیوریتیک موجود باشد، درین حالت نیز حبن معند Refractory میباشد.

مشخصات عدم کفایه تداوی با دیوریتیک شامل عدم ضیاع وزن یا ضیاع وزن ناچیز مترافق یا عدم کفایه اطراح سودیم در ادرار (کمتر از 78 mmol روزانه) میباشد. کمتراز 10% مریضان مصاب حبن مترافق با سیروز مطابقت با کریتریای تعریف حبن معند میکند.

تداوی

پاراسنتیز متکرر حجیم (Serial Large Volume Paracenthesis)

تخلیه پی در پی و حجیم (6-10 لیتر) در کنترول حبن معند محفوظ و مؤثر میباشد.

حجم مایع پاراسنتیز تراپوتیک: تا 100 ml/Kg در هر زمان محفوظ میباشد.

دفعات پاراسنتیز: در ابتدا با حجم زیاد پاراسنتیز شده و بعدا بصورت متکرر تپ گردد.

میکانیزم مؤثریت پاراسنتیز: کشیدن مایع از جوف پریتوان سبب کاهش احتقان اورده سیستمیک، افزایش GFR و جریان پلازما به کلیه که سبب بهبود دیورز شده میگردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

سیروز پیشرفته مترافق با دوران هایپردینامیک بوده که متصف با کاهش مقاومت وعایی محیطی بطور ثانوی از باعث توسع وعایی احشاء (که سبب هایپووالیمی مؤثر شده) میباشد. فعال شدن شدید سیتسم رینین انجیوتنسین الدوسترون و سیستم عصبی سمپاتیک و افراز غیر اسموتیک وازوپرسین عرض اندام نموده و متعاقبا سبب کاهش پرفیوژن کلیوی کلیوی میگردد. این حالت با پیشرفت مریض از سیروز غیر معاوضوی بطرف سندرم کبدی کلیوی بیشتر متبارز میگردد.

دفعات پاراسنتیز در مریضان که اطراح کلیوی سودیم نداشته و در رژیم غذایی شان مقدار سودیم روزانه 88 mmol باشد هر دوهفته بعد یک بار میباشد. دفعات پاراسنتیز وابسته به درجه تحمل غذایی با سودیم کم از جانب مریض میباشد. سودیم مایع حبن حدود 130 mmol /L میباشد. بناء 6 لیتر پارانسنتز باعث بر طرف شدن 780 mmol سودیم میگردد. مریضان که روزانه 88 mmol سودیم اخذ نموده و 10 mmol از طریق ضیاع غیر کلیوی اطراح کرده ولی سودیم را در ادرار اطراح ننموده 78 mmol سودیم را روزانه مورد احتباس قرار میدهند. بناء تخلیه 6 لیتر مایع سبب برطرف نمودن سودیم احتباس یافته در ظرف ده یوم و دریناژ 10 لیتر سبب بر طرف نمودن سودیم احتباس یافته در 17 روز میگردد.

تعویض با مایعات کلوییدی داخل وریدی مانند البومین 6-8 لیتر فورا بعد از تخلیه کتلوی (بیشتر از 5 لیتر) جهت کاهش هایپو والیمی داخل وعایی؛ فعال شدن سیستم های مقبض الوعایی و نهی کننده اطراح سودیم و

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشوش وظیفوی کلیه ها توصیه میگردد. دکستران 70 در مقایسه با الومین کمتر مؤثر است. در صورتی که پاراسنتیز کمتراز 5 لیتر باشد توصیه مایعات کلوییید ضروری نمیباشد.

مشکلات در دریناژ حبن

اختلاطات پاراسنتیز: شامل انتان، تشوش بیلانس الکترولیتها، خونریزی و تثقب امعا میباشد. تثقب امعا در هر مریضی که اخیراً پاراسنتیز شده و نزدش تب و یا درد بطنی تظاهر نماید در نظر باشد. تمام مریضان مصاب حبن مزمن در معرض خطر تاسس فتق سروی میباشند. پاراسنتیز با حجم زیاد معمولا سبب تغیر موقعیت (Shift) مایعات داخل وعایی میگردد. این حالت را میتوان با تطبیق البومین (در صورت تخلیه بیشتراز 5 لیتر) جلوگیری نمود.

مایع باید تدریجا تخلیه گردد، زیرا تخلیه سریع منجر به آزاد سازی فوری فشار بطنی و بالاخره سقوط فشار خون میگردد. یک لیتر مایع را در ابتدا میتوان سریعا تخلیه نمود و بعدا دریناژ باید آهسته آهسته صورت گیرد.

شنت ورید بابی سیستمیک داخل کبدی از طریق ورید وداجی با ستنت یا

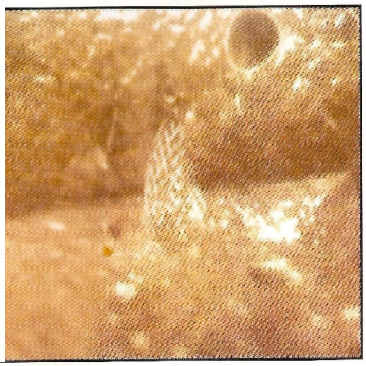
Transjugular Intrahepatic Portalsystmic Stent (TIPSS) Shunts

TIPSS عبارت از Side to Side Portal Systemic Shunt است که توسط یک رادیوژست مداخلوی در محل مناسب قرار داده میشود. TIPSS یک تداوی مؤثر در واقعات حبن معند Refractory

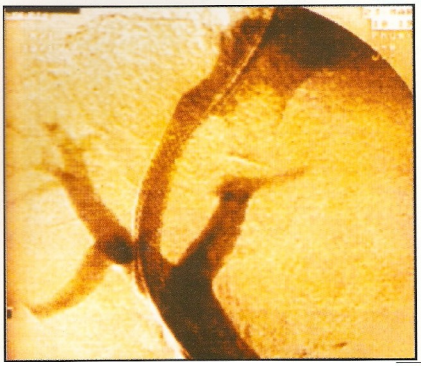
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Asites میباشد. حیاتیت این مریضان نسبت به آنهایی که پاراسنتر حجیم متکرر شده بهتر است. TIPSS مترافق با نهی سیستم های Antinatriuretic ، بهبود وظایف کلیوی و پاسخ بهتر کلیه در مقابل دیوریتیک میباشد. با وجودیکه استطباب اساسی TIPSS همانا خونریزی های واریسی مقاوم به تداوی اندوسکوپیک بوده؛ این پروسجر باعث کاهش فعالیت سیستم رینین آنژیوتنسین الدوسترون و افزایش GFR و ناترویورزس میگردد. تشوش وظیفوی شنت و تاسس انسفالوپاتی مشکلات عمده درین گروپ مریضان میباشد.



شکل 43 – explaint کبدي نمایانگر mesh فلزي یک



شکل 42 – شنت TIPS از ورید کبدي به ورید باب

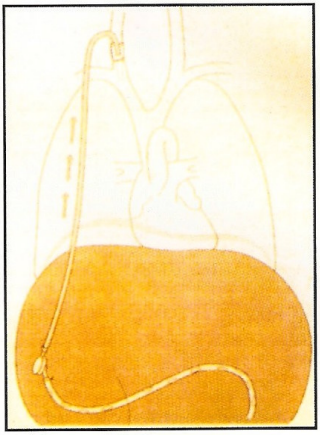
شنت پریتوانی وریدی Peritoneovenous

ایل شنت (مانند شنت Le Veen) در طولی مدت Patency (بازبودن مجرا) مناسب نداشته و مترافق با اختلاطات مانند فیبروز پریتوان بوده و از نظر حیاتیت هیچ برتری نسبت به تداوی ستندرد ندارد. این عملیه باید در واقعات مقاوم به دیوریتیک که کاندید پیوند کبدی یا پراسنتز

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

متکرر با حجم زیاد نبوده (از باعث ندبه های متعدد جراحی یا عدم دسترسی به یک داکتر که توانایی پاراسنتیز را دارد) اجرا گردد.



شکل 44- شنت peritoneovenous (Le Veen)

پیوند کبد

این عملیه آخرین طریقه موجود جهت تداوی حبن معند از باعث مرحله نهایی بیماری کبدی یا End Stage Liver Disease میباشد. با تعویض کبد مصاب به سیروز فرط فشار ورید باب و میکانیزم های مسئول حبن اصلاح میگردد. بهتر است پیوند کبدی قبل از تاسس سندرم کبدی کلیوی اجرا گردد. توقع حیاتیت در مریضان مصاب سیروز که مترافق با حبن مقاوم بمقابل تداوی های ستندرد طبی بوده در شش ماه اول 50 % و 25% در 12 ماه میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

شنت ورید بابی سیستمیک جراحی Surgical Portosystemic Shunting

عملیه شنت Portocaval در برگیرنده اناستموز ورید باب و ورید اجوف سفلی و بالاخره کاهش فشار ورید باب میباشد. همچنان شنت باعث ایجاد دیورز و ناترویورز قابل ملاحظه میگردد. اما باوجود مؤثریت این نوع شنت های جراحی در تداوی مریضان مصاب به حبن سیروتیک پیشرفته کمتراجرا شده زیرا وقوعات انسفالوپاتی بعد از اجرای شنت بسیار بلند میباشد. ضمنا شنت های جراحی میتواند منجر به مشکلات تخنیکی در پیوند کبدی در موقعیت اناتومیک آن (Orthotopic) گردد.

پیشرفت های جدید در تداوی حبن:

Atrial Natriuretic Peptide

ANP درحالت نورمال سبب افزایش GFR و ناترویورز میگردد. در مریضان مصاب به سیروز پیشرفته و حبن پاسخ تاترویورتیک در مقابل ANP (با وجود سطح بالای آن) دارد. توصیه ANP همراه با Terlipressin (تقبض دهنده اوعیه احشا) جهت مبارزه با تاثیرات پایین آورنده فشار خون که از باعث ANP رخ داده، سبب افزایش جریان دموی کلیه؛ GFR و ناترویورز در مریضان مصاب حبن معند میگردد.

مستحضرات دیگر

با وجودی که این مستخضرات بطور خاص درمریضان مصاب حبن معند مورد آزمایش قرار نگرفته، اما در مریضان مصاب حبن از باعث سیروز سبب دیورز شده است. این ها شامل انتاگونست های اخذه V2؛ OPC-

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Niravoline 3126؛ انتاگونیست K-Opioid و نهی کننده اخذه 1- ادینوزین FK352 میباشد.

Chylous Ascites

مایع پریتوانی تیره، شیر مانند یا کریمی از باعث لمف که علظت ترای گلیسیرید (شحم) ان بیشتراز 1000 mg/dl بوده میباشد. در صورتیکه مریض از طریق فمی چیزی نگیرد رنگ مایع از رنگ شیر مانند تغییر نموده و بشکل ترانسودات با متبارز بودن لمفوسایت ها (85%) همراه میگردد.

اسباب

انومالی ولادی قنات لمفاوی، توسع اوعیه لمفاوی Lymphangiectasis، انسداد قطعه بطنی قنات لمفاوی از باعث تراوما، تومور، عقده لمفاوی ضخاموی، پاره شدن قنات لمفاوی اساسی، توبرکلوز، فیلاریا، سندرم نفروتیک، سیروز، روماتویید ارتریت و سیروزیت Serositis های دیگر.

حبن کاذب با شیل Pseudochylous Ascites

در پریتونیت مزمن یا حبن معند رنگ مایع پریتوانی (از باعث استحاله محصولات التهابی - حجرات سرطانی ، لوکوسیتها -) تا اندازه باهم شباهت داشته که بعضا با مایع شیل مغالطه میگردد. (جدول 40)

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی

1- رژیم غذایی (Diet):

i. رژیم غذایی با شحم پایین که حاوی تری گلیسیرید های با زنجیر کوتاه زیرا این ها مستقیما به دوران باب جذب میگردند.

ii. رژیم غذایی با پروتین بالا

iii. تهیه تغذیه زرقی

2- پاراسنتیز:

تداوم تداوی ممکن چندین ماه طول بکشد تا اهتمامات طبی مؤثر واقع شود.

3- جراحی:

استکشاف بطن جهت دریافت ناحیه که باعث لیکاژ گردیده.

جدول 40 - تفاوت بین مایع شیل حقیقی وکاذب	
مایع شیل حقیقی یا True	مایع شیل کاذب یا Pseudochylous
در تست ایتر طبقه ضخیم فوقانی به مایع شفاف تبدیل میگردد	مکدریت تغیر نمیکند
تست القلی: هیچ تغیری در رنگ رونما نمیگردد	شفاف میگردد (پروتین های حجروی منحل میگردد)
تلوین گلوبول های شحم با سودان	عدم تلوین

مراقبت از تداوی با دیورتیک

مشکل عمده در جریان تداوی با دیوریتیک تغییر سریع مایعات بدن و اختلاطات وابسته به توصیه دیوریتیک میباشد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

در صورت تداوی در مریضان بشکل سراپا در ابتدا هفته یکبار و بعدا هر دو هفته بعد مورد ارزیابی قرار گیرند. در هر بار ویزیت تمایل به رژیم غذایی با سودیم پایین، استراحت و مقدار دیوریتیک مورد بررسی قرار گیرد. معاینه جهت دریافت تغییر در وزن، محیط احاطوی بطن، اذیمای پاها، درجه حبن و علایم مبهم پریتونیت باکتریای بالنفسه اجرا گردد. ضیاع بیشتر از 1% وزن روزانه یا 4-6% در هفته در مقایسه با وزن گذشته نمایانگر دیورز و ناترویوری خیلی سریع میباشد. این حالت ایجاب میکند تا ارزیابی وظایف کلیوی و کاهش مقدار دیوریتیک مد نظر باشد. تعیین سطح سودیم، پتاشیم سیروم، BUN و کریاتینین و تست های وظایف کبدی در ارزیابی پاسخ بمقابل دیوریتیک و اختلاطات وابسته به آن مفید است. اندازه گیری مکرر اطراح کسری یا Fractional Excretion سودیم یک معیار عینی یا Objective در درک مؤثریت پاسخ بمقابل دیوریتیک میباشد. این میتود ایجاب اندازه گیری همزمان سودیم سیروم و سودیم و کریاتینین ادرار را میکند. در مراحل مقدم که مشکوک به پریتونیت باکتریای بالنفسه باشیم پاراسنتیز بطنی اجرا و تداوی با انتی بیوتیک شروع گردد. مریضان بستر شده معمولا آنهایی اند که حبن مقاوم داشته یا اختلاطات ایجاد شده از باعث دیوریتیک نزدشان عرض اندام نموده میباشد. بناء نظارت برین مریضان جدی بوده و باید هر 48 ساعت بعد تکرار گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

خلاصه

تشوشات دورانی که در سیروز پیشرفته تاسس نموده منجر به تشکل حبن که میتواند بمقابل تداوی طبی و تنظیم رژیم غذایی مقاوم بوده گردد. این ابنارملتی ها پیشرفت نموده و میتواند منجر به عدم کفایه کلیه (وظیفوی) که تحت عنوان سندرم کبدی کلیوی مطالعه شده گردد. تداوی حبن معند و سندرم کبدی کلیوی یک چالش تداوی بشمار رفته و در صورت امکان پیوند کبدی بهترین تداوی محسوب میگردد. تداوی های جدیدکه اخیرا مطرح شده شامل Transjugular Intrahepatic Portalsystmic Shunts (TIPS) و مستحضرات که بطور انتخابی اوعیه احشا یا Splanchnic را انقباض داده و میتواند باعث بهبود وظایف کلیوی شده و منحیث یک پل به پیوند کبدی محسوب گردد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیر خوارگی

Differential Diagnosis of Jaundice In Infacy

اسباب معمول یرقان در دورده شیرخوارگی:

1. غیر مزودج:
   a. همولایتیک
      i. سفیروسایتوزس و الیپتوسایتوزس ولادی (Congenital)
      ii. فقدان انزایم حجره سرخ (G6PD)
      iii. هموگلوبینوپتی ها
      iv. اوتوایمیون همولایتیک انیمیا، انتانات ویروسی
   b. سپتیسیمیا, مرض ویلسون
   c. ترانسفوژن گروپ خون مخالف
   d. سندرم Gilbert's
   e. Crigler-Najjar Syndrome Type I-II
2. مزدوج:
   a. ماوفیت حاد حجرات کبدی:
      i. ویروسی، باکتریایی، پارازیتی، ابنارملتی های میتابولیک، ادویجات، توکسین ها، تغذی
   b. ماوفیت مزمن حجرات کبدی:
      i. اوتوایمیون (انتانی، وعایی). جدول 35
   c. سیروز

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

i. جنیتیک؛ صفراوی، بعد از نکروز Post Necrotic
ii. ارتشاحی مثلا لمفومای هوجکن
iii. کولستازس داخل کبدی
iv. سندروم هایپوپلازی صفراوی, کولانجیت متکرر سلیم
d. امراض طرق صفراوی خارج کبدی:
i. سیست Choledochal و سنگ های صفراوی
ii. انسداد از باعث کرم مدو
iii. تراکم صفرای غلیظ (Sludges)
iv. تضیق طرق صفراوی
v. هایپر بیلیروبینیمیای مستقیم شکل فامیلی
vi. سندروم های Dubin Johnson و Rotor

جدول 41 - **Hyperbilirubinemias غیر همولایتیک نوع فامیلی**

انواع	نکات تشخیصی
هایپر بیلیروبینیمای غیر مستقیم • هایپربیلیروبینمیای ابتدایی • سندرم Gilbert • Crigler-Najjar Syndrome	. لوحه کلینیکی همولیز معاوضوی بیلیروبین سیروم در گرسنگی افزایش یافته و با فنوباربیتون کاهش مییابد. فقدان خفیف انزایم مزودج کننده درکبد

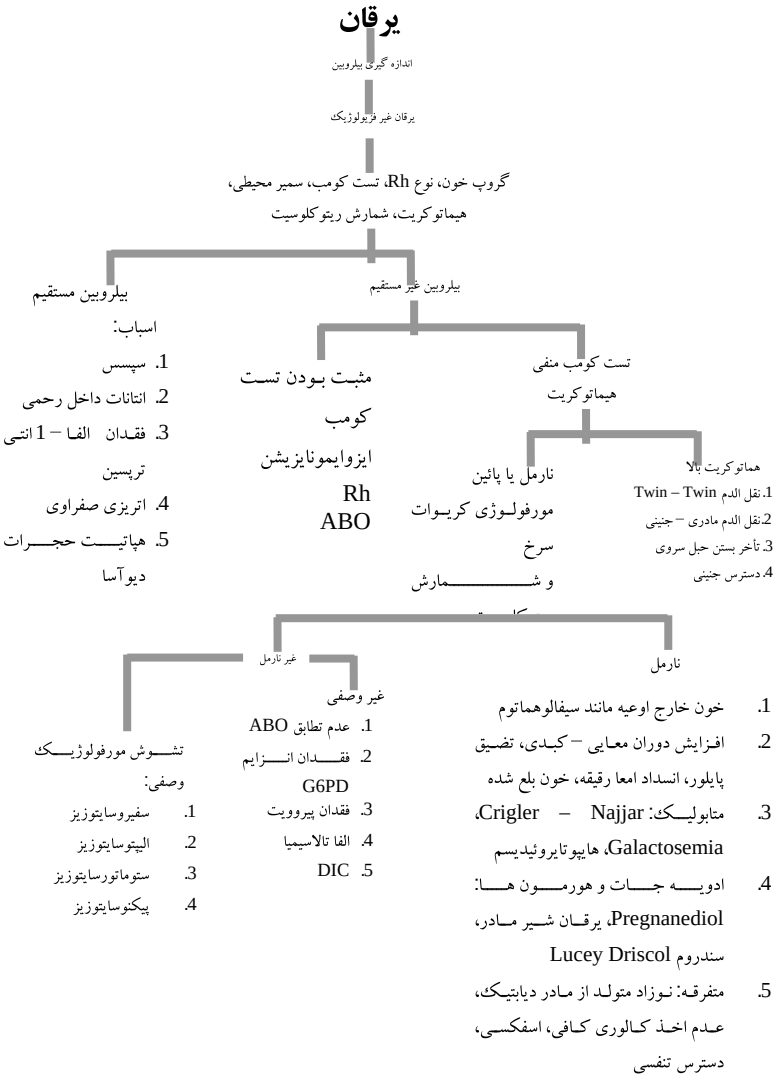
www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

1. نوع اول 2. نوع دوم	در جوانی از باعث Kernicterus فوت مینماید عدم موجودیت انزایم مزودج کننده در کبد عدم پاسخ به فنوباربیتون فقدان کمتر شدید انزایم مزودج کننده در کبد پاسخ به فنوباربیتون
هایپر بیلیروبینیمای غیر مستقیم • سندرم Dubin Johnson • سندرم Rotor	صباغات سیاه نصواری مشابه ملانین در بیوپسی کبد نبود غلظت وسط کولسیستوگرافیک بیوسی کبدی نورمال کولیسیستوگرافی نورمال

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



شکل 45- تشخیص Neonatal Jaundice

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینات لابراتواری در یرقان همولایتیک:

- هموگلوبین؛ کریوات سفید خون، ریتیکولوسایت ها
- تست کومب مستقیم
- معاینات مایکروسکوپیک ادرار
- موروفولوژی حجرات سرخ
- اسمیر خون محیطی (ملاریا)
- کلچر خون
- الکتروفورزس هموگلوبین
- تست شکنندگی اسموتیک حجرا سرخ (Osmotic Fragility of RBC)
- انزایم های حجرات سرخ خون و تست Heinz Body

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



پوهنیار دکتور محمدیونس فخری فرزند جمال الدین در سال 1361 در ولسوالی اندخوی ولایت فاریاب در یک فامیل روشنفکر دیده به جهان کشود. در سال 1377 از لیسه عالی باختر ولایت بلخ فارغ گردیده و در سال 1378 بعد از سپری نمودن امتحان کانکور به پوهنحی طب پوهنتون بلخ شامل شد. در سال 1384 از فاکولته طب بلخ به درجه MD فارغ گردیده؛ بعد از سپری نمودن امتحان شمولیت به پروگرام تخصص در بخش داخلهءاطفال؛ به پروگرام ترینینگ تخصص درصحت عامه ولایت بلخ شامل و نایل به اخذ درجه متخصص از وزارت محترم صحت عامه گردید. در سال 1385 بعد از سپری نمودن دوره نامزدپوهیالی به اصل رتبه پوهیالی ترفیع نمود. ضمنا در سال 1390 به همکاری دفتر محترم تیکا کشور دوست ترکیه مقیم مزارشریف و ریاست محترم صحت عامه ولایت بلخ، جهت ارتقای هرچه بیشتر تجارب مسلکی و دانش طبی در بخش نیوناتولوژی عازم آنکشور گردیده و در شهر انقره جمهوری ترکیه ترینینگ دریافت نمود. اخیرا کتاب هذا را تحت عنوان امراض جهاز هضمی و کبد اطفال جهت ترفیع به رتبه علمی پوهنیار ترجمه نموده که آرزومندیم مورد استفاده محصلین عزیز، دکتوران گرانقدر شامل پروگرام تخصص اطفال و متخصصین گرامی قرار گیرد.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abstract

Alimentary tract diseases are very common in pediatric age group, especially in developing countries. This book is translated to fulfill the need of pediatric department and help medical college students and new doctors who want to do their residency in pediatrics.

The book has broad coverage of common disorders of gastrointestinal tract and liver. These include the following:

Diarrheal diseases, Persistent and Chronic diarrhea, Parenteral nutrition in children, Parasitic bowel diseases, Vomiting in infants and children, GI bleeding, Constipation, Abdominal pain, Cystic fibrosis, Juvenile tropical Pancreatitis, Helicobacter pylori infection, Liver and biliary system, Hepatosplenomegaly, viral hepatitis, Chronic hepatitis, Chronic liver disorders, Liver cirrhosis, Neonatal cholestasis syndrome, fulminant hepatic failure and ascites.

All of above topics translated completely and the entire tables, figures and images are transferred without any change.

Mohammad Yonus Fakhri, MD,

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Publishing of textbooks and providing support
For the medical colleges in Afghanistan

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality text books in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 60 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

"Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of- the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge"

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students have easy access to low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the critical situation of this war torn country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and public health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

For this reason, we have published 60 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh & Kabul medical colleges. Currently we are working on to publish 60 more different medical textbooks, a sample of which is in your hand. It is to mention that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to non-medical subjects like (Science, Engineering, Agriculture, Economics & Literature) and it is reminded that we will publish textbooks for different colleges of the country which are in need.

As stated that publishing medical textbooks is part of our program, we would like to focus on some other activities as following:

1. Publishing Medical Textbooks

This book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers and publish each year 100 different textbooks for Afghan Higher Education Institutions.

2. Interactive and Multimedia Teaching

In the beginning of 2010, we were able to allocate multimedia projectors in the medical colleges of Balkh, Herat, Nangarhar, Khost & Kandahar. To improve learning environment the classrooms, conference rooms & laboratories should also be equipped with multimedia projectors.

3. Situational Analysis and Needs Assessment

A comprehensive need assessment and situation analysis is needed of the colleges to find out and evaluate the problems and future challenges. This would facilitate making a better academic environment and it would be a useful guide for administration and other developing projects.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

4. College Libraries

New updated and standard textbooks in English language, journals and related materials for all important subjects based on international standards should be made available in the libraries of the colleges.

5. Laboratories

Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

6. Teaching Hospitals (University Hospitals)

Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

7. Strategic Plan

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us for publication. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.
I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

We are very thankful to the German Federal Foreign Office; German Academic Exchange Service (DAAD) for providing funds for 90 different medical textbooks and the printing process for 50 of them are ongoing. I am also thankful to Dr. Salmaj Turial from J. Gutenberg University Mainz/Germany, Dieter Hampel member of Afghanic/Germany and Afghanic organization for their support in administrative & technical affairs.

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities during the past two years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Associate Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, the universities' chancellors and deans of the medical colleges for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

At the end I appreciate the efforts of my colleagues Dr. M. Yousuf Mubarak, Abdul Munir Rahmanzai, Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hematullah in publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, November, 2012
Karte 4, Kabul, Afghanistan
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and Science and itis the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards and new learning materials, new textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts ofthe lecturers of Higher Education institutions and I am very thankful to them who have worked for many years, and have written or translated textbooks. I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful tothe German Federal Foreign Office, theGerman Academic Exchange Service (DAAD)and all those institutions and its people who have provided opportunities for publishing medical textbooks. I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,
Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul 2012

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

Book Name	Diseases of the Gastrointestinal System and Liver in Children
Author	Dr. Mohammad Yonus Fakhri
Publisher	Balkh Medical Faculty
Website	www.ba.edu.af
No of Copies	1000
Published	2012
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times printing press

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Foreign Office.

Administrative and Technical support by Afghanic organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Office 0756014640
Email wardak@afghanic.org

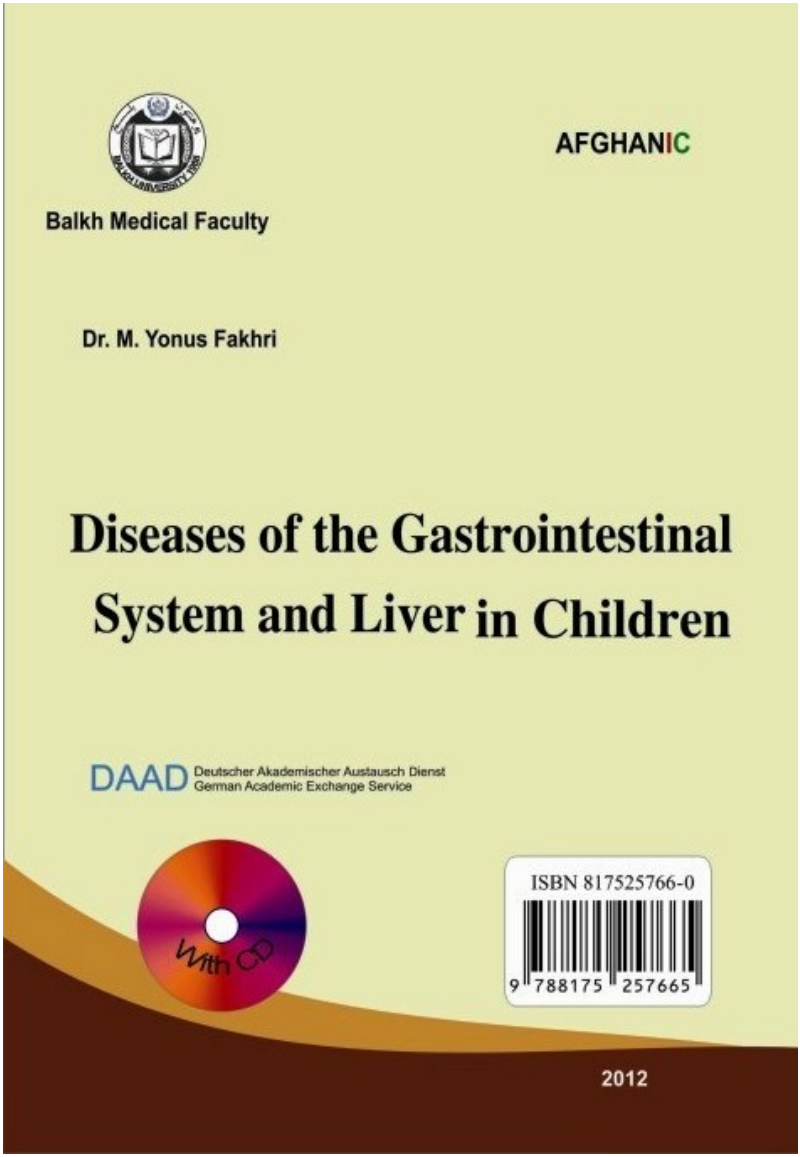
ISBN 817525766-0

All rights are reserved with the author

Printed in Afghanistan 2012

www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library



www.ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

This document was created with Win2PDF available at http://www.win2pdf.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.

www.ketabton.com

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library