



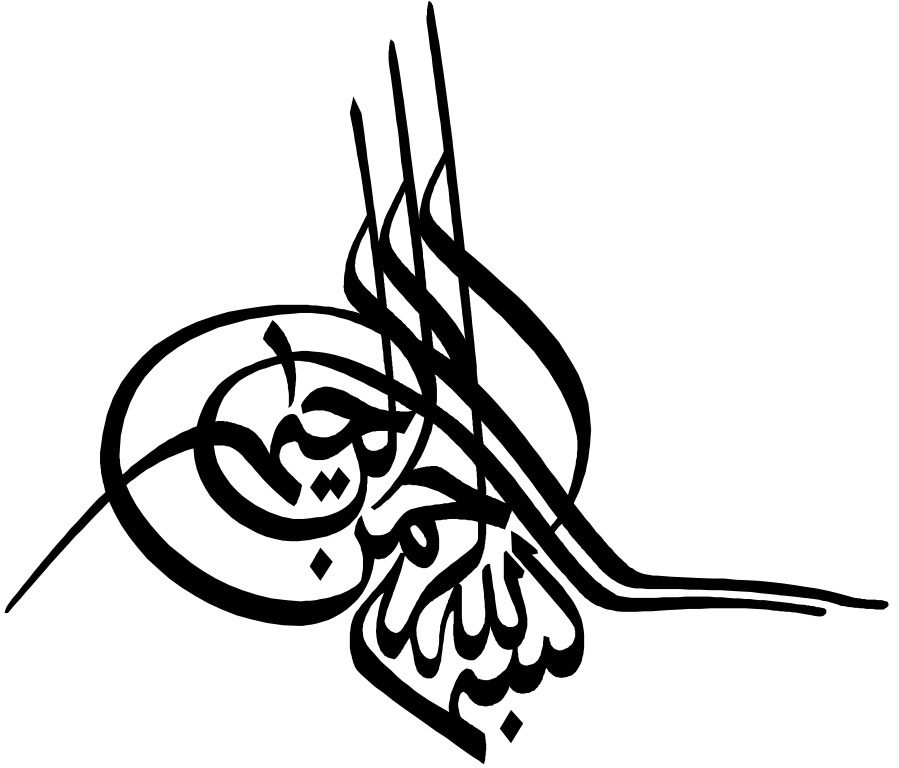
پوهنځی طب بلخ

امراض جهاز هضمی و کبد اطفال



۱۳۹۱

دوکتور محمد یونس فخری



امراض جهاز هضمی و کبد اطفال

مؤلف: پوهنیار دوکتور محمد یونس فخری

1391

3

اسم کتاب	امراض جهاز هضمی و کبد اطفال
مؤلف	پوهنیار دوکتور محمد یونس فخری
ناشر	پوهنځی طب بلخ
وب 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 آکادمیک آلمان (DAAD) از بودیجه وزارت خارجه فدرالی آلمان تمویل شده است. امور اداری و تخنیکي 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
 تلیفون دفتر 0756014640
 ایمیل wardak@afghanic.org

آی اس بی ان 817525766-0

تمام حقوق نشر و چاپ همراي نویسنده محفوظ است



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 استانداردها و معیارهای شناخته شده جهانی و ضروریات جوامع کتب و مواد درسی جدید برای محصلین آماده و چاپ گردد.

از اساتید محترم موسسات تحصیلات عالی کشور قلباً 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 در رشته 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 پوهنخی 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.

بالاحترام

پوهاند دوکتور عبیدالله عبید
وزیر تحصیلات عالی

۱۳۹۱

کابل

چاپ کتب درسی برای پروگرام بهبود پوهنخی های طب

استادان گرامی و محصلین عزیز!

کمبود و نبود 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 پوهنخی های طب پوهنتون های کشور را آغاز نمودیم و تا اکنون ۶۰ عنوان کتب درسی را چاپ نموده و به تمام پوهنخی 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 و علمی 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 پوهنخی 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 در نظر داشت 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 زیادتیر برای پوهنخی های طب جلب گردد.

تا به حال ما به تعداد 60 عنوان کتب مختلف طبی برای پوهنخی 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

همین کتابی است که فعلا در دسترس شما قرار دارد. قابل یاد آوری است که تمام کتب چاپ شده مذکور بصورت مجانی برای پوهنخی های طب کشور توزیع گردیده اند.

به اثر درخواست وزارت محترم تحصیلات عالی، پوهنتون ها، استادان محترم ومحصلین عزیز در آینده می خواهیم این پروگرام را به بخش های غیر طبی (ساینس ، انجنیری ، زراعت و سایر بخش ها) و پوهنخی های دیگر هم توسعه دهیم و کتب مورد نیاز پوهنتون ها و پوهنخی 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.

2. تدریس با میتود جدید و وسایل پیشرفته

در جریان سال ۲۰۱۰ توانستیم در تمام صنوف درسی پوهنخی های طب بلخ، هرات، ننگرهار، خوست و کندهار پروجکتورها 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.

3. ارزیابی ضروریات

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

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 پوهنخی های طب قرار داده شود.

۵. لابراتوارها

در پوهنخی های طب کشور باید در بخش های مختلف لابراتوارهای فعال وجود داشته باشد.

۶. شفاخانه های کدري

هر پوهنخی طب کشور باید دارای شفاخانه کدري باشد و یا در یک شفاخانه شرایط برای ترينگ عملی محصلين طب آماده گردد.

۷. پلان ستراتيژيک

بسیار مفید خواهد بود که هر پوهنخی طب در چوکات پلان ستراتيژيک پوهنتون مربوطه خود دارای یک پلان ستراتيژيک پوهنخی 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. بعداً در اختیار ما قرار دهند، تا به کیفیت عالی چاپ و به شکل مجانی به دسترس پوهنخی های مربوطه، استادان و محصلين 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. از محصلين عزیز نیز خواهشمندیم که در امور ذکر شده با ما و استادان محترم همکاری نمایند.

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

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 تخنیکي چاپ کتب با ما همکاری نمودند.

بطور خاص از دفاتر جی آی زیت (GIZ) و (Center for CIM 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 و حمایت نمودند. همچنان از همکاران محترم دفتر هرکدام 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

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)

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 اكمال برسانم.

امراض جهاز هضمی و کبد از جمله معمولترین امراض نزد اطفال بوده، و با در نظر داشت این که IAP Textbook of Pediatrics یک اثر جدید که عناوین فصل فوق الذکر در آن عمدتاً 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 امعاء، امراض معمول کبد مانند انواع مختلف هیپاتیت؛ 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

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 غنمندی 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

فهرست

1 اسهال
21 اسهال معند و مزمن
30 تغذیه زرقی در اطفال
42 امراض پارازیتی امعا
51 استفراغ
57 خونریزی معدی معایی
64 قبضیت
71 درد بطن
79 سیستیک فیروزس
86 پانکریاتیت مرحله نوجوانی در مناطق حاره
91 انتان هلیکوباکتر پیلوری
97 امراض کبد و سیستم صفراوی
107 ضخامه کبد
114 هپاتیت ویروسی
129 هپاتیت مزمن
147 تشوشات مزمن کبدی
156 سیروز کبد
169 سندروم کولستازس نوزادی
196 عدم کفایه صاعقوی کبد
205 حبن
254 تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیرخوارگی

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 در کشور 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 تقریباً دو میلیون 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، اختلالات مترافق با دیسنتری، سوء تغذی و انتانات 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 کلینیکی نکته مهم عبارت از تحول اخیر در قوام و خصوصیت مواد غایطه و محتوی آب آن بوده تا افزایش در دفعات. شیرخوارانی که صرفاً 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 از جانب مادر غیر نورمال تلقی گردیده، تعریف نمود.

سه سندرم کلینیکی اسهال که هر کدام پتوجینزس 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 منجر به دیهیدریشن و تشوشات الکترولیت ها گردد.

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 کلینیکی آن بی اشتهایی، ضیاع
سریع وزن و اختلالات 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 دیهیدریشن 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
گلو تین یا تشوش ارثی متابولیزم بوده نباید مغالطه گردد.

فکتورهای خطر

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

اسباب

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

و clindamycine). Pseudomembranous Colitis شدید ترین نوع اسهال از باعث استفاده انتی بیوتیک میباشد.

پتوفزیولوژی اسهال انتانی

میکانیزم های مطرح شده، شامل افزایش افراز آب و الکترولیت، کاهش هضم و جذب مواد غذایی و اِنارملتی 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 از طریق Cyclic AMP یا Cyclic GMP عمل نموده، تاسس نماید. بناء اختلال در پمپ سدیم 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 از باعث:

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.

2- تخریب سطح جذب کننده در نتیجه آفت ذغابات، تولیدسایتوتوکسین که منجر به تخریب شدید و تهاجم در حجرات اپیتل شده، آبه 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 غیر مهاجم و انتروتوکسین های مربوطه و همچنان ارگانیزم های انتروپاتوجن بوجود آمده، میتواند منجر به تشوش ترانزیت گردد. این حالت نتنها از باعث عکس العمل ثانوی در مق ابل ترانسپورت مختل شده مخاطی بلکه بطور مستقلانه منحث یک میکانیزم ابتدایی پتوفزیولوژیک میتواند عرض اندام کند.

تظاهرات کلینیکی

اکثریت انتروپاتوجن ها با بیشتر از یک میکانیزم باعث اسهال شده، لهذا تظاهرات کلینیکی مربوط به تغیرات پتوفزیولوژیک حاکم در طرق هضمی میباشد. از نظر کلینیکی سه نوع اسهال که هر کدام دارای میخانیکیت متفاوت بوده مشخص شده است:

- اسهال افزازی (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

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

- 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 از نظر کلینیکی با اسهال خونی و مخاطی عرض اندام میکند. این گروپ در معرض اختلالات دیگر مانند تثقب امعا، توکسیک مگا کولون، 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 کلینیکی 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 منجر به اسهال اسموتیک گردد. در اسهال اسموتیک بر علاوه تشوش هایدریشن خطر جدی تاسس هایپرناتریمیا نیز موجوداست.

اختلالات 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

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 بیلانسی الکترولیت ها و تظاهرات کلینیکی دیهایدریشن میگردد. اولین عرض دیهایدریشن بعد از ضیاع مایعات معادل 5 % وزن بدن عرض اندام نموده و زمانی که 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 منجر به مرگ گردد.

سوء تغذی

اسهال سبب عمده سوء تغذی اطفال بوده که در اثر اخذ نا چیز غذا در جریان بیماری (از باعث بی اشتها، استفراغ، کاندیدیاز دهن، رقیق بودن بیش از حد 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 سوء تغذی شدید و حتی مرگ شده میتواند.

اهتمامات اطفال مصاب به اسهال

اساسات تداوی

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

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 دیستری و اسهال معند
- احیای مجدد غذایی و تعلیمات صحی جهت وقایه اسهال

جدول (1) - ارزیابی حالت هایدریشن (Hydration Status) درمریض مصاب اسهال			
علامه کلیتیکی	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 فرورفته 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 علامه فوق دیهایدریشن متوسط (Some) دارد	در صورت موجودیت 2 یا بیشتر علامه فوق دیهایدریشن شدید دارد (Sever)
پلان تداوی	پلان A	پلان B	پلان C

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

ریهایدریشن با مایعات فمی (Oral Rehydration Therapy- ORT)

ریهایدریشن با مایعات فمی (ORT) با درک مفهوم انتقال فعال و همزمان گلوکوز و سودیم در امعای رقیقه (حتی در جریان اسهال کتلولی) که منتج به انتقال منفعل آب و الکترولیت ها گردیده، جایگاه ویژه را بخود کسب نمود. جذب مناسب گلوکوز از امعا در غلظت گلوکوز -111 mmol/L و تناسب Sodium:Glucose در حدود 1:1 تا 1:1.4 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 و گلوکوز بوده، در جلوگیری عوارض جانبی احتمالی هایپرتونیسیتی بالای جذب خالص آب مؤثر بوده و در تداوی اطفال مصاب

اسهال مصون و مؤثر ثابت شده است. در حال حاضر WHO و UNICEF با در نظر داشت مصونیت و مؤثریت ORS با غلظت پایین (جدول 3) استفاده آن را در وقایه و تداوی دیهایدریشن نزد اطفال توصیه مینماید.

وقایه و تداوی دیهایدریشن

دیهایدریشن بدون علامه (No Sign Dehydration)

هدف اساسی عبارت از وقایه دیهایدریشن و سوء تغذی میباشد (پلان A). این مراقبت به آسانی در خانه توسط مادر و یا محافظین طفل قابل عمل میباشد (بشرطیکه افراد متذکره دانش و امکانات تطبیق مایعات بیشتر از حالت نورمال (جدول 2)، ادامه تغذی و آوردن طفل بعد از دو روز و یا قبل از آن در صورتیکه یک یا بیشتر از علایم خطر (تشنگی، تخرشیت، بیقراری، تب، اسهال با حجم کتلوی، استفراغ متکرر، موجودیت خون در اسهال، کاهش توانایی نوشیدن و خوردن، لترجی) را دارا باشند.

جدول (2) - اعاده مایعات و الکترولیتها در طفل مصاب دیهایدریشن بدون

عرض (پلان A)

سن	مقدار مایعات بعد از هر بار تغوط آبگین
کمتر از شش ماه	50ml (یک بر چهار حصه یک گیلان)
هفت ماه تا دو سال	50-100ml (یک بر چهار حصه نیم گیلان)
دو تا پنج سال	100-200ml (نیم تا یک گیلان)
اطفال بزرگتر	هر قدر که طفل میتواند بنوشد

مایعات قابل تطبیق عبارتند از او آر اس، آب لیمو، آب برنج، چای رقیق و غیره

دیهایدريشن متوسط (Some Dehydration)

هدف تداوی عبارت از اصلاح دیهایدريشن و تشوش الکترولیت ها، ادامه تغذی میباشد. ریهایدريشن این اطفال با اوآراس دریک مرکز صحتی صورت گیرد (پلان B)

اصلاح دیهایدريشن

- جهت اصلاح دیهایدريشن و کمبود الکترولیتها 50-100ml/Kg وزن بدن (75ml/Kg) محلول اوآراس در ظرف 4 ساعت توصیه گردد. در صورتیکه طفل از مقادیر فوق بیشتر تقاضا نمود، باید برایش داده شود. تغذیه با شیر مادر ادامه یابد.
- برای اطفال شیرخوار کمتر از شش ماه که با شیر مصنوعی تغذی شده، در ضمن تطبیق اوآراس 100-200 ml آب آشامیدنی نیز توصیه گردد.
- اطفال بزرگتر دسترسی آزادانه به آب آشامیدنی به هر مقدار که میخواهند داشته باشند
- تحمل اوآراس، حجم اسهال و استفراغ از نزدیک مراقبت گردد.

بعد از 4 ساعت دوباره ارزیابی نماید:

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

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

جدول (3)- ترکیب و غلظت محلول ORS توصیه شده از جانب WHO/UNICEF			
غلظت (mmol/L)	محتویات	ترکیب (g/L)	محتویات
90	سودیم	3.5	سودیم کلوراید
20	پتاشیم	1.5	پوتاشیم کلوراید
80	کلوراید	2.9	ترای سودیم سیترات (انهایدرس)
10	سیترات	20	گلوکوز (انهایدرس)
111	گلوکوز		
311	اسمولاریتی		
جدول (4)- محلول ORS با غلظت پایین توصیه شده از جانب WHO/UNICEF			
غلظت (mmol/L)	ORS با غلظت پایین	ترکیب (g/L)	ORS با غلظت پایین
75	سودیم	3.5	سودیم کلوراید
20	پتاشیم	1.5	پوتاشیم کلوراید
65	کلوراید	2.9	ترای سودیم سیترات (انهایدرس)
10	سیترات	13.5	گلوکوز (انهایدرس)
75	گلوکوز		
245	اسمولاریتی		

تداوی دیهیدریشن 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 در ظرف شش ساعت برای اطفال شیرخوار کمتر از یک سال و در ظرف سه ساعت در اطفال بزرگتر تطبیق گردد (جدول 5). در صورت عدم دسترسی به رینگر لکتات از نارمل سالین میتوان استفاده نمود.

ریهیدریشن اطفال مصاب به سوء تغذی شدید (با در نظر داشت تحولات مشخص پتوفزیولوژیک در بیلانس آب و الکترولیت که از باعث سوء تغذی انرژی و پروتین عرض اندام نموده) دقت خاص را ایجاب مینماید.

در صورت موجودیت مرسومس یا اذیما شدت دیهیدریشن ممکن بیشتر و یا کمتر از حالت موجوده تخمین گردد. نزد این اطفال خطر تاسس هایپوگلیسمی و تشوش بیلانس الکترولیت ها موجود میباشد.

اعاده مایعات با استفاده از او آراس بالای مایعات وریدی ارجحیت داشته زیرا مایعات داخل وریدی به آسانی منجر به تطبیق بیش از حد مایعات (Over Hydration) و عدم کفایه قلب شده میتواند. بناء اعاده مایعات در اطفال که سوء تغذی شدید داشته باید به آهستگی صورت گرفته و محتاطانه تحت مراقبت بوده و تغذیه هر چه عاجل آغاز گردد.

استعمال محلول Resomal (یک پاکت او آراس WHO در دو لیتر آب منحل گردیده و 50 گرام سکروز و 40 ملی لیتر محلول الکترولیت/مینرال اضافه گردد) ارجحیت دارد.

جدول (5) Deficit Fluid Therapy- در تداوی دیهیدریشن شدید (پلان C)	
سن طفل	حجم محلول رینگر لکتات
کمتر از یکسال	30 ml/Kg در ظرف یک ساعت و متعاقبا 70 ml/Kg وزن بدن در 5 ساعت بعدی
بزرگتر از یکسال	30 ml/Kg در ظرف نیم ساعت و متعاقبا 70 ml/Kg وزن بدن در دو نیم ساعت بعدی
مونیتورینگ	<p>- بعد از هر یک تا دو ساعت جهت ارزیابی بهبودی وضع مریض را ارزیابی نمایید:</p> <p>1. در صورت عدم بهبودی مایعات وریدی را با سرعت بیشتر تطبیق نمایید</p> <p>2. هر چه عاجل با در نظر داشت توانایی مریض او آراس را از طریق فمی بمقدار 5mg/Kg/Bw تطبیق نمایید</p> <p>- حالت هایدریشن مریض را دوباره ارزیابی نمایید:</p> <p>1. حالت هایدریشن بعد از شش ساعت (در اطفال شیر خوار) و سه ساعت (در اطفال بزرگتر) ارزیابی نموده و پلان مناسب تداوی (پلان A, B, C) را انتخاب نمایید.</p>

جدول (6) - تغذیه در جریان اسهال	
<ul style="list-style-type: none"> • ادامه تغذی با شیر مادر • ترجیحا تنها او آراس تازمان اعاده مایعات توصیه گردد • در صورت که ریهایدریشن بیشتر از 4 ساعت رادر بگیرد؛ مواد غذایی و شیر حیوانی توصیه گردد. • هر چه عاجل یک مقدار غذا توصیه گردد. 	<p style="text-align: center;">در مرحله ریهایدریشن:</p> <ul style="list-style-type: none"> • طفل تغذیه شده با شیر مادر • طفل که با شیر مادر تغذیه نگردیده • طفل مصاب سوء تغذی شدید
<ul style="list-style-type: none"> • با دفعات بیشتر شیر مادر توصیه گردد • شیر رقیق نشده کمافی السابق ادامه داده شود • در پهلوی شیر مادر یا شیر دیگر غذای متممه سهل الهضم و پیرانرژی داده شود • اطفال تغذیه شده با شیر مادر روزانه اقلا سه بار و اطفال که با شیر مادر تغذیه نشده روزانه پنج بار تغذیه کردند. • غذای غلیظ و اساسی با روغن نباتی یا شحم حیوانی اضافی که غنی از پناسیم (کیله)، کاروتین (نباتات با برگ سبزی، روغن خرما سرخ، زردک). روزانه حداقل شش بار تغذیه کردند. 	<p style="text-align: center;">بعلا از مرحله ریهایدریشن:</p> <ul style="list-style-type: none"> • طفل تغذیه شده با شیر مادر • طفل که با شیر مادر تغذیه نشده • اطفال 6 تا 12 ماه • اطفال بزرگتر

تغذیه در جریان اسهال حاد و دیستری

اهتمامات تغذی در اسهال حاد و دیستری باتوصیه موادغذایی به مقدار کم، دفعات بیشتر و پر انرژی به اساس سن، نحوه تغذی قبل از بیماری حالت هایدریشن طفل (با در نظر داشت 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 دیستری و کولرای مشکوک استفاده گردد (جدول 7). هر واقعه اسهال ایجاب ارزیابی دقیق را جهت تحری خون در مواد غایطه که دلالت به دیستری نموده و تشخیص کولرا (اسهال با حجم زیاد و دیهایدریشن شدید در طفل بیشتر از دو ساله در منطقه که کولرا موجود بوده) مینماید. اثانات غیرمعدی معایی مترافقه مانند نومونیا، مننجیت، اثانات طرق بولی و غیره جستجو گردیده و در صورت موجودیت تداوی مناسب اجرا گردد. در سوء تغذی شدید با وجودیکه اثانات متعدد (Multiple Infections) معمول بوده، علایم معمول اثان مانند تب اغلبا موجود نمیشد. بناء احتمال اثان نزد تمام اطفال مصاب سوء تغذی شدید مطرح بوده و باید با انتی بیوتیک وسیع الساحه زرقی تداوی گردند.

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

تداوی اسهال معند

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

1. ارزیابی حالت هایدریشن و تداوی دیهایدرشن
2. معاینه موادغایطه (pH، موادارجاع کننده، Ova و Cyst، RBC)
3. ادامه تغذیه با شیرمادر، توصیه رژیم با لکتوز کم به اطفال که از شیرمادر 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 سوء تغذی شدید، انتانات مترافقه و سوء جذب لکتوز میباشد. تداوی اسهال معند در شفاخانه به اساس راهبرد های ذیل اجرا گردد:

1. تدقیق و تداوی انتانات مترافقه مانند انتانات حاد طرق تنفسی، انتانات طرق بولی، سبتیسیمیا وغیره
2. تداوی انتان معند از باعث انتروپاتوجن ها
3. تنظیم رژیم غذایی: توصیه رژیم با لکتوز پایین (فرینی؛ ماست، کیچیری با ماست وغیره). در صورت موجودیت شواهد سوء جذب لکتوز. در صورت عدم بهبودی در ظرف 2-3 روز با رژیم غذایی بدون لکتوز (فورمولای تجارتي بدون لکتوز در شیرخواران کمتر از شش ماه که بصورت مصنوعی تغذی شده کیچیری با تخم مرغ در اطفال بزرگتر)

تطبیق گردد. اگر با تطبیق رژیم بدون لکتوز هیچ نوع بهبودی دیده نشد، باید رژیم بدون دایسکراید (گوشت مرغ و گلوکوز) 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 مقادیر کافی مواد غذایی در مرحله 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 و توسط 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 در خانه دارا بوده؛ میباشد. معهدا در واقعات شدید و اختلاطی اهتمام طفل در شفاخانه های که مجهز با وسایل ضروری بوده حتمی میباشد. بناء تاسیس واحد های آموزش و تداوی اسهال (Diarrhea Training And Treatment Units-DTTUS) در فاکولته های طب و شفاخانه های بزرگ در موارد ذیل کمک کننده خواهد بود:

1. پرکتیک و انکشاف اهتمام معیاری واقعہ اسہال (Standard Case Management of Diarrhea-SCMD) بشکل روتین
 2. تریننگ اعضای فاکولتہ ہا و دیگر پرسونل صحی
 3. تریننگ SCMD بہ محصلان فاکولتہ طب
 4. تشویق و تعلیم مادران و محافظان اطفال در بارہ اہتمامات اسہال در خانہ با تہیہ معلومات و نمایش ہا
- جہت بہبود اہتمام واقعہ اسہال در کلیہ سیستم های مراقبت صحی باید ساحات تداوی با در نظر داشت امکانات جہت تداوی مریضان مصاب اسہال مشخص گردد. این ساحات معینہ (Identified Area) در کوتاہ نمودن مدت زمان انتظار مریضان، دریافت مریضان اسہال کہ ضرورت بہ بستر شدن داشتہ، تہیہ ORS، اجرای SCMD بشکل روتین و تعلیم مادران و محافظین طفل دربارہ اہتمامات خانگی کمک شایانی مینمایند. ساحات معینہ با در نظر داشت تراکم مریضان، ظرفیت مکانی و تسهیلات موجودہ منحیث Mini DTTU (یک اطاق با ارزیابی و تداوی برای مادران و اطفال با ہر نوع پرابلم) در یک شفاخانہ ناحیہ ی فعالیت نمودہ و یا بہ مثابہ ORT Corner (یک شعبہ OPD با امکانات تہیہ ORS، ریہایدریشن و تعلیم مادران) در مراکز صحی ابتدایی عمل میکند.

وقایه اسهال

اسهال را میتوان با بهبود میتود های تغذی شیر خواران و حفظ الصحه فردی و اجتماعی به پیمانیه 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 و آب کافی جهت حفظ الصحه

فردی

- استفاده از تشناب های صحی
- جابجایی مناسب مواد غایطه اطفال کوچک
- واکسین سرخکان

اسهال معند و مزمن در اطفال

Persistent and Chronic Diarrhea in Children

(Persistent Diarrhea) اسهال معند

تعریف: تداوم اسهال حاد یا دیستری بیشتر 14 روز که عموماً با ضیاع وزن مترافق بوده، تحت عنوان اسهال معند مطالعه میگردد. در صورت که درسن کمتر از سه ماهگی شروع گردد بنام اسهال غیر قابل کنترل دوره شیر خوارگی (Intractable Diarrhea of Infancy) یاد میگردد. اسهال

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

اسباب

مهمترین اسباب آن عبارتند از:

- اتنان معند از باعث انتروپاتوجن ها
- سوء جذب ثانوی کاربوهایدریت ها و شحمیات
- پارازیت های معایی
- عدم تحمل یا الرژی بمقابل پروتین غذایی

پتولوژی

دریافت معمول پتولوژیک در اسهال معند که مترافق با سوء تغذی 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 میگردد. تخریب سطح جذب کننده مخاطی در قسمت های علوی امعای رقیقه زمینه را به سوء جذب 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 شیر گاو یا پروتین گندم میگردد. همچنان رشد بیش از حد باکتری (Bacterial Overgrowth) در امعای رقیقه و تغیرات فلورای معایی تاسس مینماید.

تظاهرات کلینیکی

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

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)





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

تشخیص

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

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

جدول (8) اهماتامات اسهال معند
<p>اسهال معند شدید (Sever Persistent Diarrhea):</p> <p>مرحله اول (Phase-I): احیای مجدد در کمتر از 24 ساعت</p> <p>مرحله دوم (Phase-II): کنترل قسمی اسهال، مراقبت علایم حیاتی، حفظ بیلانس الکترولیت؛ میتابولیک و همودینامیک با تغذیه زرقی قسمی (Partial Parenteral (PPN Nutrition، مایعات داخل وریدی، کولویید، انتی بیوتیک های زرقی (1-4 روز)</p> <p>مرحله سوم (Phase-III): از روز پنجم به بعد احیای مجدد غذایی (Nutritional Rehabilitation): مراقبت وزن، تغذی با مواد غذایی هایپواسمولار، هایپوالرژیک، غنی از کالوری و قابل دسترس در منزل، بدون لکتوز - افزایش تدریجی plan B با در نظر داشت تحمل بیمار</p> <p>در صورت عدم مؤثریت اهماتامات فوق رژیم غذایی Plan C (گوشت مرغ، سفیدی تخم مرغ، گلوکوز و روغن) مترافق با PPN تطبیق گردد.</p> <p>در صورت ناکامی اهتمام فوق Total Parenteral Nutrition (TPN) استطباب دارد.</p>
<p>اسهال معند متوسط (Moderate Persistent Diarrhea):</p> <p>شیر توصیه نگردد. غذاهای که عمدتاً از حیوانات تهیه شده مانند برنج، گندم، شکر، روغن را میتوان توصیه کرد (رژیم غذایی پلان B)</p>
<p>اسهال معند خفیف (Mild Persistent Diarrhea):</p> <p>فورمولای با غلظت پایین شیر - رژیم غذایی پلان A (برنج، شیر، شکر و روغن) توصیه گردد</p>
<p>کریتریای تبدیل پلان A به B به C:</p> <p>تغوط حجیم و بیشتر از 7 بار در روز در روز اخیر هفته اول، تمایل به دیهیدریشن، عدم وزن گیری یا ضیاع آن با وجود اخذ کالوری فمی /100 Cal/Kg روزانه بمدت سه روز</p>
استطبابات انتی بیوتیک:

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

اسهال مزمن

اسهال مزمن عبارت از اسهالی است که اقلًا دو هفته دوام نموده، سه حمله اسهال در جریان سه ماه اخیر بوقوع رسیده و معمولًا با یک تعداد حالات بالخاصه مانند مرض سلیاک، Tropical Sprue، سیستمیک فیروزس، 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
- سیستمیک فیروزس
- پرازیت های معایی (جیاردیا، انتامیبا هستولایتیکا، کریتوسپورویدیا)
- مصرف بیش از حد نوشابه های گاز دار (اسهال مزمن غیر وصفی)
- مرض سلیاک
- Tropical Sprue
- امراض التهابی امعا (Crohn's Disease, Ulcerative Colitis)

پتوفزیولوژی

اسهال مزمن در نتیجه تشوش فکتور های داخل لومن که مسئول هضم بوده و فکتور های مخاطی که وظیفه هضم و جذب 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 زنجیر کوتاه 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 آگزوتوکسین ها منجر به افزایش سطح AMP یا GMP داخل حجروی شده که منتج به اطراح سودیم و مایعات میگردد.
- موتاسیون در پروتین انتقالی غشای ذروه ی مانند Chloride Bicarbonate Exchange Transport که باعث اسهال مزمن با عدم کفایه رشد در نوزاد میشود.
- کاهش سطح اناتومیك امعا از باعث 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 سوء تغذی و دیابت منجر به Secretory Diarrhea شده میتواند.

- پروسه های التهابی مانند مرض کرون و کولیت تفریحی که قسمت قابل ملاحظه امعارا ماوف و سبب اسهال مزمن میگردد. ارزیابی: جهت جلوگیری از اشتباه تشخیصی ارزیابی باید قدم به قدم اجرا گردد.

جدول (9) ارزیابی مریضان مصاب اسهال مزمن
مرحله اول (Phase-I): تاریخچه کلینیکی بشمول مقادیر مشخص مایعات استفاده شده یومیه، معاینه فیزیکی بشمول ارزیابی حالت تغذی، معاینه مواد غایطه (pH)، مواد ارجاع کننده، حجرات سفیدخون، شحم، Ova و پارازیت ها، کلچر مواد غایطه، 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، سگموئیدوسکوپیی و کولونوسکوپیی با بیوپسی، معاینات با استفاده باریوم
مرحله چهارم (Phase-IV): معاینات هورمونی مانند گاسترین، وازواکتیف انتستینال پولی پیتاید، 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 از حد میتواند دفعات اسهال را کاهش دهد.

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 لکتوز یا سکروز با استطباب دارد.

در صورت 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 Formula) که قسمت عمدۀ 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

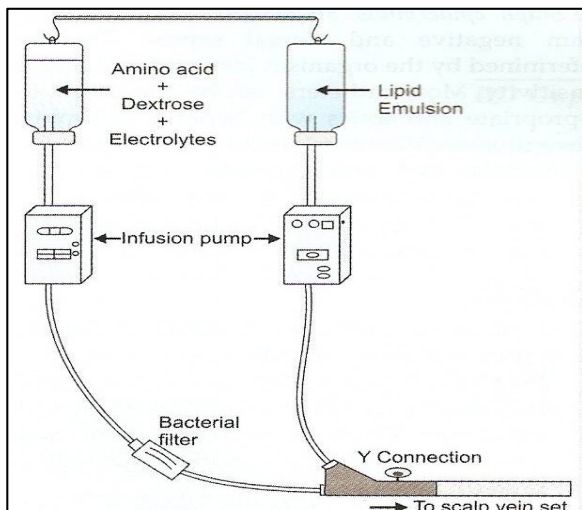
Areteral Nutrition In Children

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 تنها جهت کاهش بیلانسن منفی نایتروجن ضروری بوده بلکه در پیشبرد رشد و تکامل

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

تطبیق تمام اجزای مواد غذایی مانند پروتئینها، 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 مهلك گردیده و محبوبیت استفاده از آن با وجودی که گراف بوده، روبه افزایش است. اجرای آن توسط پرسونل مجرب، نکته مهم بوده و با در نظر داشت استطیبات، محدودیت ها، فواید و اضرار آن محتاطانه مورد استفاده قرار گیرد.



شکل 2- انفوزن تغذیه زرقی

استطبایات

تغذیه زرقی در هر حالت که تغذیه طفل بمدت طولانی از باعث عدم توانایی وی در تغذیه معدی معایی و یا مضرت آن ضروری میباشد. استفاده از تغذیه زرقی در این اواخر گسترش قابل ملاحظه را کسب نموده است. استطبای معمول تغذیه زرقی را حالات که در آن عدم کفایه اخذ مواد غذایی از راه دهن بیشتر از 5-10 روز دوام نموده (ویا احتمال ادامه آن موجود باشد) تشکیل میدهد. فکتورهای دیگر که در تصمیم گیری ارزش داشته شامل سن، سوء تغذی، چگونگی اتمامات موجود و انذار متوقع بیماری میباشد. در کشور های در حال توسعه مسایل اقتصادی و اجتماعی نیز از جمله ملاحظات مهم بشمار میرود. استطبایات معمول آن ذیلا مورد بحث قرار گرفته است.

آفات جراحی

PN باعث تغییرات 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 اثنا عشر ، اومفالوسیل و مرض Hirschsprung's تحت عمل جراحی قرار گرفته، نتایج خیلی ها قناعت بخش داشته است. استطبای PN در حالات فوق

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

اطفال کم وزن در زمان تولد ("LBW" (Low Birth Weight)

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 در اطفال VLBW تحت منازعه بوده؛ اما در مورد مؤثریت آن در حالات مانند انتروکولیت نکروزی و انومالی های جراحی هیچ شکمی موجود نیست.

سندرم سوء جذب

یکی از استتبابات معمول تغذیه زرقی اسهال شدید متداوم (اسهال که مترافق با ضیاع وزن باشد) بدون در نظر داشت اتیولوژی آن (اسهال اتنانی، 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 کنترل ضرورت به تغذیه زرقی طولانی مدت داشته، زیرا ضیاع معدی معایی مایعات، الکترولیت ها و پروتینها حتی با توقف تغذیه معایی نیز ادامه میباشد. توصیه همزمان تغذیه زرقی و معایی سبب اعاده حالت تغذی نورمال و حفظ فعالیت معدی معایی میگردد.

استطببات خارج جهاز هضمی

معمولترین استطببات تغذیه زرقی در حال حاضر اطفال که مصاب امراض خبیثه اند میباشد زیرا توصیه کیموترایی و رادیوترایی میتواند منجر به 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 تروامای 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 و منرال ها با در نظر داشت سن، وزن و ضروریات انرژی مخلوط گردد.

پروتین ها: این محلولات ترکیبی از امینواسید ها بشکل کرسطالی 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 میتونین، فنایل الانین و گلایسین که در عضویت اطفال شیرخوار کاملا استقلال نگردیده باید با دقت خاص تطبیق گردد. بناء حین استفاده از محلولات حاوی امینواسید های مخصوص کاهلان در اطفال بسیار محتاط بود.

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 منع 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، ویتامین 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 از طریق سیت وریدی جداگانه جریان یافته طوریکه

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(شکل 1). 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 نگرديده، نباید کاهش داد. اما بصورت مجموعی (تغذیه زرقی + فمی) روزانه نباید پروتین از 3.5g/Kg و شحم 5g/Kg افزایش یابد. زمانیکه 3/4 حصه ضروریات یومیه از طریق فمی قابل تطبیق باشد، تغذیه زرقی را توقف باید داد. تغذیه زرقی ترجیحا از طریق آورده محیطی تطبیق گردد. کنتیر مرکزی با در نظر داشت اختلالات آن تا حد 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
کاربوهیدریت ها	5-7mg/Kg فی دقیقه	2-4mg/Kg فی دقیقه	10-12mg/Kg فی دقیقه	50-60

اختلالات

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

تخنیکی: اختلالات مداخله به آورده محیطی شامل ترومبوز، تثقب و رید، نکرور نسجی و ترومبوفلیت می‌باشد. مداخله از طریق ورید مرکزی تمایل به اختلالات خطرناکتر مانند پنوموتورکس، خونریزی شریانی، امبولی هوایی و اریتمی قلبی دارد.

انتانات: سپس که مترافق با تغذیه زرقی بوده خطر حیاتی دارد. منبع انتان متعدد بوده و شامل محل دخول کتیر، 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 کتیر میتوان با توصیه انتی بیوتیک، هپارین ویا یورکیناز محافظت نمود. وقایه سپس ناشی از کتیر از اهمیت ویژه برخوردار بوده و رعایت جدی اسپیس در جریان تطبیق کتیر؛ تهیه و تطبیق تغذیه زرقی، استفاده از سیستم جریان هوای طبقه ی و آموزش پرسونل مربوطه در کاهش سپس مؤثریت زیادی خواهد داشت.

میتابولیک:

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

2- اختلالات استقلاب کاربوهایدریت: هایپرگلاسیمی مشکل معمول را در صورت توصیه دکستروز از طریق ورید مرکزی که مستقیماً به دوران وریدی مرکزی داخل شده تشکیل میدهد. عوامل دیگر عبارت از هایپوکلیمیا، سپس و تطبیق ستروید بوده که مد نظر باشد. هایپرگلاسیمی میتواند منجر به گلایکوزیوریا، دیورز اسموتیک و دیهایدریشن گردد.

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

4- اختلالات وابسته به مینرالها و الکترولیتها: کاهش سطح سودیم، افزایش یا کاهش سطح پتاشیم، کاهش سطح کلسیم و فوسفیت در تغذیه زرقی معمول میباشد. این حالات معمولاً Iatrogenic بوده و با نظارت دقیق قابل وقایه میباشد. فقدان منرالها و ویتامینها در تغذیه زرقی

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

اختلالات کبدی صفراوی: این اختلالات شامل استحالہ شحمی (Steatosis)، رکودت صفراوی، فیروز، سیروز و سنگهای صفراوی میباشد. اینارملتی 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 میناید. 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 آسانی با کاهش انفورژن کاربوهایدریت قابل برگشت میباشد. نگرانی از اختلالات مربوط به تغذیه زرقی که یک تخنیک حیاتی بالقوه 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 کلینیکی ضروری میباشد. اکثریت اختلالات سپتیک و میتابولیک را میتوان با مونیتورینگ بیوشیمک قبل از اینکه باعث عواقب خطرناک

گردد و قایه و یا دریافت نمود. در مراحل مقدم تغذیه زرقی مونیورینگ با دفعات بیشتر صورت گیرد. پروتوکول مونیورینگ 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 مونیورینگ بیوشیمیک استوار است.

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

صرفه جویی را میتوان بادر نظر داشت موارد ذیل کسب نمود:

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

- کاهش اختلالات با استفاده از تطبیق محیطی (Peripheral Line), وقایه اختلالات میتابولیک و شرایط اسپس
- 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 انفوزن پمپ بعد از استهلاک آن
- تعویض گلوکوز هایپر تونیک با لیپیدها

امراض پارازیتی امعا

Parasitic Bowel Disease

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

1- امراض پروتوزایی (*Protozoal*): انتامیبا هستولایتیکا، جیاردیا

لامبلیا، بلانتیدیوم کولای، کریپتوسپوریدیوم پاروم، بلاستوسیستوزس، ایزوسپورا بیلی، سایکلوسپورا کایا تینازس، مایکروسپوریدیا

2- امراض کرمی (*Helminthic*):

الف. نیماتودها: اسکاریس لومبریکوید، انترویوس ورمیکولاریس، کرمهای چنگک مانند (شامل انکیلوستوما دودنالیس و نکاتور امریکانوس)، تریکینیل اسپیرالیس، تریکوریس تریکوریا.
ب. تریماتودها: فاسیکولوپسس بوسکی، نانوفایتوس سالمینکولا، هتروفایس.

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

ایتیوپا تو جنیزس

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 انتامیبا هستولایتیکا، جیاردیا لامبلیا و بلاتید یوم کولای از طریق بلع سیستمها شخص را منتن ساخته در حالیکه نیماتودها مانند تریکوریس تریکوریا و اسکاریس لومبریکوید و انترویوس ورمیکولاریس؛ و سیستمها 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 لارواها در ابتدا خارج از امعا مهاجرت نموده طوریکه داخل دوران وریدی و ریه ها شده و سپس به امعا میرسد.

پارازیتها با در نظر داشت محیط مناسب در قسمت های مختلفه امعای رقیقه و غلیظه توزع مینمایند طور مثال انتامیبا هستولایتیکا در کولون، جیاردیا لامبلیا در اثناعشر و قسمت های قریبه جیجونوم، B Coli در امعای غلیظه، اسکاریس لومبریکویدس در امعای رقیقه، تریکوریا در سیکوم و کولون صاعده و انترویوس ورمیکولاریس بطور وصفی در

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

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

تظاهرات کلینیکی

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 میباشد.

اعراض عمومی

اکثریت امراض پارازیتی با اسهال تظاهر نموده که میتواند حاد،
مزمن، متکرر با و یا بدون Tenesmus؛ کرمپ بطنی؛ نفخ و باد (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.

جدول 12. تظاهرات کلینیکی	
تظاهرات کلینیکی	امراض پارازیتی امعا
فقدان مواد مغذی (فقدان ویتامین A)	اسکاریاژس، جیاردیازیس، انتانات از باعث فلوک های معایی
کمخونی (فقدان آهن، B12 و فولیک اسید)	ماوفیت توسط کرم چنگک مانند، دیفلوبوتاریازیس، تریکوریازیس
سندرم سوء جذب	اسکاریس، جیاردیازیس، ماوفیت توسط کرم چنگک مانند و فلوک های معایی
ضیاع وزن	جیاردیازیس، ماوفیت توسط کرم چنگک مانند؛ دیفلوبوتریوم و پروتوزای سپور ساز مانند کریتوسپورا، ایزوسپورا و سیکلوسپورا
انسداد معایی	اسکاریاژس، تینیازیس
پرولاپس رکتوم	جیاردیازس، تریکوریازس
ماوفیت خارج معایی:	امیبیازیس، فلوکهای معایی
- کبد	تریکیروزیس، فلوکها، پروتوزای سپور ساز
- عضلات	مهاجرت جلد لاروای کرم چنگک مانند،
- جلد	سترونکلوئید و سترکوریس
- دماغ	امیبیازس، تریکیروزس، میکروسپوریذیازس،
- ریه	نیوروسیستی سیروزس،

امیبیازس، اسکاریازس، کرم های چنگک مانند؛ سترنگلوئید سترکولاریس،	
پارازیت‌های مترافقه: کریپتوسپورییدوم پاروم، ایزوسپورا بیللی، سیکلوسپورا کیتینازیس، میکروسپورییدوم (ایدز)، جیاردیا و آمیبا	فقدان معافیت

تشخیص لابراتواری

امراض پارازیتی امعا را میتوان با معاینه مستقیم مواد غایطه تحت مایکروسکوپ تشخیص نمود. بعضاً 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 اندوسکوپ و بیوپسی نسجی کمک شایان را در تشخیص مینماید. در آمیب و جیاردیا ترجیحاً سمپل مواد غایطه در محدوده زمانی 30 دقیقه بعد از شواهد خروج تروفوزویت یا سیست معاینه گردد. نگهداری سمپل مواد غایطه در محلول فنایل وینایل الکول در تشخیص بهتر این ارگانیزم مؤثر است. تست های سیرولوژیک مانند همواگلوتینین غیر مستقیم جهت تشخیص انتامیبا هستولایتیکا و همچنان انتروتست بالای مایع اثنا عشر در تشخیص جیاردیا قابل دسترس میباشد.

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

تثبیت تخمهای کرم ها در مواد غایطه اساس تشخیص اکثریت پارازیت ها میباشد. سمیر ضخیم جهت تشخیص اسکاریس ساده بوده و یک میتود حساس بشمار میرود. تخم القاح شده دلالت به متن شدن ذریعه کرم های مونث و مذکر نموده در حالیکه تخم القاح نشده صرفا کرم مونث را منحیث عامل سببی قلمداد میکند. انترویوس 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 کنترل

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 غیر عرضی وقایه نمود.

تداوی: تداوی پارازیت های مختلفه در جدول 13 توضیح داده

شده است.

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

<p>Iodiquinol فمی 40mg/Kg/Day بدوزهای کسری هر 8 ساعت بعد مدت 20 روز</p>		
<p>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</p>	<p>اسهال شدید با سوء جذب در بیماران ایدز</p>	<p>کریبتوسپرویدیوم</p>
<p>Trimethoprim Suphamethoxazole+5mg/Kg/Dose 25mg/Kg/Dose از طریق فمی هر هشت ساعت بعد بمدت ده روز بعدا دوبار روزانه مدت سه یوم Ciprofloxacin یا Pyrimethamine با و یا بدون فولیک اسید در مریضان Sulpha Intolerant</p>	<p>مانند بالا</p>	<p>ایزوسپورا</p>
<p>Trimethoprim Suphamethoxazole+5mg/Kg/Dose 25mg/Kg/Dose از طریق فمی هر 12 ساعت بعد بمدت 7 روز یا Ciprofloxacin</p>	<p>مانند بالا</p>	<p>سیکلوسپورا</p>
<p>Albendazole بمقدار 400mg دوبار روزانه بمدت سه هفته Atovaquone And Nitrazoxanide (بشکل)</p>	<p>مانند بالا</p>	<p>میکروسپوریدیوم</p>

	تجربی)	
<p>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</p>	<p>درد بطنی، سرفه، دلبدی</p>	<p>اسکاریس لومبریکود</p>
<p>Ivermectine فمی 200mcg/Kg روزانه به دوز واحد بمدت 1-2 روز Thiabendazole فمی 50mg/Kg دو بار در روز برای دور روز</p>	<p>سندرم شبه لوفلر، درد بطنی، اسهال، سوء جذب</p>	<p>سترونکلوئید سترکولاریس</p>
<p>مشابه تداوی اسکاریس - بعداز دو هفته تکرار گردد</p>	<p>خارش مقعدی، بیخوابی</p>	<p>انتروبیوس ورمیکولاریس</p>
<p>Albendazole فمی 400mg یکبار Mebendazole فمی 100mg دو بار در روز بمدت سه روز یا 500mg یکبار</p>	<p>دیستری مزمن، پرولاپس رکتوم، کمخونی</p>	<p>تریکوریس تریکوریا</p>
<p>Albendazole فمی 400mg یکبار Mebendazole فمی 100mg دو بار در روز بمدت سه روز Pyrantiel Pamoate فمی 11mg/Kg یکبار</p>	<p>درد بطنی، بی اشتهایی، اسهال، کمخونی، هایپوالومینیمی</p>	<p>انکیلوستومیا دودنالیس</p>

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

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 بالقوه 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

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. از جانب دیگر بیماری برگشت معدی مری یا Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD) یک حالت است، بوده زیرا در ضمن استفراغ مترافق با یک عده اختلالات مانند نومونیای اسپایریشن و التهاب مری میباشد و رشد طفل نیز میتواند متاثر گردد. بناء تشخیص 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 اتانات خطرناک مانند سپسیس، مننجیت و

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	
<ul style="list-style-type: none"> • 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 	<ul style="list-style-type: none"> • استفراغ منعد بالقوه • انتفاخ بطن • کتله قابل جس در بطن/ استداریت قابل دید • عدم کفایه وزن گیری/ ضیاع وزن • تغییرات سطح شعوری/ امتناع از تغذیه

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

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

	Malrotation، تدور	
معدي معاي	تغذيه بيش از حد، برگشت معدي مري؛ التهاب معده و بلع ميكونيوم	برگشت معدي مري، التهاب معده، هپاتيت؛ اپنديسيت
كليوي	انتانات طرق بولي	انتانات طرق بولي
عصبي	ترضيض زمان ولادت	هماتوم سحايا، فرط فشار داخل قحفی؛ ميگرين؛
ميتابوليک	-	يوريميا
اندو کراين	-	هايپرپلازي ولادي غده فوق الكيه، ديابت؛ پورفيري حاد متناوب
متفرقه	-	استفراغات دوره يا Cyclical، تسممات

تشخيص

تاريخچه، سن و تظاهرات كلينيكي رهنماي خوبي در جهت اجراي معاينات بيشر بشمار ميرود. اين معاينات شامل:

1- معاينه ادرار جهت جهت دريافت شواهد انتان (حجرات قيح يا

Pus Cell، کاست گرانولر، باکتری، کلچر و حساسیت)

2- معاينه خون جهت دريافت شواهد انتان سيستمیک

(لوکوسیتوزس، گرانولهای توکسیک، CRP و کلچر)

- 3- تست های وظایف کبدی
- 4- تست های وظیفوی کلیوی، الکترولیتها، تستهای سکرینینگ میتابولیک (لکنتات، 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 در صورت 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 از طریق دهن و شروع تدریجی آن بمقادیر کم میباشد. در صورت تداوم استفراغ، تاسس دیهایدرشن یا تشوش الکترولیت ها تطبیق مایعات از طریق 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 میباشد. در عدم بهبود عوامل دیگر مانند انسداد معایی، فرط فشار داخل قحفی، انتانات وغیره مدنظر باشد. بخاطر باید داشت که در صورتیکه

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 در صورت استفاده منطقی مؤثر میباشد. Ondasterone که انتاگونیست سیروتونین بوده در استفراغ معند و یا ناشی از کیموترابی مؤثر است. استفراغات دوره ی عبارت از سندرم استفراغ متکرر (حدود 9 حمله در ماه 9) 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 و Cyproheptadine امکان پذیر است. استفراغ متکرر (بیشتر از 3 بار در سه ماه) جهت دریافت عامل سببی بررسی عاجل را ایجاب مینماید.

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	
<p>جدید الولاده</p> <ul style="list-style-type: none"> • سندرم خون بلع شده • (Swallowed Blood Syndrome) • امراض همورژیک نوزاد • سپتیسیمیا و تحشر منتشر داخل وعایی (DIC) • زخم سترس (Stress Ulcers) • انتروکولیت نکروزی 	<p>شیر خوار و اطفال بزرگتر</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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)

تظاهرات کلینیکی

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 استروئیدی (NSAIDs) میباشد. خونریزی متکرر در خونریزی واریسی معمول میباشد. خونریزی که مترافق با درد شدید بوده معمولا در امراض اسید پپتیک، 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)، سیتسیمیما و تحثر منتشر داخل وعایی مینماید.

معاینه فیزیکی

علائم حیاتی در تمام واقعات معاینه گردد.

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

• حساسیت و درد ناحیه شر صوفیه

اهتمامات قدم به قدم خونریزی معدی معایی علوی کتلوی:

1- معاینه علایم حیاتی و جستجوی علایم شاک هاپیووالیمیک 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 فزیک

4- سوماتوستاتین زرقی یا انالوگ آن جهت توقف خونریزی

5- زمانیکه وضعیت مریض ثابت (Stable) گردید اندوسکوپ

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

کنگوری ذیل میباشد:

• خونریزی واریسی (Variceal Bleeding)

• Reflux Esophagitis، فتق حجاب حاجزی، Mallory-Weiss Tear

Weiss Tear

• مرض اسید پپتیک، Stress Ulcers، گاستریت Erosive

خونریزی واریسی یا Variceal Bleeding

- Emergency Endoscopic Sclerotherapy (EST) یا Variceal Ligation
- ادامه Somatostatin یا انالوگ آن بمدت سه روز جهت وقایه خونریزی متکرر مقدم (Early Rebleeds). در صورت تداوم خونریزی متکرر مقدم تطبیق وریدی Vasopressin و یا Esophageal Balloon Tamponade
- اهمتومات خونریزی متکرر موخر "Late Rebleeds" یعنی خونریزی متکرر واریسیال که 2-3 هفته بعد از تداوی رخ میدهد) شامل:

1. EST وقفوی یا مزمن هر سه هفته بعد
2. Transjugular Intrahepatic Portosystemic (TIPS) Shunt در اطفال بزرگ
3. عمل جراحی (پروسجرهای مترافق با تطبیق شنت و بدون شنت)

Gastroesophageal Reflux بیماری برگشت معدی مری یا Diseases (GERD)

- وضعیت مریض طوری تنظیم گردد که سر از تنه بلند بوده (Head up Position) و توصیه رژیم کم شحم
- انتاگونیست های H₂، نهی کننده های پروتون پمپ و ادویجات پروکینیتیک (افزایش دهنده حرکت معدی معایی) بخش تداوی طبی اهمتومات را تشکیل میدهد.

▪ مداخله جراحی - Fundoplication

مرض اسید پپتیک یا Acid Peptic Disease

- جستجوی شواهد H Pylori و تداوی با مترونیدازول +
اموکسی سلین یا کلیندامایسین + نهی کننده های پروتون پمپ
- در صورت منفی بودن انتی اسید، انتاگونیست H₂، نهی کننده
پروتون پمپ و Sucralfate
- Laser Photo Coagulation جهت کنترل 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 فوراً درمقابل ویتامین K پاسخ میدهد.
- انتروکولیت نکروزی با خونریزی رکتال و توسع بطنی در نوزاد
قبل از معیاد یا کم وزن، اطفال بیمار که با شیر مادر تغذیه نشده
تظاهر مینماید اکسری ساده بطن معمولاً نشان دهنده
Pneumatosis Intestinalis میباشد.

- Malrotation مترافق با Midgut Volvulus با استفراغ صفراوی آنی و اطراح خون تیره در مواد غایبه تظاهر نموده که ایجاب مداخله فوری جراحی استکشافی را مینماید.
- فیسور مقعدی با قبضیت و تغوط دردناک که مترافق با خطوط خون روی مواد غایبه 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 غایبه 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 عموماً بدون درد، وقفوی و نادراً شدید میباشد. معمولاً در ناحیه رکتوسیگویید 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

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	
اطفال شیر خوار و بزرگتر	جدید الولاده
• فیسور مقعدی، تغلف و گانگرن امعا از باعث	• سندرم خون بلع شده (Swallowed Blood Syndrome)
• تدور، پولپ ها و امراض پولیپوید، گاستروانتریت	• امراض همورژیک نوزاد
• و کولیت، Meckel's Diverticulum	• Malrotation و تدور امعا
• امراض التهابی امعا، انومالی شریانی وریدی	• انتروکولیت نکروزی

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 اناتومیکی 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 منجر به 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.

برخلاف Hirschsprung's Disease در این 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 خود را 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 ← تشکیل کتله غایطی سخت (Fecaloma)

جدول (18) عوامل معمول قبضیت	
<ul style="list-style-type: none"> • اطفال شیر خوار و بزرگتر • عادات نادرست غذایی • فقدان فایبر در رژیم غذایی • هایپوتایرویدیزم • مرض Hirschsprung • وظیفوی یا با منشاء روانی • فلج دماغی • ادویجات (نهی کننده سپزم، نهی کننده تحرکیت، فنوتیازین ها، دوی ضد سرفه دارای کودین، وینکریستین و وینبلاستین) 	<ul style="list-style-type: none"> • نوزاد • فقدان تغذیه اطفال قبل از میعاد • هایپوتایرویدیزم • مرض Hirschsprung • سوء تشکلات انورکتل • ابنارمتلی های نخاع • شوکی • سندرم پلاگ میکونیوم • تضیق مقعدی • کتلات پاراسکرال

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 معمولاً رکتوم و قسمت بعیده سگموئید را ماوف نموده، اما آفت میتواند به طول مختلف وسعت داشته باشد. ماوفیت تام کولون کمتر معمول بوده و نادراً امعای رقیقه را میتواند در بر گیرد. تشخیص معمولاً با Barium Enema که نشان دهنده کولون متوسع،

زون انتقالی (Transition Zone) و قطعه متضيقه (Narrowed) بوده صورت ميگيرد. بيوپسي رکتوم با ضخامت تام (Full Thickness) يا سکشن بيوپسي غشای مخاطی رکتوم عدم موجودیت حجرات گانگليوني، ضخامه بندل های عصبی و افزایش تلويں Acetylcholinesterase را در الياف عصبی ضخاموی تثبيت خواهد کرد. مانومتري مقعدی خصوصا در واقعات که قطعه ماوف خیلی کوتاه (Ultra Short) باشد، با ارزش است. این مرض با توسع پیشرونده بطني، قبضیت که به مسهلات (Laxatives) پاسخ نداده و استفراغ تظاهر مينمايد. تشخيص تفریقي قبضیت مزمن با Ultra Short Hirschsprung's Disease که در آن Achalasia معصره داخلی موجود بوده مشکل ميباشد (جدول 19) بيوپسي رکتوم کمک کننده نبوده و مانومتري مقعدی در تشخيص مؤثر است. مایومکتومی خلفی معمولا باعث شفای مريض ميگردد.



شکل 4- Classical Hirschsprung's Disease

شکل 3- Short Segment Hirschsprung's Disease

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

اطفالی که ایدیوپاتییک می گاکولون داشته و به اهمات محافظوی پاسخ ندهند، نزد شان برداشتن قسمت ماوفه رکتوم استطباب دارد. قبضیت از باعث هایپوتایرویدیزم به تایروکسین پاسخ می دهد. قبضیت از باعث ادویجات با قطع آن بهبود مییابد. تداوی قبضیت وظیفوی مشکل بوده و مقتضی حوصله و پشتکار می باشد که قرار 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 می باشد

در مورد مصونیت Laxative ها در طولانی مدت و ضرورت توصیه آن بمدت طولیل 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 مؤثرترین 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.

- 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 تجارتي نیز دارد.
 - مستحضرات Prokinetic مانند Cisapride نیز استفاده گردیده اما خطر تاسس تشوشات ریتم قلبی را دارا میباشد لهذا معمولاً 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 کنترل، 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.

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

درد بطني

Abdominal Pain

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

پتوجنیزس

درد بطنی می‌تواند از آفات التهابی ساختمان‌های مختلفه داخل بطنی منشاء گیرد. همچنان توسع احشای مجوف نیز می‌تواند اغلباً بشکل درد بطنی تظاهر نماید. فرط استداریت احشای مجوف بشکل درد کولیکی حاد یا متکرر بطنی احساس گردد. درد معمولاً در درماتوم مربوطه که تعصیب مشترک با عضو ماوفه داشته، احساس می‌گردد. لهذا درد معده معمولاً در ناحیه اپی گاستریک (T8) و درد با منشا مثانه در ناحیه فوق عانه (S2) توضع مینماید. درد معایی معمولاً در اطراف ناف (T10) احساس می‌گردد. درد راجعه بطنی می‌تواند از ساختمان‌های دیگر مانند پلورا، ستون فقرات و غیره که خارج بطن موقعیت داشته اما درماتوم‌های آن‌ها در نواحی بطنی قرار دارد منشا گیرد. بناء نومونیاى قاعدوى 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.

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 الیو کولیک معمولترین شکل تغلف معایی میباشد. اسهال میتواند یک عامل مساعد کننده باشد. معمولترین گروه 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 کاملاً 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) معمولاً 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.

اپنڈیسیت حاد

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

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

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

انسداد حاد معایی

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

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

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. اغلباً درد کولیکی در بطن اولین عرض بوده که باعث مشکلات در تشخیص شده می‌تواند. تب نیز معمولاً موجود می‌باشد. عامل معمول انتان شیگیلا بوده و تداوی با آنتی 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 و یا 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 و یروس 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.

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 می باشد.

درد بطنی متکرر در اطفال میتواند عوامل مختلف داشته باشد (جدول 20) با وجودیکه 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

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 است که 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. تشخیص با دریافت پروتوبیلینوجن در ادرار تایید میگردد. تداوی آن معمولاً 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 پبیتیک، انتان طرق بولی، کولیت مزمن، قبضیت وغیره دریافت گردد تداوی مناسب هر کدام اجرا گردد.

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
<p>1- ارگانیک</p> <ul style="list-style-type: none"> • معدی معای: سوء هاضمه، بیماری برگشت معدی مری، قرحه پپتیک، کرم های معده، تویر کلوز • کلیوی: سنگهای کلیوی، انتانات طرف بولی • کبدی: التهاب متکرر کیسه صفرا • پانقراسی: التهاب مزمن و متکرر پانقراس • خارج بطنی: آفات ستون فقرات، درد های جذری
<p>2- سایکوجینیک</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 اینجا مینماید.

جدول (21) درد متکرر بطنی
<p>خصوصیات که دلالت به عامل ارگانیک مینماید:</p> <ul style="list-style-type: none"> • سن کمتر از سه سال • درد موضعی، ثابت و دورتر از ناف • حساسیت یا شخی در معاینه فیزیکی

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

سیستیک فیروزس (Cystic Fibrosis)

Cystic Fibrosis عبارت از یک آفت سیستم های متعدد اطفال بوده که با طیفی از تظاهرات کلینیکی همراه می باشد. Cystic Fibrosis معمولترین تشوش جنیتیکی در اروپایی ها و دیگر قفقازیان می باشد. وقوع آن در جمعیت های مختلف فرق مینماید. در چینیایی ها، آسترالیایی های بومی و سیاه پوستان افریقایی خیلی نادر می باشد. در هند معمول نیست. وقوع آن از 1/377 تا 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 پانقراض (Pancreatic Exocrine Deficiency) و سطح بالای الکترولیت های عرق معمولترین تظاهرات نزد اکثریت اطفال می باشد.

میکونیوم الیوس و انسداد معایی نوزادی، انسداد معایی متکرر در اطفال بزرگتر و کاهلان (معادل میکونیوم الیوس)، سینوزیت در تمام سینوس ها، پولپ های انف، فقدان نمک، پرولاپس رکتوم، سوء تغذی شدید پروتین انرژئی، هایپرگلاسیمیای وابسته به انسولین، سنگ های صفراوی، پانکریاتیت و سیروز تظاهرات دیگر این مرض می باشد.

جنیتیک

این مرض بشکل Autosomal Recessive به ارث برده میشود. تقریباً 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 90% کروموزوم Cystic Fibrosis را تشکیل داده میباشد. میوتیشن های متباقی صرفاً 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

نقصه 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.

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 احداپی (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 انداز طولانی مدت دارا میباشد. در شکل کلاسیک انتانات تنفسی و عدم کفایه افراز خارجی پانقراض 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 اختلالات مترافقه توسع قصبی و انتانات میباشد. تظاهرات کلینیکی مشابه توسع قصبات میباشد.

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

نزد نوزادان با میکونیوم ایوس 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) معمولاً عقیم میباشند. نزد اناث معمولاً امینوری ثانوی تاسس مینماید. تشوش تولید مثل از باعث تشکل پلاگک 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 میباشند. 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 میباشند. هایپرگلاسیمای وابسته به انسولین، سیروز صفراوی، سنگ های صفراوی، اوستیوارتروپاتی هایپرتروفیک و کورپلمونل تظاهرات دیگر میباشند.

تشخیص

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

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 انداز

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

1950 بقایای بعد از انفاسی نادر بود. در اواخر دهه 1990 حیاتیات الی دهه سوم حیات معمول بود. مریضانی که تحت مراقبت در واحد های که برای بیماران مبتلا به Cystic Fibrosis تاسیس شده قرار داشتند حیاتیات شان حتی بعد از سنین نوجوانی نیز دیده شده است. حیاتیات 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 لاکتاماز همراه با یک فلوروکینولون یا امینوگلائیکوزید توصیه گردد.

پاکسازی طرق هوایی: فزیوتراپی صدر و دریناژ وضعیتی Postural Drainage مترافق با قرع با دست یا قرع میخانیکی صدر بالا فاصله 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 نیولایزر 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 ایوپروفن شدت عدم کفایه ریوی را کاهش میدهد. لاواژ شزن و قصبات 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 پانکراس: مستحضرات حاوی انزایم با در نظر داشت ضرورت هر مریض تنظیم شده که مربوط به مقدار غذا، دفعات و قوام تغوط میباشد. این ادویجات در هر وعده غذایی داده شود.

تغذیه: مشابه تداوی سوء تغذی بوده که شامل رژیم غذایی غنی از کالوری و پروتین همراه با مستحضرات حاوی انزایم میباشد. مقدار شحم رژیم غذایی باید پایین باشد. توصیه ویتامین ها و منرال ها خصوصا ویتامین های منحل در شحم (A, D, E, K) مد نظر باشد.

تداوی های دیگر

شامل تداوی دیابت، میکونیوم الیوس، انسداد معایی در اطفال بزرگتر.

حمایه روحی

تمامی اعضای فامیل به الطاف صمیمانه و حمایه روحی جدی ضرورت داشته تا بتوانند با این مرض مزمن ناتوان کننده و بالاخره کشنده مقاومت نمایند.

پانکریاتیت در مرحله نوجوانی در مناطق گرمسیر

Juvenile Tropical Pancreatitis (GTP)

Juvenile Tropical Pancreatitis معمولترین عامل پانکریاتیت

مزمن در اطفال که در کشور های گرمسیر زیست مینمایند، میباشد. این مرض همچنان بنام های پانکریاتیت تغذیوی (Nutritional Pancreatitis)، پانکریاتیت مناطق حاره و دیابت از باعث التهاب پانقراسی تشکل فیروز و سنگ (Fibrocalculous Pancreatic Diabetes) یاد میگردد.

این مرض متصف به درد متکرر بطنی، سنگ پانقراسی و دیابت شیرین بوده و معمولا در اطفال و کاهلان جوان غریب که در کشور های

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

اپیدمیولوژی

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، کارناتاكا و اندرا پردیش نیز گزارش شده است. چند واقعه محدود از ایالت های شرقی، مانند اوريسا 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.

ایتیوپتوجینزس

پتوجینزس 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

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 الفاتوکو فیرو ل، بیتا کاروتین، اسکوربیک اسید، جست، سلنیوم و غیره که در سوء تغذی دیده شده نیز زمینه را به پانکریاتیت مساعد میسازد.

نقش Cassava (Manihot Esculenta, Tapioca): یا Cassava یا 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 میلیون انسان را در کشورهای غریب جاییکه GTP معمول بوده، تشکیل میدهد. پوست آن حاوی یک گلایکوزید تولید کننده سیاناید مانند Linamarin و Methyl Linamarin (Lotauralin) 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 پانکراس ضروری بوده بناء پانکریاتیت تاسس مینماید. ضمنا گلایکوزید مولد سیاناید طور مستقیم میتواند منجر به التهاب پانکراس گردد. ذرت خوشه ی (Sorghume) که در کارائاتاکا بطور معمول استفاده گردیده نیز یک منبع گلایکوزید سیانید زا میباشد که میتواند عامل GTP در ایالت متذکره باشد.

تظاهرات کلینیکی

تظاهرات کلینیکی پانکریاتیت تروپیکال طور موجز و دقیق عبارت از درد بطنی مکرر در طفولیت، دیابت شیرین و سنگ های پانکراسی در مرحله بلوغ و مرگ در آغاز جوانی از باعث سوء تغذی شدید، اختلالات دیابت کنترل نشده و کارسینومای رأس پانکراس میباشد.

درد بطنی: طفل با درد بطنی مکرر 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. متأسفانه که این درد معمولاً منحنیث درد وظیفوی تلقی گردیده و از جانب والدین و اطبا تغافل صورت میگیرد.

دیابت شیرین: دیابت پانکراسی درین مرض با حملات متکررهایپوگلاسیمیما و هایپرگلاسیمیما با و یا بدون تداوی با انسولین همراه میباشد. اختلالات مایکرو و سکولار رخ داده اما کیتوزس و نیوروپاتی در مقایسه دیابت نوع 1 کمتر معمول میباشد.

عدم کفایه افراز خارجی پانکراس:

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

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 غده 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 پانقراسی معمولاً بطرف راست فقره قطنی 1 و 2 میباشد. تعداد آنها در رأس پانقراس بیشتر میباشد. التراسوند و سی تی سکن سنگ های پانقراسی کوچک که در رادیوگرافی ساده غیر قابل دید بوده و بالاخره اختلالات مانند کانسر پانقراس را میتواند نشان دهد. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography توسع قنات اساسی پانقراس همراه با سنگ های رادیوآپک و لوسینت را نشان میدهد.

اختلالات

لاغری پیشرفته، دیابت و اختلالات آن از جمله اختلالات مرض بوده و کارسینوما پانقراس اختلاط خطرناک میباشد.

اهتمامات

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

خون کنترل می‌گردد. مستحضرات که حاوی آنزیم های پانکراسی بوده در موجودیت Steatorrhea مؤثر است.

جراحی: درد غیر قابل کنترل یک استتباب تداوی جراحی

میباشد

- Puestow-Gillesby Operation: درین حالت سطح شق شده پانکراس بصورت طولانی با جیجونوم اناستموز می‌گردد.
- استکشاف قنات پانکراسی و بر طرف نمودن سنگها
- Papillotomy اندوسکوپی و بر طرف 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 هلیکوباکتر پیلوری عبارت از باکتری های گرام منفی، مارپیچی شکل که بسیار متحرک و مترافق با چندین فلاجیل یک

قطبی، مایکروایروفلیک و قویاً تولید کننده انزایم یوریاز میباشد. هلیکوباکتریلوری 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 هلیکوباکتریلوری به کمتر از 10% و بعضاً 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 نامناسب اقتصادی اجتماعی، ازدحام در منزل، نژاد، مهاجرت از مناطق پر شیوع و متن بودن اعضای فامیل میباشد.

پتوجنیزس

در اطفال متن با هلیکوباکتریلوری 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 منحث یک انتی جن قوی عمل نموده باعث فرط تولید IgG و IgA میگردد. واکیلوتینگ سایتوتوکسین که منجر به تولید سایتوکین های التهابی شده، باعث تشدید پروسه التهابی و افزایش تمایل در ایجاد مرض میگردد. کتلاز بقای هلیکوباکتریلوری را در میزبان مساعدت

نموده، طوریکه با نهی تولید میتابولیت های اکسیجن از هایدروجن پروکساید در نوتروفیل ها در این عمل سهم میگیرد. غشای خارجی لیوپولی سکرایدی هلیکوباکتریپیلوری فعالیت بیولوژیکی ناچیز داشته (توانایی کمتر در تنبه سلسله کامپلمنت میزبان دارد) و توانایی هلیکوباکتریپیلوری در کولونایز نمودن معده را افزایش میدهد.

تظاهرات کلینیکی

قرحات اثناعشر از باعث هلیکوباکتریپیلوری در اطفال کوچکتر از ده سال بندرت دیده میشود. نقش انتان در درد های متکرر بطنی تحت منازعه است. اکثریت افراد منتن اعراض نداشته و در فیصدی کم باعث تولید مرض میگردد. این که چگونگی انسان با هلیکوباکتریپیلوری منتن گردیده واضح نیست. این ارگانیزم در افزادات دهن، پلاک های دندان و مواد غایطه اطفال دریافت شده است. ازدحام و تماس نزدیک با اعضای خانواده میتواند سرایت انتان را تشدید نماید.

باوجودیکه طرق اصلی سرایت بدرستی معلوم نیست؛ مرحله طفولیت در کسب انتان یک مرحله بحرانی شمرده میشود. هلیکوباکتریپیلوری در اطفال سبب گاستریت (خصوصا گاستریت نودولیر) و قرحات اثناعشر اما نادرا قرحات معده میگردد. تا حال هیچ واقعه کانسر معده مرتبط با هلیکوباکتریپیلوری نزد اطفال گزارش داده نشده است. اما آفات Precancerous بشمول اتروفی غشای مخاطی میتواند در اطفال تاسس نماید. هلیکوباکتریپیلوری منجر به گاستریت شده که اشخاص منتن

2-6 برابر در خطر مبتلا شدن به لمفومای نسج لمفویید وابسته به غشای مخاطی (Mucosa Associated Lymphoid Tissue-MALT) میباشند. ارتباط هلیکوباکتریلوری با درد بطنی متکرر در اطفال که دارای شواهد اندوسکوپیگ گاستریت، قرحه یا خونریزی بوده واضح میباشد. تظاهرات خارج معدی معایی انتان هلیکوباکتریلوری (مانند کمخونی فقر آهن، تاخر رشد و میگرن) در اطفال مورد توجه روز افزون قرار گرفته است. اما این محدوده مورد منازعه میباشد. اهمیت ناقلین بدون عرض هلیکوباکتریلوری در اطفال، خصوصا در مورد دوام این انتان و پیدایش کانسر معده در مراحل بعدی تا حال بدرستی معلوم نیست. هلیکوباکتریلوری مترافق با هایپوکلورهایدریا و اسهال معند در اطفال کشور های در حال رشد بوده، اما اهمیت این ارتباط تا حال معلوم نیست. فکر میگردد که انتان در سنین جوانی منجر به اتروفیک گاستریت مزمن و کانسر معده در مرحله کهولت گردد.

تشخیص

1- اندوسکوپی: مقدار کمی سمپل از سطح معده توسط تیوپ که از طریق دهن وارد معده شده اخذ میشود. سمپل متذکره جهت دریافت هلیکوباکتریلوری معاینه میگردد. تست هستولوژیک که میتود ستندرد طلایی برای تشخیص هلیکوباکتریلوری بشمار میرود بالای سمپل فوق قابل تعمیل است. معاینه کلچر که در یک تعداد لابراتوار ها در دسترس است

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

2- Urea Breath Test (UBT): انتان هلیکوباکتریلوری را

میتوان با تست مخصوص که بالای هوای زفیری اجرا شده تثبیت نمود. این تست صرفاً در واقعات که شخص دارای انتان فعال بوده مثبت میباشد. Sensitibility 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 هلیکوباکتریلوری نیز مثبت میباشد. Sensitivity و Specificity این تست 80-95% به اساس میتود مورد استفاده میباشد. درین اواخر معاینه ی که انتی جن هلیکوباکتریلوری را در مواد غایطه برملا نموده منحیث تست تشخیصی قبل از تداوی و خصوصاً تست کنترل بعد از تداوی پیشنهاد شده است. با وجودیکه Sensitivity و Specificity آن در یک سلسله گزارش های ابتدایی بسیار بالا راپور داده شده؛ قبل از توصیه گسترده ایجاب مطالعات بیشتر جهت تایید مؤثریت آن مینماید.

تداوی

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

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 اخذ های H₂) یا Bismuth Sublallylate 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 سترات 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 اومپرازول مدت یکماه
- اموکسی سلین، مترونیدازول و بیسموت سب سالیسیلات مدت دو هفته
- اموکسی سلین یا مترونیدازول، تتراسیکلین و بیسموت مدت دو هفته

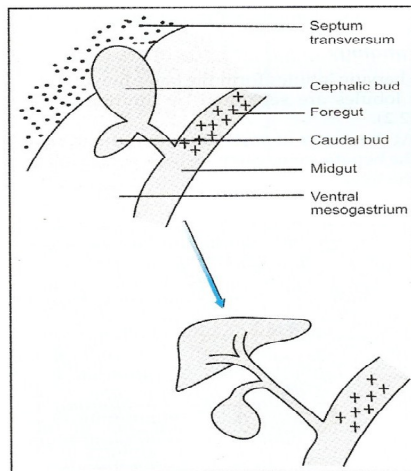
در صورت نکس میتوان کورس مکرر را با انضمام مترونیدازول بمدت 4 هفته توصیه نمود. اختلالات این گونه رژیم ها یک مشکل بوده و در اطفال تداوی های کوتاه مدت مؤثریت مساوی دارد. در صورت نکس بعد از تداوی و موجودیت منبع انتان در فامیل ایجاب تداوی جذری را مینماید.

کبد و سیستم صفراوی

Liver and Biliary System

امبریولوژی

کبد، کیسه صفرا و قنای 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 پارانیشیم کبدی و قنیوات صفراوی (Bile Capillaries) را میسازد. کپسول، نسج فیبروس کبد و حجرات Kupffer از میزانشیم حجاب مستعرض ساخته میشود.



شکل 5- امبریولوژی

اناتومی

کبد بزرگترین عضو داخلی در بدن انسان است که ظاهراً توسط رابطه 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. تغییرات اناتومیکی شامل فص های اضافی و فص Reidl'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 قنویات 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 پانقراسی 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

و ورید سیستیک جریان دموی کیسه صفرا و طرق صفراوی را تامین مینماید.

لمف کبد توسط قنات لمفاوی از دو فص راست و چپ کبد به عقدات لمفاوی پورتا هپاتیس، جذع ذولاقی، منصفی و عقدات که در امتداد قطعه داخل صدري ورید اجوف سفلی قرار دارد تخلیه میگردد. لمف کیسه صفرا توسط قنات لمفاوی مربوطه به عقدات سیستیک و عقدات که در امتداد قنات صفراوی مشترک و راس پانقراض بوده دریناژ میگردد.

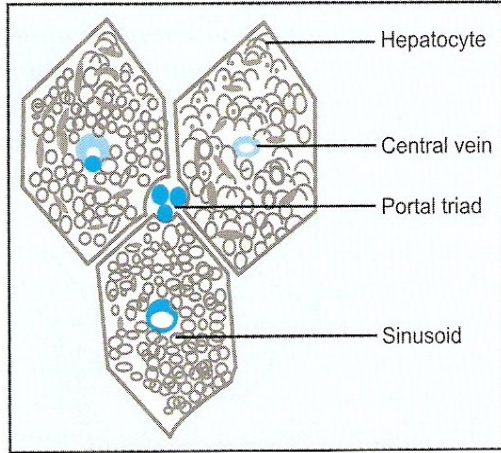
مورفولوژی

فصیصات کبدی واحد ساختمانی اساسی کبد را تشکیل میدهد. فصیصات توسط صفحات محدود کننده از هم جدا شده است (شکل 6)

- در مرکز هر فصیص شعبات آورده کبدی که خون وریدی را از کبد انتقال داده سیر میکند.

- در محل اتصال سه فصیص کبدی طرق بابی که متشکل از شعبات ورید باب، شریان کبدی و قنات صفراوی بوده سیر مینماید.

ستون های حجرات کبدی و سینوزویدها در بین دو سیستم فوق وسعت کسب میکنند، فاصله بین هپاتوسیت ها و سینوزویدها بنام فضای Disse یاد شده و محتوی مایع نسجی که به قنات لمفاوی جاری گردیده میباشد.



شکل-6- ساختمان فصیص کبدي

وظایف کبد

- کبد اکثریت پروتین های پلازما (البومین، گلوبولین 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

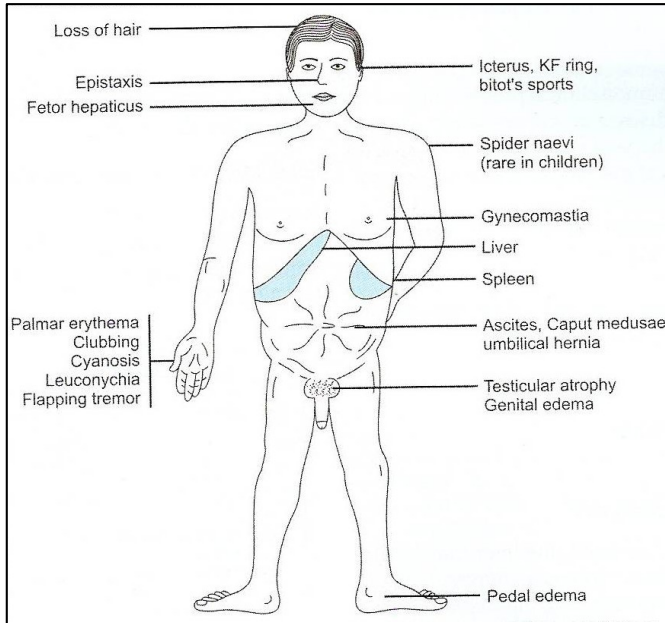
- ذخیره نمودن ویتامین A, D, E, K, B12، آهن و مس
 - غیر سمی سازی (Detoxification) ادویجات، الکهول و غیر
- فعال نمودن هورمون ها

تظاهرات کلینیکی امراض کبدی

اعراض:

- یرقان عبارت از زرد شدن جلد و غشای مخاطی (خصوصاً انساج غنی از الاسیتن مانند سکلرا از باعث هایپربیلیروینمیا) بوده و از نظر کلینیکی زمانی قابل دریافت است که سطح بیلروبین 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 ضخمه 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.

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



شکل 7- علایم مرض کبدي مزمن

علایم

ارتفاع کبد (Liver Span) عبارت فاصله بین کنار علوی و سفلی کبد بوده که با قرع در خط متوسط ترقوی تعیین میگردد. در حالت نورمال در اطفال شیر خوار 5-7 سانتی متر، 5 ساله 7-10 سانتی متر، 10-12 ساله 11 سانتی متر میباشد که در سیروز کبدي کاهش یافته و در افزایش سریع آن آفات فضاگیر باید رد گردد شکل 7.

معاینات تشخیصیه

معاینات اساسی: هموگرام مکمل، ESR

- بیلروبین سیروم: در حالت نورمال کمتر از 1mg/dl بوده و 80% آن از نوع غیر مستقیم میباشد. در صورتیکه بیلروبین مستقیم از 20% بیشتر باشد دلالت به کولستازس مینماید.
- ترانس آمینازها: 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 آنزایم ها دلالت به تخریبات حجرات کبدی مینماید. AST یک معاینه حساس بوده اما ALT بیشتر وصفی میباشد (AST همچنان در کلیه، عضلات سکلیتی و قلب موجود میباشد)
- الکلین فوسفتاز سیروم که در حالت نورمال 3-13ka Units/dl یا 21-100 IU/L بوده در کولستازس افزایش مینماید.
- آنزایم Gamma Glutamyle Transpeptidase (GGTP) که در حالت نورمال 7-30 IU/L بوده نیز در کولستازس افزایش مینماید. فعالیت آن با بعضی ادویجات مانند فنوباریتون و ریفامپیسین و الکلول تحریک میگردد.
- پروتین سیروم: سطح البومین که در حالت نورمال 4.5-5.5g/dl بوده و سطح پایین آن (کمتر از 3 گرام در دیسی لیتر) در مریضان مصاب هپاتیت صاعقوی (Fulminant) و امراض

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

• Prothrombin Time (PT): در حالت نورمال 14-10 ثانیه بوده

طویل شدن آن یکی از شاخص های انذار خراب میباشد.

• Activated Partial Thromboplastin Time

(aPTT) دلالت به تشوش تحثری (Coagulopathy)

مینماید.

• انتی بادی ضد مایتوکاندریایی Anti Mitochondrial

(AMA) Antibody: افزایش این انتی بادی در سیروز صفراوی

ابتدایی و هپاتیت مزمّن 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

- بیوپسی کبد جهت تایید تشخیص نسجی استفاده شده و همچنان در تعقیب طولانی مدت مریضان مصاب بیماری مزمن کبد مفید است.
- Radioisotope Scan کبدی صفاوی جهت ارزیابی ظرفیت افراغی کبد و مشخص نمودن طرق صفاوی 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 آورده قبل از پروسجرهای شنت مورد استفاده قرار میگرفت.

ضخامه کبد

Hepatomegaly

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 (هیپاتیت، فیروز)
- هایپرپلازی حجرات Kupffer
- احتقان وریدی
- ذخیره گلایکوجن، شحم و میتابولیت های دیگر
- ارتشاحات
- تومور ها، نیوپلازم

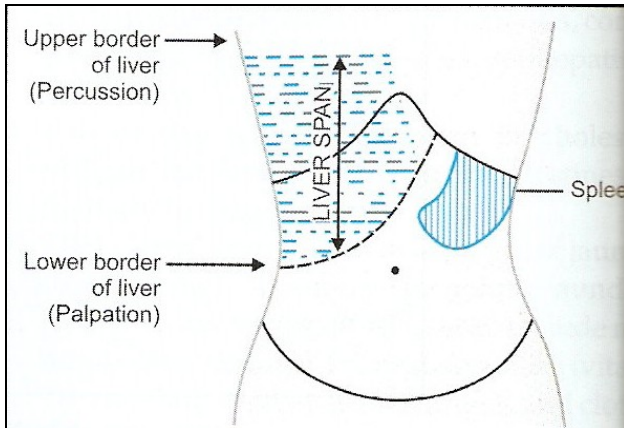
ارزیابی کلینیکی

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.

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 شرفیه را برای دریافت فص چپ جس باید نمود. قوام سخت با کنار تیز معمولا دلالت به سیروز یا فیروز 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.

آیا ضخامه کبد ابتدایی است یا جز از مریضی عمومی؟

تشوشت معمول دوران طفولیت مانند سوء تغذی، کمخونی و توبرکلوز میتواند منجر به ضخامه قابل ملاحظه کبد گردد. تاریخچه و معاینه فیزیکی نکات مهم را در مورد این امراض ارائه میدارد. آفات ابتدایی کبد معمولا با علائم 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 انفاسی 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 فیزیکی عمومی (جدول 23)

- شروع (Onset): حاد (هپاتیت ویروسی)، مزمن (سیروز، هپاتیت مزمن)
- تب: محرقه، دینگو، مالاریا، توبرکلوز
- تاریخچه فامیلی و درجه قرابت والدین (Consanguinity):

مرض ویلسون، تلاسیمی

- کمخونی: کمخونی همولایتیک
- ادویجات هپاتوتوکسیک: ضد توبرکلوز، ضد جذام، ضد سرطان
- لمفادنوپاتی: توبرکلوز منتشر، خباث

جدول -22- اسباب معمول ضخمه کبدی طحالی به اساس سن

اطفال بزرگتر	اطفال نوزاد و شیر خوار
<ul style="list-style-type: none"> • انتانات حاد (هپتایت ویروسی A-E، تب محرقه، لپتوسپیروزس، دینگو)، انتانات مزمن (توبرکلوز، ملاریا، لشمائیای حشوی • سیروز کبد (Indian Childhood Budd Chiari, Cirrhosis، امراض انسدادی اورده، هپاتیت فعال مزمن • مرض ویلسون، فرط فشار ورید باب خارج المنشاء، فیروز کبدی، سیستمیک فیروزس • امراض استقلابی کبد (امراض ذخیری گلایکوجن، میوکوپولی Gaucher سکرایدوزس، مرض Niemann-Pick و • امراض هماتولوژیک (کمخونی همولایتیک، لوکیما، لمفوما) • سیست ها (سیست هایذاتیت)، آبه ها (آمیبی، تقیحی) 	<ul style="list-style-type: none"> • انتانات داخل رحمی (TORCH) • سندرم کولستاز نوزادی (اتریزیای صفراوی، هپتایت نوزادی) • اریتروبلاستوزس (عدم تطابق Rh و ABO) • عدم کفایه احتقانی قلب • سپسس، انتانات ویروسی سیستمیک • امراض میتابولیک کبد (گلکتوزیمیا، تایروزینیمیا، هموکروماتوزس و فقدان الفایک انتی تریپسین) • ثانوی (تومور 'wilm's نیوروبلاستوما)

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	
مبارز بودن کبد	مبارز بودن طحال
<ul style="list-style-type: none"> • امراض ذخیروی • گلایکوجن • فیروز ولادی کبد • تومور ها (هیپاتوما، ثانوی) • سیستیک (هیداتیت و ابسه ها) • کولستاز مزمن خارج کبدی 	<ul style="list-style-type: none"> • مرض گاوچر، کمخونی همولایتیک • فرط فشار خارج کبدی ورید باب • لوکیمیای مزمن میلوئید (Juvenile) • میلو فیروزس، ملاریای مزمن؛ لشمائیای حشوی • هایپر سپلینزیم، ضخامه طحالی تروپیکال

چین، 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.

جدول -23- تظاهرات کلینیکی مترافقه که در تشخیص ضخامه کبد کمک مینماید	
در یافت کلینیکی	حالت مرضی مربوطه
مایکروسفالی /	انتانات داخل رحمی (مانند روبیلا، توکسوپلازموز)
هایدروسفالوس	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	فیروز ولادی کبد
کلیه های سیستیک	هستوسایتوز
انذفاعات جلدی	

معاینات تشخیصیه

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

جدول -25- معاینات اختصاصی در تشخیص Hepatosplenomegaly	
به فصل کبد و طرق صفراوی مراجعه شود	هموگرام، سرعت ترسب کریوات سرخ، شمارش ریتیکولاسیت، معاینات روتین و کلچر ادرار، تست های وظایف کبد، بیوپسی کبد، التراسوند و سی تی سکن بطن
مخصوصا در سندرم کولستاز نوزادی	رادپوایزوتوپ سکن
<p>متفرقه</p> <ul style="list-style-type: none"> • مشخص کننده های (Markers) ویروسی • مشخص کننده های (Markers) اوتوایمیون • تیتر TORCH • معاینات میتابولیک <p>- آزمایش های میتابولیک ادرار و تست های تایید کننده</p> <p>- انزایم ها</p> <p>- سوکسینایل اسیتون ادرار</p> <ul style="list-style-type: none"> • معاینات وابسته به سطح مس (Copper) <p>- سیروپلازمین و سطح مس ادرار</p> <p>- تلویین مس در بیوپسی کبد</p> <ul style="list-style-type: none"> • الفافیتو پروتین • سطح کلوراید عرق 	<p>← هپاتیت A-E</p> <p>← هپاتیت اوتوایمیون</p> <p>← برای انتانات داخل رحمی</p> <p>← امراض میتابولیک کبد</p> <p>← گلاکتوزیمیا، مرض Niemann-Pick و Gaucher</p> <p>← تایروزینیمیا</p> <p>← ICC ومرض ویلسون</p> <p>← تایروسینیمیا، هپاتوبلاستوما</p> <p>← سیستیک فیبروزس</p>

سیر امراض کبدی و ضخامه کبد

نتیجه گیری با ارزش بالای تعقیب محتاطانه ضخامه کبد استوار است. ضخامه سلیم کبدی که مترافق با امراض تب دار اطفال بوده، معمولا در ظرف

چند هفته محدود کاملاً بهبود مییابد. 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 تغییرات وصفی کلینیکی، بیوشیمیک و پتولوژیک گردیده میباشد. ویروس های عمده هپاتوتروپیک عبارت از هپاتیت A, B, C, D و E میباشد. ویروس های جدید هپاتوتروپیک شامل هپاتیت G، TT و SEN Virus است. یک عده ویروس های دیگر مانند Epstein-Barr، Herpes Simplex، Cocksackie، B، Cytomegalovirus و همچنان ویروس های Ebola و Marburg نیز میتواند منجر به هپاتیت گردد. هپاتیت ویروسی معمولاً 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 کاهش بیشتر از 6 ماه).

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

(Icteric) و نقاهت (Convalescent) می‌باشد. مرحله مخبره متصف به دلدبی، استفراغ، تیره شدن رنگ ادرار، تب و درد ناحیه هایپوکاندریوم راست می‌باشد و معمولاً 2-7 روز ادامه می‌یابد. در مرحله اکتریک مریض یرقان، مواد غایبه 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 وقوع آن در کشورهای 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

تخریب حجرات کبدی بصورت ثانوی از باعث عکس العمل معافیتی میزبان بوجود میآید.

تظاهرات کلینیکی

دوره تفریح مرض دو تا هفت هفته است. هپاتیت A معمولاً سلیم میباشد. تظاهرات کلینیکی آن با در نظر داشت 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. در اطفال 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 ایمنونایزیشن 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

I.U. بوده که در دو دوز در فاصله زمانی شش ماه در سنین کمتر از 19 سال و بزرگتر از 19 سال بالترتیب 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 سایز داشته مشخص می‌گردد. سه انتی جن که شامل انتی جن سطحی HbsAg، مرکزی (HbcAg) Core و (HbeAg) با انتی بادی های مربوطه که Anti-Hbs, Anti-Hbc و Anti-Hbe بوده مارکر های سیرولوژیک این ویروس بشمار میرود.

سرایت

از طریق 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 از 2%)، 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

وابسته به شناسایی آن توسط لmfوسایت 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 اشتها، 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 از جمله آنها 50% به سیروز و یا کارسینوما ی 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 سطحی 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 هر دو شکل حاد و مزمن مثبت میباشد.

AntiHbs: یک انتی بادی محافظوی بوده و بزودی؛ بعد از معدوم شدن HbsAg از سیروم؛ ظاهر شده و در تمام عمر موجود بوده ولی تیترا 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. تیترا محافظوی 10 miu/ml است.

HbeAg: این انتی جن بعد از HbsAg تظاهر نموده و نشان دهنده منتن بودن و تکثیر فعال و ویروس میباشد. این انتی جن معمولاً 6 هفته بعد معدوم میگردد. تداوم آن بیشتر 6 هفته دلالت به شکل مزمن مرض مینماید. این انتی جن در هیپاتیت 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 هیپاتیت مزمن تحول مثبت سیرولوژیک بوده و تبدیل HbeAg به انتی بادی Hbe نمایانگر پاسخ مناسب بمقابل تداوی میباشد.

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

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

HBV DNA: موجودیت آن دلالت به تکثیر فعال مینماید.

تشخیص

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

وقایه

ایمونیزیشن 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 جنتیکی طرح شده) محفوظ و معافیت را می‌باشد.

Hepatitis C

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

تظاهرات کلینیکی

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

50% مریضان بشکل مزمن و بالاخره سیروز و کارسینومای حجرات کبدی پیشرفت مینمایند. 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 نمیشود. تولید واکسین از باعث جنوتایپ های مختلف و تظاهر نوع مشابه با مشکلات مواجهه میباشد. معاینه خون دونور حین ترانسفوژن در وقایه بسیار مهم است.

Hepatitis D

ویروس هپاتیت D (HDV) یا "Delta Agent" جهت تکثیر 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.

- **Co-Infection:** درین حالت انتان به تعقیب معروض شدن با انوکولوم (Innoculom) که محتوی ویروس هپاتیت B و D بوده تاسس مینماید. دوره تفریح مانند هپاتیت B میباشد. بیماری دو مرحله ی که در اشکال دیگر هپاتیت نادر بوده دیده میشود. وقوع 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 حین مقاوم همراه میباشد. هپاتیت صاعقوی تا 20% وقوعات دارد.

تشخیص

Coinfection با موجودیت HbsAg، Anti Hbc و تیتراپاین
 Superinfection در تشخیص میگردد. Anti HDV IgM
 موجودیت HbsAg همراه با تیترا 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. از طریق فمی مقعدی سرایت مینماید. Strain

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

تظاهرات کلینیکی

دوره تفریح 3-9 هفته می باشد. در جریان اپیدیمی ها سرایت بین اعضای فامیل نادر می باشد. شکل مزمن ندارد. حاملگی و قوعات هیپاتیت صاعقوی را افزایش می دهد.

تشخیص

موجودیت Anti HEV IgM دلالت به انتان جدید مینماید.

وقایه

واکسین در حال حاضر در دسترس نمی باشد.

هیپاتیت 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 هیپاتیت B همراه با میوتشین باشد. تصور برین است که هیپاتیت F ممکن یک ویروس RNA در حال جوانه زدن باشد.

Hepatitis G

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

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 Transfusion Associate Hepatitis با مترافق بوده که مترافق با cicuvirus و میباشد. اما نقش در هپاتیت حاد یا مزمن تا حال واضح نمیشد. TT Virus نیز یک ویروس DNA یک رشته ی ، حلقوی و cicuvirus بوده که مترافق با هپاتیت وابسته به ترانسفوژن میباشد. وقوع آن در مریضان تحت دیالیز و خون دهنده گان بیشتر از 50% میباشد. تحقیقات تا الحال در تثبیت عامل سببی بودن اتان متذکره در هپاتیت حاد، مزمن و صاعقوی موفق نبوده است.

طیف و اختلالات هپاتیت حاد ویروسی

هپاتیت حاد ویروسی در اطفال معمولاً بهبودی بالنفسهی 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)

- هپاتیت صاعقوی
- هایپر بیلیروبینمیما مداوم
- کولستاز مداوم
- نکس

بر علاوه تظاهرات مشخص خارج کبدی دیده شده که شامل کمخونی اپلاستیك، گلو میرولونفریت، Guillain Barre Syndrome، مایو کاردیت، 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، ALT, AST، والکالین فوسفتاز) میباشد. ALT و AST 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 سیرولوژیك مربوطه نیز اجرا گردد.

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 دوائی
- مرض ویلسون
- لپتوسپیروز
- هپاتیت از باعث ملاریا یا تب محرقه
- هایپر بیلیروینیمیای 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
- تغییرات سطح شعوری

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

اهتمامات تقویوی: اساس اهتمامات شامل استراحت، منع فعالیت فزیکي ثقیل و ادویجات هپاتوتوکسیک و حفظ فعل تغوط منظم میاشد. 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

immunomodulators و Antivirals

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 بعد از شروع یرقان Interferon همراه با Ribavarin توصیه میگردد.

Interferon یا Lamivudine بصورت مشترک یا مجزا در هپاتیت مزمن 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.

Hepatotropic Agents و Membrane Stabilizers

ادویجات مانند فوسفاتیدیل کولین غیر مشبوع و مستحضرات مختلفه گیاهی *Eclipta Alba*، *Phenyllanthus Amarus*، *Silybum Marianatum* با نتایج مختلف مورد استفاده قرار گرفته 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
- ایمنونایزیشن فعال ضد ویروس نوع A و B

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 هپاتیت 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 فیروز تعویض شده است. اما درین مبحث تصنیف موصوف ذکر گردیده زیرا تا الحال در لیتراتورها جهت توضیح هستوپتولوژی هپاتیت مزمن مورد استفاده قرار میگیرد.

درین اواخر تغییرات قابل ملاحظه در تصنیف هستوپتولوژیک به اساس اسباب، شدت نکروز و التهاب (Necroinflammation)، مرحله سیروز و فیروز، رونما گردیده است.

در تعیین اسباب یک عده شواهد مانند ایمونوهستوشیمی، تلومین 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 فیروز که به تعقیب تخریب کبدی رخ داده، صورت میگیرد. همچنان میتود های دیگر (مانند Scheuer Pj, Ishak Et Al, Knodell Et Al, Batts و Metavir Scoring) نیز جهت مشخص نمودن شدت و وسعت فیروز، 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، شکل Rossete (دریافت های مشابه به گل) در زون 1 و نکروز	از نظر هستولوژیک مشابه به هپاتیت ویروسی حاد میباشد. التهاب و نکروز عمدتاً Intra-Acinar است.	متصف به Portal Triaditis، توسعه طرق بابی مترافق با ارتشاحات مونونوکلیر، سالم بودن Architecture کبد و پلیت های محدود کننده

اتیولوژی

اسباب معمول هپاتیت مزمن در اطفال شامل:

- انتانات: رویلا، سفلیس ولادی، هپاتیت ویروسی (G, D, C, B)

(, HIV, CMV)

- اوتوایمیون: سه نوع میاشد:

← مثبت بودن آنتی بادی های عضله ملسا (SMA)، آنتی

بادی ضد هستوی (ANA)

← مثبت بودن آنتی بادی مایکروزومی کبد و کلیه

← مثبت بودن آنتی جن منحل کبدی و کبدی پانقراسی

- میتابولیک: مرض ویلسون، فقدان الفایک آنتی تریپسین،

گلکتوزیمیا، فرکتوزیمیا، تایروزینمیا و غیره

- ادویجات: ایزونیازید، میتایل دوپا، میتوترکسات، اوکسی

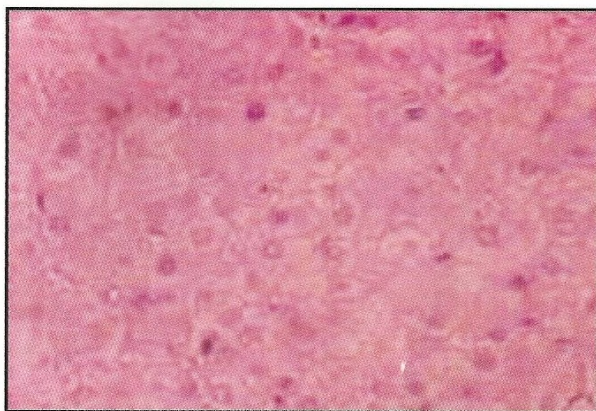
فناسیتین، کتوکونازول و غیره

- Steatohepatitis غیر الکھولی و هپاتیت کریپتوجینیک

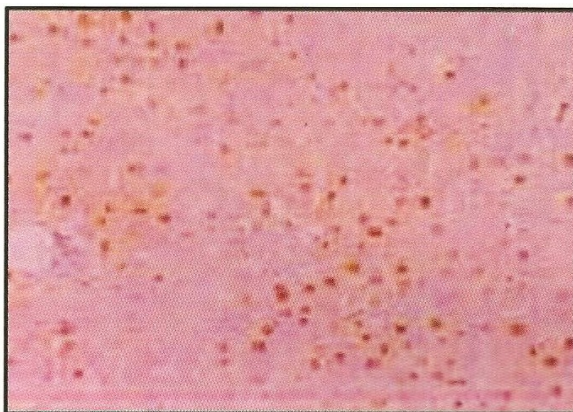
جدول -27- درجه بندی (Grading) و مرحله بندی (Staging) هیپاتیت مزمن از نظر هستولوژی					
درجه	ورید باب و اطراف آن (Portal Periportal)	فصیصی (Lobular)	مرحله	شدت فیبری	ساختار (Architecture) کبدی
0	هیچ یا خفیف	هیچ	1	هیچ یا بسیار خفیف (تا بتواند تغییرات در سائز طرق پورتال رونما گردد)	طرق پورتال بطور قابل ملاحظه بزرگ نشده و حجاب موجود نیست
1	التهاب ورید باب	التهاب امانه نکروز	2	اکثرا اطراف وید باب یا Periportal	بزرگی طرق پورتال، فیروز 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	حجریایی (Septal)	فیروز پورتال متباز، 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			

هپاتیت مزمن B (Chronic Hepatitis B)

10% مریضان مصاب هپاتیت حاد B به هپاتیت مزمن پیشرفت مینماید. 90% اطفال شیرخوار که در مرحله اطراف ولادت (Perinatal) ویروس هپاتیت B را کسب نموده، نزدشان تحمل معافیتی (Immune Tolerance) تاسس نموده و از انتان هپاتیت مزمن B بدون عرض رنج میبرند. نزد اینگونه مریضان سطح ترانس آمینازها 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 تکثیر فعال ویروس میباشد. در صورت Superinfection توسط ویروس دلتا HbsAg و هپاتیت D مثبت میباشد. در بیوپسی کبد هپاتوسایتها شکل ساعت ریگی (Ground Glass) را گرفته و دارای HbsAg میباشد. معاینه ایمونوهستوشیمی حجرات منتن کبدی HbcAg را تثبیت خواهد کرد. (شکل 9 و 10)



شکل 9- ground glass hepatitis (HbsAg)

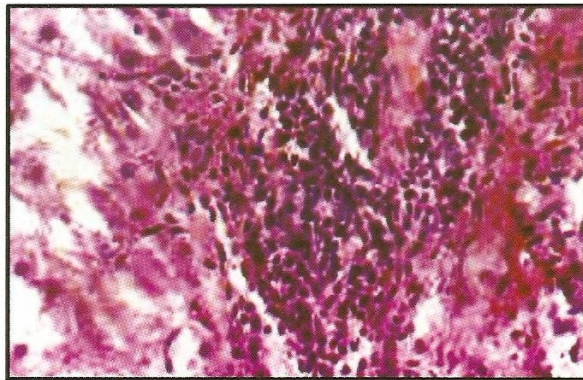


شکل 10- immunostaining در HbcAg

پیشرفت مرض آهسته، اما معمولاً بیرحمانه بوده، خصوصاً 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)

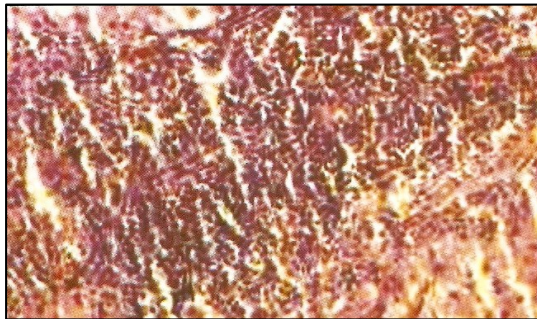
انتان هپاتیت C خفیفاً سیر نموده و بطور ثابت منجر به بیماری مزمن کبد میگردد. سیروز بعداً تاسس مینماید. در معاینات سیرولوژیک انتی بادی Anti HCV و HCV DNA مثبت است. خصوصیات هستولوژیک هپاتیت مزمن C عبارت از التهاب مزمن و شدید بابی (Portal) با تراکم لمفویید و بعضاً فولیکول ها با مراکز جرمینال، تجمع شحم و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



شکل -11- هپاتیت C مزمن و تخریبات قنات صفراوی و تغییرات شحمی

هپاتیت اتوایمیون (AIH) Autoimmune Hepatitis

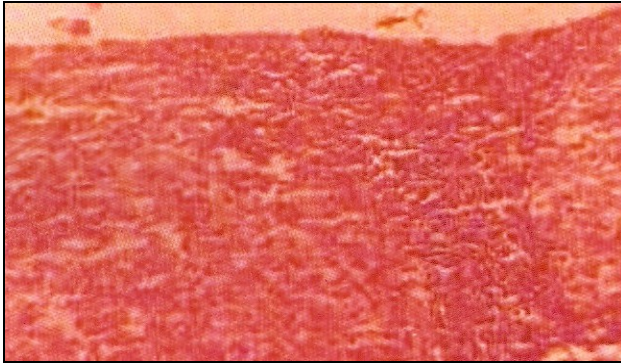
هپاتیت اتوایمیون مترافق با امراض اتوایمیون دیگر مانند تایرودیت، کمخونی خبیثه، کمخونی همولایتیک با مثبت بودن تست کومب مترافق میباشد. این مرض همراه با



شکل 12- HCV hepatitis lymphoid aggregate

هایپرگاماگلوبولینیمیا (IgG)، مثبت شدن آنتی بادی های ضد هستوی (ANA)؛ آنتی بادی های عضلات ملسا (SMA)؛ آنتی بادی های میکروزومی کبد/ کلیه (LKM) یا آنتی جن منحل کبدی و کبدی پانقراسی میباشد. اشتعال (Exacerbation) و خاموشی (Remission) معمول بوده و بالاخره منجر به سیروز و اختلالات آن میگردد. دریافت های هستوپتولوژیک هپاتیت معافیتی شامل التهاب شدید، تکمیش 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

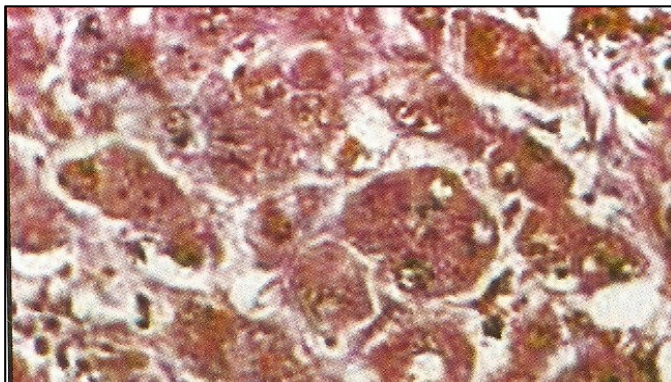
هیپاتیت فعال مزمن ذکر گردید مییاشد. تخریبات حشرات کبدی بشکل بالونی، ریجنریشن حشرات کبدی که منجر به تشکل روست (Rosette) یا ساختمان های مشابه گل و نکروز حشرات کبدی در زون سوم گردیده مییاشد. تاسس سریع فیروز منجر به سیروز میگردد.



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 مییاشد. تغییرات هستولوژیک عبارت از هیپاتیت خفیف تا شدید با و یا بدون سیروز مییاشد. 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 (KF (Rings)، کاهش سطح سیروپلازمین (Ceruloplasmin) و افزایش مس کبد بیشتر از 250 micg وزن خشک صورت میگیرد.



شکل -14- هیپاتیت حاد معافیته

فقدان الفا-1- انتی تریپسین Alpha-1- Antitrypsin

Deficiency

این مرض میتواند به لوحه کولستاز در مرحله انفانسی و مرض مزمن کبدی در اطفال بزرگتر تظاهر نماید. هستوبتولوژی و بیوپسی کبد که نمایانگر گرانول های PAS Positive مقاوم Diastase بوده تشخیص قطعی را میتواند وضع نماید.

گلاکتوزیمیا Galactosemia

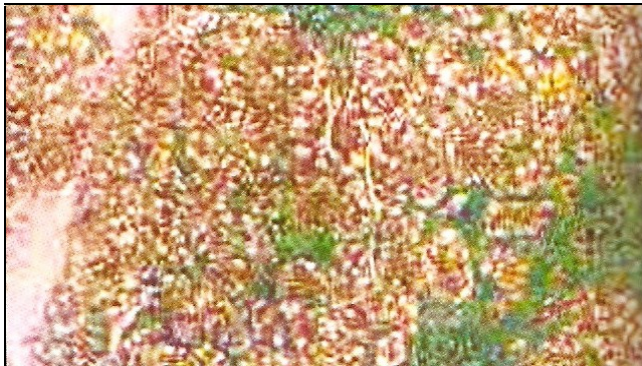
یک اختلال اوتوزومال غالب بوده که در مرحله نوزادی بعد از معروض شدن به شیر تظاهر مینماید. لوحه کلینیکی متصف است به هیپاتیت نوزادی، کترکت در چشم، عدم کفایه نشو نمو، استفراغ و سپسیس.

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

ستیا تو هپاتیت غیر الکھولی Non Alcoholic Steatohepatitis

(NASH)

Steatohepatitis غیر الکھولی (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، ماکروواسکولر یا مختلط)، بالونی شدن حجرات کبدی، ارتشاحات نوتروفیل هیالین (Satellitosis) Mallory و فیروز اطراف حجروی (شکل 15). این تغییرات در زون سوم فصیصات تبارز نموده، پیشرونده بوده و بطرف سیروز تحول مینماید.



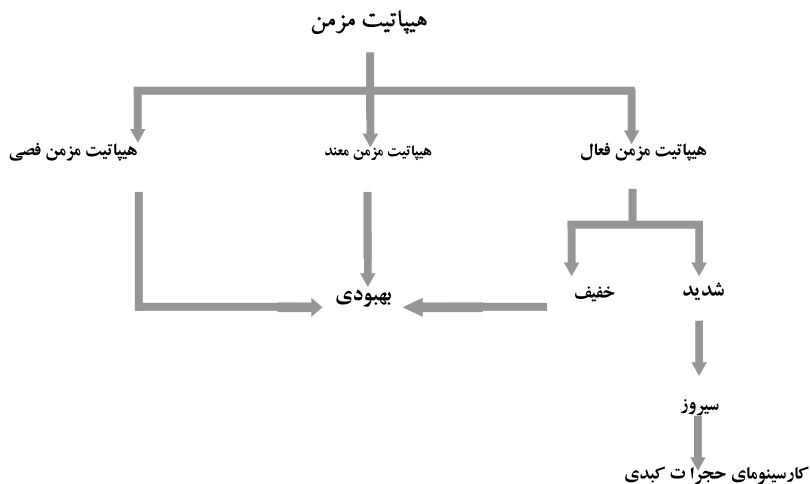
شکل - 15 - Steatohepatitis غیر الکھولی

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 و یا هم نباشد.

ضخامه کبدی بدون عرض، نزد اطفال در معاینه فیزیکی روتین میتواند همراه با هپاتیت مزمن باشد که در معاینه بیوپسی قابل تثبیت و تأیید میباشد. در صورت موجودیت تاریخچه 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 معافیته 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 معافیته، گلکتوزیمیا و غیره) میتواند موجود باشد. سیر عمومی هپاتیت مزمن در شکل 16 نشان داده شده است.



شکل - 16 سیر هیپاتیت مزمن

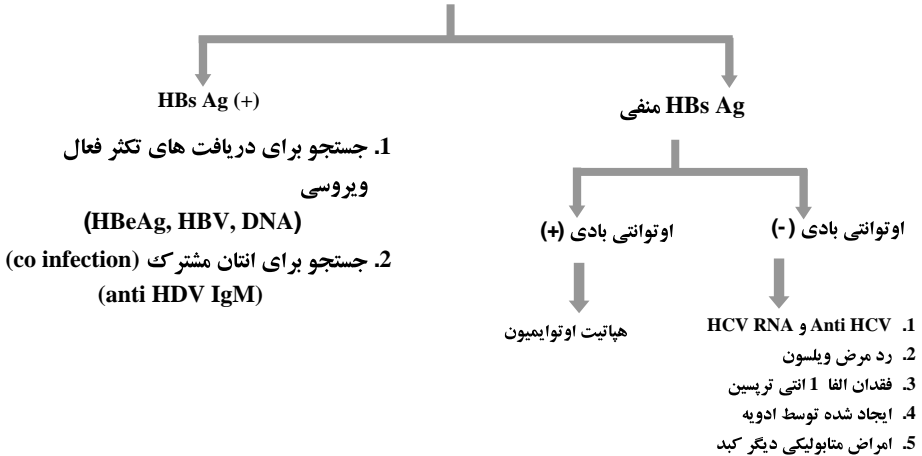
معاینات تشخیصیه

1. تست های وظایف کبدی: بیلروبین مستقیم و غیر مستقیم
سیروم، انزایم های کبدی (ALT/ AST)، الکالین
فوسفاتاز، 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.

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 او تو ای میون
 - مرض ویلسون: KF Rings، سیریولو پلازمین سیروم، سطح مس
نسج کبدی و ادرار قبل و بعد از تطبیق D-Penicillamin
 - سطح الفایک 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 تغییرات
مورفولوژیک در پرانشیم کبد اجرا میگردد. تغییرات
دریافت شده در پتولوژی و ایمونوهستوشیمی در
تشخیص عامل سببی نیز کمک مینماید.

هپاتیت مزمن



شکل - 17 - تشخیص سببی (etiological diagnosis)

تشخیص تفریقی

تشخیص تفریقی سیروز از هپاتیت مزمن مشکل است. بیوپسی کبد تشخیص 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 اختلالات و تداوی امراض خاص)

قابل تقسیم است:

1- اختلاطات

- خونریزی: سکروتراپی توسط اندوسکوپی Endoscopic Sclerotherapy یا Endoscopic Variceal Ligation در کنترل خونریزی از واریس های مری ارجحیت دارد. خونریزی از باعث تشوش تحثری ایجاب تطبیق خون تازه و ویتامین K را مینماید.
- حین: مایع پریتون 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 دیورتیک ها در کنترل حین 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 بالخاصه نداشته اما

- بعضی حالات که بصورت بالقوه قابل تداوی است، قرار ذیل است:
- هپاتیت مزمن B: انترفیرون $5 \text{ Million Units/m}^2$ 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

کبدی که نمایانگر انتی جن مرکزی Core Antigen مثبت بوده می باشد. 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 اکثراً 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 فیروز که به اساس آن تداوی با انترفیرون (3-5 Million Unit/ m² سطح عضویت از طریق تحت الجلدی یک روز در میان بمدت 12 ماه) شروع شده ضروری می باشد. نتایج تداوی با انترفیرون Pregylated همراه با Ribavarin امیداور کننده بوده و در 30-60% واقعات پاسخ میدهد. استطببات تداوی با انترفیرون در اطفال شامل انتان هپاتیت حاد C مترافق با افزایش ترانس آمیناز ها بمدت بیشتر از 12 هفته و انتان هپاتیت C با نورمال بودن انزایم ها اما هستولوژی کبدی که نمایانگر تغییرات قابل ملاحظه نکروزی و التهابی بوده می باشد.

- هپاتیت معافیتی: ستروید 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 تغییرات هستولوژیک توصیه میگردد.

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 روزانه که یک Chelator مس بوده بسیار مؤثر است. ادویجات دیگر شامل Trentine و Tetrathiomolybdate میباشد. تداوی تا آخر عمر ادامه مییابد. با سکرینینگ 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.

انذار

طوری‌که قبلاً تذکر داده شد، هپاتیت 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. تغییرات در هپاتیت 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 فیروز کبدی شامل این کتگوری بوده که (با در نظر داشت موجودیت شواهد هستولوژیک و بیوشیمیک نکرز؛ التهاب و فیروز حجرات کبدی مترافق با درجات متفاوت نودول های در حال ریجنریشن در آفت پیشرونده) می‌تواند بشکل

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

اسباب:

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

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

3- جینیتک و میتابولیک: فقدان الفایک انتی تریپسین، مرض ویلسون، امراض ذخیروی گلائیکوژن نوع 3 و 4، گلاکتوزیمیا، تایروزینمیا، تشوشت 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 در هندوستانی ها.

4- تشوشت فیبروسیتیک: فیروز ولادی کبد و سندرم Caroli's (این حالات منجر به سیروز کبدی نمیگردد)

5- وعایی: فیروز بابی غیر سیروتیک، سندرم Chronic Budd-Chiari، امراض انسدادی آورده.

6- قلبی: پریکاردیت کانسترکتیف، عدم کفایه احتقانی مزمن

قلب.

7- تغذیوی: Hypervitaminosis A، تغذیه زرقی مطلق

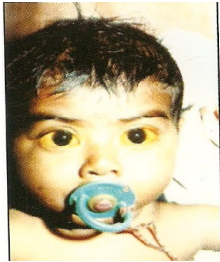
8- ایدیوپاتیک

سندرم کولستازس نوزادی

Neonatal Cholestasis Syndrome (Prolonged Cholestasis of Infancy)

معیارات تشخیصیه

افزایش دوامدار بیلروبین مستقیم سیروم از 1.5g% یا بیشتر از 20% بیلروبین 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 تعوط بدون صفرا (Acholic) و ضخامه کبدی یا کبدی طحالی می باشد. بعضاً تظاهرات فوق میتواند اندکی با تأخیر یعنی بعد از سه ماهگی عرض اندام نماید.



شکل (19)



شکل (18)
Neonatal Hepatitis



شکل (20) Clay colored stools

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

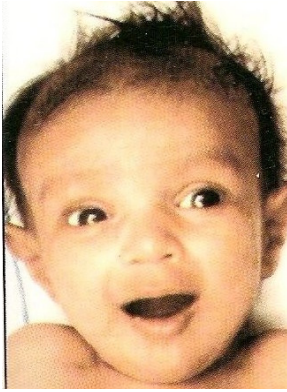
تفاوت های کلینیکی اساسی بین هپاتیت نوزادی اتریزی صفراوی خارج کبدی در اهتمام سندرم کولستازس نوزادی با ارزش است. (جدول 28)

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.

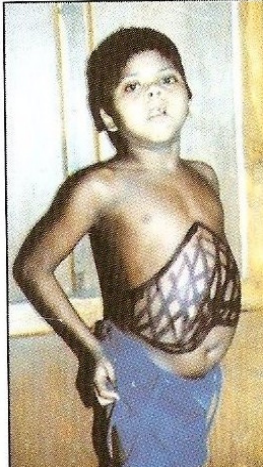
امراض استقلابی کبد Metabolic Liver Diseases

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 مایتوکاندیریایی و پروکسیزومی و سیستمیک فیروزس میباشد. اکثریت امراض متذکره تمایل پیشرفت به سیروز را دارند.



شکل (22) Watson-Alagille Syndrome

شکل (21) سیروز کبدی غیر معاوضی



شکل (23) فیبروز ولادی کبد شکل (24) مرض ذخیری گلیکوژن شکل (25) ناپروزیتمیا با سیروز

امراض فیروسیتیک کبد Fibrocystic Disease of

the Liver

این امراض عبارت از تشوشات ارثی غیر متجانس بوده که در بر گیرنده فیروز 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 فیروز ولادی کبد نموده و بیوپسی کبد تشخیص را تایید کرده و نمایانگر فیروز محیطی (که دارای ساختمان های مشابه قنات صفراوی در حال پرولیفیریشن از باعث سوء شکل صفحه قناتی (Ductal Plate) میباشد.

فیروز بابی غیر سیروزی Noncirrhotic Portal Fibrosis

(NCPF)

اسباب مرض نامعلوم بوده و متصف به فیروز اطراف ورید باب و سکروز 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 و این حالت که از باعث فیروز 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 وینوتی ورید باب (که وینول های درجه سه و چهار داخل کبدی را در درگیر نموده) میباشد.

اختلالات امراض مزمن کبدی

شامل سیروز، فرط فشار ورید باب و حبن، تشوش تحثری، سندرم کبدی کلیوی و کبدی ریوی، هایپر سپلینیزم، اتانانات متکرر از باعث تشوش معافیتی و در نهایت و کارسینومای حجرات کبدی خصوصا در هپاتیت مزمن B و تایروزینمای 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 هایپر سپلینیزم یا همولیز.

2- PT) Prothrombin Time و Activated Partial

Thromboplastin Time (aPTT) شاخص های حساس وظایف کبدی میباشد. 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 فیروز کبدی معاینه "ستندرد طلایی"

محسوب می‌گردد. درجه بندی آفت کبدی و مرحله بندی بیماری کبدی در تعقیب مریضان کمک خواهد نمود. امراض مشخص کبدی مانند امراض ذخیره‌ای گلیکوژن و فیروز کبدی مزمن دریافت‌های وصفی هستولوژیک را دارا می‌باشد. همچنان نسج کبدی را جهت اندازه‌گیری مس، تلوین بالخاصه و آنالیز آنزیم‌ها 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 و C و تایروزینمیا می‌باشد.
 - 2- وقایه و تداوی اختلالات
 - 3- تداوی تقویوی شامل تغذیه مناسب و توصیه ویتامین‌ها، محدودیت نمک، تطبیق انتی بیوتیک، دیوریتیک و مراقبت نشونمو.
 - 4- انتخاب بیماران که کاندید به پیوند کبدی اند.
- پیوند کبد در حال حاضر پروسجر قبول شده جهت تداوی بیماری مزمن کبدی بوده و باعث تغییر نحوه زندگی اطفال مصاب گردیده است. معمولترین استطببات پیوند کبد شامل اتریزی صفراوی، مغشوش بودن قنات، فقدان الفایک انتی تریپسین، تایروزینمای نوع یک، کولستازس پیشرونده داخل کبدی شکل فامیلی، امراض ذخیره‌ای

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 هیپاتیت نوزادی و اتریزی صفراوی خارج کبدی		
تظاهرات	هیپاتیت نوزادی	اتریزی صفراوی خارج کبدی
سن شروع	در هر زمانی در مرحله نوزادی	ختم هفته اول
سن حمل	نوزاد قبل از میعاد یا کوچک نظر به میعاد.	نوزاد با میعاد خوب
وضعیت عمومی	ناراحت	کاملاً Acholic (مواد غایبه خاسف)
مواد غایبه	قسمت Acholic	مؤخر
ضخامه کبدی	مقدم	متوسط تا شدید، سخت
طحالی	خفیف تا متوسط، نرم	نادار موجود است
ضخامه کبد	اغلباً موجود است (کترکت، مایکروسفالی، مشکلات تغذی، سپتیسیمی، خال های آبی رنگ یا Blue Berry Naevus، اختلاجات و غیره	
ماوفیت سیستم های متعدد		

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 تکمیش یافته، سخت و نودلر مترافق با شواهد فرط فشار ورید باب و درجات مختلف عدم کفایه حجرات کبدی میباشد. سیروز کبد از نظر پتوفیزیولوژی با اوصاف ذیل مشخص میگردد:

- فیروز
 - نودول ها از باعث ریجنریشن هپاتوسیت ها
 - برهم خوردن ساختار پرانشیمی و فصیصی
- فیروز 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 و Outflow) میباشد.

نکروز، فیروز، 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 \geq از یک سانتی متر که تا اندازه دارای سایز یکسان میباشد مانند Indian

Secondary Biliary، Childhood Cirrhosis

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 1-0.3cm حتی بیشتر از آن بوده مثلاً تایروزینمیا 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	تداوم پراپلم های دوران شیرخوارگی و بعد از آن	هپاتیت فعال مزمن به تعقیب هپاتیت ویروسی
هپاتیت شدید نوزادی	تایروزینمیا	نوع B و C
تشوشات اسید های صفراوی	فقدان الفا یک انتی تریپسین	امراض میتابولیکی (مرض ویلسون...)
تایروزینمیا	هیستوسایتوزس	سیستیک فیبروزس
گلکتوزیمیا	ادویجات (ضد توپرکلوز، ضد سرطان)	هموکروماتوزس
	وعایی و بیماری انسدادی وریدی	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

یرقان، حبن و غیره که در هیپاتیت 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 اختلالات خطرناک مانند یرقان معند، خونریزی وریدی 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 قبلاً 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. Spider Naevi و همورویید در سیروز دوران طفولیت کمتر معمول است. تظاهرات عمومی شامل بی اشتهایی؛ تب خفیف، ضیاع وزن، ضعیفی و خستگی میباشد.

اختلالات عمده سیروز غیر معاوضوی پیشرفته:

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

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

معاینات لابراتواری

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

1- شدت سیروز با تصنیف Child's که بالای بیلروبین 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 انداز بسیار خوب بوده، اما در Child's B-C خراب میباشد. کاهش سطح سودیم سیروم دلالت به سیروز شدید نموده که اغلباً از نوع رفاقتی 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

مورد ارزیابی قرار میگیرد. Barium Swallow و Splenovenoportovenography بشکل روتین در تشخیص فرط فشار ورید باب توصیه نمیگردد.

3- تشخیص هایپرسلینیزم با هموگرام مکمل؛ خصوصا شمارش حجرات سرخ، سفید و صفحات دمویه؛ و همچنان معاینه مخ عظم تایید میگردد.

4- تشخیص سیروز توسط بیوپسی کبد با استفاده از سوزن Tru Cut تایید میگردد.

5- معاینات جهت دریافت اسباب سیروز شامل:

• سیرولوژی ویروسی که شامل TORCH و هپاتیت B، C

و D

• معاینات ادرار و خون جهت سکرینگ متابولیک مانند

گلکتوزیمیا، امراض ذخیروی گلائیکوژن، مرض

ویلسون، تایروزینیمیا، اوتوانتی بادی های سیروم، فقدان

الفایک انتی تریپسین، آهن سیروم و ظرفیت اتصال

آهن، فریتین و تست کلوراید عرق. بیوپسی کبد جهت

هستوشیمی و ارزیابی سطح مس .

سیر و انداز

با در نظر داشت Child's Grading متفاوت بوده و در جدول 30

نشان داده شده است.

جدول 30- تعیین انداز توسط (Modified Pugh's) Child's Grading فرط فشار			
ورید باب			
انذار	معاوضوی <i>Compensated</i> A	محافظة شده <i>Guarded</i> B	غیر معاوضوی <i>decompensated</i> C
یرقان (بیلیروبین)	خفیف یا هیچ ($<2\text{mg/dl}$)	متوسط ($2-3\text{mg/dl}$)	شدید بیشتر از (3mg/dl)
حبن	—	خفیف و قابل تداوی	متوسط تا شدید و معند
البومین	بیشتر از 3.5g/dl	$3-3.5\text{g/dl}$	کمتر از 3g/dl
انسفالوپاتی	—	تاریخچه سابقه	++
زمان پروترومین	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 وفيات 90% در مریضان سیروز که خونریزی نداشته موجود است (10% در گروپ A).

اهتمامات

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

- تداوی عوامل بالخاصه 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 نمیشد.
- مستحضرات گیاهی جهت تقویه کبد، انتی اکسیدانت ها، محافظت کننده های غشای حجروی حجات کبدی، تحفظ کالوری؛ مایعات؛ الکترولیت ها و ویتامین های کافی خصوصا ویتامین های منحل در شحم بطور روتین با نتایج متغیر توصیه گردیده است.
- پیوند کبدی امیدوار کننده بوده و در تایروزینمیا؛ امراض ذخیروی گلایکوجن، فقدان استایل ترانسفراز و نقیه های شدید اسید های صفراوی استطباب دارد.

فرط فشارورید باب Portal Hypertension

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

کریتریای کلینیکی فرط فشار ورید باب

- خونریزی معدی علوی از واریس.
- ضخامه طحال
- آورده متبارز غیر نورمال در جدار قدامی بطن و ورید های نزدیک ناف خصوصاً از نوع داخل کبدی.
- حین 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.

- قابل دید بودن اورده در جدار قدامی بطن و Caput Medusae معمولاً دلالت به فرط فشار ورید باب داخل کبدی (اغلباً 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 هایپر سیلینزیم 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			
مثالها	فشار کبدی Wedge	فشار داخل طحالی	
بلاک در محور طحالی بابی	نورمال	↑	خارج کبدی
↓ جریان طحالی، فیبروز ولادی کبد، فیروز بابی غیر سیروزی	نورمال	↑	داخل کبدی و قبل از سینوزویدی Presinusoidal
سیروز، هپاتیت حاد فعال، امراض انسدادی اورده و Budd-Chiari Syndrome	↓	↓	سینوزویدی و بعد سینوزویدی Sinusoidal و Post Sinusoidal

معاینات لابراتواری در فرط فشار ورید باب

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

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 او منتوم و مایع آزاد در بطن.

Esophagogastroduodenoscopy: این معاینه پروسجر های

سکلروتراپی عاجل در خونریزی حاد وریدی را تسهیل میخشد.

معاینات جهت دریافت اسباب

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

ارزیابی وظایف کبد

تست های وظایف کبدی (بیلیروبین سیروم، SGOT، SGPT، الکالین فوسفاتاز، 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؛ فیروز بابی غیر سیروتیک، فیروز ولادی کبد، کولتسازس مزمن قناتی یا حجرات کبدی، هپاتیت نوزادی/ اتریزی صفاوی اجرا میگردد.

معاینات جهت دریافت هایپر سپلینیزم

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:

• Somatostatin یا انالوگ آن Octereotide

خونریزی معدی معایی را با کاهش فشار ورید باب، انقباض اوئیه احشای بطنی و تنقیص سطح گاسترین سیروم کنترل میکند با توصیه دوامدار میتوان تکررخونریزی فوری (Immediate Rebleeds) را کاهش داد. بمقدار 10-12.5mg فی ساعت بشکل انفوزن توصیه میگردد. عوارض جانبی آن را میتوان نادیده گرفت. این مستحضرات جای ازاوپرسین و بالون تامپوناد را پروتوکول معمول تداوی خونریزی واریسی گرفته است.

• Vasopressin: این دوا از باعث تاثیرات سیستمیک

تقبض وعایی دارای عوارض جانبی (درد بطنی، مشکلات تغوط) میباشد. بمقدار 100mg در 100 ml نورمال سالین بشکل کتلوی روزانه دوبار توصیه میگردد. درین ایام صرفاً در عدم مؤثریت سوماتوستاتین مورد استفاده قرار میگردد.

• Propranolol: استفاده آن بالای دلایل ذیل استوار

است: با کاهش 25 درصد در ضربان قلب یا 15 ملی متر ستون سیماب در فشار خون؛ جریان وریدی را میتوان تنقیص داد. در این حالت فشار ورید باب بالنفسه کم میگردد. بمقدار 1mg/Kg/Day میتوان توصیه نمود. در جریان تداوی فشار خون و نبض کنترل گردد.

• Isosorbid: داروی مؤثر بالای اوئیه بوده و جهت

کاهش فشار ورید باب استطبیب دارد.

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. هایپرسلینیزم
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
Shunt (Warren) Splenorenal با حفظ طحال یا مترافق با
Splenectomy، TIPS یا (Trans Intrahepatic Portal Shunt) میباشد.
پیوند کبد نیز در نظر باشد.

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.

اپیدمیولوژی

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 سپسیس، 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 بیلیروبین سیروم از 2mg/dl

تعریف گردد، بنام هایپر بیلیروینیمیا نیز یاد میکنند. به اساس ترکیب بیلیروین سیروم بدوشکل یعنی هایپر بیلیروینیمیا مزدوج و غیر مزدوج تقسیم میگردد. شکل غیر مزدوج در چند هفته اول حیات بسیار معمول بوده و بیلروین غیر مزدوج 80% بیلروین 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 هایپر بیلیروینیمیا مزدوج عبارت از افزایش بیلروین مزدوج از 20% بیلروین 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 کربترای کلینیکی تیره شدن رنگ ادرار که منجر به تلوین البسه کودک شده و تغییر رنگ مواد غایطه (خاسف، سفید رنگ، بدون صفرا Acholic، بصورت متناوب زرد و سفید، زرد رنگ) میباشد - شکل 26 -



شکل (26): 1- مواد غایبه نورمال زردرنگ 2- مواد غایبه خاسف/کولیک در EHBA یا کولستازس

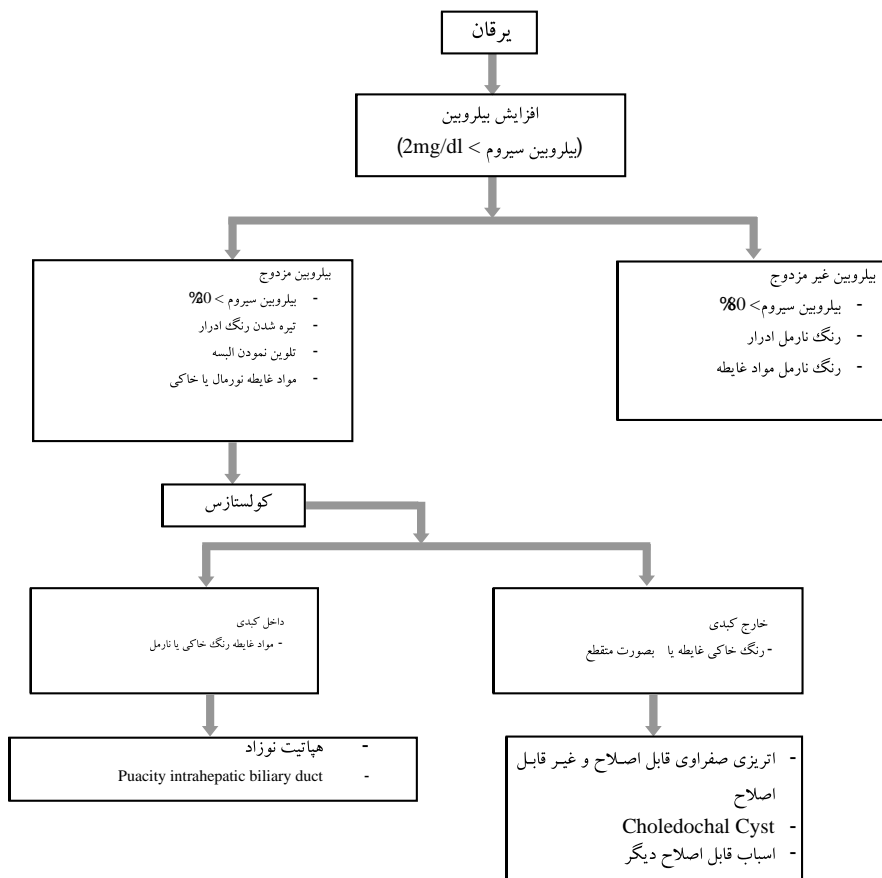
شدید

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 هایپر بیلیروبینیمیا 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

کبدی Paucity of Intrahepatic Bile Ducts (PIBD) میباشد. کولستازس را میتوان به انواع هپاتیت نوزادی و کولستازس انسدادی یا کولانژیوپاتی انسدادی نیز تصنیف نمود. انسداد میتواند در قسمت خارج کبدی یا داخل کبدی شجر صفراوی باشد.

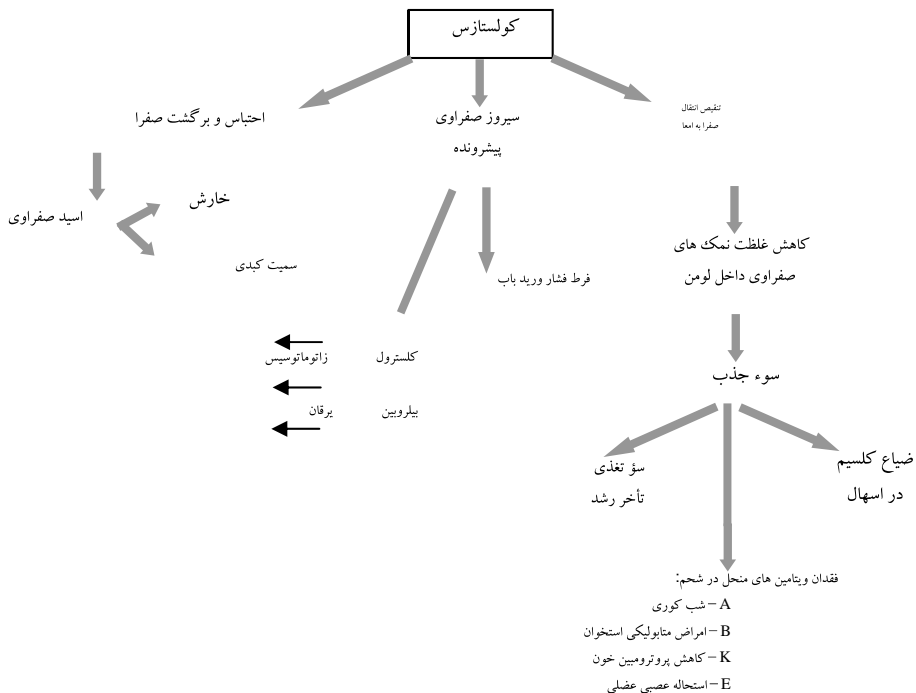


شکل (27) ارزیابی یرقان مرحله نوزادی و شیر خواری

فکتور های مساعد کننده

نوزادان از باعث عدم پختگی وظایف افرای، 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 افرای را کاهش میدهد. پختگی حجرات کبدی در مقایسه با جابجایی بیلروبین، افرای صفرا، وظایف تولیدی و سیستم انزایمی در مرحله انفاوسی 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 پتیداز در مراحل مقدم حیات افزایش مییابد. سطح بیلروبین 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.



شکل (28) عواقب Prolonged Cholestasis

پتوفیزیولوژی

کولستازس دارای تأثیرات 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.

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 سکروز
- (6) تضیقات یا لیگاتور نمودن قنات صفراوی مشترک
- (7) هایپوپلازی صفراوی
- (8) سیست کولیدو کال
- (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 مکرر
 - i. کولستازس فامیلی سلیم
 - ii. کولستازس ارثی مترافق با اذیمای لمفاوی
 - iii. فقدان الفا یک اتی تریپسین
 - iv. مترفقه (سیستیک فیروزس و تفریط فعالیت نخامیه نوع ایدیوپاتیک)

v. هاپیوتایرویدیزم

vi. فقدان دیهایدروجنیشن استیل کوانترایم A

(IV) هپتاتیت

i. انتانات: Hepatitis B Virus, Herpes Virus, i

Coxsachie, Viruscytomegalovirus, Echo Virus, Rubella Virus, HIV, Valricella Virus, Malaria, Toxoplasmosis, , Listeriosis سفلیس

و باکتری ها

ii. تشوشات میتابولیک

1. تشوشات میتابولیزم امینواسید

a. تایروزینیمیا

b. افزایش میتیونین خون یا

هایپر میتیونینیمیا

2. اختلالات میتابولیزم لپید

a. کولستازس مترافق با تغذیه زرقی

b. Niemann-Pick Disease

c. Gaucher Disease مرحله

شیرخواگی

3. تشوشات استقلال کاربوهاپدریت

a. گلکتوزیمیا, فرکتوزیمیا

b. امراض ذخیروی گلابکوجن نوع سه و

چهار

(V) تشوشات کروموزومی و جنیتیکی

i. Triosomy F

ii. Down Syndrome

iii. Donohue's Syndrome (Leprechaunism)

(VI) مترفقه

i. فیروز 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 اتانات باکتریایی و داخل رحمی باعث این حالت میگردد.

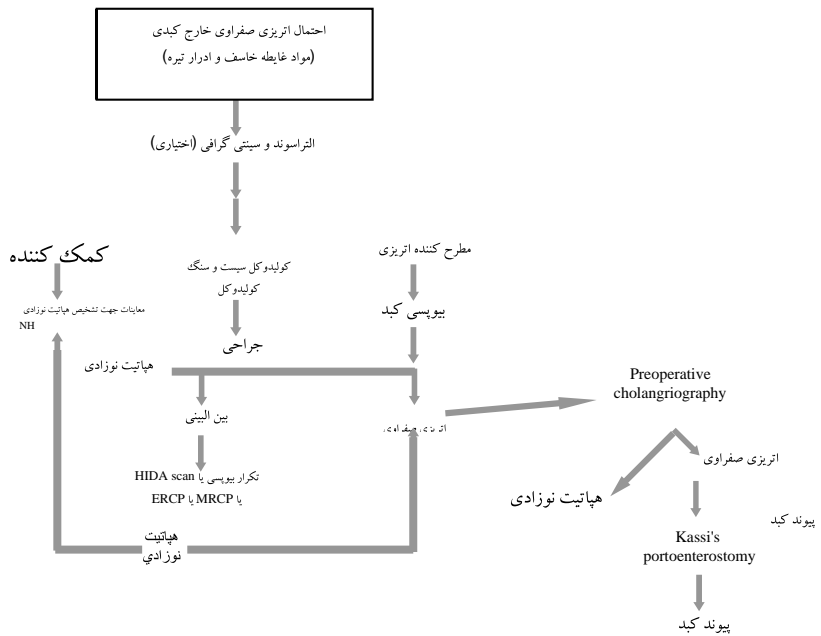
ارزیابی

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

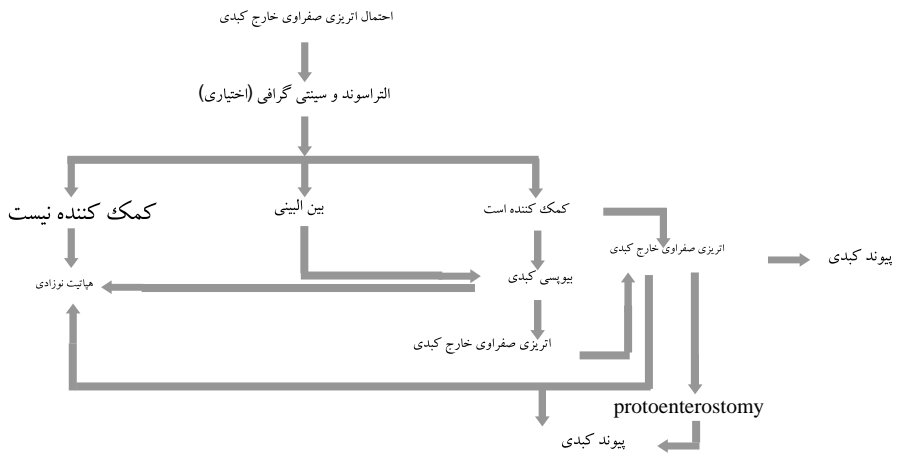
صفراوی خارج کبدی عملی گردد. در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی فیروز حتی در 4 هفته اول حیات تاسس نماید.

اطفال مصاب اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی معمولاً با میعاد بوده و دارای وزن مناسب اند. 20% آنها دارای سوء تشکلات 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 هیپاتیت 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 پروترومین معمولاً 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 در شکل 30 نشان داده شده است.



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

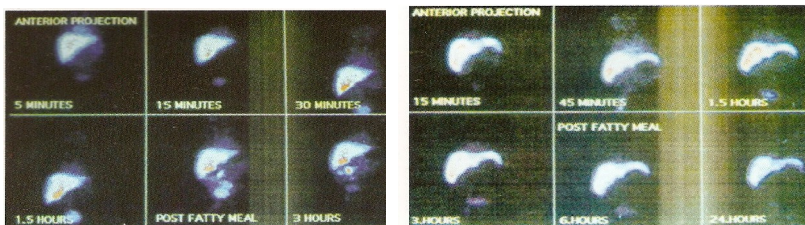


شکل 30- فرق بین اتریزی صفراوی خارج کبدی و هیپاتیت نوزادی (قبل از 60 روز حیات)

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 پلگک صفراوی، سنگ های قنات صفراوی مشترک و مرض Caroli's میباشد. عدم موجودیت کیسه صفرا اتریزی طرق

صفراوی خارج کبدی را با Sensitivity و Specificity 60-70% مطرح نموده، ولی با تداخل قابل ملاحظه همراه است. حتی در کولستاز شدید؛ کسبه 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 فیروتیک 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 32- عدم موجودیت Dye در اثناعشر: EHBA یا کولستاز شدید

شکل 31- موجودیت Dye در اثناعشر EHBA را رد یکنند

سینتی گرافی (Hida Scan) Scintigraphy

در کولستاز شدید از باعث هپاتیت نوزادی مواد رنگه یا Dye حتی با توصیه فنوباریتال (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

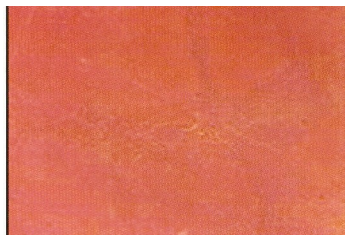
جهت دریافت کولستازس شدید بوده در حالیکه Specificity آن جهت تشخیص اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی بسیار پایین یعنی 60-70% میباشد. در بعضی مراکز این معاینه بطور روتین اجرا نشده زیرا باعث ضیاع 6-7 روز میگردد.

بیوپسی کبد

بیوپسی کبد مهم بوده، اما جهت تفسیر و تشخیص آن یک پتولوژیست 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 34- هستوپتولوژی کلاسیک



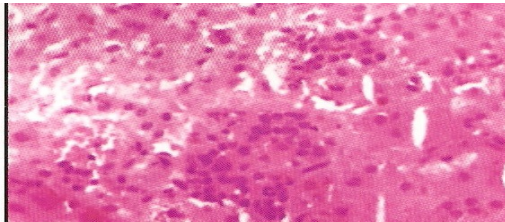
شکل 33- EHBA با سیروز ثانوی

اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی

اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی متصف به پرولیفريشن قنات بین فصيصى مملو از کاست های صفرا و فیروز طرق بابی میباشد. پرانشیم

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

در هپاتیت نوزادی، آفت پرائشیمی قابل ملاحظه که نمایانگر نکروز محراقی، استحال 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 فیروز تاسس نمیکند.



شکل 35 - Giant Cell Neonatal Hepatitis

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 اقلأ 5 طرق بابی بوده تا بتوان تشخیص PIBD را در بیوپسی گذاشت. در صورتیکه نتایج بیوپسی قناعت بخش نبوده و سن مریض کمتر از 6 هفته باشد Brida Scan و یا بیوپسی مکرر کبد بعد از 10-14 روز اجرا گردد. معاینات دیگر که توصیه شده MRCP و ERCP میباشد:

Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP)

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

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)

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

Laparoscopy لپراسکوپى

مطالعه لپراسکوپیک نواحی کبدی صفراوی در اطفال معمول
نیست.

Duodenal Intubation اثناعشر انتوبیشن

اسپیرشن 24 ساعته مایع اثناعشر جهت دریافت صفرا پروسجر
مورد قبول در جاپان میباشد. این پروسجر را میتوان در جریان سیتینوگرافی
جهت مشخص نمودن رادیواکتیویتی مایع معده و اثناعشر اجرا نمود.
کولانجیوگرافی قبل یا در جریان عملیات

Preoperative یا (IOC) Intraoperative Cholangiography

(POC) Cholangiography

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

مشترک نشان دهنده مواد رنگه در شعبات داخل کبدی باشد موجودیت اتریزی صفراوی خارج کبدی را رد مینماید. از جانب 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 بیوپسی را نیز اخذ نمود. Kasai's Portoenterostomy را میتوان همزمان در اتریزی صفراوی خارج کبدی اجرا نمود.

ارزیابی Neonatal Hepatitis

هیپاتیت 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، سپس نوزادی، اتانات داخل رحمی، تشوشات مختلفه جنتیکی و میتابولیکی اخذ گردد. معاینه فزیکي مکمل اجرا شود. کلید تشخیص عامل سببی باید از ارزیابی مناسب کلینیکی بدست آید. اتان یکی از عوامل مهم هیپاتیت نوزادی میباشد. در صورت موجودیت دریافت های مستقیم که دلالت به یک تشوش میتابولیک و یا جنتیک نماید، معاینات متمه را مطابق به آن باید انجام داد. در صورتیکه عامل اتانی رد گردید، قدم بعدی جستجوی تشوشات میتابولیک میباشد. زمانی بالای این تشوشات مشکوک گردید که شواهد کلینیکی مانند تاریخچه فامیلی فوت برادر یا خواهر مریض از باعث امراض مشابه، هایپو گلایسیمیای مکرر، اختلاجات، استفراغ، عدم کفایه نشونمو و کترکت موجود باشد.

معاینات ابتدایی متابولیک شامل معاینه ادرار جهت دریافت مواد ارجاعی مانند گلکتوز و فرکتوز، سطح الفایک انتی تریپسین، تست های وظایف تیروئید، سطح امینو اسید سیروم، امینو اسید 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، صرفاً در 30-40% واقعات میتوان اتیولوژی هیپاتیت نوزادی را دریافت نمود. قسمت متباقی را تحت عنوان هیپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک یا هیپاتیت حجرات Giant مطالعه مینمایند. هستولوژی کبد نمایانگر تعامل قابل ملاحظه حجرات Giant میباشد. برعلاوه بیوپسی کبد در مورد تشوشتات متابولیک معلومات میدهد.

تداوی

هیپاتیت 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 مالاریا و توکسوپلازموزس و سفلیس باید بطور مؤثر تداوی گردد.

تداوی تشوشتات متابولیک هرچه عاجل شروع گردد. عامل تشدید کننده باید فوراً برطرف گردد. مثلاً در گلکتوزیمیا شیر را جهت

جلوگیری اثرات منفی آن فوراً باید قطع نمود. در فرکتوزیمیا غذا هایی که دارای فرکتوز اند عاجلاً از رژیم غذایی طفل خارج گردد. تداوی تشوشات اندوکرائینی 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 فیروز شده بنام Obliterative Cholangiopathy نیز یاد میگردد. اتیولوژی دقیق مرض تا حال 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 بعد از Kasai's Portoenterostomy برقرار نمود (در صورتیکه در 60 روز اول حیات اجرا گردد). با پیشرفت سن جریان صفرا کاهش مییابد. 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 صرفاً در 10-20% واقعات میتواند جریان صفرا را برقرار نمود. در 85% مریضان اتریزی صفراوی خارج کبدی شجر صفراوی خارج کبدی فیروز نموده که ایجاب Portoenterostomy را نموده و بنام اتریزی صفراوی خارج کبدی غیر

قابل اصلاح یاد می‌گردد. در 5% متباقی بخشی از قنات صفراوی مشترک یا قنات کبدی باز بوده که ایجاب Cholechooduodenostomy را کرده که بنام اتریزی صفراوی خارج کبدی قابل اصلاح یاد می‌گردد.

با در نظر 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 پیشرفت‌ها در مهارت‌های 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 اختلالات 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 گزارش‌های موجود، حیاتیات یک سال 30-71% می‌باشد. بلندترین رقم حیاتیات از جانب جاپانی‌ها راپور داده شده است. در هند حیاتیات 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 فیروز در هستولوژی، برقراری کافی جریان صفرا بعد از عملیات و عدم موجودیت کولانجیت فوراً بعد از عملات یا سال اول حیات

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

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. استطببات 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) می باشد. حیاتیت 10 ساله در مراکز مختلف 85-90% می باشد.

فقدان قنات صفراوی داخل کبدی Paucity Of Intrahepatic

(PIBD) Bile Duct

هایپوپلازیای قنات صفراوی در انتانات داخل رحمی و فقدان الفایک انتی تریپسین میتواند تاسس کند. PIBD میتواند بشکل سپورادیک و یا بمتابه 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 می باشد. 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 (Disappearing) کاهلان می باشد.

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، اِنارملتی 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 اختلالات مانند زانتوما، فقدان ویتامین E، خارش، تاخر نشونمو و سپرما توجنیزس 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

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 انداز مشابه PFIC 1 بوده اما Gamma Glutamiyl Transpeptidase افزایش میباشد. درین شکل نقیصه های ترانسپورترها (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 درین گروپ شامل میگردد. سندرم های مشخص مانند سندروم Aagaens، سندروم Zellweger (Cerebrohepatorenal) و تشوش ولادی متابولیزم اسید های صفراوی (فقدان Steroid Dehydrogenase، Reductase، Isomerase، Hydroxylase) که باعث PFIC 4 میگردد. همچنان حالات فوق مسئول کولستازس داخل کبدی تجمع غیر نورمال اسید های صفراوی میباشد.

امراض فوق با وجود تداوی با Ursodeoxycholic Acid و معیارات تقویوی دیگر سیر پیشرونده داشته و قطعاً ایجاب پیوند کبد را مینماید.

امراض استقلابی کبد

در جریان مرحله نوزادی و شیرخوارگی یک عده امراض مهم استقلابی مربوط به کاربوهایدریت ها (گلکتوزیمیا، فرکتوزیمیا، امراض ذخیروی گلایکوجن نوع 1، 3 و 4)، پروتین ها (تایروزینما، نقیصه های سیکل یوریا، تشوشات امینو اسیدها) و شحم (Niemann-Pick Disease Type C، Infntile Gaucher's) میباشد. این حالات تظاهرات کلینیکی مشخص داشته و جهت تشخیص دقیق مطالعات انزایمی را ایجاب مینماید.

تداوی طبی

کولستازس مزمن مسئول عواقب خطرناک مختلف بوده که به تداوی طویل المدت ضرورت دارد.

خارش: خارش ناراحت کننده ترین عرض بوده که باعث برهم خوردن روند نورمال زندگی در نتیجه بیخوابی و ناراحتی روانی و عاطفی میگردد. تداوی های متنوع مانند Phenobarbital، Cholestyramine، بمقدار 5mg/Kg روزانه، Rifampicine بدوز 10mg/Kg روزانه، Ursodeoxycholic Acid، Terfenadine بمقدار 20-40mg/Kg روزانه و فوتوتراپی با نتایج متفاوت استفاده شده است. Ursodeoxycholic Acid

بہتر بوده، زیرا یکی از ادویجات Choleric میباشد. بعضاً خارش غیر قابل تداوی یکی از استتبابات 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 اشتھایی عرض متباز 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 برای گلیسرید های زنجیر متوسط (2-3% کالوری از اسید های شحمی غیر مشوع)، کاربوهایدریتها (پولی میرهای گلوکوز)، مینرال ها، عناصر خفیفه و ویتامین های مرکب باشد. تمام ویتامین ها باید دوچند مقدار ضرورت یومیہ توصیه گردد.

ویتامین A: بمقدار 2500-5000 Iu 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 400-1200 IU توصیه گردد. همچنان میتوان از طریق زرق عضلی ماهانه 40000 iu تطبیق نمود. 25-Hydroxycholecalciferol بمقدار 5-7 micg/Kg روزانه میتوان تطبیق نمود. سطح کلسیم، فوسفات و الکالین فوسفاتاز سیروم مونیتور گردیده و X-Ray بند دست در فواصل دو ماه اجرا گردد.

ویتامین E : در حال حاضر فقدان ویتامین E از باعث افزایش سن اطفال مصاب کولستاز در حال افزایش بوده و اغلباً دیده میشود. مقدار توصیه شده یومیه آن 15-200 mg 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 اختلالات دیگر بیماری کبدی مانند حبن، فرط فشار ورید باب، خونریزی وریدی 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 داده است.

انذار

انذار هپاتیت نوزادی در صورت تشخیص مقدم و تداوی مناسب با در نظر 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

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 حیاتیّت در اتریزی صفراوی خارج کبدی در
مراکز مجهز 90% بهبود کسب نموده است.

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

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

یک عده حجرات فعال فرش کننده سینوزوید، 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 سینوزویدها، احتقان و سیروز که برای عامل سببی وصفی بوده میتواند تاسس نماید. در اکثریت واقعات عدم کفایه صاعقوی کبد درجات متفاوت ریجنریشن بشکل پرولیفیریشن 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 هایپر دینامیک 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.

انسفالوپتی از باعث تجمع امونیای استقلال ناشده، مرکپتان ها، اسید های شحمی و گاما امینوبوتاریک اسید تاسس مینماید. افزایش تولید نیوروترانسسمیتر های غلط (False) از باعث کاهش امینو اسید های اروماتیک و دارای زنجیر تشعی 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 هایپوکی 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

کفایه صاعقوی کبدی از باعث کاهش عدم کفایه وظایف فاگوسایتوزس حجرات نوتروفیل و حجرات Kupffer و کاهش سطح کامپلمنت بیشتر مساعد به انتانات میباشد. تغییرات 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 لیکاکژ 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 تایروزینما گلکتوزیمیا Nronatal Iron Storage Disease سندروم Zellweger's	هپاتیت A, B, C, D EBV, Parovirus B19 اتریزی صفراوی سندروم Allagille فقدان الفایک انتی تریپسین ادویجات و توکسین ها* Niemann-Pick Disease سیروز دوران طفولیت در هندوستانی ها	هپاتیت A, B, C, D سندروم Rey's مرض Wilson's ادویجات و توکسین ها* ملاریای Falciparum سیستیک فیروزس امراض ذخیری گلایکوجن درجه 4

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

جدول 35 درجات انسفالوپتی کبدی

درجه	حالت روانی	سلوک	فعالیت حرکتی	عکسات و تون	پاسخ به درد	حداقله 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 خفیفاً مشدت	تعیین موقعیت میکند	فرط فعالیت
Grade III	Stupor و قابل بیدار شدن Arousable	همیشه خواب، کانفوژن بسیار	↓ فعالیت حرکتی، 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

تداوی	هدف
ترانسفوژن کولوبید، انفوژن دوپامین/دوبوتامین	حفظ ثبات همودینامیک
اوکسیجن انفوژن N-Acetylcysteine تحویل دهی و مصرف اوکسیجن را بهبود میبخشد.	بهبود تحویل دهی اکسیجن

وقایه اذیمای دماغی	Lactulose بمقدار 1mg/Kg هر 6 ساعت بعد تا زمان سه بار تغوط آبگین در روز، رژیم غذایی حاوی امینو اسیدهای با زنجیر تشعبی، هایپوترمی خفیف (c 35)، انفوزن L-Ornithine و L-Aspartate، انتاگونست بنزودیازپین (Flumazenil) جهت ارجاع کوتاه مدت انسفالوپتی
تداوی اذیمای دماغی	راس به زاویه 30-10 باشد، محدودیت مایعات، وقایه سترس و اضطراب (هالوپریدول)، مانیتول، هایپرونتیلیشن تا رسیدن Pco2 به -30 35 Mm-Hg انفوزن N-Acety 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	H2-Blockers و Sucralfate
وقایه تداوی انتانات	مراقبت دقیق نرسنگ، اسپسیس جدی ناحیه زرق وریدی، انتی بیوتیک های وسیع الساحه و انتی فنگل فمی
اصلاح تشوش تحتری	Fresh Frozen Plasma، ویتامین K، نقل الدم صفحات دمویه در صورتیکه کمتر از 20000 باشد.
کاهش امونیا	توصیه غذا های غنی از پروتین گیاهی (محدودیت پروتین حیوانی)، توصیه کاربوهایدریت بقدر کافی، لکتولوز فمی، انفوزن L-Ornithine و L-Aspartate

اصلاح نقاص میتابولیک	هایپو گلاسیمیا: 10% Dextrose و مراقبت مریض اسیدوز: کولویید ها جهت افزایش حجم داخل وعایی، البومین وریدی کاهش سویدیم رفاقتی یا Dilutional Hyponatremia: محدودیت معاينات، توصیه فرسمايد
اصلاح عدم کفایه تنفسی	اوکسیجن، Assisted Ventilation در Grade III-IV
تداوی اختلاجات	فنی توین بصورت کتلوی و انفوزن ، 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، پاراستیز بطنی سریع، هایپو گلاسیمیا، 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

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 همورژیک و حبن میتواند تاسس کند. مریضان باید جهت دریافت علایم انسفالوپتی کبدی تحت مراقبت باشند. (جدول 36)

اختلاطات معمولاً در انسفالوپتی درجه 3 و 4 دیده میشود که شامل اذیمای دماغی، اختلاجات، هایپوگلاسیمیما، 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 بیلروبین، AST، ALT، امونیای خون، پروترومین تایم، شکر خون، الکترولیت های خون، گازات خون، سکرینینگ انتانات، معاینات سیرولوژیک و ویروس ها، گروپ خون و معاینات دیگر با در نظر داشت 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 نظر داشت اختلاطات بطور وصفی صورت میگیرد.

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 بیلروبین 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

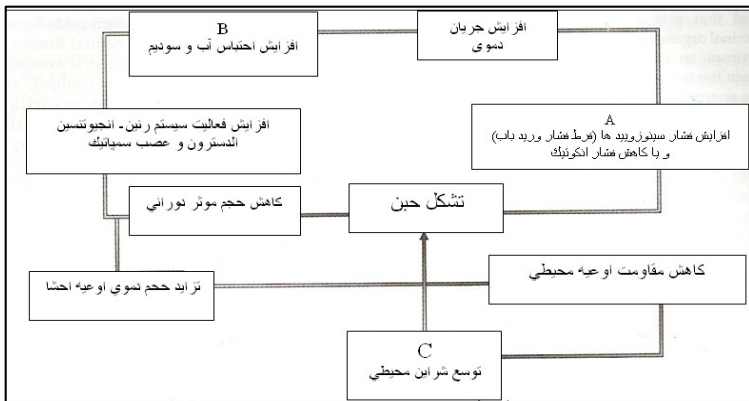
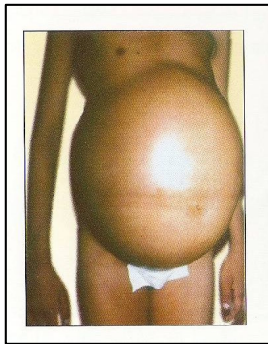
در مجموع وفیات مرض بیشتر از 70% میباشد. انذار مرض با در نظر داشت عامل عدم کفایه کبدی، شدت انسفالوپتی و بروز اختلالات آن فرق مینماید.

حبن Ascites

تعریف

Ascites از کلمه یونانی Askhos به معنی خریطه (Bag/ Sac)

مشتق شده است. این کلمه به تجمع مرضی مایع در جوف پریتون دلالت مینماید (شکل 36).



تصویر 36 – طفل مصاب به حبن و پتوفزیولوژی حبن

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 منحيث 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 او عیه گردیده کاهش میباشد. مایع پلازما به جوف بطن ضایع گردیده و البومین موجود در مایع حبن 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.

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

پتوفزیولوژی

تجمع مایع حبن نمایانگر حالتی است که در آن سطح سویدیم 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 رنین 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 سویدیم توسط کلیه ها در عدم موجودیت کاهش مایعات میباشد. این تیوری با در نظر داشت این که در مریضان مصاب سیروز افزایش حجم داخل اوعیه (Intravascular Hypervolemia) دریافت گردیده (امانه Hypovolemia) مطرح گردیده است.

3- فرضیه توسعه شرایین محیطی Peripheral Arterial

Vasodilatation Hypothesis: در بر گیرنده هردو نظریه فوق

میباشد که به اساس آن فرط فشار ورید باب منجر به توسعه وعایی

(که سبب کاهش حجم مؤثر دورانی شریانی شده) میگردد. با

پیشرفت حالت مرضی با در نظر دشت تاریخچه طبیعی (Natural

History) تنبهات عصبی هورمومونی افزایش کسب نموده که

بالاخره سودیم بیشتر از طریق کلیه ها احتباس گردیده و حجم

پلازما افزایش مییابد. این حالت سبب جریان بیش از حد مایع به

جوف پریتون میگردد. به اساس تیوری توسعه وعایی در مرحله

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 توسعه وعایی

محیطی و حشوی وساطت میکند. فعالیت Nitric Oxide Synthase کبدی

در مریضان مصاب حبن نسبت به مریضان که مصاب حبن نبوده بیشتر

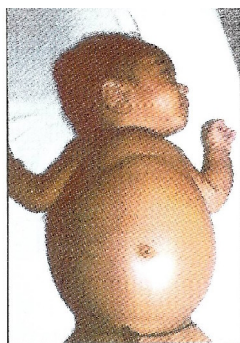
میباشد.

صرف نظر از حادثه شروع کننده حبن؛ یک عده فکتور ها در تجمع

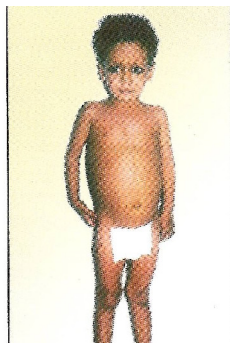
مایع در جوف بطن زمینه را مساعد میسازد. از جمله فکتورهای تایید شده،

افزایش سطح ادرنالین و نور ادرنالین می باشد. کاهش البومین خون و کاهش فشار انکوئتیک پلازما زمینه را به خروج یا Extravasation مایعات از پلازما بطرف پريتوان مساعد نموده، بناء حين در مريضان مصاب سيروز در عدم موجوديت فرط فشار ورید باب و هایپوالبومینما معمول نمی باشد. تخریبات کبدی سبب کاهش تولید پروتین های خون می گردد. این حالت منجر به برهم خوردن بیلانس مایعات بدن شده و سبب تجمع آن در انساج عضویت بشمول پريتوان می گردد.

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



تصویر 37 - حين مترافق با فرط فشار ورید باب



تصویر 38 - حين در مرحله انفانسی

اسباب

الف: حین ولادی نوزادی یا ولادی

حین در مرحله نوزادی به اشکال ذیل میتواند باشد:

1. مترافق با هایدروپس

2. حین منفرد (Isolated)

3. حین از باعث پربتونیت

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. تغییرات کروموزومی (10% واقعات): سندروم Turner،

Trisomy 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

8. حالات مربوط به مادر: توکسیمی، دیابت
9. پلاستنا و حبل ثروی (نادراً): تحت فشار بودن حبل ثروی Cord
Chorangioma، Compression
10. مترفقه (10% واقعات): تومور Wilms'، نیوروبلاستوما
11. امراض ذخیروی: موکوپولی سکرایدوزس
12. تشوشات سکلیتی: Osteogenesis Imperfecta،
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 بالنفسه 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)

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. آفات داخل کبدی:

i. امراض شجر صفراوی: اتریزی صفراوی خارج کبدی، سیستیک

فیروزس، سیست Cholelith، کولانجیت، سندروم

کولستازس داخل کبدی

ii. آفات حجرات کبدی: هپاتیت او توایمیون، هپاتیت B, C، مرض

ویلسون، فقدان انٹی تریپسین

iii. توکسین ها: اتانول، متوترکسات، 6 مرکپتوبیورین

iv. متفرقه: هیستوسایتوزس X، شیستوزومیازس

B. اسباب دیگر

1. توبرکلوز، عدم کفایه قلب، نفروتیک سندرم، پانکریاتیت، انتانات

کلامیدیایی و روماتویید ارتريت

ج: اسباب حین حاد

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 صفاوی

iii. عدم کفایه صاعقوی کبد

د: اسباب حبن با درنظرداشت پریتوان نورمال و مرضی:

A. پریتوان نورمال:

1. [SAAG] Serum-Ascites Albumin Gradient بیشتر

از (1.1g/dl):

i. احتقان کبدی، عدم کفایه احتقانی قلب، پریکاردیت

کانستریکتیف، عدم کفایه ترایکسید، سندروم Budd-Chiari

2. امراض کبدی: سیروزس، هپاتیت الکھولی، عدم کفایه

صاعقوی کبد، میتاستاز کتلوی کبد

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

i. نفروتیک سندرم

ii. اتروپاتی مترافق با ضیاع پروتین

iii. سوء تغذی شدید با اذیمای عمومی Anasarca

4. حالات مترفقه:

i. حبن شیل دار chylous

ii. حبن پانقراضی

- iii. حبن صفرای
- iv. حبن کلیوی
- v. حبن با منشاء تخمدان ها
- B. پريتوان مرضی:
- 1. انتانات:
 - i. پريتونیت باکتریایی
 - ii. پريتونیت توبرکلوزی
 - iii. پريتونیت فنگسی
 - iv. پريتونیت مترافق با HIV
- 2. حالات خبیثه
 - i. کارسینوماى پريتوان
 - ii. میزوتلیوماى ابتدایی
 - iii. پسودومگروماى پريتوان
 - iv. کارسینوماى حجرات کبدی
- 3. حالات نادر که سبب حبن شده:
 - i. تب مدیترانه ی فامیلی
 - ii. واسکولیت
 - iii. پريتونیت گرانولوماتوز
 - iv. ایوزینوفیلیک پريتونیت

جدول 37 - میکانیزم های پتوجنیک در تاسس حین
<p>افزایش فشار هایدروستاتیک</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. سیروز 2. انسداد ورید کبدی 3. انسداد ورید اجوف سفلی 4. کانسترکتیف پریکاردیت 5. عدم کفایه احتقانی قلب
<p>کاهش فشار اسموتیک</p> <ol style="list-style-type: none"> 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
<p>افزایش قابلیت نفوذیه اوعیه شعریه پریتوان</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. پریتونیت باکتریایی 2. پریتونیت توبرکلوزی 3. امراض خبیثه پریتوان
<p>لیکاژ مایع به جوف پریتوان</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. حین صفراوی 2. حین پانقراسی 3. حین شیل دار Chylous 4. حین بولی
<p>مترفقه</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. میگزدیما 2. امراض تخمدان ها (Meigs' Syndrome) 3. همودیالیز مزمن

جدول 38 Grading یا درجه بندی حین -		
درجه Grade	شدت Severity	علائم
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 حین	
Stage	علائم
1+	صرفا با معاینه دقیق قابل تثبیت است
2+	به آسانی قابل دریافت بوده اما حجم نسبتا کم دارد
3+	حین واضح اما نه شدید
4+	حین شدید

ارزیابی طفل مصاب به حین

تاریخچه

اکثریت واقعات حین 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:

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

مریضان با تاریخچه سرطان (خصوصاً کانسر معدی معایی) در معرض حین خبیث قرار دارند. حین از باعث خبیثت اکثراً درد ناک بوده، در حالیکه حین از باعث سیروز معمولاً بدون درد میباشد.

معاینه کلینیکی

تظاهرات کلینیکی حین 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 Dullness (Puddle Sign)، Fluid Thrill، Peritoneal Tap (جدول 38). اصمیت فلانک (Flank Dulness) در وضعیت Supine و Shifting Dullness (در صورتیکه مایع بیشتر از 1500 ملی لیتر باشد) قابل دریافت است. معاینه فزیکمی باید بالای علایم فرط فشار ورید باب و امراض مزمن کبدی تمرکز داشته باشد. کبد جهت دریافت

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

Anasarca داشته باشند.

عقدات لمفاوی را جهت دریافت ضخامه باید معاینه نمود. عقده

فوق الترقوی چپ مرضی (Virchows Node) دلالت به موجودیت

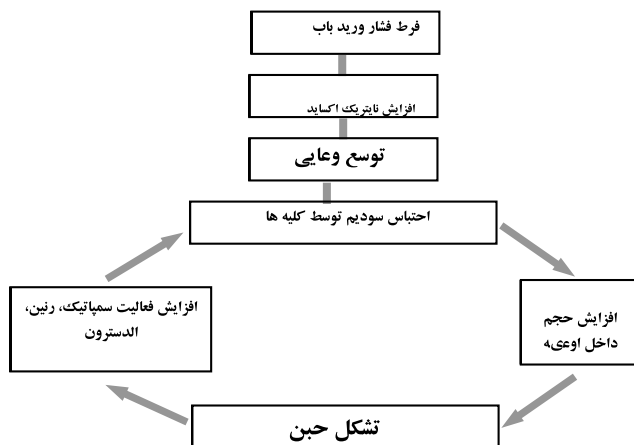
خبثت قسمت علوی بطن مینماید.

Puddle Sign نشان دهنده تجمع مایع که حد اقل 120 ml بوده

میباشد. در صورتیکه مایع پری توانی بیشتر از 500 ملی لیتر گردد، حبن با

Shifting Dullness یا Bulging Flunks مترافق میباشد. علامه Fluid

Wave به اندازه کافی دقیق نمیشد.



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 و معده
4. CT و MRI: جهت دانستن اتیولوژی در واقعات مشخص
5. پاراستیز بطنی (Ascitic Tap)

Abdominal Paracentesis

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

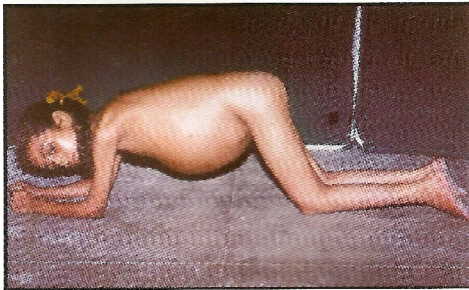
وضعیت

در حبن حجیم یا Large Volume Ascites 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 پاراستنیز از سفلی مداخله میکند.



شکل 40- minimal ascites در وضعیت hand knee پاراستنیز میگرد

محل

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

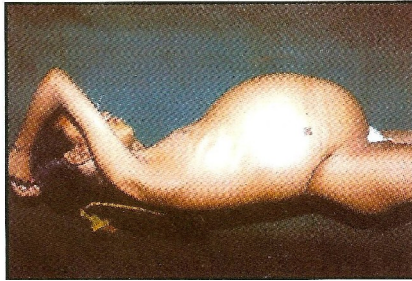
وعایی میباشد

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 منحنی 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 پاراستنیز به آهستگی صورت

میگیرد. جلد تا زمان دخول سوزن به پریتون و یا جریان مایع حبن آزاد

نگردیده و بالاخره با خروج سوزن در ختم پروسجر جلد دورابه حالت ابتدایی برگشته 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 جدیداً ایجاد شده و با منشاء نامعلوم باشد، معاینه گردد.

اوصاف ظاهری: اکثراً مایع پریتوانی رنگ شفاف و خفیفاً زرد را دارا میباشد. این حالت میتواند از باعث تب تراوماتیک یا خباثت باشد. مایع خون دار از باعث تراوماتیک تب 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 قیچی داشته و نمایانگر انتان میباشد. در صورتیکه حجرات سرخ بیشتر از $1000/\text{mm}^3$ باشد رنگ سرخ را بخود گرفته و در صورتیکه لپید در آن موجود باشد، شیر مانند میگردد. رنگ نصولاری تیره از باعث بیلروبین، چای مانند یا سیاه از باعث حبن پانکراسی، تیره (Cloudy) از باعث افزایش سطح نوتروفیل بیشتر از $5000/\text{mm}^3$ میباشد.

حجرات

حجرات سفید: در حالت نورمال سطح حجرات سفید کمتر از 500/ml و حجرات PMN کمتر از 250/ml می باشد. هر حالت التهابی میتواند منجر به افزایش WBC گردد. زمانیکه شمارش حجرات سفید بیشتر از 350/micl دلالت به انتان میکند. زمانیکه سوبه نوتروفیل ها بیشتر 250 Cells/ml باشد قویا مطرح کننده پربتونیت باکتریایی می باشد. در پربتونیت توبرکلوزی و پربتوان 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 می باشد. 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 پربتوانی در برابر هر 250 حجره سرخ تفریق میگردد. تراومای سابقه ایجاب اصلاح را نموده زیرا حجرات PMN تجزیه میگردد.

حجرات سرخ

زمانیکه بیشتر از 50000/microliter گردد نمایانگر حبن از باعث خونریزی Hemorrhagic Ascites که معمولا از باعث خباثت، توبرکلوز یا تراوما بوده می باشد.

پروتین مجموعی

در گذشته مایع پریتوانی در صورتیکه پروتین بیشتر از 2.5g/dl یا مساوی به آن باشد منحنیث اکزودات 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 اکثراً 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 صرفاً 10% حساسیت در دریافت باکتری در مراحل مقدم Spontaneous Bacterial Peritonitis دارد. موجودیت تقریباً 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.

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.

$SAAG = \text{Serum Albumin} - \text{Ascitic Fluid Albumin}$

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 برخوردار نمیشد. این تست حتی در انتان مایع پریتون، دیوریز، پاراستیز تراپوتیک، انفوزن البومین و عوامل مختلفه امراض کبدی دقیق میباشد.

کلچر

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

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

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) بیلروبین: 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، برآمدگی 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.

علایم مستقیم دقیقتر و وصفی تر میباشد. در 80% واقعات حبن کنار وحشی کبد از جدار صدري بطني (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 اصطلاحاً بنام خیال گوش سگ Appearance "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 پاراستتیز 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 نموده بلکه در بین آنها جا میگیرد و کنارهای عضو محاط شده را مشخص مینماید. در صورتیکه مایع خیلی کم باشد در جیب ماریسون Marison

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 کمائی "Arcuate" را بخود گرفته، زیرا در دو طرف مزنتری که بصورت عمودی در حال حرکت بوده قرار میگیرند.

یک سلسله دریافت های مشخص سونوگرافیک که مطرح کننده حبن متن، 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 توپر کلوزی، پسودومیکزومای پریتوان)، دارای Loculation یا توزیع غیر وصفی میباشد.

در حبن خبیثه عرووات 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 موضع 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

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.

استطبات 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 محدود شود.
- 4- برای نظارت دقیق بر الکترولیت های سیروم و ادرار و همچنان 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:

• تشوشت الکترولیت ها

- هایوناتریمیا (سودیم سیروم کمتر از 125 mEq/L)
- هایوکلیمیا (سویه پتاشیم سیروم کمتر از 3 mEq /L)
- هایپر کلیمیا (سویه پتاشیم سیروم بیشتر از 6 mEq /L)

8- سندرم کبدی کلیوی:

- افزایش کریاتینین خط مبنا (Baseline) بیشتر از 100% یا کریاتینین مجموعی از 1.5mg/dl (حتی با وجود پاسخ به مقابل دیورتیک)
- 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- پارسنتر تشخیصی مایع حبن
- 4- معاینه لابراتواری مایع حبن
- 5- تداوی حبن حساس به دیورتیک
- 6- استطببات توقف دیورتیک
- 7- تداوی حبن معند
- 8- پریتونیت باکتریایی بالنفسه

تداوی غیر دیوریتیک

استراحت بستر: وضعیت استاده (Upright Position) سبب افزایش فعالیت رنین دوسترون و بالاخره احتباس سودیم یا آب میگردد. استراحت بستر این فعالیت را کاهش میدهد. مراقبت طبی: اهداف فارمکوتراپی کاهش موربیدیتی و وقایه اختلالات میباشد.

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

محدود نمودن 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 در اطفال 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.

اندازه گیری سودیم اطراح شده در ادرار مؤثر است. هدف عمده تداوی افزایش اطراح کلیوی سودیم بیشتر از 77 mmol در روز یعنی بیشتر از 88 mmol که روزانه اخذ شده (روزانه 10 mmol 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 اخذها 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 3-2 mg/Kg روزانه از طریق فمی در دوزهای کسری هر 6-24 ساعت بعد توصیه میگردد.

مضاد استتباب آنرا حساسیت بمقابل دوا، انیوری، عدم کفایه کلیه، هایپر کلیمیا تشکیل میدهد. در تشوش وظیفوی کلیوی و کبدی 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 Cotransport شده و نهی این سیستم منجر به

سبب نهمی 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 بیشتر از 6mg/Kg گردد). در اطفال انفانت دوز دوا تدریجی 1mg/Kg فی دوز تا رسیدن به نتایج قناعت بخش افزایش داده میشود

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

احتیاط: اندازه گیری مکرر 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 (Antikaliuretic) Potassium-Conserving 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 و ظایف کلیوی، عدم کفایه حاد یا مزمن کلیه، نفروپاتی دیابتیک میباشد. در صورت موجودیت شواهد تشوش و ظایف کلیوی (افزایش کریاتینین سیروم از 1.5 ملی گرام در صد ملی لیتر

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 متبازز 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 نمیشد.

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 میرضان 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 دوائی، انیوری و کوما ی کبدی مضاد استطباب است. در امراض کبدی کلیوی، دیابت شیرین، نقرص و لوپوس اریتماتوزس با احتیاط تطبیق گردد.

(Osmitol) Mannitol: جذب دوباره الکترولیت ها را در توبول ها با افزایش فشار اسموتیک فلترات گلو میرولی 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.

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

احتیاط: ارزیابی دقیق وضعیت قلبی و عایی 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 دیورتیک در اطفال و زمان افزایش مقدار آن:

دیورتیک 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 دیورتیک

جهت تداوی: تا زمان موجودیت حبن.

وقایه: در حالات خاص مانند سیروز مقادیر مؤثر دیورتیک

بمدت ماه ها تا سال ها جهت وقایه تجمع دوباره مایع استتباب دارد.

استطبابات قطع دیورتیک :

- انسفالوپاتی
- سودیم سیروم کمتر از 120 mmol/L با وجودیت محدودیت آن
- کریاتینین سیروم بیشتر از 2 mg/dl
- اختلالات برجسته دیورتیک از نظر کلینیکی
- هایپر کالیمیا و اسیدوز متابولیک (سپایرینولاکتون)
- حبن مقاوم به دیورتیک
- تداوی حبن مقاوم به تداوی طبی قرار ذیل است:
- پاراستیز تراپوتیک
- شنت Le Veen Or Dever (Peritoevenous)
- پیوند کبد
- Extracorporeal Ultrafiltration مایع حبن با انفوژن دوباره
- شنت Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent

Beta Blockers

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

Follow Up تعقیب

- 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.

- اندازه گیری سدیم 24 ساعته در مریضان حین مترافق با فرط فشار ورید باب جهت ارزیابی تمایل به سدیم (Sodium Avidity) و پاسخ بمقابل دیوریتیک مؤثر است.
- در حین درجه 3 یا 4 پاراستیز تراپوتیک بصورت 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 سدیم سیروم از 120 mEq /L کاهش یابد. همچنان تعیین نمودن بیلانس سدیم که با نظارت بر اخذ سدیم (در غذا، ادویجات حاوی سدیم، مایعات داخل وریدی) و اطراح سدیم از طریق کلیه قابل تخمین بوده با ارزش است زیرا بیلانس منفی سدیم یک دریافت خوب جهت پیش بینی نمودن ضیاع وزن میباشد.
- هدف مناسب در عدم موجودیت اذیمای محیطی بیلانس منفی سدیم مترافق با ضیاع وزن 0.5 Kg روزانه میباشد. پاسخ بمقابل تداوی با پارامترهای ذیل مشخص میگردد:
 - کاهش مناسب وزن بدن 1%-0.5 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.

- از بین رفتن انتفاخ بطنی که با بهبود دیسترس تنفسی و کاهش محیط احاطوی بطن مشخص میگردد.
 - دسترسی به بیلانسی 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 ناترویورزیس مناسب رخ دهد موضوع باید در نظر باشد.
- اهتمامات مترفقه سراپا (Out Patient)
- در صورت پاسخ به تداوی طبی بستری نمودن در شفاخانه ضروری نمیشد.
 - 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 کریاتین سیروم نظارت گردد.

اختلاطات

پریتونیت بالنفسه باکتریایی

Spontaneous Bacterial Peritonitis (SPB)

تشخیص

پاراسنتیز تشخیصی اجرا شده و در صورتی که اعراض و علائم 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 علائم 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 علائم انتان نزد شان موجود باشد نیز با انتی بیوتیک تداوی گردند.

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 حین 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 1 g/Kg 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 سفوتاکسیم 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

پاراستیز تعقیبیه

پاراستیز تعقیبیه صرفاً در حالاتی که تظاهرات غیر وصفی (اعراض علایم، آنالیز مایع حبن، اتنانات، 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 (کمتر از 1 g/dl) یا خونریزی معدی معایی داشته و یا آنعده مریضانی که قبلاً از پریتونیت 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 Ciprofloxacin، Norfloxacin یا Cotrimoxazole در وقایه اولین حمله پریتونیت بالنفسه باکتریایی یا تکرر آن مؤثر میباشد. تاسس اتنان 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.

آموزش مریض

جنبه مهم آموزش بیماران مشخص نمودن حالتی است که در آن تداوی به ناکامی مواجه شده و باید به داکتر مراجعه نماید، میباید. متأسفانه عدم کفایه کبدی در اکثریت واقعات انذار مایوس کننده دارد. تمام مریضان باید در مورد اینکه کدام اختلالات 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 میباید و مریضان باید ارزش مراجعه فوری به داکتر را درک نمایند.

نظارت بر مریض مصاب حبن

تداوی حبن مربوط به عامل آن میباید. در اکثریت مریضان سیروز که منجر به فرط فشار ورید باب شده عامل عمده میباید. یکی از شاخص های که فرط فشار ورید باب را منحنیث 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 میباید. برعکس حبن از باعث التهاب پریتون یا خباثت صرفاً با توصیه دیوریتیک و محدود نمودن نمک بهبود نمی یابد.

حبن مترافق با تفاوت البومین پایین *Low Albumin*

Gradiantt Ascites

این مریضان معمولاً 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 پانقراسی میتواند بطور بالنفسه شفایاب شده و یا هم با گذاشتن Stent ذریعه اندوسکوپ؛ مداخله جراحی و یا توصیه سوماتوستاتین تداوی میگردند. لیکاز لمفاوی ممکن بالنفسه شفایاب شده و یا هم 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 سترویدها تداوی میشود. حبن از باعث خباثت با عمل جراحی (Surgical Debulking) و شیموترایی 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 پاراستنیز 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 در عدم موجودیت اخذ

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

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

تداوی

پاراستیز متکرر حجیم (Serial Large Volume)

Paracentesis

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

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

دفعات پاراستیز: در ابتدا با حجم زیاد پاراستیز شده و بعدا بصورت متکرر تب گردد.

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

سیروز پیشرفته مترافق با دوران هایپر دینامیک بوده که متصف با کاهش مقاومت وعایی محیطی بطور ثانوی از باعث توسع وعایی احشاء (که سبب هایپووالیمی مؤثر شده) میباشد. فعال شدن شدید سیستم رنین انجیوتنسن 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 متباز میگردد.

دفعات پاراستیز در مریضان که اطراح کلیوی سودیم نداشته و در رژیم غذایی شان مقدار سودیم روزانه 88 mmol باشد هر دو هفته بعد یک بار میباشد. دفعات پاراستیز وابسته به درجه تحمل غذایی با سودیم کم از جانب مریض میباشد. سودیم مایع حین حدود 130 mmol /L میباشد. بناء 6 لیتر پاراستیز 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 نموده 78 mmol سودیم را روزانه مورد احتباس قرار میدهند. بناء تخلیه 6 لیتر مایع سبب بر طرف 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 فوراً 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

تشوش و وظیفوی کلیه ها توصیه میگردد. دکستران 70 در مقایسه با الومین کمتر مؤثر است. در صورتی که پاراستتیز کمتر از 5 لیتر باشد توصیه مایعات کلویید ضروری نمیشد.

مشکلات در دریناژ حبن

اختلالات پاراستتیز: شامل اتان، تشوش بیلانس الکترولیتها، خونریزی و تثقب امعا میباشد. تثقب امعا در هر مریضی که اخیراً پاراستتیز 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. پاراستتیز با حجم زیاد معمولاً سبب تغیر موقعیت (Shift) مایعات داخل وعایی میگردد. این حالت را میتوان با تطبیق البومین (در صورت تخلیه بیشتر از 5 لیتر) جلوگیری نمود.

مابع باید تدریجاً تخلیه گردد، زیرا تخلیه سریع منجر به آزاد سازی فوری فشار بطنی و بالاخره سقوط فشار خون میگردد. یک لیتر مابع را در ابتدا میتوان سریعاً تخلیه نمود و بعداً دریناژ باید آهسته آهسته صورت گیرد. شنت ورید بابی سیستمیک داخل کبدی از طریق ورید وداجی با

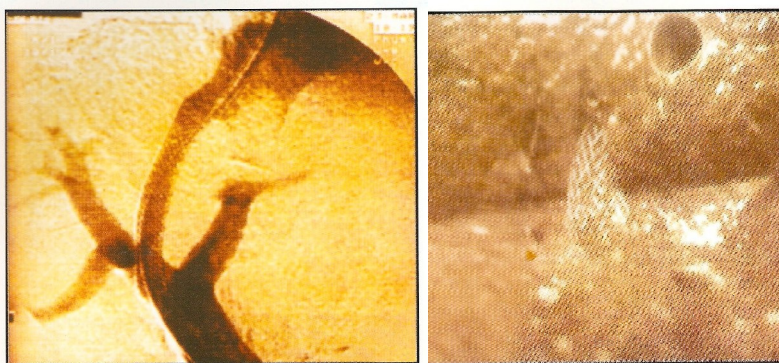
سنتت یا

Transjugular Intrahepatic Portalsystemic Stent (TIPSS) Shunts

Side to Side Portal Systemic Shunt عبارت از TIPSS

است که توسط یک رادیوژست مداخلوی در محل مناسب قرار داده میشود. TIPSS یک تداوی مؤثر در واقعات حبن معند Refractory

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

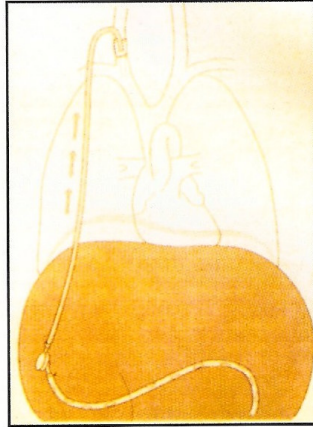


شکل 43 - explaint کبدي نمایانگر mesh فلزي یک شکل 42 - شنت TIPS از ورید کبدي به ورید باب

شنت پریتنوانی وریدی Peritoneovenous

ایل شنت (مانند شنت Le Veen) در طولی مدت Patency (بازبودن مجرا) مناسب نداشته و مترافق با اختلاطات مانند فیروز پریتنوان بوده و از نظر حیاتیات هیچ برتری نسبت به تداوی ستندرد ندارد. این عملیه باید در واقعات مقاوم به دیورتیک که کاندید پیوند کبدي یا پاراستر

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



شکل 44- شنت (Le Veen) peritoneovenous

پیوند کبد

این عملیه آخرین طریقه موجود جهت تداوی حین 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 حین اصلاح میگردد. بهتر است پیوند کبدی قبل از تاسس سندرم کبدی کلیوی اجرا گردد. توقع حیاتیت در مریضان مصاب سیروز که مترافق با حین مقاوم بمقابل تداوی های ستندرد طبی بوده در شش ماه اول 50% و 5% در 12 ماه میباشد.

Shunt 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 با وجود مؤثریت این نوع شنت های جراحی در تداوی مریضان مصاب به حبن سیروتیک پیشرفته کمتر اجرا شده زیرا وقوع انسفالوپاتی بعد از اجرای شنت بسیار بلند میباشد. ضمناً شنت های جراحی میتواند منجر به مشکلات تخنیک در پیوند کبدی در موقعیت اناتومیک آن (Orthotopic) گردد.

پیشرفت های جدید در تداوی حبن:

Atrial Natriuretic Peptide

ANP در حالت 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 اوغیه 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 مستحضرات بطور خاص در مریضان مصاب حبن معند مورد آزمایش قرار نگرفته، اما در مریضان مصاب حبن از باعث سیروز سبب دیورز شده است. این ها شامل اتناگونست های اخذه V2؛ OPC-

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 عظمت
ترای گلیسیرید (شحم) ان بیشتر از 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 متبازز 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، روماتوئید ارتريت و سیروزیت Serositis
های دیگر.

Pseudochylous Ascites حبن کاذب با شیل

در پریتونیت مزمن یا حبن معند رنگ مایع پریتوانی (از باعث
استحاله محصولات التهابی - حجات سرطانی، لوکوسیتها-) تا اندازه
باهم شباهت داشته که بعضا با مایع شیل مغالطه میگردد. (جدول 40)

تداوی

1- رژیم غذایی (Diet):

i. رژیم غذایی با شحم پایین که حاوی تری گلیسیرید های با زنجیر کوتاه زیرا این ها مستقیماً به دوران باب جذب میگردند.

ii. رژیم غذایی با پروتین بالا

iii. تهیه تغذیه زرقی

2- پاراستیز:

تداوم تداوی ممکن چندین ماه طول بکشد تا اهماتامات طبی مؤثر واقع شود.

3- جراحی:

استکشاف بطن جهت دریافت ناحیه که باعث لیکاز گردیده.

جدول 40 - تفاوت بین مایع شیل حقیقی و کاذب	
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 تغییری در رنگ رونما نميگردد	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 دیورتیک تغییر سریع مایعات بدن و اختلالات وابسته به توصیه دیورتیک میباشد.

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 پاهای، 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 اختلالات 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 کریاتینین ادرار را میکند. در مراحل مقدم که مشکوک به پریتونیت باکتریای بالنفسه باشیم پاراستیز بطنی اجرا و تداوی با انتی بیوتیک شروع گردد. مریضان بستر شده معمولا آنهایی اند که حبن مقاوم داشته یا اختلالات ایجاد شده از باعث دیوریتیک نزدشان عرض اندام نموده میباشد. بناء نظارت برین مریضان جدی بوده و باید هر 48 ساعت بعد تکرار گردد.

خلاصه

تشوшат دورانی که در سیروز پیشرفته تاسس نموده منجر به تشکل حبن که میتواند بمقابل تداوی طبی و تنظیم رژیم غذایی مقاوم بوده گردد. این ابنا رملتی 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 جدید که اخیرا مطرح شده شامل Transjugular Intrahepatic Portalsystemic Shunts (TIPS) و مستحضرات که بطور انتخابی اوعیه احشا یا Splanchnic را انقباض داده و میتواند باعث بهبود وظایف کلیوی شده و منحث یک پل به پیوند کبدی محسوب گردد.

تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیر خوارگی

Differential Diagnosis of Jaundice In Infacy

اسباب معمول یرقان در دوره شیرخوارگی:

1. غیر مزودج:

a. همولایتیک

i. سفیروسایتوزس و الیتوسایتوزس ولادی (Congenital)

ii. فقدان انزایم حجره سرخ (G6PD)

iii. هموگلوبینوپتی ها

iv. اوتوایمیون همولایتیک انیمیا، انتانات ویروسی

b. سیتسیسیما، 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، اِنسارملتی های میتابولیک،

ادویجات، توکسین ها، تغذی

b. ماوفیت مزمن حجرات کبدی:

i. اوتوایمیون (انتانی، وعایی). جدول 35

c. سیروز

- i. جنیتیک؛ صفراوی، بعد از نکروز Post Necrotic
- ii. ارتشاحی مثلاً لمفوهای هوچکن
- 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 بیلیروبینمیای مستقیم شکل فامیلی
- vi. سندروم های Rotor و Dubin Johnson

جدول 41 - Hyperbilirubinemias غیر همولایتیک نوع فامیلی	
انواع	نکات تشخیصی
<ul style="list-style-type: none"> • هایپر بیلیروبینمای غیر مستقیم • هایپر بیلیروبینمای ابتدایی • سندرم Gilbert 	<ul style="list-style-type: none"> • لوحه کلینیکی همولیز معاوضی • بیلیروبین سیروم در گرسنگی • افزایش یافته و با فنوباریتون کاهش • مییابد. فقدان خفیف انزایم مزودج • کننده در کبد
<ul style="list-style-type: none"> • Crigler-Najjar • Syndrome 	

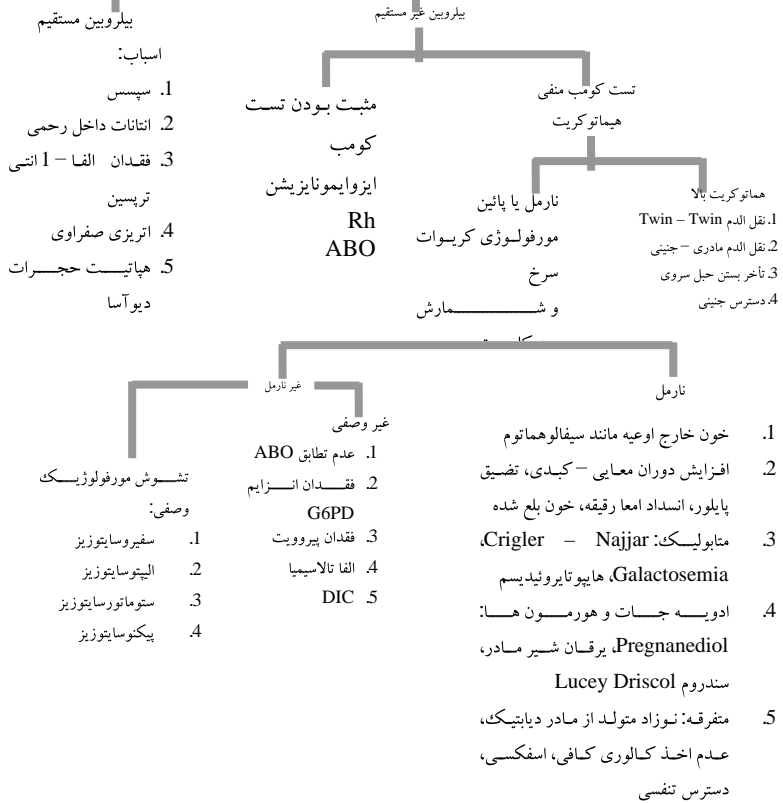
<p>در جوانی از باعث Kernicterus فوت مینماید عدم موجودیت انزایم مزودج کننده در کبد عدم پاسخ به فنوباریتون فقدان کمتر شدید انزایم مزودج کننده در کبد پاسخ به فنوباریتون</p>	<p>1. نوع اول 2. نوع دوم</p>
<p>صباغات سیاه نضواری مشابه ملانین در بیوپسی کبد نبود غلظت وسط کولسیستوگرافیک بیوسی کبدی نورمال کولسیستوگرافی نورمال</p>	<p>هایپر بیلیروبینمای غیر مستقیم • سندرم Dubin Johnson • سندرم Rotor</p>

یرقان

اندازه گیری بیروین

یرقان غیر فزیولوژیک

گروپ خون، نوع Rh، تست کومب، سمیر محیطی،
هماتوکریت، شمارش ریتوکلوپیت



شکل 45- تشخیص Neonatal Jaundice

معاینات لابراتواری در یرقان همولایتیک:

- هموگلوبین؛ کریوات سفید خون، ریتیکولوسایت ها
- تست کومب مستقیم
- معاینات مایکروسکوپیك ادرار
- موروفولوژی حجات سرخ
- اسمیر خون محیطی (ملاریا)
- کلچر خون
- الکتروفورزس هموگلوبین
- تست شکنندگی اسموتیک حجات سرخ (Osmotic)

Fragility of RBC

- انزایم های حجات سرخ خون و تست Heinz Body



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 پوهنځی 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 داخله اطفال؛ به پروگرام ترینینگ تخصص در صحت 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.

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,

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.

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.

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 Tural from J. Gutenberg University Mainz/Germany, Dieter Hampel member of Afghanic/Germany and Afghanic organization for their support in administrative & technical affairs.

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

Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and Science and it is 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 of the 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 to the German Federal Foreign Office, the German 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

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



Balkh Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. M. Yonus Fakhri

Diseases of the Gastrointestinal System and Liver in Children

DAAD Deutscher Akademischer Austausch Dienst
German Academic Exchange Service



2012

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.