



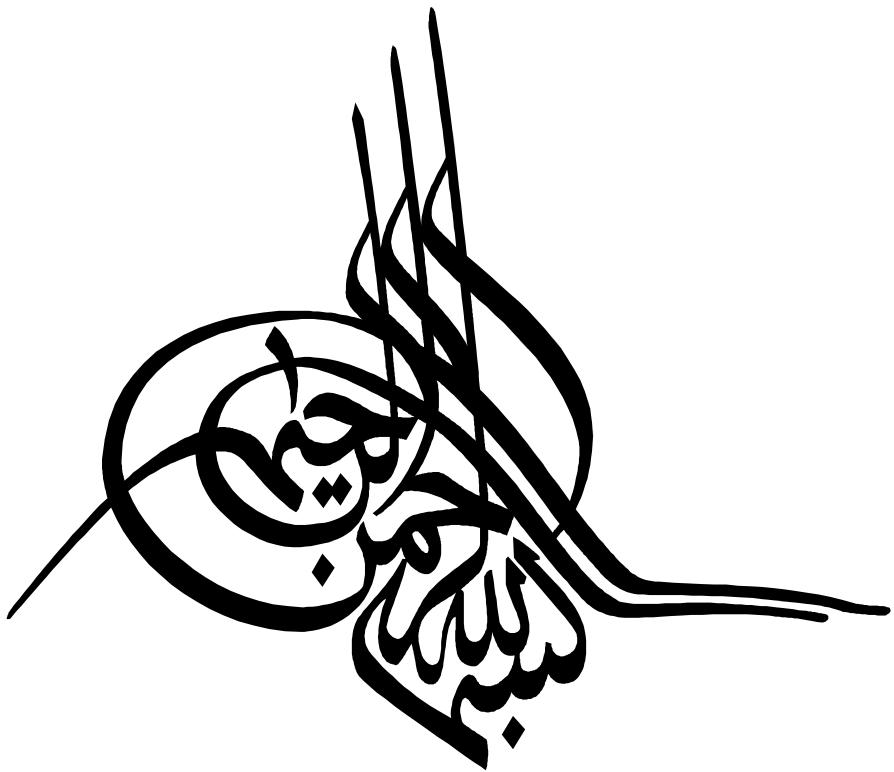
پوهنځی طب بلخ

امراض جهاز هضمی و کبد اطفال



۱۳۹۱

دکتور محمد یونس فخری



امراض جهاز هضمی و کبد

اطفال

مؤلف: پوهنیار دوکتور محمد یونس فخری
1391

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

کتاب هذا توسط موسسه همکاری های اکادمیک آلمان (DAAD) از بودجه وزارت خارجه فدرالی آلمان تمویل شده است.
امور اداری و تخفیکی کتاب توسط موسسه افغانیک انجام یافته است.
مسئولیت محتوا و نوشتن کتاب مربوط نویسنده و پوهنخی مربوطه میباشد. ارگان های کمک کننده و تطبیق کننده مسؤول نمی باشند.

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

آی اس بی ان 817525766-0

تمام حقوق نشر و چاپ همراهی 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 ستندردها و معیارهای شناخته شده جهانی و ضروریات جوامع کتب و مواد درسی جدید برای محصلین آماده و چاپ گردد.

از استادیم محترم موسسات تحصیلات عالی کشور قلباً اظهار سپاس و قدردانی مینمایم که با تقبل زحمات در جریان سالهای متتمدی با تالیف و ترجمه کتب مدد درسی دین ملی خود را ادا نموده اند و از سایر استادیم 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 استادیم 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.

با احترام

پو هاند دوکتور عیبد الله 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 عده به شمار میرود. محصلین و استادان با مشکلات زیاد رو برو میباشند، آنها اکثرا به معلومات جدید دسترسی نداشته و از کتاب ها و چیز های استفاده مینمایند که کنه بوده و در بازار به کیفیت پایین فوتوكاپی 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 تعليمی 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 کنه، عدم دسترسی به معلومات و مواد جدید درسی و استفاده از کتب و چیز های که به کیفیت بسیار پایین در بازار دریافت میگردد از جمله مشکلات عده در این راستا میباشد. باید آن عده از کتاب هایی که توسط استادان تحریر گردیده اند جمع آوری و چاپ گردد. با درنظرداشت حالت بحرانی کشور جنگ زده ما به دوکتوران ماهر و ورزیده نیاز داریم تا بتوانند در بهبود و ارتقای تحصیلات طبی و صحت عامه در کشور سهم فعال بگیرند. از اینرو باید توجه زیادتر برای پوهنخی های طب جلب گردد.

تا به حال ما به تعداد ۶۰ عنوان کتب مختلف طبی برای پوهنخی های طب ننگرهار، خوست، هرات، کندهار، بلخ هرات و کابل را چاپ نموده ایم و پروسه چاپ ۵۰ 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 مجاني برای پوهنخی های طب کشور توزیع گردیده اند.

به اثر درخواست وزارت محترم تحصیلات عالی، پوهنتون ها، استادن محترم و محصلین عزیز در آینده می خواهیم این پروگرام را به بخش های غیر طبی (ساینس، انجینیری، 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 :

۱. 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 چیتر و لکچرنوت را خاتمه دهیم و نیاز است تا برای موسسات تحصیلات عالی کشور سالانه به تعداد 100 عنوان کتاب درسی چاپ گردد.

۲. تدریس با میتوود جدید و وسایل پیشرفته

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

۳. ارزیابی ضروریات

وضعیت 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 معیار های 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 کدری

هر پوهنخی طب کشور باید دارای شفاخانه کدری باشد و یا در یک شفاخانه شرایط برای تریننگ عملی محصلین طب آماده گردد.

۷. پلان ستراتیژیک

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

از تمام استادان محترم خواهشمندیم که در بخش های مسلکی خویش کتب جدید تحریر، ترجمه و یا هم لکچرنوت ها و چیتر های خود را ایدیت و آماده چاپ نمایند. بعده در اختیار ما قرار دهند، تا به کیفیت عالی چاپ و به شکل مجاني به دسترس پوهنخی های مربوطه، استادان و محصلین قرار داده شود.

همچنان در مورد نکات ذکر شده پیشنهادات و نظریات خود را به آدرس ما شریک ساخته تا بتوانیم مشترکاً در این راستا قدم های مؤثرتر را پردازیم. از محصلین 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 پوهنخی طب پوهنتون ماینز آلمان (Mainz/Germany) و استاد پوهنخی مذکور دوکتور زلمی توریال ، Dieter Hampel و موسسه افغانیک نیز تشکر میکنیم که در امور اداری و تخفیکی چاپ کتب با ما همکاری نمودند.

بطور خاص از دفاتر جی آی زیت (GIZ) و (Center for CIM International Migration and Development) پناهندگی 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 داشمند محترم پوهاند دوکتور عبیدالله عبید وزیر تحصیلات عالی، محترم پوهنوال محمد عثمان با بری معین علمی وزارت، محترم پوهندوی دوکتور کل حسن ولیزی معین اداری و مالی، روسای محترم پوهنتون ها، پوهنخی 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.

دکتر 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 پوهنخی طب پوهنتون بلخ ترجمه (Diseases of the Gastrointestinal Fصل امراض جهاز هضمی و کبد IAP Textbook of Pediatrics-2007 System and Liver) تحت نظر اینجانب تهیه نموده است.

کاندید محترم نهایت سعی و تلاش خویش را با رعایت اصل امانت داری بخراج 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 پوهنخی طب معالجوی نیز مطابقت دارد. مطالعه آن برای اطباء، محققان پوهنخی 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 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 هضمي و کبد از جمله معمولترین امراض نزد اطفال بوده، و با درنظرداشت اين که IAP Textbook of Pediatrics یک اثر جدید که عناوين 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 قبصیت، دیهایدریشن، امراض پارازیتی امعا، امراض معمول کبد مانند انواع مختلف هپاتیت؛ سیروز، حبن و غیره) در مطابقت بوده و ترجمه دری از آن تا حال 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 نهايی را در راستای پيروي از اصول ترجمه، رعایت قواعد صرف و نحو و اساسات نگارش به

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

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

با احترام

پوهیالی دکтор محمد یونس فخری

استاد دیپارتمنت اطفال

فهرست

1 اسهال ..
21 اسهال معند و مزمن
30 تغذیه زرqi 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 هلیکوپاتر پیلوئی ..
97 امراض کبد و سیستم صفوای ..
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 حین ..
254 تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیرخوارگی ..

امراض سیستم هضمی و کبد

Disease of the Gastrointestinal System and Liver

اسهال

اسهال یکی از اسباب عمدۀ مرگ و میر و ناتوانی اطفال کمتر از پنج سال را در کشور های روبه انکشاف تشکیل میدهد. هر طفّل 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 طفّل در سن کمتر از 5 سال از باعث اسهالات فوت نموده که 80 فیصد آن در اطفال کمتر از دو سال رخ میدهد. اسباب عمدۀ مرگ را دیهایدریشن، اختلالات مترافقی با دیسترنی، سوء تغذی و انتانات خطرناک مانند نومونیا تشکیل میدهد.

قرار تعریف، اسهال عبارت از دفعات تغوّط 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 تغوّط 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 پتوجنیزس مختلف داشته و اهتمامات متفاوت را ایجاد 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 الکتروولیت ها میتواند منجر به دیهايدریشن و تشوشات الکتروولیت ها گردد.

اسهال خونی (Dysentery): این اصطلاح برای اسهالی که همراه با مخاط و خون قابل دید بوده دلالت مینماید. دیسترنی اغلباً با تب و Tenesmus مترافق است. تظاهرات معمول کلینیکی آن بی اشتهايی، ضیاع سریع وزن و اختلالات مانند عدم کفایه کلیه و انسفالوپاتی میباشد.

اسهال معنده (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 دیسترنی آغاز گردد. ضیاع وزن قابل ملاحظه معمول است. خطر دیهايدریشن بدلیل ضیاع قابل ملاحظه مایعات در اسهال موجود است. اسهال معنده با اسهال مزمن که عبارت از اسهال متکرر یا مداوم از باعث عوامل غیر انتانی مانند حساسیت به گلوتین یا تشوش ارثی متابولیزم بوده باید مغالطه گردد.

فکتورهای خطر

اکثریت واقعات اسهال در جریان دو سال اول حیات (بیشتر در سنین 6-11 ماه)، وضعیت ناگوار اقتصادی اجتماعی، اطفالی که با شیر مصنوعی 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 Enterotoxicigenic Escherichia, Rotavirus, Coli (ETEC) و Compylobacter Enteropathogenic Escherichia Coli (EPEC)، Shigella، Vibrio Cholera و Vibrio Jejuni میباشد. ارگانیزم مهم در مناطق اندیمیک در جریان اپیدیمی ها میباشد. Non-Typhoidal Salmonella در مناطقی که غذاهای تهیه شده تجارتی بیشتر استفاده شده و همچنان در انتشار انتان از شفاخانه ها ارگانیزم معمول بشمار میرود. اکثریت ارگانیزم های فوق باعث تولید اسهال آبگین میگردد. اسباب عمدہ دیسترنی حاد Shigella، Enteroinvasive Escherichia Coli (EIEC)، Campylobacter Jejuni و Salmonella میباشد. اپیدیمی دیسترنی معمولاً از باعث S. Dysentery تاسیس مینماید. Entamoeba Histolytica در کاهلان باعث دیسترنی شده، ولی در اطفال کوچک کمتر معمول میباشد. یک تعداد مستحضرات ضد میکروبی نیز باعث اسهال میتواند گردد (مثلا Chloramphenicol، Amoxicillin، Cotrimoxazole، Ampicilline)

و Pseudomembranous Colitis شدید ترین نوع clindamycine .

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 اینارملتی ترانزیت از باعث تشوش تحرکیت معایی میباشد.

افزایش افراز

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

کاهش هضم و جذب

کاهش هضم و جذب مواد غذایی خصوصاً کاربوهایدریت ها از باعث:

1-تشوش در تجدید حجرات اپیتل (انتروفی 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، تولیدساپتوکسین که منجر به تخریب شدید و تهاجم در حجرات اپیتل شده، آبسه های کوچک (Patchy Microabscess)، کاهش فعالیت دای سکرایداز غشای مخاطی و تشوش در جذب تاسیس مینماید.

تشوش ترانزیت

فعالیت غیر نورمال مایوالکتریک که توسط ارگانیزم های غیرمهاجم و انتروپوکسین های مربوطه و همچنان ارگانیزم های انتروپاتوجن بوجود آمده، میتواند منجر به تشوش ترانزیت گردد. این حالت نتنها از باعث عکس العمل ثانوی در مقابله ترانسپورت مختل شده مخاطی بلکه بطور مستقلانه منحیث یک میکانیزم ابتدایی پتوفیزیولوژیک میتواند عرض اندام کند.

ظاهرات کلینیکی

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

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

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

- اسهال تهاجمی (Invasive Diarrhea/ Dysentery): درین

شكل حجرات مخاطی امعاً 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 تشقب امعاً، توکسیک مگاکولون، پرولاپس رکتوم، اختلالات 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 تفوط حجمی، بوی دار، انفجاری و اسیدی متصف است. مایعات فمی با اسمولاریتی بالا (مانند نوشابه های کاربن دار و ORS دارای مقادیر زیاد شکر) نیز میتوانند منجر به اسهال اسموتیک گردد. در اسهال اسموتیک بر علاوه تشوش هایدریشن خطر جدی تاسیس هایپرناتریمیا نیز موجود است.

اختلالات اسهال

دیهایدریشن

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

وسيع جلد و تنفس سريع و بالاخره وابستگي اطفال به کاهلان جهت اعاده ضياع مایعات) ميباشند. ضياع آب و الکتروليت ها در اسهال باعث کاهش حجم مایعات خارج حجروي، تشوش بيلانس الکتروليت ها و تظاهرات کلينيکي ديهايدريشن ميگردد. اولين عرض ديهايدريشن بعد از ضياع مایعات معادل 5 % وزن بدن عرض اندام نموده و زمانیکه به 10 % برسد، اغلبا شاک تاسيس نموده و يك سلسه حوادث تعقيبيه آن تظاهر مينمайд که در صورت عدم مداخله عاجل جهت اعاده مایعات ميتواند منجر به مرگ گردد.

سوء تغذی

اسهال سبب عمدہ سوء تغذی اطفال بوده که در اثر اخذ ناچيز غذا در جريان بيماري (از باعث بي استهابي، استفراغ، کانديدياز دهن، رقيق بودن بيش از حد و يا عدم تطبيق غذا)، کاهش جذب مواد غذائي از طریق امعا و افزایش ضروریات بدن بدليل تاسيس کند. حملات متکرر و مداوم اسهال تاثيرات ناگوارتر داشته که در نهايىت منجر به عدم كفایه رشد، انتنان، تشوشات مترافق با سوء تغذی شدید و حتى مرگ شده ميتواند.

اهتمامات اطفال مصاب به اسهال

اساسات تداوى

- ارزیابی عمومی طفل
- ارزیابی و ضعیت هایدریشن طفل: يك تعداد اعراض و علایم کلينيکي جهت تحری ديهايدريشن 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 الکتروولیت ها
- اصلاح تشوش بیلانس اسید و قلوی
- تغذی مناسب جهت اکمال ضروریات غذایی نورمال
- تداوی تشوشات مترافقه، مانند دیستتری و اسهال معنده
- احیای مجدد غذایی و تعليمات صحی جهت وقایه اسهال

جدول (1)- ارزیابی حالت هایدریشن (Hydration Status) در مریض مصاب اسهال

علائم کلییکی				
• حالت عمومی • چشمان • تشنجی*	بیهوش؛ لترجیک بسیار فرور فته توانایی نوشیدن را نداشته یا کم مینوشید بسیار آهسته برگشت میکند	بیقرار، مخرش فرورفه تشنه بوده و مشتاقامه مینوشد آهسته برگشت میکند	خوب و بیدار نورمال نورمال مینوشد اما تشنه نیست سریعاً برگشت میکند	مریض مصاب دیهایدریشن بدون علامه (No Sign) (Some) دارد میباشد
حالت هایدریشن	در صورت موجودیت 2 یا بیشتر علاجم فرق دیهایدریشن متوسط دارد	در صورت موجودیت 2 یا بیشتر علاجم فرق دیهایدریشن متوسط میباشد		
پلان تداوی	C پلان	B پلان	A پلان	

*در شیرخوار کمتر از دو ماه تشنجی 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 بامایعات فمی (ORT) با درک مفهوم انتقال فعال وهمزمان گلوکوز و سودیم در امعای رقیقه (حتی در جریان اسهال کتلوی) که منتج به انتقال منفعل آب و الکترولیت ها گردیده، جایگاه ویژه را بخود کسب نمود. جذب مناسب گلوکوز از امعا در غلاظت 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) 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 هایپertonیستی 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 درنظر داشت مصونیت و مؤثریت ORS با غلضت پایین (جدول.3) استفاده آن رادر وقایه و تداوی دیهایدریشن نزد اطفال توصیه مینماید.

وقایه و تداوی دیهایدریشن

(No Sign Dehydration) دیهایدریشن بدون علامه

هدف اساسی عبارت از وقایه دیهایدریش و سوء تغذی میباشد (پلان A). این مراقبت به آسانی درخانه توسط مادر و یا محافظین طفل قابل تعمیل میباشد (بشرطیکه افراد متذکره دانش و امکانات تطبيق 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(تشنجی، تخریشیت، بیقراری، تب، اسهال با حجم کتلوبی ، استفراغ متکرر، موجودیت خون در اسهال، کاهش توانایی نوشیدن و خوردن، لترجی) را دارا باشند.

جدول (2)- اعاده مایعات والکترولیتها در طفل مصاب دیهایدریشن بدون عرض (پلان A)	
مقدار مایعات بعد از هر بار تغوط آبگین	سن
50ml(یک بر چهار حصه یک گیلاس)	کمتر از شش ماه
50-100ml(یک بر چهار حصه تانیم گیلاس)	هفت ماه تا دو سال
100-200ml(نیم تایک گیلاس)	دو تا پنج سال
هرقدر که طفل میتواند بنوشد	اطفال بزرگتر

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

دیهایدریشن متوسط (Some Dehydration)

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

- جهت اصلاح دیهایدریشن و کمبود الکترولیتها 50-100ml/Kg وزن بدن (75ml/Kg) محلول اوآراس درظرف 4 ساعت توصیه گردد. در صورتیکه طفل از مقادیر فوق بیشتر تقاضا نمود، باید برایش داده شود. تغذیه با شیر مادر ادامه یابد.

- برای اطفال شیرخوار کمتر از شش ماه که با شیر مصنوعی تغذی شده، در ضمن تطبيق اوآراس 200-100 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.

بعداز 4 ساعت دوباره ارزیابی نمایید:

- در صورت تداوم دیهایدرشن؛ تداوی کمبود مایعات (Deficit Therapy) دوباره تکرار شود. شیر و یا مواد غذایی نیز توصیه گردد.

- در صورت اصلاح دیهایدریشن؛ تداوی تعقیبیه (Maintenance Therapy) با ORS مطابق Plan A (دیهایدریشن 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 دیهایدریشن شدید (Severe Dehydration)

هدف اصلی اعاده فوری مایعات در شفاخانه که دارای امکانات تطبیق مایعات داخل وریدی بوده؛ میباشد. ترجیحاً از رینگر لکتان 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 لکتان از نارمل سالین میتوان استفاده نمود.

ریهایدریشن اطفال مصاب به سوء تغذی شدید (یا در نظرداشت تحولات مشخص پتوفزیولوژیک در بیلانس آب و الکترولیت که از باعث سوء تغذی انرژی و پروتئین عرض اندام نموده) دقیق خاص را ایجاد مینماید.

در صورت موجودیت مرسموس یا اذیما شدت دیهایدریشن ممکن بیشتر و یا کمتر از حالت موجوده تخمین گردد. نزد این اطفال خطر تاسیس هایپو گلایسمی 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 هرچه 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 دیهایدریشن شدید (پلان C)	
حجم محلول رینگر لکتان	سن طفل
70 در ظرف یک ساعت و متعاقباً ml/Kg وزن بدن در 5 ساعت بعدی ml/Kg	کمتر از یکسال
70 در ظرف نیم ساعت و متعاقباً ml/Kg وزن بدن در دونهم ساعت بعدی ml/Kg	بزرگتر از یکسال
<p>- بعداز 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. هرچه عاجل با در نظر داشت توانایی مریض او آراس را از طریق فمی بمقدار 5mg/Bw/Kg 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>	مونیتورینگ

جدول (6) - تغذیه در جریان اسهال

<p>در مرحله ریهای دریشن:</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 	<p>ادامه تغذیه با شیر مادر</p> <ul style="list-style-type: none"> • ترجیحاً تنها او آراس تازمان اعاده مایعات توصیه گردد • در صورت که ریهای دریشن بیشتر از 4 ساعت رادربر گیرد؛ مواد غذایی و شیر حیوانی توصیه گردد. • هرچه عاجل یک مقدار غذا توصیه گردد.
<p>بعد از مرحله ریهای دریشن:</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 	<p>با دفعات بیشتر شیر مادر توصیه گردد</p> <ul style="list-style-type: none"> • شیر رقیق ناشده کمافی سابق ادامه داده شود • در پهلوی شیر مادریا شیر دیگر غذای متممه سهل الهضم و پرانرژی داده شود • اطفال تغذیه شده با شیر مادر روزانه اقلام سه بار و اطفال که با شیر مادر تغذیه نشده روزانه پنج بار تغذیه گردند. • غذای غلیظ و اساسی با روغن نباتی یا شحم حیوانی اضافی که غنی از پناشیم (کیله)، کاروتبین (بنباتات با برگ سبز تیره، روغن خرما سرخ، زرد کک). روزانه حداقل شش بار تغذیه گردند.

تغذیه در جریان اسهال حاد و دیسترنی

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

مستحضرات ضد میکروبی در اسهال

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

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

تمددی اسهال معند

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

1. ارزیابی حالت های دریشن و تداوی دیهای درشن
2. معاینه مواد غایطه (pH، مواد ارجاع کننده، Ova و RBC، Cyst)
3. ادامه تغذیه با شیر مادر، توصیه رژیم با لکتوز کم به اطفال که از شیر مادر استفاده نمیکنند.
4. در صورت دریافت سیست و یا تروفوزویت آمیب و جیار دیا تداوی آن صورت گیرد.

بستری نمودن در شفاخانه

حالاتی که ایجاب بستری نمودن در شفاخانه را نموده شامل سن کمتر از شش ماه، دیهای درشن و سوء تغذی شدید، انتانات مترافقه و سوء جذب لکتوز میباشد. تداوی اسهال معند در شفاخانه به اساس راهبردهای ذیل اجرا گردد:

1. تدقیق و تداوی انتانات مترافقه مانند انتانات حاد طرق تنفسی، انتانات طرق بولی، سپتیسیمیا وغیره
2. تداوی انتان معند از باعث انتروپاتوجن ها
3. تنظیم رژیم غذایی: توصیه رژیم با 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 تجاری بدون لکتوز در شیرخواران کمتر از شش ماه که بصورت مصنوعی تغذی شده کیچیری با تخم مرغ در اطفال بزرگتر)

تطبيق گردد. اگر با تطبيق رژيم بدون لكتوز هیچ نوع بهبودی دیده نشد، باید رژيم بدون دايسکرايد(گوشت مرغ و گلوکوز) توصيه گردد.

احيای مجدد غذائي

تقويه تغذي طفل بعد از سپري نمودن اسهال حاد يا معند با در نظر داشت تاثيرات ناگوار اسهالات بالاي تغذي اطفال کوچک از اهميت ويرثه برخوردار است. ضروريات مواد مغذي به تعقيب سپري نمودن اسهال را با توصيه مقادير کافی مواد غذائي در مرحله نقاوه که مترافق با بهبود اشتها بوده، ميتوان مرفوع نمود. بناء يك وعده غذائي اضافي اقلاب مدت دو هفته بعد از سپري نمودن اسهال حاد و مدت يك ماه بعد از اسهال معند با در نظر داشت رشد سريع (Catch up Growth) جهت احيای مجدد تغذي اطفال مذكور ضروري مبياشد.

واحد های آموزش و تداوى اسهال و ORT Corners

اهتمام واقعه اسهال خيلي ساده بوده و توسط کارمندان صحي به سطح جامعه به آسانی قابل تعديل مبياشد. در حقيقت موفقیت در اهتمام اسهال مربوط به قابلیت مادر و محافظي که توانايی مراقبت طفل را در خانه دارا بوده؛ مبياشد. معهذا در واقعات شدید و اختلاطي اهتمام طفل در شفاخانه های که مجهز با وسائل ضروري بوده حتمی مبياشد. بناء تاسيس واحد های آموزش و تداوى اسهال (Diarrhea Training And Treatment Units-DTTUS) در فاكولته های طب و شفاخانه های بزرگ در موارد ذيل کمک كننده خواهد بود:

1. پرکتیک و انکشاف اهتمام معیاری واقعه اسهال (Standard Case)

Management of Diarrhea-SCMD) بشكل روتين

2. ترینيگ اعضای فاکولته ها و دیگر پرسونل صحی

3. ترینيگ SCMD به محصلان فاکولته طب

4. تشویق و تعلیم مادران و محافظان اطفال در باره اهتمامات اسهال

در خانه با تهیه معلومات و نمایش ها

جهت بهبود اهتمام واقعه اسهال در کلیه سیستم های مراقبت صحی

باید ساحت تداوی با در نظر داشت امکانات جهت تداوی مریضان مصاب

اسهال مشخص گردد. این ساحت معینه (Identified Area) در کوتاه

نمودن مدت زمان انتظار مریضان، دریافت مریضان اسهال که ضرورت به

بستر شدن داشته، تهیه ORS، اجرای SCMD بشكل روتين و تعلیم مادران

و محافظین طفل درباره اهتمامات خانگی کمک شایانی مینمایند. ساحت

معینه با در نظر داشت تراکم مریضان، ظرفیت مکانی و تسهیلات موجوده

منحیث Mini DTTU (یک اطاق با ارزیابی و تداوی برای مادران و اطفال

با هرنوع پرابلم) در یک شفاخانه ناحیه ای فعالیت نموده و یا به مثابه ORT

(یک شعبه OPD با امکانات تهیه ORS، ریهايدریشن و تعلیم Corner

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 پیمانه وسیع وقايه 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 تشناپ های صحی
- جابجایی مناسب مواد غایطه اطفال کوچک
- واکسین سرخکان

اسهال معند و مزمن در اطفال

Persistent and Chronic Diarrhea in Children اسهال معند (Persistent Diarrhea)

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

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

اسباب

مهتمرین اسباب آن عبارتند از:

- انتان معنده از باعث انتروپاتوجن ها
- سوء جذب ثانوی کاربوهایدریت ها و شحمیات
- پارازیتهای معاوی
- عدم تحمل یا الرژی بمقابل پروتین غذایی

پتولوژی

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

تظاهرات کلینیکی

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

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





شکل ۱ - طفل مصاب اسهال معند و سوء تغذی مرسومیک کواشیر کور

تشخیص

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

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

جدول (8) احتمامات اسهال معنده	
اسهال معنده شدید (Severe Persistent Diarrhea)	اسهال معنده شدید (Severe Persistent Diarrhea)
مرحله اول (Phase-I): احیای مجدد در کمتر از 24 ساعت	مرحله اول (Phase-I): احیای مجدد در کمتر از 24 ساعت
مرحله دوم (Phase-II): کترول قسمی اسهال، مراقبت علایم حیاتی، حفظ بیلاتس	مرحله دوم (Phase-II): کترول قسمی اسهال، مراقبت علایم حیاتی، حفظ بیلاتس
الکترولیت؛ میتابولیک و همودینامیک با تغذیه زرقی قسمی (PPN) Partial Parenteral Nutrition	الکترولیت؛ میتابولیک و همودینامیک با تغذیه زرقی های زرقی (1-4 روز)
مرحله سوم (Phase-III): از روز پنجم به بعد احیای مجدد غذایی (Nutritional Rehabilitation)	مرحله سوم (Phase-III): از روز پنجم به بعد احیای مجدد غذایی (Nutritional Rehabilitation)
کالوری و قابل دسترس در منزل، بدون لکتوز - افزایش تدریجی plan B با در نظرداشت تحمل بیمار	کالوری و قابل دسترس در منزل، بدون لکتوز - افزایش تدریجی plan B با در نظرداشت تحمل بیمار
در صورت عدم مؤثریت احتمامات فوق رژیم غذایی C (گوشت مرغ، سفیدی تخم مرغ، گلو کوز و روغن) مترافق با PPN تطبیق گردد.	در صورت عدم مؤثریت احتمامات فوق رژیم غذایی C (گوشت مرغ، سفیدی تخم مرغ، گلو کوز و روغن) مترافق با PPN تطبیق گردد.
در صورت ناکامی اهتمام فوق (TPN) استطباب دارد.	در صورت ناکامی اهتمام فوق (TPN) استطباب دارد.
اسهال معنده متوسط (Moderate Persistent Diarrhea)	اسهال معنده نگردد. غذاهای که عمدتاً از جویبات تهیه شده مانند برنج، گندم، شکر، روغن را میتوان توصیه کرد (رژیم غذایی پلان B)
اسهال معنده خفیف (Mild Persistent Diarrhea)	اسهال معنده خفیف (Mild Persistent Diarrhea)
فرومولای با غلظت پایین شیر - رژیم غذایی پلان A (برنج، شیر، شکر و روغن) توصیه گردد	فرومولای با غلظت پایین شیر - رژیم غذایی پلان A (برنج، شیر، شکر و روغن) توصیه گردد
کریتریای تبدیل پلان A به B به C:	کریتریای تبدیل پلان A به B به C:
تقویت حجیم و بیشتر از 7 بار در روز در روز اخیر هفته اول، تمایل به دیهايدریشن، عدم وزن گیری یا ضیاع آن با وجود اخذ کالوری فمی Cal/Kg 100 روزانه بمدت سه روز	تقویت حجیم و بیشتر از 7 بار در روز در روز اخیر هفته اول، تمایل به دیهايدریشن، عدم وزن گیری یا ضیاع آن با وجود اخذ کالوری فمی Cal/Kg 100 روزانه بمدت سه روز
استطبابات انتی بیوتیک:	استطبابات انتی بیوتیک:

<p>موجودیت خون کتلولی در مواد غایطه یا < 10 Pus Cell/HPF (بیشتر از 10 حجره قیح در یک یک ساحه مایکروسکوپ)</p> <p>شگیلا یا سالمونیلای مقاوم در کلچر</p> <p>انباتات متراافقه سیستمیک</p> <p>سوء تغذی شدید</p> <p>استطبابات مستحضرات انتی پروتوزوال:</p> <p>موجودیت تروفوزیت های جیارده و یا انتامیبا هستولایتیکا</p>
<p>استطبابات TPN:</p> <p>اسهال مزمن متراافق با دیهايدریشن 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 و یتامین و منرال اقلاب مدت دو تا چهار هفته (یا تاکید بیشتر بالای ویتامین A و جست)</p>
<p>اطفال شیرخوار که سوء تغذی شدید دارند:</p> <p>زرق عضلی سولفات مگنیزیم و پتاشیم فمی در مقادیر توصیه شده تطبیق گردد.</p>
<p>وقایه:</p> <p>ادامه تغذیه با شیر مادر، تداوی فعال و عاجل اسهال حاد و اهتمامات کافی تغذی در جریان اسهال و توصیه منطقی ادویه میتواند از اسهال معنده 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 معمولاً با یک تعداد حالات بالخاصه مانند مرض سلیاک، Tropical Sprue، سیستیک 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 انژری
- عدم تحمل شیر گاو، عدم تحمل پروتین سویا
- فقدان ابتدایی یا ثانوی دای سکرایداز
- سیستیک فیروزس
- پرازیت های معایی (جیاردیا، انتامبیا هستولایتیکا، کریپتوسپوروییدیا)
- 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 درنتیجه تشوش فکتور های داخل لومن که مسئول هضم بوده و فکتور های مخاطی که وظیفه هضم و جذب را داشته تاسیس میکند. میخانیکیت اسهال وناحیه مافظه 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 اگروتوکسین ها منجر به افزایش سطح AMP یا GMP داخل حجره ای شده که منتج به اطراف سودیم و مایعات میگردد.
- موتاسیون در پروتئین انتقالی غشای ذروه ای مانند Chloride که باعث اسهال مزمن Bicarbonate Exchange Transport با عدم کفایه رشد در نوزاد میشود.
- کاهش سطح اناتومیک امعا از باعث ریز کشن وسیع در انتروکولیت نکروزی، تدور امعا و اتریزی معاوی که منجر به ضیاع مایعات، الکترولیت ها و مواد مغذی از امعا میگردد.
- تغیر در تحرکیت معاوی مثل در سوء تغذی و دیابت منجر به Secretory Diarrhea شده میتواند.

- پروسه های التهابی مانند مرض کرون و کولیت تقریبی که قسمت قابل ملاحظه امعاراً مأوف و سبب اسهال مزمن میگردد.
- ارزیابی:** جهت جلوگیری از اشتباه تشخیصی ارزیابی باید قدم به قدم اجراگردد.

جدول (9) ارزیابی مریضان مصاب اسهال مزمن
مرحله اول (Phase-I): تاریخچه کلینیکی بشمول مقادیر مشخص مایعات استفاده شده یومیه، معاینه فریکی بشمول ارزیابی حالت تغذی، معاینه مواد غایطه (pH، مواد راجع کننده، حجرات سفیدخون، شحم، Ova و پارازیت ها، کلچرم مواد غایطه، تحری توکسین CBC، ESR، BUN & Creatinine)، معاینات خون (Clostridium Difficile 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 H ₂ Test
مرحله سوم (Phase-III): معاینات اندوسکوپیک، بیوپسی امعای رقیه، سگمویدوسکوپی و کولونوسکوپی با بیوپسی، معاینات با استفاده باریوم
مرحله چهارم (Phase-IV): معاینات هورمونی مانند گاسترین، واژواکتیف انتستینال 5-Hydroxyindole Acetic Assay، پولی پیتاید، سکریتین،

تداوی

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

در اسهالی که از باعث عدم تحمل شانوی کاربوهايدریت 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 قبل هضم شده (Predigested Formula) که قسمت عمده مریضان به آن جواب خوب داده، استطباب دارد. دراطفال شیرخوار که به اسهال مزمن در ماه اول حیات مصاب شده، احتیاج به تقویه تغذیوی داشته زیرا با احتمال قوی سبب ان نقیصه ولادی در پروتینهای حامل میباشد. در مواردی که اسهال مزمن از جمله ظاهر یک بیماری باشد، سبب مرض مشخص شده و بعدا تداوی خاص آغاز گردد.

تغذیه زرقی (داخل وریدی) دراطفال

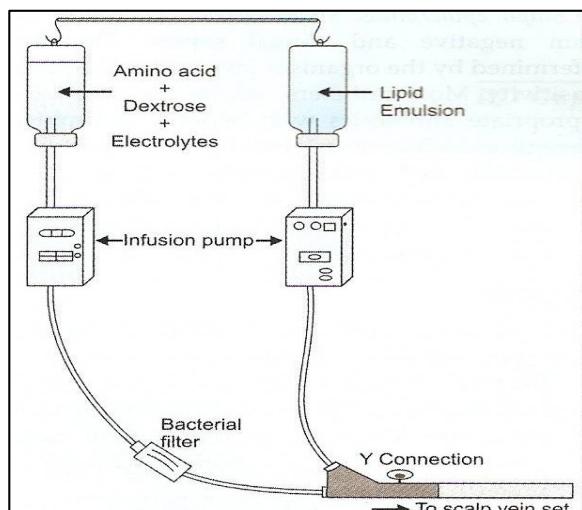
Arenteral Nutrition In Children

در حال حاضر تداوی تغذیوی (Nutritional Therapy) یک بخش مهم مراقبت جدی اطفال را تشکیل میدهد. در یک تعداد امراض (جراحی و غیرجراحی) ضروریات غذایی طفل را در طولانی مدت نمیتوان از طریق معدی معایی بقدر کافی تامین نمود. تقویه غذایی تنتها کاهش بیلانس 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 پروتینها، کاربوهایدریتها،
شحمیات و ویتامین ها را از طریق داخل وریدی بنام Parenteral Nutrition (PN) یاد مینمایند.

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



شکل 2- انفورزن تغذیه زرقاء

استطبابات

تغذیه زرقی در هر حالت که تغذیه طفل بمدت طولانی از باعث عدم توانایی وی در تغذیه معدی معایی و یا مضریت آن ضروری میباشد. استفاده از تغذیه زرقی در این اواخر گسترش قابل ملاحظه را کسب نموده است. استطباب معمول تغذیه زرقی را حالات که در آن عدم کفایه اخذ مواد غذایی از راه دهن بیشتر از ۵-۱۰ روز دوام نموده (ویا احتمال ادامه آن موجود باشد) تشکیل میدهد. فکتورهای دیگر که در تصمیم گیری ارزش داشته شامل سن، سوءتغذی، چگونگی اهتمامات موجود و انذار متوقع بیماری میباشد. در کشور های در حال توسعه مسایل اقتصادی و اجتماعی نیز از جمله ملاحظات مهم بشمار میروند. استطبابات معمول آن ذیلا مورد بحث قرار گرفته است.

آفات جراحی

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

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

(Low Birth Weight "LBW")

تغذی زرقی در اطفال که با وزن بسیار کم در زمان تولد Very LBW که مترافق با مشکلات متعدد تغذی، تشوش در فعالیت معاوی 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 شکی موجود نیست.

سندرم سوء جذب

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

استطبابات خارج جهاز هضمی

معمولترین استطباب تغذیه زرقی در حال حاضر اطفال که مصاب امراض خیشه اند میباشد زیرا توصیه کیمومترابی و رادیوتراپی میتواند منجر به تخریب غشای مخاطی امعا، او عیه 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 بالکتروولیت ها، ویتامین ها و منزال ها با درنظر داشت سن، وزن و ضروریات انرژی مخلوط گردد.

پروتین ها: این محلولات ترکیبی از امینواسید ها بشکل کرستالی بوده که اقلا 40% آنرا امینو اسید های ضروری تشکیل میدهد. نوزادان و شیرخواران جوان در مقابل تشوش بیلانس امینواسید ها بسیار حساس میباشند. از جمله امینو اسیدها میتیونین، فنایل الانین و گلایسین که در عضویت اطفال شیرخوار کاملا استقلاب نگردیده باید با دقت خاص تطبیق گردد. بناء حین استفاده از محلولات حاوی امینواسید های مخصوص کاهلان در اطفال بسیار محاط 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 بهمدم طولانی از طریق ورید محیطی تطبیق نمود. نوزادان که بسیار کم وزن تولد شده اند، تحمل ناکافی در برابر شحمیات داشته که باید مد نظر باشد.

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

الکتروولیت ها، ویتامین ها و منرال ها: ضروریات یومیه الکتروولیت 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 الکتروولیت ها در بوتل واحد که حاوی جریان هوای طبقه ای 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 نگردد، نباید کاهش داد. اما بصورت مجموعی (تغذیه زرقی + فمی) روزانه نباید پروتین از 3.5g/Kg و شحم 5g/Kg افزایش یابد. زمانیکه $\frac{3}{4}$ حصه ضروریات یومیه از طریق فمی قابل تطبیق باشد، تغذیه زرقی را توقف باید داد. تغذیه زرقی ترجیحا از طریق اورده محیطی تطبیق گردد. کمتر مرکزی با در نظر داشت اختلالات آن تاحد امکان کمتر استفاده گردد

جدول (10) رهنمود مقدار مواد مغذی در تغذیه زرقی

ماده مغذی	ابتدایی	مقدار	افزایش مقدار	مقدار هدف	%اعظمی کالوری
پروتین ها	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	3gm/Kg روزانه	15
شحمیات	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	1gm/Kg روزانه	3gm/Kg روزانه	30-50
کاربوهایدریت ها	5-7mg/Kg فی دقیقه	2-4mg/Kg فی دقیقه	10-12mg/Kg فی دقیقه	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 اورده محیطی شامل ترومیوز، تشقب ورید، نکروز نسجی و ترومبوفیلیت میباشد. مداخله از طریق ورید مرکزی تمایل به اختلالات خطرناکتر مانند پنوموتورکس، خونریزی شریانی، امبولی هوايی و اريتمی قلبی دارد.

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

میتابولیک:

1- اختلالات استقلاب پروتین: استفاده امینو اسیدهای کریستالی

خطر تاسیس Hyperammonemia را بطور قابل ملاحظه کاهش داده است.

انفوژن امینو اسید ها تا زمان نورمال شدن سطح امونیا باید کاهش داده شود.

اسیدورز میتابولیک در صورت توصیه مقادیر زیاد امینو اسید به نوزاد قبل از وقت بیشتر معمول است.

2- اختلالات استقلاب کاربوهایدریت: هایپرگلایسیمیا مشکل

معمول را در صورت توصیه دکستروز از طریق ورید مرکزی که مستقیما به

دوران وریدی مرکزی داخل شده تشکیل میدهد. عوامل دیگر عبارت از

هایپوکلیمیا، سپسیس و تطبیق ستروبیل بوده که مد نظر باشد. هایپرگلایسیمیا

میتواند منجر به گلایکوز یوریا، دیورز اسموتیک و دیهایدریشن گردد.

3- اختلالات استقلاب شحم: تغذیه زرقی با افزایش سطح

ترایگلیسرید و اسید های شحمی آزاد مترافق میباشد. این حالات را میتوان با

استفاده مشترک محلولات اسید های شحمی زنجیر متوسط و طویل یا

ارزیابی منظم سطح ترایگلیسرید سیروم و قایه نمود.

4- اختلالات وابسته به مینرال ها و الکتروولیت ها: کاهش سطح

سودیم، افزایش یا کاهش سطح پتاشیم، کاهش سطح کلسیم و فاسفیت

در تغذیه زرقی معمول میباشد. این حالات معهولا Iatrogenic بوده و با

نظرارت دقیق قابل وقایه میباشد. فقدان منرال ها و ویتامین ها در تغذیه زرقی

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

اختلالات کبدی صفراوي: اين اختلالات شامل استحاله شحمي (Steatosis)، رکودت صفراوي، فيروز، سيروز و سنگهاي صفراوي مibاشد. ابنارملتی تست هاي وظيفوي کبد معمولا در اطفالی که بيشتر از دو هفته تغذيه زرقي توصیه شده دریافت میگردد.

در بعضی از مريضان سطح اتزایيم هاي کبدی با توصیه تغذيه فمی (معدی معايي) قسماً بهبود کسب میمنايد. ارتشاح شحمی کبد از تطبق بیش از حد کالوری کاربوهايدریت يا برهم خوردن تناسب کالوری نايتروجن با منشاء غير پروتینی عرض اندام نموده که به آسانی با کاهش انفوژن کاربوهايدریت قابل برگشت مibاشد. نگرانی از اختلالات مربوط به تغذيه زرقي که يك تخنيک حياتی بالقوه است همیشه موجود بوده اما وقوع اختلالات با کسب تجارب کافی بطور قابل ملاحظه کاهش یافته است. سیت هاي وریدی تولید شده در محل و با دیزاین مخصوص، استفاده از سیستم جريان هوای لامینار جهت ترکيب و دیگر موارد مشابه در زمینه کمک بیشتری نموده است.

نظرات

مونیتورینگ دقیق نه تنها جهت دریافت اختلالات، بلکه ارزیابی مؤثریت کلینیکی ضروري مibاشد. اکثریت اختلالات سپتیک و میتابولیک را میتوان با مونیتورینگ بیوشیمیک قبل از اینکه باعث عواقب خطربنا ک

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

جدول (11) پروتوکول مونیتورینگ تغذیه زرقی	
درابتدا سه بار در هفته بعدا هفته یکبار	الکتروولیت سیروم
درابتدا سه بار در هفته بعدا هفته یکبار	نایتروژن یوریا سیروم
درابتدا سه بار در هفته بعدا هفته یکبار	کلسیم، مگنیزیم و فاسفورس
دو بار در روز	گلوکوز خون
هفته یکبار	پروتین سیروم
هفته یکبار	تست های وظایف کبدی
یکبار روزانه	گلوکوز ادرار
در ابتدای 4 ساعت بعداز افزایش لیپید و بعدا هفته یکبار	ترایگلیسراید سیروم

صرفه جویی را میتوان با در نظر داشت موارد ذیل کسب نمود:

استفاده از محلولات مشترک و جلوگیری از توصیه بیجای •

آن در نسخه

- کاهش اختلاطات با استفاده از تطبیق محیطی Peripheral (Line), و قایه اختلاطات میتابولیک و شرایط اسپسنس
- تولید وسایل مورد ضرورت در داخل کشور
- کاهش مصرف مالی را نباید با اجرای اعمال ذیل کسب نمود:

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

امراض پارازیتی امعا

Parasitic Bowel Disease

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

۱- امراض پرتوزایی (*Protozoal*):

لامبیا، بلاتیدیوم کولای، کریپتوسپوریدیوم پاروم، بلاستوسیستوزس، ایزوسپورا بیلی، سایکلوسپورا کایا تینیازس، مايكروسپوریدیا

۲- امراض کرمی (*Helminthic*):

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

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

ج. سیستودها: تینیا سولیوم، تینیا ساجیناتا، دایفیلوبوتریوم لاتوم، هایمنولپیس نانا، اکینوکوکس 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 انتامیبیا هستولایتیکا، جیاردیا لامبیا و

بلانتیدیوم کولای از طریق بلع سیستها شخص را منتن ساخته در حالیکه نیماتودها مانند تریکوریس تریکوریا و اسکاریس لومبریکویید و انتروبیوس ورمیکولاریس؛ و سیستودها مانند تینیا سولیوم، تینیا ساجیناتا و دایفیلوبوتریوم لاتوم با اخذ غذا و آب منتن شده توسط تخم های ارگانیزمها 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 وسیپ به امعا میرسد.

پارازیتها با در نظر داشت محیط مناسب در قسمت های مختلفه

امعا رقیقه و غلیظه توضع مینمایند طور مثال انتامیبیا هستولایتیکا در کولون، جیاردیا لامبیا در اثناعشر و قسمت های قریبیه جیجونوم، B Coli در امعای غلیظه، اسکاریس لومبریکوییدس در امعای رقیقه، تریکوریا در سیکوم و کولون صاعده و انتروبیوس ورمیکولاریس بطور وصفی در

سیکوم، اپندکس، کولون صاعده و الیوم 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) میگردد.

تظاهرات کلینیکی

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

اعراض عمومی

اکثریت امراض پارازیتی با اسهال تظاهر نموده که میتواند حاد، مزمن، متکرر با و یا بدون Tenesmus؛ کرم بطنی؛ نفخ و باد (Bloating) و غیره باشد. تظاهرات دیگر مانند دلبدي، استفراغ، بی اشتهايی، ضياع وزن، تب، انتفاخ بطنی، ضعيفی، درد های عضلى 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)	اسکاریازس، جیاردیازیس، انتانات از باعث فلوک های معایی
كمخونی (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؛ دیفلوبوتربیوم و پروتوزای سپور ساز مانند کریپتوسپورا، ایزوسپورا و سیکلوسپورا
انسداد معایی	اسکاریازس، تینیازیس
پرولاپس رکتوم	جیاردیازس، تریکوریازس
ماوفیت خارج معایی: - کبد - عضلات - جلد - دماغ - ریه	امیسیازیس، فلوکهای معایی تریکینوزیس، فلوکها، پروتوزای سپور ساز مهاجرت جلد لاروای کرم چنگک مانند، سترونگلولید و سترکورالیس امیسیازس، تریکینوزس، میکروسپوریدیازس، نیوروسیستی سیروزس،

امیبیازس، اسکاریازس، کرم های چنگک مانند؛ سترنگلوبید ستر کولاریس،	
پارازیتهای مترافقه: کریپتوسپوریدیوم پاروم، ایزوسپورا بیلی، سیکلوسپورا کیتینازیس، میکروسپورودیوم (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 اندوسکوپی و بیوپسی نسجی کمک شایان را در تشخیص مینماید. در آمیب و جیاردیا ترجیحاً سmpl مواد غایطه در محدوده زمانی 30 دقیقه بعداز شواهد خروج تروفوزویت یا سیست معاینه گردد. نگهداری Smpl مواد غایطه در محلول فنایل وینایل الکول در تشخیص بهتر این ارگانیزم مؤثر است. تست های سیرولوژیک مانند همواگلوتینین غیر مستقیم جهت تشخیص انتامیبیا هستولایتیکا و همچنان انتروتست بالای مایع اثناشر در تشخیص جیاردیا قابل دسترس میباشد.

معاینه مواد غایطه و تثیت اووسیت ها در تشخیص پروتوزای معاوی سپور ساز مانند کریپتوسپوروییدیوم، ایزوسپورا، سیکلوسپورا و غیره کمک مینماید. تست های دیگر عبارت از انزایم ایمیونوواسی، ایمیونوفلوروسنس غیر مستقیم و PCR میباشد.

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

وقایه و کنترول

امراض پارازیتی امعا اساسا در مناطقی که از حفظ الصحه و شرایط محیطی مناسب برخوردار نبوده، شیوع بیشتر دارد. بناء این حالت را میتوان با رعایت یکعدد معيارات مانند جابجایی مناسب مواد غایطه، تهیه آب صحی، نظافت درست غذا و حفظ الصحه فردی و اجتماعی، تعليمات صحی و تشخیص به موقع و تداوى واقعات عرضی و غیرعرضی وقايه نمود. تداوى: تداوى پارازیت های مختلفه در جدول 13 توضیح داده شده است.

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

فمی Iodiquinol 40mg/Kg/Day بدو زهای کسری هر 8 ساعت بعد مدت 20 روز		
تداوی تقویوی Nitrazoxanide فمی 100mg دو بار در روز مدت 3 یوم + فمی 1g Paromomycin دو بار روزانه فمی 600mg Azithromycine روزانه مدت 4 هفته و بعدا با 1g Paromomycin دو بار روزانه بمدت 8 هفته	اسهال شدید با سوء جذب در بیماران ایدز	کریپتوسپروویدیوم
Trimethoprim Suphamethoxazole 45mg/Kg/Dose از طریق فمی هر هشت ساعت بعد بمدت ده روز بعدا دو بار روزانه مدت سه یوم Pyrimethamine یا Ciprofloxacinه با و یا بدون فولیک اسید در مریضان Sulpha Intolerant	مانند بالا	ایزو سپورا
Trimethoprim Suphamethoxazole 45mg/Kg/Dose از طریق فمی هر 12 ساعت بعد بمدت 7 روزیا Ciprofloxacinه	مانند بالا	سیکلو سپورا
Albendazole بمقدار 400mg دو بار روزانه بمدت سه هفتاه Atovaquone And Nitazoxanide (شکل	مانند بالا	میکروسپوروویدیوم

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

فمی Albendazole 400mg یکبار فمی Praziquantel 25mg/Kg یکبار و یا که فمی Niclosamaide 1gm در اطفال که وزن شان Lb 11-34 و 1.5gm در وزن ≤ 34 Lb	درد و ناراحتی بطني	هايمليپس نانا
فمی Mebendazole 200-400mg سه بار در روز مدت 3 روز و بعدا 400-500mg سه بار روزانه الى 10 يوم فمی Albendazole 400mg دو بار در روز بعدت 8-14 يوم	اسهال، تب، اذيمات اجفان، درد عضلي	تريلكينيلا سيبراليس
فمی Praziquantel 5-10mg/Kg یکبار	انيماي مگالوبلاستيك، لوکوپني، ترومبوسايتوبني	دايفيلوبوتريم لاتوم

استفراغ

استفراغ یک عکس العمل حرکی هماهنگ شده طرق معدی معایي و تنفسی بوده که منجر به افزایش افرازات غدوات لعایه (Salivation) و متعاقبا خروج بالقوه محتويات معده میگردد. اين عمل در سه مرحله صورت میگيرد: دلبدي، کوشش به استفراغ نمودن یا اوقي زدن (Emesis) و اطراح محتويات معده (Retching).

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

(Possetting) Regurgitation خروج بدون جهد محتویات معده از طریق دهن بوده و در اطفال نوزاد و شیرخوار معمول میباشد و اغلباً پروسه تکاملی بوده و نیازی به درمان ندارد. اعراض آن با افراش سن بهبود یافته و نشونمودن و انکشاف طفل طبیعی میباشد. از جانب دیگر بیماری Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD) یک حالت است، بوده زیرا در ضمن استفراغ متراقب با یک عده اختلالات مانند نومونیای اسپاپریشن و التهاب مری میباشد و رشد طفل نیز میتواند متاثر گردد. بناء تخصیص 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 در ک والدین از وضعیت صحی طفل در فاصله بین دو حمله استفراغ در مشخص نمودن و خامت مریضی کمک مینماید. در نوزادان و شیرخواران که استفراغ حاد داشته، احتمال انتنانات خطرناک مانند سپسیس، منتجیت 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 دیهای دریشن 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	
فونتانیل بر جسته / سردردی	• استفراغ معند بالقوه • انتفاخ بطن
منعد	
TAS س آنی استفراغ در	• کتلہ قابل جس در بطن /
طفل قبل صحتمند	• استداریت قابل دید
استفراغ در طفل مریض	• عدم کفایه وزن گیری / ضیاع
تب دار	• وزن
استفراغ و تخریشیت	• تغیرات سطح شعوری / امتناع
دوامدار در شیرخوار	• از تغذیه
استفراغ دوامدار، حجمی و	
صفر اوی	

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

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

	Malrotation، تدور	
برگشت معدی مری، التهاب معده، هپاتیت؛ اپندیسیت	تغذیه بیش از حد، برگشت معدی مری؛ التهاب معده و بلع میکونیوم	معدی معاوی
انتانات طرق بولی	انتانات طرق بولی	کلیوی
هماتوم سحایا، فرط فشار داخل قحفی؛ میگرین؛	ترضیض زمان ولادت	عصبی
یوریمیا	-	میتابولیک
هاپرپلازی ولادی غده فوق الکیه، دیابت؛ پورفیری حاد متناوب	-	اندوكراین
استفراغات دوره یا Cyclical تسممات	-	متفرقه

تشخیص

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

1 - معاینه ادرار جهت دریافت شواهد انتان (حجرات قیح یا

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

2 - معاینه خون جهت دریافت شواهد انتان سیستمیک

(لوکوسایتوزس، گرانیولهای توکسیک، CRP و کلچر)

3- تست های وظایف کبدی

4- تست های وظیفوی کلیسوی، الکتروولیت‌ها، تست‌های سکرینینگ

میتابولیک (لکتان، اسیدهای عضوی، امونیا وغیره)

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

پارازیتی

6- معاینات رادیولوژیک: اکسری ساده و با ماده حاجب بطن،

سونوگرافی / اندوسکوپی

7- بذل قطبی 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 و اصلاح 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،

تاسیس دیهایدرشن یا تشوش الکتروولیت‌ها تطبيق 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 میابد. در عدم بهبود عوامل دیگر مانند انسداد معاوی، فرط فشار

داخل قحفی، انتانات وغیره مدنظر باشد. بخار براید 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 معده را تسريع بخشیده و در صورت استفاده منطقی مؤثر میباشد. Ondasterone که انتاگونیست سیروتونین بوده در استفراغ معند و یا ناشی از کیمومترابی مؤثر است. استفراغات دوره‌ی عبارت از سندرم استفراغ متکرر (حدود ۹ حمله در ماه) بوده و در اطفال سنین ۳-۵ 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 وقاوی با داروهایی مانند Amitriptyline و Cyproheptadine امکان پذیر است. استفراغ متکرر (بیشتر از ۳ 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 قریبیه طرق معدی معایی الی اربیطه Treitz دلالت نموده که میتواند بشکل "Coffee Hematemesis" (استفراغ قهوه‌ی رنگ Black Tarry) و یا "Melana" (مواد غایی‌هه سیاه قیر مانند Ground Vomitus) تظاهر نماید. خونریزی های کثیف طرق معدی معایی علوی میتواند با "Stools" یا خونریزی خالص از طریق رکتوم Frank Bleeding (Hematochezia) نیز تظاهر نماید ولی Occult Bleeding (خونریزی مخفی) تظاهر نادر خونریزی های معدی معایی علوی میباشد. عوامل معمول خونریزی معدی معایی علوی در جدول 16 داده شده است.

جدول (16) عوامل معمول خونریزی معدی معایی علوی

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

تظاهرات کلینیکی

خونریزی حاد معدی معایی علوی منجر به کاهش حجم دورانی (Hypovolemia) و شاک گردیده، در حالیکه شکل مزمن آن معمولاً باعث کم خونی 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 خصوصاً ادویجات ضد التهابی غیر ستروییدی (NSAIDs) میباشد. خونریزی متکرر در خونریزی واریسی معمول میباشد. خونریزی که مترافق با درد شدید بوده معمولاً در امراض اسید پیپتیک، برگشت معدی مری (Gastroesophageal Reflux Disease "GERD") دیده شده در حالیکه خونریزی بدون درد Stress Ulcer و خونریزی واریسی دریافت میگردد. موجودیت خونریزی در قسمت های دیگر عضویت دلالت به تشوشات تحشری (Coagulopathy)، آفات خونریزی دهنده (Bleeding Diathesis)، سپتیسیمیا و تحشر منتشر داخل وعایی مینماید.

معاینه فزیکی

علایم حیاتی در تمام واقعات معاینه گردد.

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

• حساسیت و درد ناحیه شر صوفیه

اهتمامات قدم به قدم خونریزی معدی معاپی علوی کنلوی:

1- معاپیه علايم حیاتی و جستجوی علايم شاک هایپوالیمیک

که عبارت از تکی کاردي، تفريط فشار خون و کاهش وضعیتی در فشار خون میباشد. در صورتیکه مریض بحالت شاک باشد، با محلول رینگر لکنات یا نقل الدم احیای مجدد گردد. معاپیه عاجل خون مانند سطح هموگلوبین؛ هماتوکریت؛ گروپ خون باید اجرا گردد.

2- تیوب انفی و معدوی، اسپایریشن و لواز توسط محلول نورمال

سالین

3- اخذ فوری تاریخچه و معاپیات فزیکی

4- سوماتوستاتین زرقی یا انالوگ آن جهت توقف خونریزی

5- زمانیکه وضعیت مریض ثابت (Stable) گردید اندوسکوپی

طرق معدی معاپی 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

كتگوري ذيل میباشد:

• خونریزی واریسی (Variceal Bleeding)

Mallory- Reflux، Fتق حجاب حاجزی، - Esophagitis •

Weiss Tear

• مرض اسید پیپتیک، Stress Ulcers، گاستریت Erosive

خونریزی واریسی یا Variceal Bleeding

- (EST) Emergency Endoscopic Sclerotherapy ۱. خونریزی متکرر مقدم (Early Rebleeds). در صورت تداوم ادامه Somatostatin یا انالوگ آن بمدت سه روز جهت وقايه Variceal Ligation
- خونریزی متکرر مقدم Vasopressin و یا Esophageal Balloon Tamponade اهتمامات خونریزی متکرر موخر "Late Rebleeds" یعنی "Late Rebleeds" ۲. خونریزی متکرر واریسیال که ۲-۳ هفته بعد از تداوی رخ میدهد) شامل:
- ۱. EST و قفوی یا مزمن هر سه هفته بعد (TIPS) Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt ۲. در اطفال بزرگ
- ۳. عمل جراحی (پروسجرهای مترافق با تطبيق شنت و بدون شنت)

بیماری برگشت معده مری یا Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD)

- وضعیت مریض طوری تنظیم گردد که سر از تنہ بلند بوده Head up Position) و توصیه رژیم کم شحم
- انتاگونیست های H₂, نهی کننده های پروتون پمپ و ادویجات پروکینیتک (افزایش دهنده تحرکیت معده معاای)
- بخش تداوی طبی اهتمامات را تشکیل میدهد.

▪ مداخله جراحی - Fundoplication

▪ مرض اسید پیتیک یا Acid Peptic Disease

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

▪ خونریزی طرق معده معايي سفلی

اسباب معمول خونریزی طرق معده معايي سفلی در جدول 17 تذکر داده شده است:

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

- مترافق با استفراغ Midgut Volvulus Malrotation صفراؤی آنی و اطراف خون تیره در مواد غایطه ظاهر نموده که ایجاب مداخله فوری جراحی استکشافی را مینماید.
- فیسور مقعدی با قبضیت و تغوط در دنا ک که مترافق با خطوط خون روی مواد غایطه بوده ظاهر نماید. معاینه مستقیم انورکتل تشخیص را تایید نماید. تداوی شامل ملین ها (Sitz Bath) و حمام مخصوص (Stool Softeners)
- تغلف با درد بطنی و قفوی، استفراغ، کتل سوسیس مانند (Sausage Shaped) در قسمت علوی بطن در ۶۰٪ واقعات و مواد غایطه مشابه به ژل کشمش سرخ (Red Currant Jelly) تظاهر نماید. Barium Enema تشخیص را وضع نموده و میتواند نقش درمانی داشته باشد.
- خونریزی از باعث پولیپ عموما بدون درد، وقوی و نادرآ شدید میباشد. معمولا در ناحیه رکتوسیگوئید دریافت شده و با معاینه رکتوم با انگشت مشخص میگردد. تشخیص نهایی را کولونوسکوپی وضع نماید. معالجه آن Snare Polypectomy است.
- Meckel's Diverticulum با خونریزی قبل ملاحظه و بدون درد از طریق رکتوم که یک یا دو روز بعد قطع گردیده، Technetium Sintex Scan تظاهر نماید. تشخیص توسط

صورت میگیرد. مداخله جراحی Pertechnetate (99mtc)

مقدم توصیه میگردد.

سوء تشکلات انجیوماتوز با Selective Angiovenous •

Digital Subtraction Angiography و یا Phase Study

تشخیص میگردد.

بخاطر باید داشت که خونریزی معدی معایی علوی کتلولی نیز

میتواند با خونریزی رکتل ظاهر نماید که ممکن ایجاد اندوسکوپی معدی

معایی علوی را نماید.

جدول (17) عوامل معمول خونریزی معدی معایی سفلی

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

قسطیت

Constipation

قسطیت عبارت از اطراف 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 عبارت از خروج مواد غایطه و نفخ (Flatus) میباشد. Encopresis (ملوث شدن لباس با مواد غایطه در اثر تراوش آن) در موجودیت قسطیت وظیفوی از باعث احتباس و افزایش بیش از حد حجم مواد غایطه بوده در حالیکه عدم اقتدار غایطی (Fecal Incontinance) از باعث عوامل اнатومیک یا ارگانیک میباشد. اسباب معمول قسطیت در جدول 18 داده شده است.

عوامل نادری که سبب قسطیت شده شامل دیسپلازی نیورونی معاوی، مرض Chaga's، سندرم کولون چپ کوچک، نیوروفیروماتوزس و مایوپاتی داخل المنشاء که منجر به انسداد کاذب گردیده میباشد.

قسطیت وظیفوی Functional (Habitual) Constipation

این حالت معمولترین سبب قسطیت 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. قسطیت اکثراً با درد متکرر مزمن بطنی تظاهر نماید. همچنان میتواند با Enuresis تظاهر نماید.

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

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

جدول (18) عوامل معمول قبضیت

نوزاد	اطفال شیر خوار و بزرگتر
• فقدان تغذیه اطفال قبل از میعاد	• عادات نادرست غذایی
• هایپوتایرویدیزم	• فقدان فایبر در رژیم غذایی
• هایپوتایرویدیزم	• هایپوتایرویدیزم
• مرض Hirschsprung	• مرض Hirschsprung
• سوء تشکلات انورکتل	• وظیفوی یا با منشاء روانی
• ابنارمتلی های نخاع	• فلچ دماغی
• شوکی	• ادویجات (نهی کننده سپز، نهی کننده تحرکیت، فنوتیازین ها، دوای ضد سرفه دارای کودین، وینکریستین و وینblastین)
• سندروم پلاگ میکونیوم	
• تضییق 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 نادرًا امعای رقیقه را میتواند در بر گیرد. تشخیص معمولاً با Barium Enema که نشان دهنده کولون متوجه،

زون انقالی (Narrowed Zone) و قطعه متضيقه (Narrowed Zone) بوده صورت ميگيرد. بيوپسي ركتوم با ضخامت تمام (Full Thickness) يا سكشن بيوپسي غشای مخاطی ركتوم عدم موجودیت حجرات گانگلیونی، ضخامة بندل های عصبی و افزایش تلوین Acetylcholinesterase را در الیاف عصبی ضخاموی ثبیت خواهد کرد. مانومتری مقعدی خصوصا در واقعات که قطعه ماوف خیلی کوتاه (Ultra Short) باشد، با ارزش است. این مرض با توسع پیشرونده بطنی، قبضیت که به مسهلات (Laxatives) پاسخ نداده و استفراغ ظاهر مینماید. تشخیص تفریقی قبضیت مزمن با Achalasia که در آن Ultra Short Hirschsprung's Disease داخلی موجود بوده مشکل میباشد (جدول 19) بيوپسي ركتوم کمک کننده نبوده و مانومتری مقعدی در تشخیص مؤثر است. مایومکتومی خلفی معمولا باعث شفای مریض میگردد.



شكل 4- Classical Hirschsprung's Disease



شكل 3- Short Segment Hirschsprung's Disease

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

اطفالی که ایدیوپاتیک میگاکولون داشته و به اهتمامات محافظتی باسخ ندهند، نزد شان برداشتن قسمت موافه رکتوم استطباب دارد. قبضیت از باعث های پوتایرو ویدیزم به تایروکسین پاسخ میدهد. قبضیت از باعث ادویجات با قطع آن بهبود میابد.

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

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

در مورد مصنویت Laxative ها در طولانی مدت و ضرورت

توصیه آن بمدت طویل برای والدین باید معلومات داده شود. تغییرات در عادات غذایی تاکید گردد.

رکتوم را باید بطور منظم با مسهلهای، ملین ها و اماله تخلیه نمود.

هدف از آن مساعد نمودن تخلیه رکتوم در فواصل زمانی منظم بوده تا رکتوم متوجه تدریجاً 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 عموماً در اطفال کوچکتر از سه سال توصیه •

نمیگردد. در اطفال بزرگتر میتوان 10-30ml را قبل از خواب

توصیه نمود. یکی از مؤثر ترین ملین ها بوده اما در اثر تراوش

از کتله مواد غایطه به لباس های طفل نفوذ مینماید.

Lactulose بشکل شربت موجود بوده که 10-2.5ml در •

مقادیر منقصم به اطفال شیرخوار قابل تطبیق است.

- مستحضرات Stimulant Laxative از جمله Senna ها بوده و میتوان به مدت کوتاه به مقدار mg 10-20 توصیه نمود
- فایبر غذایی باعث افزایش کتله مواد غایطه و آب مواد غایطه شده و از جمله مسهلات طبیعی بوده و مستحضرات متنوع تجاری نیز دارد.
- مستحضرات Prokinetic Cisapride مانند گردیده نیز استفاده نیز استفاده گردیده
- اما خطر تاسیس تشوشات ریتم قلبی را دارا میباشد لهذا معمولاً در اطفال توصیه نمیگردد.
- تحقیک های بیوفید (Biofeed) جهت استرخای معصره خارجی معقدی با موفقیت عملی شده اند.
- هدف نهایی دسترسی به حرکات نورمال معاوی 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 ایجاد مینماید. اطفالی که مصاب قبضیت غیر قابل کنترول، خصوصاً تشوش نیورولوژیک معصره ها و بعد از مداخله جراحی انومالی های انورکتل و مگارکتون بوده مشکلترين واقعات جهت تداوى بوده و ممکن پروسجر های Antegrade (Perpendicular) با استفاده از وسایل مخصوص Continent Enema یا (Monti's Tube Stump) که با کولون وصل گردیده را ایجاد 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 نشونمودن	نشو نمودن نورمال	تجذیه
قطعه متواضع با رکتوم متضیق بدون گانگلیون	رکتوم متواضع بدون زون انتقالی	Barium Enema
عدم استرخای معصره داخلی	موجودیت استرخای معصره داخلی	مانومتری
عدم موجودیت حجرات گانگلیونی	موجودیت حجرات گانگلیون	بیوپسی رکتوم
موجود نیست	موجود است	مرطوب نمودن اطراف مقعد

درد بطنی

Abdominal Pain

درد بطنی یک عرض بسیار معمول در طفولیت میباشد. بشكل حاد، مزمن یا متکرر ظاهر مینماید. در درد بطنی حاد تفکیک اسباب جراحی و غیر جراحی با اهمیت میباشد. از جانب دیگر در اطفال مصائب به درد بطنی 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 مأوفه داشته، احساس میگردد. لهذا درد معده معمولاً در ناحیه اپی گاستریک (T8) و درد با منشا مثانه در ناحیه فوق عانه (S2) توضیع مینماید. درد معایی معمولاً در اطراف ناف (T10) احساس میگردد.

درد راجعه بطنی میتواند از ساختمان‌های دیگر مانند پلورا، ستون فقرات وغیره که خارج بطن موقعیت داشته اما درماتوم‌های آن‌ها در نواحی بطنی قرار دارد منشا گیرد. بناء نومونیای قاعده‌ای 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 طفّل به لوحه درد بطنی حاد که برای اولین بار رخ داده مراجعه نماید، ارزیابی دقیق و محتاطانه جهت دریافت عوامل جراحی اجرا گردد. سن طفّل و وضعیت اطرافیانش در تشخیص کمک مینماید. در صورتیکه درد اولین عرض سه پایه (Dr, 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 تغلق (Intussusception) حاد

این حالت از باعث لغزیدن قسمت قریبیه امعا بداخل قسمت بعیده ایجاد و منجر به انسداد حاد میگردد. تغلق الیوکولیک معمولترین شکل تغلق معاوی میباشد. اسهال میتواند یک عامل مساعد کننده باشد. معمولترین گروپ سنی 6-36 ماه میباشد. تغلق معاوی متصرف 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 ساسیچ (Saucer Shaped) معمولاً در بیرون حفره حرقفی راست دریافت میگردد. تشخیص را میتوان با Barium Enema تایید نمود که در رفع تغلق نیز مؤثر بوده و در صورت عدم مؤثریت جراحی عاجل استطباب دارد.

اپنديسیت حاد

اپنديسیت 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 اغلبًا در نواحی قطنی راست یا هایپوکاندروم راست از باعث نزول نامکمل (Incomplete Descent) قرار دارد.

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

انسداد حاد معایی

این حالت اغلبًا از باعث تضییق 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 صفراءوی، توسع بطنی و قبضیت به درجه متفاوت تظاهرات کلینیکی مهم میباشند. ارزیابی مشترک طبی و جراحی جهت نیل به تشخیص دقیق و اهتمام مناسب حتمی میباشد.

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

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 انتی بیوتیک های مناسب استطباب دارد.

التهاب حاد عقدات لمفاوی مساريقی

این حالت نیز با درد، استفراغ و تب ظاهر 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 اکثرًا نفسه بهبود یافته ویروس ها میباشد.

نومونیای قاعده‌ی

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 میباشد.

درد بطنی متکرر در اطفال میتواند عوامل مختلف داشته باشد

(جدول 20) باوجودیکه یکتعداد زیاد عوامل ارگانیک در جدول مذکوره

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 مذکوره ارزیابی بیمار، با معاینات تشخیصیه مختلفه لازمی

است. در حالیکه در عدم موجودیت هیچ یک از تظاهرات مذکوره معاینات

روتین شامل معاینات ادرار، مواد غایطه و تست توپرکولین 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 دستررسی به هدف ثانوی (Secondary Gain) را باید

ارزیابی کرد. بدین معنی که طفل در مقابل شکایت از درد بطن به چه

چیزی دستررسی کسب نماید مثلًا غیابت از مکتب و جلب توجه والدین

مهمنترین 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 گذردی درد بطنی و با خسافت آنی و ضایع شعور کوتاه مدت همراه میباشد. گراف برقی مغز در تشخیص کمک کننده بوده و تداوی آن مانند (Complex Partial Seizure) Temporal Lobe Epilepsy میباشد

(*Acute Hepatic Porphyria*) پورفیریای حاد کبدی

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. ادویه‌جات مانند فنوباریتون عامل مساعد کننده میتواند باشد. تشیخض 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 معده مری، قرحة پیتیک، 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

1- ارگانیک

- معدی معایی: سوء هاضمه، بیماری برگشت معدی مری، قرحة پیتیک، کرم های معده، توپر کلوز
- کلیوی: سنگهای کلیوی، انتانات طرف بولی
- کبدی: التهاب متکرر کیسه صفراء
- پانقراصی: التهاب مزمن و متکرر پانقراص
- خارج بطنی: آفات ستون فقرات، دردهای جذری

2- سایکوجینیک

- جلب توجه

نظرارت 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 معنده مشوره با متخصصین مربوطه را ایجاب مینماید.

جدول (21) درد متکرر بطنی

خصوصیات که دلالت به عامل ارگانیک مینماید:

- سن کمتر از سه سال
- درد موضعی، ثابت و دورتر از ناف
- حساسیت یا شخی در معاینه فزیکی

• 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 میباشد. Cystic Fibrosis معمولترین تشوش جنیتیکی در اروپایی ها و دیگر قفقازیان میباشد. وقوع آن در جمعیت های مختلف فرق مینماید. در چینایی ها، آسترالیای های بومی و سیاه پوستان افریقایی خیلی نادر میباشد. در هند معمول نیست. وقوع آن از 1/377 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 تقيحی ریوی شده، فقدان افزار خارجی پانcreas (Pancreatic Exocrine Deficiency) و سطح بالای الکترولیت های عرق معمولترین تظاهرات نزد اکثریت اطفال میباشد.

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

جنتیک

این مرض بشكل Autosomal Recessive به ارث برده میشود.

تقریبا 700-400 میوتیشن در یک لوکس جن مسئول Cystic Fibrosis که در بازوی طویل کروموزوم 7 موقعیت دارد رخ داده و منجر به فقدان (Cystic Fibrosis "CFTR" Transmembrane Conductance Regulator) ماده تنظیم کننده هدایتی واقع در غشای حجری میگردد. معمولترین میوتیشن حذف بقایای فنایل الانین واحد در Deltaf508 که ۹۰٪ کروموزوم Cystic Fibrosis را تشکیل داده میباشد. میوتیشن های متنبّقی صرفا واقعات کم Cystic Fibrosis را باعث میگردند. فکر میگردد که جن Cystic Fibrosis مترافق با مقاومت در برابر کولرا باشد. حجرات معایی کلچر شده در Cystic Fibrosis که به میوتیشن Deltaf508 هموزاییگوس بوده، در برابر تنبه توسط توکسین کولرا عکس العمل نشان نمیدهد. میوتیشن های Cystic Fibrosis را میتوان با آنالیز مستقیم DNA برملا نمود که در تشخیص قبل از ولادت و آزمایش نوزادان فوق العاده کمک کننده است.

پتوجنیزس

نقیصه اساسی در Cystic Fibrosis تشوش عمومی در افراز مخاط میباشد. اکثریت تظاهرات کلینیکی از باعث افزایش غیر نورمال و لزوجی که باعث بندش مجرای خروجی عضو موافه 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 احبابی (Mucociliary) و تجمع افزایش غلیظ لزوجی سبب انتانات متکرر طرق تنفسی سفلی و امراض انسدادی ریوی میگردد. انسداد ایجاد شده توسط ماده ایوزینوفیلیک لزوجی یا سخت در لومن پانکراس، قنات های داخل کبدی، کیسه صفرا، غدوات معایی و تحت الفکی باعث تظاهرات معدی معایی میگردد.

تظاهرات کلینیکی

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

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

نzd نوزادان با میکونیوم الیوس میتوانند تظاهر نماید. در اطفال بزرگتر با انسداد امعای رقیقه (Meconium Ileus Equalant) تظاهر نماید.

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

پرولالپس رکتوم در اطفال شیرخوار، پولیپ های انفی در اطفال بزرگتر، فقدان نمک و دیهایدریشن نیز از تظاهرات معمول میباشد. هایپرگلایسیمیای وابسته به انسولین، سیروز صفراءوی، سنگ های صفراءوی، اوستیوا تروپاتی هایپتروفیک و کورپلمونل تظاهرات دیگر میباشند.

تشیخ شخص

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

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 قویاً دلالت به این مرض مینماید. تشخیص Cystic Fibrosis را نباید تنها با دریافت سطح بالای کلوراید در عدم موجودیت تظاهرات ریوی یا معده معایی وضع نمود. تست DNA جهت دریافت CFTR Gene دارای Specificity بالا در تشخیص افراد مبتلا به Cystic Fibrosis میباشد.

آزمایش نوزادان با اندازه گیری Serum Immunoreactive

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

سیر و انذار

سیر مرض با در نظر داشت هتروجنیتی موتاسیونی، فکتور های

محیطی و دسترسی داشتن به امکانات معالجی از یک مریض تا مریض دیگر فرق مینماید. انذار مرض وابسته به شدت ماوفیت ریوی میباشد. بهبودی ثابت در چند دهه اخیر در انذار مرض رخداده است. در دهه

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

اهتمامات

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

تداوی ریوی

مهتمرین 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 تنها یی مؤثرتر است. معمولترین عامل میکروبی Staphylococcus ، Pseudomonas ، Influenza و Aeruginosa Aureus میباشد. بناء انتی بیوتیک مقاوم بیتا لاکتاماز همراه با یک فلورو کینولون یا امینو گلایکوزید 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 میوکولاپتیک: توصیه روزانه Recombinant Human DNase توسط نبیولایزر در پاکسازی طرق هوایی از پلاگ مخاطی لزوجی مؤثر است.

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

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

تمداوی معده معاوی

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

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

تمدوی های دیگر

شامل تداوی دیابت، میکونیوم الیوس، انسداد معایب 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)

معمولترین عامل پانکریاتیت Juvenile Tropical Pancreatitis 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 پانcreاصی تشكل فیروزو سنگ (Fibrocalculous Pancreatic Diabetes) یاد میگردد.

این مرض متصف به درد متکرر بطنی، سنگ پانcreاصی و دیابت شیرین بوده و معمولاً 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 پانقراص میگردد.

اپیدیمیولوژی

این مرض برای بار اول توسط Zuidema از اندونیزیا در 1955 راپور داده شد. متعاقبا از هند، بنگلادیش، سریلانکا، مالزیا 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 تا حال در لیتراتور ها گزارش شده، 1700 تنها از Kerala (یکی از ایالت های هند) میباشد. همچنان از ایالت های جنوبی دیگر مانند تامیل نادو، کارناتاکا و اندرَا پردیش نیز گزارش شده است. چند واقعه محدود از ایالت های شرقی، مانند اوریسا راپور داده شده اما در ایالت های شمالی و غربی هند بسیار نادر میباشد.

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

ایتیوپتوجنیزس

پتوجنیزس دقیق آن تا حال دقیقا معلوم نبوده، اما فکتور های ذیل ممکن زمینه تاسیس 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 الفا تو کوفیرون، بیتا کاروتین، اسکوربیک اسید، جست، سلینیوم وغیره که در سوء تغذی دیده شده نیز زمینه را به پانکریاتیت مساعد میسازد. نقش Cassava (Manihot Esculenta, Tapioca) یا

نشاسته کاساو غنی از کاربوهايدریت اما دارای مقدار خیلی اندک پروتین (0.4%) خصوصا امینواسیدهای دارای سلفر مانند میتیونین و سیستین بوده که غذای اساسی حدود 400 میلیون انسان را در کشور های غریب جاییکه GTP معمول بوده، تشکیل میدهد. پوست آن حاوی یک گلایکوزید تولید (Lotaurtralin) Methyl Linamarin و Linamarin کننده سیاناید مانند سیاناید میباشد. 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 میابد. چون این امینو اسید های جهت پیشبرد وظایف نورمال پانcreas ضروری بوده بناء پانکریاتیت تاسیس مینماید. ضمنا گلایکوزید مولد سیاناید طور مستقیم میتواند منجر به التهاب پانکراس گردد. ذرت خوشه ای (Sorghume) که در کاراناتاکا بطور معمول استفاده گردیده نیز یک منبع گلایکوزید سیاناید زا میباشد که میتواند عامل GTP در ایالت متذکره باشد.

تظاهرات کلینیکی

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

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

دیابت شیرین: دیابت پانکراصی درین مرض با حملات متکررها یپو گلاسیمیا و هایپر گلاسیمیا 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 افزار خارجی پانcreas:

چون اطفال مصاب پانکریاتیت تروپیکال مقادیر خیلی اندک شحم را مصرف نموده Steatorrhea نادر میباشد. اما در صورت توصیه غذای پرشحم Steatorrhea میتواند ظاهر 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 غذه نکفیه، تاخر رشد و انکشاف و ضخامه کبد و توسع بطن (نوع Pott Belly) در اکثر مریضان دریافت میگردد.

معاینات تشخیصیه

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

اختلالات

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

اهتمامات

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

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

جراحی: درد غیر قابل کنترول یک استطباب تداوی جراحی

میباشد

Puestow-Gillesby Operation •
درین حالت سطح شق

شده پانکراس بصورت طولانی با جیجونوم انساتموز

میگردد.

- استکشاف قنات پانکراسی و بر طرف نمودن سنگها
- اندوسکوپیک و برطرف نمودن سنگ ها. Papillotomy •

هلیکوباکتر پیلوری در اطفال

Helicobacter Pylori In Children

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 تو سط Warren و Marshal کلپر و بنام Campylobacter Pylori مشخص شده و بعداً در 1989 دانسته شد که این انتان با گاستریت Antral و قرحت اثنا عشر در اطفال و کاهلان همراه بوده و همچنان تغییر در وجه تسمیه آن رونما گردید

عامل سببی

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

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

اپیدیمیولوژی

در نقاط مختلف جهان شیوع هلیکوباکترپیلوری به کمتر از 10% و بعضاً تا حدود 80% میرسد. شیوع آن در کشورهای روبه انکشاف بیشتر و در اکثریت ممالک انکشاف یافته کمتر میباشد. فکتورهای خطر شامل وضعیت نامناسب اقتصادی اجتماعی، ازدحام در منزل، نژاد، مهاجرت از مناطق پر شیوع و متنبودن اعضای فامیل میباشد.

پتوجنیزس

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

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

تظاهرات کلینیکی

قرحات اثناعشر از باعث هلیکوباکترپیلوری 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 چیگونه انسان با هلیکوباکترپیلوری منتن گردیده واضح نیست. این ارگانیزم در افزایات دهن، پلاک های دندان و مواد غایطه اطفال دریافت شده است. ازدحام و تماس نزدیک با اعضای خانواده میتواند سرایت انتان را تشدید نماید.

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

6- برابر در خطر مبتلا شدن به لمفومای نسج لمفویید وابسته به غشای مخاطی (Mucosa Associated Lymphoid Tissue-MALT) میباشد. ارتباط هلیکوباکترپیلوری با درد بطنی متکرر در اطفال که دارای شواهد اندوسکوپیک گاستریت، قرحة یا خونریزی بوده واضح میباشد. تظاهرات خارج معده معاوی انتان هلیکوباکترپیلوری هلیکوباکترپیلوری (مانند کمخونی فقر آهن، تاخر رشد و میگرین) در اطفال مورد توجه روز افزون قرار گرفته است. اما این محدوده مورد منازعه میباشد. اهمیت ناقلین بدون عرض هلیکوباکترپیلوری در اطفال، خصوصا در مورد دوام این انتان و پیدایش کانسر معده در مراحل بعدی تا حال بدرستی معلوم نیست. هلیکوباکترپیلوری مترافق با هایپوکلورهايدریا و اسهال معنده 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 تیوب که از طریق دهن وارد معده شده اخذ میشود. سمپل متذکره جهت دریافت هلیکوباکترپیلوری معاویه میگردد. تست هستولوژیک که میتود ستندرد طلایی برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری بشمار میرود بالای سمپل فوق قابل تعییل است. معاویه کلیچر که در یک تعداد لابراتوار ها در دسترس است

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

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

میتوان با تست مخصوص که بالای هوای زفیری اجرا شده تثبیت نمود. این تست صرفا در واقعات که شخص دارای انتان فعال بوده مثبت میباشد. این تست 94-98% Sensitivity و Specificity میباشد.

3- تست های سیرولوژیک (IgG Antibody): عبارت از یک

معاینه خون بوده و نمایانگر این که آیا شخص هرگز منتن شده یا خیر؛ میباشد. این تست سالها بعد از منتن شدن مثبت باقی مانده و همچنان ماه ها بعد ریشه کن ساختن موفقانه هلیکوباکترپیلوری نیز مثبت میباشد. این تست 80-95% به اساس میتوود مورد استفاده میباشد. درین اواخر معاینه‌ی که انتی جن هلیکوباکتر پیلوری را در مواد غاییطه بر ملا نموده منحیث تست تشخیصی قبل از تداوی و خصوصاً تست کنترول بعد از تداوی پیشنهاد شده است. با وجودیکه آن در یک سلسه گزارش‌های ابتدایی Specificity و Sensetivity بسیار بالا راپور داده شده؛ قبل از توصیه گستردگی ایجاد مطالعات بیشتر جهت تایید مؤثریت آن مینماید.

تداوی

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

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

- اموکسی سلین یا مترونیدازول و کلاریتروماسین مدت یک تا دو هفته و اوامپرازول 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.

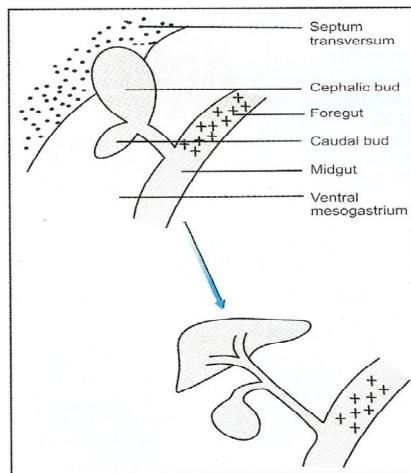
کبد و سیستم صفراوی

Liver and Biliary System

امبریولوژی

کبد، کیسه صفرا و قنات صفراوی مانند یک جوانه بطنی یا (Hepatic Diverticulum) از امعای قدامی منشاء میگیرد. Ventral Bud 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 ۵. حجرات اندودرم (Bile Diverticulum) پارانشیم کبدی و فنیوات صفراوی (Kupffer Capillaries) را میسازد. کپسول، نسج فیروس کبد و حجرات

میزانشیم حجاب مستعرض ساخته میشود.



شکل ۵- امبریولوژی

اناتومی

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

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

جريان دموی کبد دو طرفه میباشد. 75% آن از ورید باب (که خون وریدی را از امعا و طحال آورده) و متباقی 25% از شريان کبدی که شعبه جذع ذولاقي بوده تامين میگردد. درینما저 وریدی از طریق سه ورید کبدی که مستقیماً به ورید اجوف سفلی تخلیه شده صورت میگیرد. شريان

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

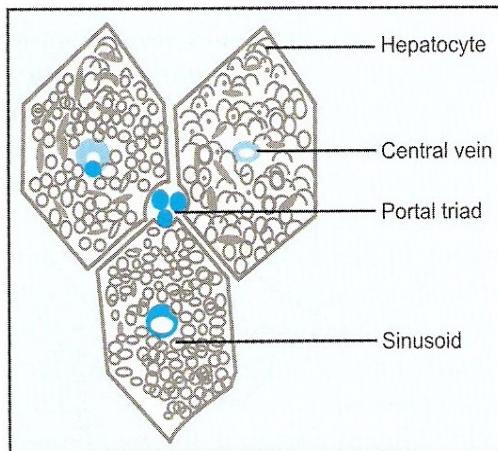
لمف کبد توسط قنات لمفاوی از دو فص راست و چپ کبد به عقدات لمفاوی پورتا هپاتیس، جذع ذولاوی، منصفی و عقدات که در امتداد قطعه داخل صدری ورید اجوف سفلی قرار دارد تخلیه میگردد. لmf کیسه صفرا توسط قنات لمفاوی مربوطه به عقدات سیستیک و عقدات که در امتداد قنات صفراوی مشترک و راس پانقراص بوده دریناژ میگردد.

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 اورده کبدی که خون وریدی را از کبد انتقال داده سیر میکند.
 - در محل اتصال سه فصیص کبدی طرق بای که متشكل از شعبات ورید باب، شریان کبدی و قنات صفراوی بوده سیر مینماید.

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



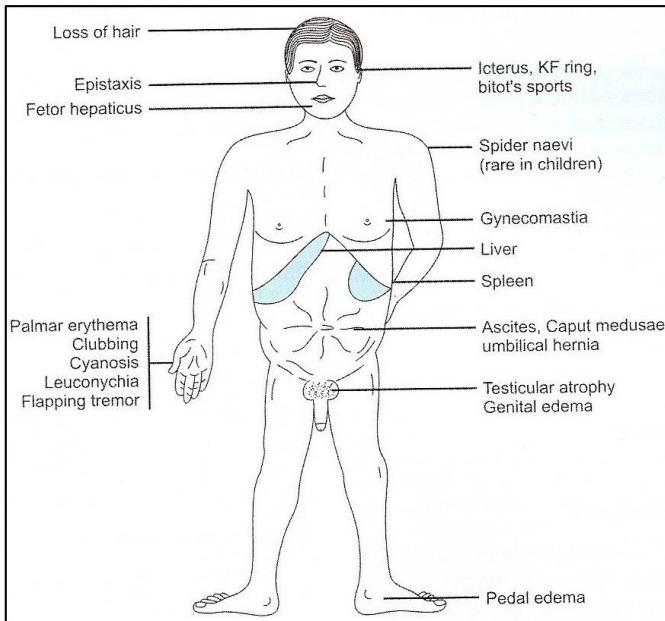
شکل-6- ساختمان فصیص کبدی

وظایف کبد

- کبد اکثریت پروتین های پلازما (البومین، گلوبیولین و فیرینوجن)؛ پروتین های انتقالی و فکتورهای تحمری (فیرینوجن، پروتروموبین، 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 گلوكوز خون با عملیه گلایکوجنولایزس و گلوكونیوجنیزس
- غیر مشبوع سازی (Desaturation) شحمیات
- افزای صفراء جهت تسهیل پروسه هضم شحمیات

- ذخیره نمودن ویتامین A, D, E, K, B12، آهن و مس
- غیر سمی سازی (Detoxification) ادویجات، الکھول 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 های پر بیلر و بینمیا) بوده و از نظر کلینیکی زمانی قابل دریافت است که سطح بیلر و بین سیروم بلندتر از 2.5g/dl گردد.
 - خارش از باعث ترسب نمک های صفراء و در جلد که در یرقان کولستاتیک دیده میشود.
 - درد بطنی در ناحیه اپی گاستریک و یا هایپو کاندریوم میتواند از باعث ضخامه کبد که منجر به کشش کپسول، هپاتیت ویروسی، هپاتومگالی احتقانی، آبسه کبدی، التهاب محاواری کبد (Perihepatitis) و کولانجیت باشد.
 - مواد غاییطه 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 D)، تمايل به خونریزی (ویتامین K و فکتور های تحثیری).
- احتباس مایعات: حبن، اذیمای طرف سفلی و هایدروتوراکس دو طرفه دلالت به تنقیص سطح البومن خون مینماید. فرط فشار ورید باب مایع را در بطن تجمع مینماید.
- توسع بطی از باعث حبن و اورگانومگالی
- اعراض روانی عصبی مانند کانفیوژن، خواب آلودگی، تغیرات در نظم خواب میتواند از باعث انسفالوپاتی کبدی باشد
- اعراض دیگرمانند بی اشتهايی، دلبدي، استفراغ، ضعيفی اعراض مخبره هپاتيت ويروسی میباشد.



شکل-7- علایم مرض کبدی 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 کبدی کاهش یافته و در افزایش سریع آن آفات فضایگیر باید رد گردد شکل 7.

معاینات تشخیصیه

معاینات اساسی: هموگرام مکمل، ESR

- بیلیروین سیروم: در حالت نورمال کمتر از 1 mg/dl بوده و 80% آن از نوع غیر مستقیم میباشد. در صورتیکه بیلیروین مستقیم از 20% بیشتر باشد دلالت به کولستازس مینماید.

Serum Aspartate Transaminase (AST) •
یا Serum Alanin Transaminase (ALT) یا SGOT و SGPT در حالت نورمال بالترتیب $5-30 \text{ IU/L}$ و $5-35 \text{ IU/L}$ در حالت نورمال میباشد. سطح بلند این انزایم 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)

الکالین فوسفتاز سیروم که در حالت نورمال $3-13 \text{ ka Units/dl}$ یا $21-100 \text{ IU/L}$ بوده در کولستازس افزایش میابد. •
انزایم Gamma Glutamyle Transpeptidase (GGTP) که در حالت نورمال $7-30 \text{ IU/L}$ بوده نیز در کولستازس افزایش میابد. فعالیت آن با بعضی ادویجات مانند فنوباربیتون و ریفامپیسین و الکھول تحریک میگردد.

پروتین سیروم: سطح البومن که در حالت نورمال $4.5-5.5 \text{ g/dl}$ بوده و سطح پایین آن (کمتر از $3 \text{ گرام در دیسی لیتر}$) در مریضان مصاب هپاتیت صاعقوی (Fulminant) و امراض

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

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

طویل شدن آن یکی از شاخص های انذار خراب میباشد.

Activated Partial Thromboplastin Time طویل شدن •

(Coagulopathy) دلالت به تشوش تحری (aPTT)

مینماید.

Anti Mitochondrial انتی بادی ضد مایتو کاندرویایی •

Antibody (AMA) افزایش این انتی بادی در سیروز صفراء وی •

ابتدایی و هپاتیت مزمن فعال دیده میشود.

(Viral Markers) مشخص کننده های ویروسی •

Polymerase Chain Reaction (PCR) جهت شناسایی •

ویروس های متنوع قابل استفاده است.

التراسونو گرام بطن جهت ارزیابی اکوتکسچر کبدی، محور •

طحالی بابی یا Splenoportal Axis کولترال ها در فرط فشار

ورید باب، موجودیت حبن و آفات فضائیگیر.

CT Scan بطن •

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

ضخامه کبد

Hepatomegaly

ضخامه کبد یکی از پرabilم 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 پتوفریولوژیک که منجر به ضخامه کبد شده، قرار ذیل است:

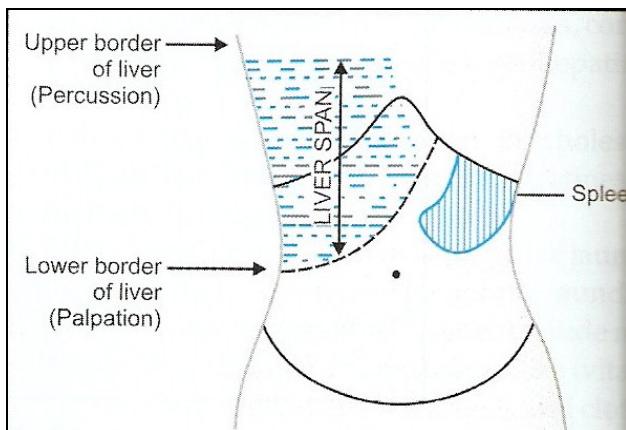
- انتانات، التهابات (هپاتیت، فیروز)
 - هایپرپلازی حجرات Kupffer
 - احتقان وریدی
 - ذخیره گلایکوژن، شحم و میتابولیت های دیگر
 - ارتشاحات
 - تومور ها، نیوپلازم
- ارزیابی کلینیکی

آیا کبد واقعاً بزرگ شده است؟

در مرحله شیر خوارگی و طفولیت مقدم کبد ممکن تا 3 سانتی متر پایین تر از کنار اصلاحات قابل جس باشد. در امراض صدری مانند آمفیزیم، نوموتوراکس و برانشیولیت و سوء اشکال صدری مثلاً 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 ۸).



شکل-8- liver span

ناحیه شرصحوفیه را برای دریافت فض فض چپ جس باید نمود. قوام سخت با کنار تیز معمولاً دلالت به سیروز یا فیبروز میکند. کبد ضخاموی با قوام نرم و حساس در حالات التهابی و احتقانی مانند هپاتیت ویروسی و عدم کفایه احتقانی قلب دریافت میگردد. در کبد نورمال که صرفاً 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؟

تشوشهای معمول دوران طفولیت مانند سوء تغذی، کم خونی و تویر کلوز میتواند منجر به ضخامه قابل ملاحظه کبد گردد. تاریخچه و معاینه فزیکی نکات مهم را در مورد این امراض ارائه میدارد. آفات ابتدایی کبد معمولاً با علایم عدم کفایه حجرات کبدی (یرقان، حبن) و غیر نورمال شدن تست‌های وظایف کبدی ظاهر 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 هندوستانی‌ها (Indian Childhood Cirrhosis) بطور وصفی در اطفال قبل از مکتب و مرض ویلسون اطفال بزرگتر و آنها یکه در مرحله بلوغ بوده، ظاهر مینماید.

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

- شروع (Onset): حاد (هپاتیت ویروسی)، مزمن (سیروز، هپاتیت مزمن)
- تب: محرقه، دینگو، ملاریا، تویر کلوز
- تاریخچه فامیلی و درجه قرابت والدین (Consanguinity): مرض ویلسون، تلاسیمیا

کم خونی: کم خونی همولاپتیک

- ادویجات هپاتوتوكسیک: ضد تویر کلوز، ضد جذام، ضد سرطان
- لمف ادنوپاتی: تویر کلوز منتشر، خبات

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

اطفال بزرگتر	اطفال نوزاد و شیر خوار
انتانات حاد (هپاتیت ویروسی E-A، تب محرقه، لپتوسپرروزس، دینگو)، انتانات مزمن (توبرکلوز، ملاریا، لشمایی احشایی)	انتانات داخل رحمی (TORCH) سندرم کولستاز نوزادی (اتریزیای صفراوی، هپاتیت نوزادی) اریتروبلاستوزس (عدم تطابق Rh و ABO)
سیروز کبد (Indian Childhood Budd Chiari, Cirrhosis، امراض انسدادی اورده، هپاتیت فعال مزمن)	عدم کفایه احتقانی قلب سپسیس، انتانات ویروسی سیستمیک
مرض ویلسون، فرط فشار ورید باب خارج المنشاء، فیروز کبدی، سیستیک فیروزس	امراض متابولیک کبد (گلکتوزیمیا، تایروزینیمیا، هموکروماتوزس و فقدان الگای کبد انتی تریپسین)
امراض استقلالی کبد (امراض ذخیره‌ی گلایک-وجن، میوکوپولی- سکرایدوزس، مرض Niemann-Pick و	ثانوی (تومور wilms' نیوروبلاستوما)
امراض هماتولوژیک (کم خونی همولایتیک، لوکیمیا، لمفوما) سیسته‌ها (سیسته‌های داتیت، آبسه‌ها (آمبی، تقبیحی)	

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، معمولاً همراه با ضخامه کبد میباشد. عوامل ضخامه برجسته و کتلولی طحال در جدول 24 نشان داده شده است.

جدول 24-2- عوامل ضخامه کبدی طحالی کتلولی

متارز بودن طحال	متارز بودن کبد
• مرض گاؤچر، کمخونی همولایتیک	• امراض ذخیروی
• فرط فشار خارج کبدی و رید باب	• گلایکوژن
• لوکیمیای مزمن میلویید (Juvenile	• فیبروز ولادی کبد
• میلوفیروزس، ملاریای مزمن؛ لشمانیای حشوى	• تومور ها (هپاتوما، ثانوی)
• هایپرسپلینزیم، ضخامه طحالی تروپیکال	• سیستیک (هیداتیت و ابسه ها) • کولستاز مزمن خارج • کبدی

حن، اذیما و تمایل به خونریزی عالیم تخریب کبدی میباشد.

(coma و خونریزی معادی Drowsiness) عالیم ناگوار عدم کفایه کبدی قریب الوقوع

(Hematemesis, Melana) میباشد.

جدول -23- تظاهرات کلینیکی مترافقه که در تشخیص ضخامه کبد کمک مینماید

در یافت کلینیکی	حالت مرضی مربوطه
مايكروس فالی /	انتنات داخل رحمی (مانند روبيلا، توکسوپلازموز)
هايدروسفالوس	گلاكتوزيميا، مرض ويلسون
کترکت	مرض ويلسون
.KF Ring	مرض ويلسون
رعشه و Dysarthria	گلاكتوزيميا، ذخیره شحمیات
تاخر دماغی	عدم کفايه احتقاني قلب، پريکارديت کانستريكتيف
توسع اورده عنق	مرض ويلسون، تايروسينيميا
ريكتس	فيبروز ولادي کبد
کلیه هاي سیستيک	هستوسایتوز
اندفاعات جلدی	

معاینات تشخیصیه

طرح تدقیقات جهت دریافت عامل سبیبی، میکانیزم 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

هموگرام، سرعت ترسب کربوسات سرخ، شمارش ریتیکولاسیت، معاینات روتین و کلچر ادرار، تست های وظایف کبد، بیوپسی کبد، التراسوند و سی تی سکن بطن	به فصل کبد و طرق صفراء مراجعه شود
رادیوایزو توپ سکن	مخصوصا در سندرم کولستاز نوزادی
متفرقه	
A-E هپاتیت	←
هپاتیت اوتوایمیون	←
برای انتانات داخل رحمی	←
امراض میتابولیک کبد	←
گلاکتوزیمیا، مرض Niemann-Pick و Gaucher	←
تاپروزینیمیا	←
ICC و مرض ویلسون	←
تاپروزینیمیا	←
هپاتوبلاستوما	←
سیستیک فیروزس	←
• مشخص کننده های (Markers) ویروسی	- آزمایش های میتابولیک ادرار و تست های تایید کننده
• مشخص کننده های (Markers) اوتوایمیون	- انزایم ها
• تیتر TORCH	- سوکسینایل اسیتون ادرار
• معاینات میتابولیک	- سیرپلازمن و سطح مس ادرار
	- تلویین مس در
	- بیوپسی کبد
	- مس کبدی
	• الفافیتو پروتین
	• سطح کلوراید عرق

سیر امراض کبدی و ضخامه کبد

نتیجه گیری با ارزش بالای تعقیب محتاطانه ضخامه کبد استوار است.

ضخامه سليم کبدی که مترافق با امراض تب دار اطفال بوده، عموماً در ظرف

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

التهاب ویروسی کبد

Viral Hepatitis

هپاتیت ویروسی مشکل عمدۀ صحت عامه و معمولترین عامل امراض کبدی میباشد. هپاتیت ویروسی یک انتان ویروسی سیستمیک بوده و مترافق با نکروز و التهاب حجرات کبدی که منجر به تغیرات وصفی کلینیکی، بیوشیمیک و پتولوژیک گردیده میباشد. ویروس های عمدۀ 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 Coxsackie، Herpes Simplex، Epstein-Barr و Marburg نیز Ebola و همچنان ویروس های Cytomegalovirus 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 کاهلان بیشتر از 6 ماه).

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

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

(Hepatitis A) هپاتیت A

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

پتوجنیزس

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

تخرب حجرات کبدی بصورت ثانوی از باعث عکس العمل معافیتی میزان بوجود میاید.

تظاهرات کلینیکی

دوره تفريخ مرض دو تا هفت هفته است. هپاتیت A معمولاً سليم میباشد. تظاهرات کلینیکی آن با در نظرداشت سن مریض فرق نموده و در مجموع وقوعات کمتر هپاتیت صاعقوی (0.1-1%) و عدم موجودیت شکل مزمون 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 مزمون 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 معيارات عمومی صحی ایمیوناپیشن فعال در دسترس بوده؛ واکسین HAV یک واکسین غیر فعال است که از طریق عضلی تطبيق 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 بالاتر ترتیب تطبیق میگردد.

Hepatitis B

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

سرایت

از طریق خون، محصولات خون و مایعات عضویت مانند لعاب دهن، شیر مادر، افزایات 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 الینی (7-2%) و بالا (بیشتر از 7%) تقسیم میگردد. هندوستان در زون بین الینی قرار میگیرد.

پتوچنیزس

تخربی 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 لمفوسایت های سایتوکسیک T همراه با پروتین انتی جن لوکوسیت انسانی HLA در حجرات منتن میباشد.

ظاهرات کلینیکی

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

(Natural History) تاریخچه طبیعی

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 کارسینومای حجرات کبدی تحول مینماید. طفل متولد از مادر که HbsAg و HbeAg مثبت داشته 80% چانس منتن شدن را دارد میباشد.

سیرولوژی

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

یک انتی بادی محافظتی بوده و بزودی؛ بعد از معدوم AntiHbs

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

این انتی جن بعد از HbsAg تظاهر نموده و نشان دهنده

منتان بودن و تکثر فعال 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 هپاتیت مزمن از باعث انتان ویروس های وحشی دریافت شده اما در انتان Precor Mutant مثبت نخواهد بود.

انتی بادی محافظتی نبوده و بعد از از بین رفتن AntiHbe

HbeAg تظاهر مینماید که در هپاتیت مزمن تحول مثبت سیرولوژیک بوده و تبدیل HbeAg به انتی بادی HbeAg نمایانگر پاسخ مناسب بمقابل تداوی میباشد.

این انتی جن صرفا در حجرات کبدی (Core Antigen) HbcAg

دریافت شده و در سیروم نمیتوان آنرا تحری نمود.

این انتی بادی در تشخیص سیرولوژیک مورد استفاده AntiHbc

قرار میگیرد. Anti Hbc IgM نشان دهنده انتان جدید و Anti Hbc IgG نمایانگر انتان سابقه میباشد.

HBV DNA موجودیت آن دلالت به تکثر فعال مینماید.

تشخیص

هپاتیت حاد B با موجودیت Anti Hbc IgM و HbsAg تشخیص

میگردد.

وقایه

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

Hepatitis C

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

تظاهرات کلینیکی

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

۵۰٪ مریضان بشكل مزمن و بالاخره سیروز و کارسینومای حجرات کبدی پیشرفت مینماید. هپاتیت سپورادیک در اطفال از باعث هپاتیت C نادر میباشد. اطفال که کاندید ترانسفوژن متکرر بوده مثلا در تلاسیمیا بیشتر در معرض هپاتیت C قرار دارند.

تشخیص

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

وقایه

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

Hepatitis D

ویروس هپاتیت D (HDV) یا "Delta Agent" به جهت تکثر نیاز به 38-55 HbsAg دارد. یک ویروس RNA پوش شده و ناقص بوده که نانومتر سایز داشته و محتوى 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.

- درین حالت انتان به تعقیب معروض شدن با انوکیلوم (Innoculum) که محتوی ویروس هپاتیت B و D بوده تاسیس مینماید. دوره تفریخ مانند هپاتیت B میباشد. بیماری دو مرحله‌ی که در اشکال دیگر هپاتیت نادر بوده دیده میشود. وقوعات هپاتیت صاعقوی تا 10% میباشد.
- در طفل بدون عرض که (+) HbsAg و یا Superinfection مبتلا به مرض مزمن کبدی وابسته به هپاتیت B بوده رخ میدهد. این حالت باعث و خامت وضعیت قبلی شده که با تشدید یرقان و حبن مقاوم همراه میباشد. هپاتیت صاعقوی تا 20 وقوعات دارد.

تشخیص

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

وقایه

با وقايه هپاتیت B قابل وقايه است.

E هپاتیت

ویروس هپاتیت E (HEV) یک ویروسی RNA از گروپ Calicivirus است. از طریق فمی مقعدی سرایت مینماید. به اندازه 27-32 nm میباشد.

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

ظاهرات کلینیکی

دوره تفريخ 3-9 هفته میباشد. در جريان اپیدیمی ها سرایت بين اعضای فاميل نادر میباشد. شکل مزمن ندارد. حاملگی وقوعات هپاتيت صاعقوی را افزایش ميدهد.

تشخيص

وجوديت Anti HEV IgM دلالت به انتان جديد مينماید.

وقايه

واكسين در حال حاضر در دسترس نمیباشد.

هپاتيت F

به اساس شواهد موجود حدود 10% اطفال حتی با معاینات مفصل سيرولوزی هیچ نوع در يافت سيرولوزیک که نشان دهنده ویروس A-E بوده ندارند. اين حالت میتواند وارینت هپاتيت B همراه با میوشین باشد. تصور برین است که هپاتيت F ممکن يک ویروس RNA در حال جوانه زدن باشد.

Hepatitis G

ویروس هپاتيت G (HGV) يک ویروس RNA Flavi بوده که مشابهت های محدود با هپاتيت 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

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

طیف و اختلاطات هپاتیت حاد ویروسی

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

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

- هپاتیت صاعقوی

- هایپریلیروبینیمیا مداوم

- کولستاز مداوم

- نکس

بر علاوهء تظاهرات مشخص خارج کبدی دیده شده که شامل کمخونی اپلاستیک، گلومیرولونفریت، Guillain Barre Syndrome، 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 لبراتواری

معاینات اساسی شامل شمارش کامل حجرات خون، معاینه ادرار و تست های وظایف کبدی (بیلرولین، ALT، AST والکالین فوسفتاز) میباشد. ALT در مرحله حاد افزایش یافته و در مرحله نقاوت کاهش میابد. Prothrombin Time در ارزیابی انذار مفید است. گلوکوز خون، یوریای خون، کریاتینین سیروم، پروتین مجموعی، تناسب الیومین گلوبولین G/A در اطفال که ایجاب بستر را نموده اجرا گردد. تست های سیرولوژیک 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 دوایی
- مرض ویلسون
- لپتوسپیروز
- هپاتیت از باعث ملاریا یا تب محرقه
- هایپر بیلیرو بینیمیای ولادی
- کولانجیت و سنگ های صفراوی

اهتمامات

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

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

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

اهتمامات تقویوی: اساس اهتمامات شامل استراحت، منع فعالیت فریکی ثقيل و ادویجات هپاتوتوكسیک و حفظ فعل تغوط منظم میباشد. رژیم غذایی طفل مصاب هپاتیت حاد غیراختلاطی تقریباً نزدیک به حالت نورمال باشد. محدود نمودن نمک و مایعات صرفاً در واقعات که اذیمای قدم یا حبن موجود باشد ضروری است. در واقعات که نزد طفل انسفالوپاتی کبدی تاسیس 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 حجری 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 همراه با Ribavarin توصیه میگردد. Interferon Lamivudine یا Interferon مزمن B استفاده شده و انترفیرون در هپاتیت C مزمن استطباب دارد. Adefovir انترفیرون جدید Pegylated و مستحضر ضد ویروس Dipivoxil اخیرا در اطفال مورد آزمایش قرار گرفته است.

Hepatotrophic 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 زرقيات و استفاده از سورنج های یک بار مصرف و خون اسکرین شده جهت تراناسفوژن
- ایمیونایزیشن 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 مأوف 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 هپات معنده مزمن یا chronic Persistent Hepatitis و Chronic Active Hepatitis (CAH) (CPH)، هپاتیت مزمن فعال (CLH) تقسیم هپاتیت فصیصی مزمن یا 26 داده شده بندی شده است. خصوصیات مشخص هر یک در جدول است. تصنیف اولی که توسط Degroot Et Al طرح شده بود حالا توسط طبقه بندی شدت نکروز و التهاب و مراحل فیبروز تعویض شده است. اما درین مبحث تصنیف موصوف ذکر گردیده زیرا تا الحال در لیتراتور ها جهت توضیح هستوپتولوژی هپاتیت مزمن مورد استفاده قرار میگیرد.

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

در تعیین اسباب یک عده شواهد مانند ایمیونوهوستوشیمی، تلوین بالخاشه و دریافت های وصفی پتولوژیک کمک کننده است. درجه بندی نکروز و التهاب به اساس وسعت نکروز و التهاب در طرق بابی (Portal) و فضیصات کبدی صورت میگیرد. هکذا مرحله بندی (Staging Tracts) نیز به اساس وسعت فیروز که به تعقیب تخریب کبدی رخ داده، صورت میگیرد. همچنان میتوود های دیگر (مانند Al Ishak Et Pj Scheuer) نیز جهت مشخص نمودن شدت و وسعت فیروز، نکروز و التهاب در دسترس است. Knodell Histology Activity Index (Hai) بطور گسترده مورد استفاده قرار میگیرد. میتوود 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 فضیصی	هپاتیت مزمن معنده
وصف عمده آن نکروز تدریجی ، ساییدگی پلیت های محدود کننده، تشکل Rossete (دریافت های مشابه به گل) در زون 1 و نکروز	از نظر هستولوژیک مشابه به هپاتیت ویروسی حاد میباشد. التهاب و نکروز عمدها Intra-Acinar است.	متصرف 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 B (G, D, C, B

CMV، HIV،)

- اوتوایمیون: سه نوع میباشد:

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

بادی ضد هستوی (ANA)

← مثبت بودن انتی بادی مایکروزوومی کبد و کلیه

← مثبت بودن انتی جن منحل کبدی و کبدی پانقراصی

- میتابولیک: مرض ویلسون، فقدان الفا یک انتی تریپسین،

گلکتوزیمیا، فرکتوزیمیا، تایروزینیمیا و غیره

- ادویجات: ایزونیازید، میتاپل دوبا، میتوترکسات، اوکسی

فناستین، کتونازول و غیره

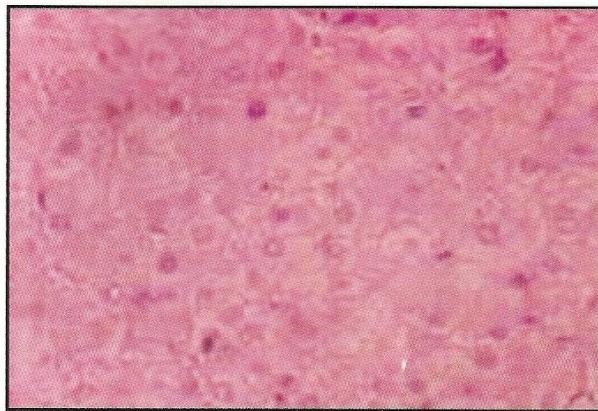
کریپتوچینیک - Steatohepatitis غیر الکھولی و هپاتیت

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

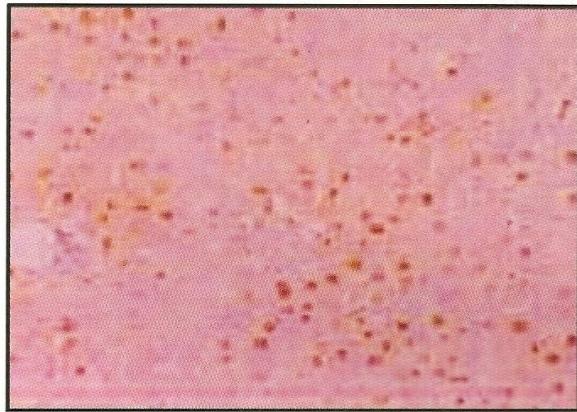
درجه	ورید باب و اطراف آن (Portal Periportal)	فصیصی (Lobular)	مرحله	شدت فیرروی	ساختار (Architecture) کبدی
0	هیچ یا خفیف	هیچ	1	هیچ یا بسیار خفیف (تا بتواند تغیرات در سایز طرق پورتال رونما گردد)	طرق پورتال بطور قابل ملاحظه بزرگ نشده و حجاب موجود نیست
1	التهاب ورید باب	التهاب امانه نکروز	2	اکثرا اطراف و بید باب یا Periportal	بزرگی طرق پورتال، Periportal فیرروز حجاب پورتال تا پورتال بدون برهم خوردن Architecture
2	نکروز خفیف پلیت محدود کننده (تدریجی و مترافق با لمقوسیت ها)	تخریب حجره ای شدید محراقی	3	حجای (Septal)	فیرروز پورتال متبارز، با بدون برهم خوردن Architecture یا سیروز قطعی
3	نکروز متوسط پلیت محدود کننده (تدریجی و مترافق با لمقوسیت ها)	تخریب حجره ای 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% مريضان مصاب هپاتیت حاد B به هپاتیت مزمن پيشرفت مينمايد. 90% اطفال شير خوار که در مرحله اطراف ولادت (Perinatal) ويروس هپاتیت B را كسب نموده، نزد شان تحمل معافيتي (Immune) تاسس نموده و از انتان هپاتیت مزمن B بدون عرض رنج (Tolerance) ميبرند. نزد اينگونه مريضان سطح ترانس اميناز ها بلند بوده و HbeAg و DNA مثبت دارند. همچنان هستولوژي کبد نشان دهنده نکروز و التهاب فعال ميباشد. در معainات سيرولوژيك HbsAg مثبت دريافت ميگردد. موجوديت انتى جن Hbe و DNA HBV نمایانگر تکثر فعال ويروس ميباشد. در صورت Superinfection توسيط ويروس دلتا HbsAg و هپاتیت D مثبت ميباشد. در بيوپسي کبد هپاتوسايت ها شكل ساعت ريگي (Ground Glass) را گرفته و داراي HbsAg ميباشد. معainه ايميونوهستوشيمى حجرات منتن کبدی HbcAg را ثبيت خواهد کرد. (شكل 9 و 10)



شكل-9- ground glass hepatitis (HbsAg)

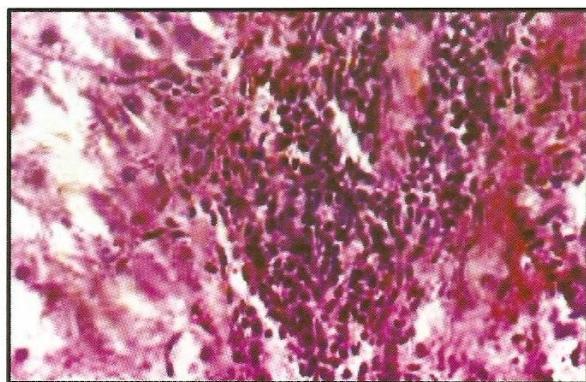


شكل-10- در HbcAg immunostaining

پیشرفت مرض آهسته، اما معمولاً بير حمانه 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)

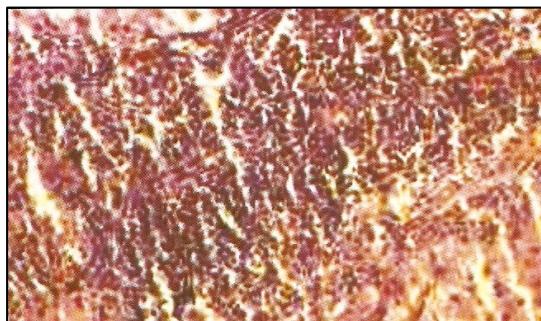
انتان هپاتیت C خفیفاً سیر نموده و بطور ثابت منجر به بیماری مزمن کبد میگردد. سیروز بعداً تاسیس مینماید. در معاینات سیرولوزیک انتی بادی HCV DNA و Anti HCV مثبت است. خصوصیات هستولوزیک هپاتیت مزمن C عبارت از التهاب مزمن و شدید بابی (Portal) با تراکم لمفویید و بعض افولیکول ها با مرکز جرمینال، تجمع شحم و تخریبات قنات صفراءوی میباشد شکل 11 و 12.



شکل -11- هپاتیت C مزمن و تخریبات قنات صفراءوی و تغیرات شحمی

هپاتیت اوتوایمیون (AIH) Autoimmune Hepatitis

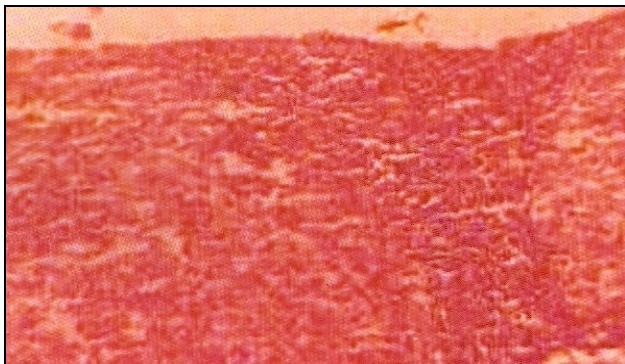
هپاتیت اوتوایمیون مترافق با امراض اوتوایمیون دیگر مانند تایرویدیت، کمخونی خیشه، کمخونی همولایتیک با مشت بودن تست کومب مترافق میباشد. این مرض همراه با



شکل-12- HCV hepatitis lymphoid aggregate

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

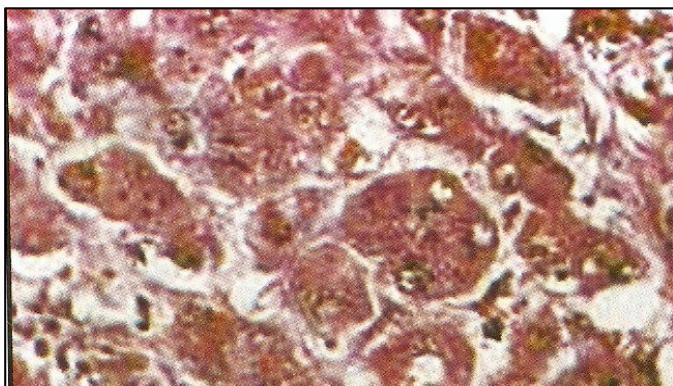
هپاتیت فعال مزمن ذکر گردید میباشد. تخریبات حجرات کبدی بشکل بالونی، ریجنریشن حجرات کبدی که منجر به تشکل روست (Rosette) یا ساختمان های مشابه گل و نکروز حجرات کبدی در زون سوم گردیده میباشد. تاسیس سریع فیروز منجر به سیروز میگردد.



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 میباشد. تغیرات هستولوژیک عبارت از هپاتیت خفیف تا شدید با و یا بدون سیروز میباشد. تلوین Orcein نمایانگر افزایش پروتین وابسته به مس است شکل 14. تلوین Rhodamin و افزایش ترببات مس را تثییت مینماید. تشخیص به اساس موجودیت حلقه (Rings) KF، کاهش سطح سیرولوپلازمین (Ceruloplasmin) و افزایش مس کبد بیشتر از 250 micg وزن خشک صورت میگیرد.



شکل -14- هپاتیت حاد معافیتی

فقدان الفا-1- انتی تریپسین Deficiency

این مرض میتواند به لوحه کولستاز در مرحله انفاسی و مرض مزمن کبدی در اطفال بزرگتر تظاهر نماید. هستوپتولوژی و بیوپسی کبد که نمایانگر گرانیول های Diastase Positive PAS Positive مقاوم 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 نماید. لوحه کلینیکی متصف است به هپاتیت نوزادی، کترکت در چشم، عدم کفایه نشو نمودن، استفراغ و سپسیس.

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

ستیاتوهپاتیت غیر الکھولی

(NASH)

غیر الکھولی Steatohepatitis (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. هستوتولوژی کبد متصف است به ارتشاحات شحمی (میکروواسکولر، ماکروواسکولر یا مختلط)، بالونی شدن حجرات کبدی، ارتشاحات نوتروفیل هیالین (Satellitosis) و فیروز اطراف حجری (شکل 15). این تغییرات در زون سوم فصیصات تبارز نموده، پیشرونده بوده و بطرف سیروز تحول مینماید.



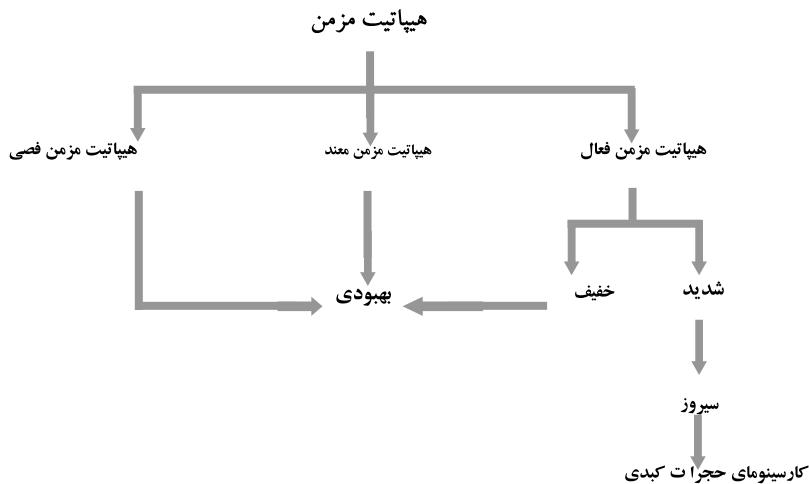
شکل - 15 - Steatohepatitis - غیر الکھولی

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 فزیکی روتین میتواند همراه با هپاتیت مزمن باشد که در معاینه بیوپسی قابل تشییت و تأیید میباشد. در صورت موجودیت تاریخچه استفاده از ادویجات هپاتو توکسیک، تاریخچه فamilی امراض کبدی، نکس هپاتیت حاد، ادامه هپاتیت بیشتر از 3-6 ماه و تاریخچه سابقه انتان هپاتیت B یا C باید به هپاتیت مزمن مشکوک گردید. تظاهرات خارج کبدی هپاتیت حاد معافیتی و مرض ویلسون جستجو گردد.

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



شکل - 16 سیر هپاتیت مزمن

معاینات تشخیصیه

1. تست های وظایف کبدی: بیلیروین مستقیم و غیر مستقیم سیروم، انزایم های کبدی (ALT/ AST)، الکالین فوسفاتاز، پروتین مجموعی، تناسب A/G و جهت ارزیابی آفت کبدی Prothrombine Time.
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 و قوع هپاتیت مزمن

میباشد. رهنمایی تشخیص سببی (Etiological

در شکل 17 داده شده است. Diagnosis)

مارکر های ویروسی: شامل HBeAg، HbsAg، HBV DNA

•

انتی بادی های HCV RNA، Anti HCV، Anti HDV

•

و انتان مشترک

•

مارکر های هپاتیت اوتوایمیون

•

مرض ویلسون: KF Rings، سیریولوپلازمین سیروم، سطح مس

•

D-Penicillamin نسج کبدی و ادرار قبل و بعد از تطبیق

•

سطح الفا یک انتی تریپسین در سیروم

•

در مرحله انفاسی: انتانات داخل رحمی (TORCH)، مواد

•

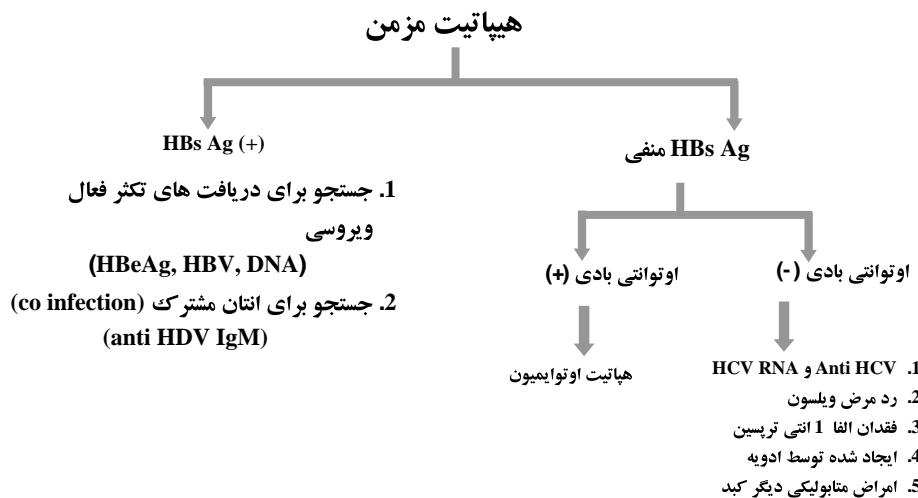
ارجاع کننده در ادرار، سوکسینایل اسیتون ادرار و غیره

5. بیوپسی کبد: بیوپسی تحت الجلدی کبد جهت مطالعه تغیرات

مورفولوژیک در پرانشیم کبد اجرا میگردد. تغیرات

دریافت شده در پتولوژی و ایمیونووهستوشیمی در

تشخیص عامل سببی نیز کمک مینماید.



شكل - 17 - تشخیص سبی (etiological diagnosis)

تشخیص تفریقی

تشخیص تفریقی سیروز از هیپاتیت مزمن مشکل است. بیوپسی کبد

تشیخ را قطعی میسازد. به اساس ارزیابی کلینیکی و معاینات تشخیصی امراض متعدد را که سبب هیپاتیت مزمن شده میتوان از هم تفریق کرد، اما دقیق 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:

۱- اختلاطات

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

۲- 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 در میان بمدت شش ماه در تداوی هپاتیت مزمن B حدود 50-30% مؤثریت داشته در حالیکه انترفیرون Pregylated تا 75% مؤثریت دارد. اما کریتریایی صریح باید مد نظر باشد که شامل تداوم مرض بیشتر از شش ماه، افزایش سطح انزایم های کبدی، مشت بودن HBV DNA، HbeAg و هستولوژی فعال

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

• هپاتیت C: هپاتیت C اکثرا منجر به مرض مزمن کبدی میگردد. هپاتیت مزمن و سیروز کبدی از باعث ویروس هپاتیت C بعد از یک مدت زمان رخ میدهد. افزایش انزایم های کبدی بسیار متغیر بوده بناء معاینات هستوپتولوژیک جهت مشخص نمودن درجه و مرحله نکروز و التهاب و فیروز که به اساس آن تداوی با انترفیرون (3-5 Million Unit/ m² سطح عضویت از طریق تحت الجلدی یک روز در میان بمد 12 ماه) شروع شده ضروری میباشد. نتایج تداوی با انترفیرون %60-30 همراه با Ribavarin Pregylated واقعات پاسخ میدهد. استطبابات تداوی با انترفیرون در اطفال شامل انتان هپاتیت حاد C مترافق با افزایش ترانس امیناز ها بمد بیشتر از 12 هفته و انتان هپاتیت C با نورمال بودن انزایم ها اما هستولوژی کبدی که نمایانگر تغیرات قابل ملاحظه نکروزی و التهابی بوده میباشد.

• هپاتیت معافیتی: ستروبیل ها بسیار مفید بوده، اما در حالات خاص که تاخر رشد مطرح باشد، میتوان Azathioprine را اضافه نمود. پردنیزولون 2mg/Kg روزانه تا زمان بهبودی کلینیکی و بیوشیمیکی و بعداً مقدار تعقیبیه الی برگشت تغیرات هستولوژیک توصیه میگردد.

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 20mg/Kg D-Penicillamin جهاز هضمی جست (Zinc) توصیه گردد. ادویجات 10-10 روزانه که یک Chelator مس بوده بسیار مؤثر است. ادویجات دیگر شامل Trentine و Tetrathiomolybdate میباشد. تداوی تا آخر عمر ادامه میابد. 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 قبل از تذکر داده شد، هپاتیت مزمن معنده، هپاتیت مزمن فصیصی هپاتیت مزمن فعال خفیف میتواند بحالت گذشته رجعت نماید، اما اشکال دیگر هپاتیت مزمن فعال بدون استثنا بطرف سیروز پیشرفت نماید. تغیرات در هپاتیت مزمن که از باعث حالات خاص مانند مرض ویلسون و هپاتیت اوتوایمیون بوده با تداوی بالاخاصه دوباره بحالت نورمال رجعت نماید. 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 نماید.

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 درنظر داشت موجودیت شواهد هستولوژیک و بیوشیمیک نکروز؛ 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 وقوعات تشوشات مزمن کبدی ۳۶٪ امراض کبدی صفراؤی را تشکیل میدهد.

اسباب:

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

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

۳- جینیتک و میتابولیک: فقدان الفا یک انتی تریپسین، مرض ویلسون، امراض ذخیره گلایکوجن نوع ۳ و ۴، گلاکتوزیمیا، تایروزینیمیا، تشوشات سیکل یوریا، هموکروماتوزس نوزادی، Niemann-Pick Type C، مرض Zellweger's، Gaucher's، سندرم Cystic Fibrosis و نادران سیروز دوران طفولیت درهندوستانی ها.

۴- تشوشات فیروسویستیک: فیروز ولادی کبد و سندرم Caroli's (این حالات منجر به سیروز کبدی نمیگردد)

۵- وعایی: فیروز بابی غیر سیروتیک، سندرم Chronic Budd-Chiari امراض انسدادی اورده.

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

7- تغذیوی: Hypervitaminosis A، تغذیه زرقی مطلق

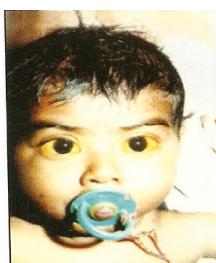
8- ایدیوپاتیک

سندرم کولستازس نوزادی

Neonatal Cholestasis Syndrome (Prolonged Cholestasis of Infancy)

معاييرات تشخيصیه

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



شكل (19)



شكل (18)
Neonatal Hepatitis



شكل (20)
Clay colored stools

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

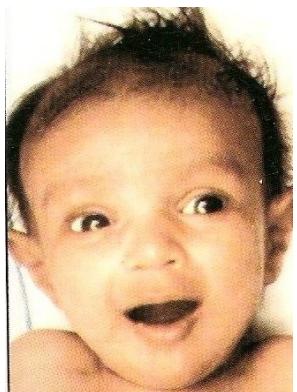
تفاوت های کلینیکی اساسی بین هپاتیت نوزادی اتریزی صفراءوی خارج کبدی در اهتمام سندروم کولستازس نوزادی با ارزش است. (جدول 28)

هپاتیت مزمن

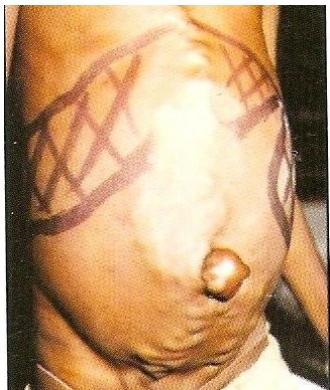
قرار تعریف هپاتیت مزمن عبارت از تداوم التهاب حجرات کبدی بیشتر از 3 ماه (تا 6 ماه در کاهلان) که بالنفسه بهبود یافته یا بطرف سیروز پیشرفت نماید میباشد.

امراض استقلابی کبد Metabolic Liver Diseases

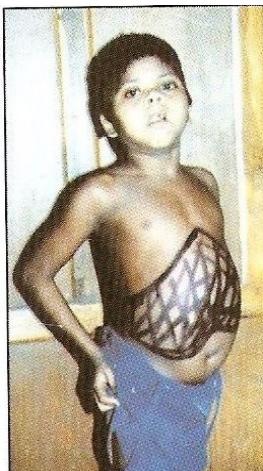
وقوع مرض در اکثریت مراکز طبی معدی معاصر 8-43٪ بوده و شامل مرض ویلسون، امراض ذخیروی گلایکوچن، تایروزینیمیا، فقدان الفا یک انتی تریپسین، گلاکتوزیمیا، هموکروماتوزس نوزادی، تشوشات میتابولیزم اسید های صفراءوی، نقیصه های تحمض اسید های شحمی، نقیصه های مایتو کاندريایی و پروکسیزومی و سیستیک فیبروزس میباشد. اکثریت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



شكل (22) Watson-Alagille Syndrome (22)



شكل (21) سیروز کبدی غیر معاوضوی



شكل (23) فیروز ولادی کبد شکل (24) مرض ذخیره‌گلایکرجن شکل (25) تایروزینیمیا با سیروز

امراض فیبرو سیستیک کبد the Liver

این امراض عبارت از تشوشات ارثی غیر متجانس بوده که در بر گیرنده فیروز ولادی کبدی و Caroli's Syndrome میباشد. مرض معمولاً با ضخامه کبد و طحال و فرط فشار ورید باب ظاهر 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 صفراء 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 سکلروز ورید باب از باعث تجمع قیح در ورید باب Portal Pyemia و انسداد شعبات داخل کبدی درجه سه و چهار ورید باب میباشد. اغلبًا در اطفال بزرگتر با ضخامه طحال و خونریزی واریسی متکرر یا Recurrent Variceal Bleeds (که بخوبی تحمل شده) ظاهر 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-Venous Axis، عدم موجودیت سیروز و موجودیت وینوپتی 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 تحتری، سندرم کبدی کلیوی و کبدی ریوی، هایپرسپلینیزم، انتانات متکرر از باعث تشوش معافیتی و در نهایت و کارسینومای حجرات کبدی خصوصاً در هپاتیت مزمن B و تایروزینیمای نوع II میباشد. تاخر نشونمود، انسفالوپاتی کبدی و مرگ در مرحله نهایی آفت کبدی حتمی الوقوع و غیر قابل جلوگیری میباشد.

معاینات لبراتواری

معاینات اساسی شامل:

1- معاینه مکمل ادرار (شمول البومن، گلوکوز، نمک های صفراء، صباغات صفراء و یوروپلینوجن)، خون و تعداد ریتیکیلوسایت ها جهت تدقیق هایپرسپلینیزم یا همولیز.

Activated Partial Prothrombin Time - 2

معاینه مکمل ادرار (aPTT) Thromboplastin Time شاخص های حساس وظایف کبدی میباشد. طولی شدن زمان پروترومبین که به توصیه ویتامین K پاسخ نداده، دلالت به عدم کفایه ظرفیت تولیدی کبد و آفت غیر معارضی 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 ذخیره‌ی گلایکوژن و فیبروز کبدی مزمن دریافت‌های وصفی هستولوژیک را دارا میباشد. همچنان نسج کبدی را جهت اندازه گیری مس، تلوین بالخاصه و انتالیز ارزاییم‌ها باید مورد استفاده قرار داد.

۵- معاینات اختصاصی جهت دریافت اسباب بیماری کبدی به اساس رهنمود جدول ۳۵ اجرا گردد.

اهتمامات

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

۲- وقايه و تداوى اختلالات

۳- تداوى تقویوی شامل تغذیه مناسب و توصیه ویتامین‌ها، محدودیت نمک، تطبيق انتی بیوتیک، دیوریتیک و مراقبت نشونمو.

۴- انتخاب بیماران که کاندید به پیوند کبدی اند.
پیون کبد در حال حاضر پرسجر قبول شده جهت تداوى بیماری مزمن کبدی بوده و باعث تغییر نحوه زندگی اطفال مصاب گردیده است. معمولترین استطبابات پیوند کبد شامل اتریزی صفراء، مغشوش بودن قنات، فقدان الفا یک انتی تریپسین، تایروزینیمای نوع یک، کولستاتازس پیشرونده داخل کبدی شکل فامیلی، امراض ذخیره‌ی

گلایکوچن نوع سه و چهار، مرض ویلسون و سیروز صفراوی ابتدایی و عدم کفايه 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 نفاوت های کلینیکی اساسی بین هپاتیت نوزادی و اتریزی صفراوی خارج کبدی		
اتریزی صفراوی خارج کبدی	هپاتیت نوزادی	تظاهرات
ختم هفته اول	در هر زمانی در مرحله نوزادی	سن شروع
نوزاد با میعاد	نوزاد قبل از میعاد یا کوچک نظر به میعاد.	سن حمل
خوب		وضعیت عمومی
کاملا Acholic (مواد غایطه خاسف)	ناراحت	مواد غایطه
موخر	Acholic	ضخامه کبدی
متوسط تا شدید، سخت	مقدم	طحالی
نادرًا موجود است	خفیف تا متوسط، نرم	ضخامه کبد
	غلبًا موجود است (کترکت، مايكروسفالی، مشکلات تغذی، سپتیسیمی، خال های آبی رنگ یا Blue Berry Naevus	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 متتصف به کبد تکمیل یافته، سخت و نودول مترافق با شواهد فرط فشار ورید باب و درجات مختلف عدم کفایه حجرات کبدی می‌باشد. سیروز کبد از نظر پتوفزیولوژی با اوصاف ذیل مشخص می‌گردد:

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

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

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

سیروز کبد میتواند به اشکال ذیل باشد:

- مايكرونودولر: اندازه نودول ها \geq از یک سانتی متر که تا Indian اندازه دارای سایز یکسان می‌باشد مانند

Secondary Biliary Childhood Cirrhosis

Hemochromatosis و Cirrhosis

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

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

تظاهرات کلینیکی

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

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

یرقان، احمرار کف دستان (Palmar Erythema) حبن، خونریزی معدی معایی و خونریزی از بینی دلالت به تخریب فعال کبدی نموده که بطور قطعی باعث عواقب خطرناک میگردد. Spidar Naevi و همورویید در سیروز دوران طفولیت کمتر معمول است. تظاهرات عمومی شامل بسی اشتهايي؛ تب خفيف، ضيقاً وزن، ضعيفي و خستگي میباشد.

اختلالات عمده سیروز غیر معاوضوی پیش رفت:

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

- تاخر انکشاف اوصاف جنسی ثانوی
- تشوشات میتابولیک و الکترلیتها مانند هایپوناتریمیا، هایپوگلایسیمیا، هایپوبومینیما
- کارسینومای حجرات کبدی
- معاینات لابراتواری
- تست های وظیفوی کبد
- شواهد فرط فشار ورید باب
- شواهد هایپریسپلینیزم
- گذاشتن تشخیص سیروز
- مشخص نمودن اتیولوژی
- انذار با درجه بندی (Child's Grading)

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

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

مورد ارزیابی قرار میگیرد. Barium Swallow و Splenovenoportovenography بشكل روتين در تشخيص فرط فشار ورید باب توصيه نمیگردد.

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

4- تشخيص 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 سکرینینگ میتابولیک مانند گلکتوزیمیا، امراض ذخیره گلایکوژن، مرض ویلسون، تایروزینیمیا، اوتوانتی بادی های سیروم، فقدان الافایک انتی تریپسین، آهن سیروم و ظرفیت اتصال آهن، فربین و تست کلوراید عرق. بیوپسی کبد جهت هستوشیمی و ارزیابی سطح مس.

سیر و انذار

با در نظرداشت Child's Grading متفاوت بوده و در جدول 30 نشان داده شده است.

جدول 30 - تعیین انذار توسط (Modified Pugh's) Child's Grading (فرط فشار)				
ورید باب				
انذار	معاوضوی A	محافظت شده B	Guarded	غیر معاوضوی C
برقان (بیلر و بین)	خفیف یا هیچ ($<2\text{mg/dl}$)	متوسط ($2-3\text{mg/dl}$)	(3mg/dl) شدید بیشتر از	غیر معاوضوی (3) mg/dl
جن	—	خفیف و قابل تداوی	متوسط تا شدید و معناد	کمتر از 3g/dl
البومین	بیشتر از 3.5g/dl	$3-3.5\text{g/dl}$	کمتر از 3g/dl	++
انسفالوپاتی	—	تاریخچه سابقه	خیلی خودکار	دو چند حالت نورمال
زمان پروترومین	نورمال یا اندکی بلندتر	نورمال	چند برابر حالت نورمال	زمان پروترومین

دو دریافت فوق رهنمود خوبی است:

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

اهتمامات

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

- تداوی عوامل بالخصوص مانند مرض ویلسون، هپاتیت از باعث ادویجات، هپاتیت B و C
- مریضان که مصاب سیروز معاوضی بوده به حیات نورمال ادامه داده میتوانند و هیچ نوع رژیم غذایی خاصی مفید نمیباشد.
- مستحضرات گیاهی جهت تقویه کبد، انتی اکسیدانت ها، محافظت کننده های غشای حجرات کبدی، تحفظ کالوری؛ مایعات؛ الکتروولیت ها و ویتامین های کافی خصوصاً ویتامین های منحل در شحم بطور روتین با نتایج متغیر توصیه گردیده است.
- پیوند کبدی امیدوار کننده بوده و در تایروزینیمیا؛ امراض ذخیروی گلایکوچن، فقدان استایل ترانسفراز و نقیه های شدید اسید های صفرایی 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 معمولاً 5-10 ملی مترستون سیماب بوده تفاوت (Gradiant) اندک فشار را در مقایسه ورید کبدی، ورید اجوف سفلی و قلب دارا میباشد. اندازه گیری فشار جهت تشخیص فرط فشار باب خون آسان نبوده؛ لهذا ارزیابی کلینیکی و تشخیصی مانند دوپلری التراسوند اجرا میگردد.

کریتریای کلینیکی فرط فشار ورید باب

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

کریتریای فشار (جدول 31)

فشار ورید باب بیشتر از 10 mm-Hg (در حالت نورمال کمتر از 10 ملی متر ستون سیماب) فشار داخل طحالی (Intrasplenic) بیشتر از 17 mm-Hg (در حالت نورمال کمتر از 17

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

تظاهرات کلینیکی

- خونریزی واریسی جهاز هضمی علوی اغلبآ 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 (اغلبًا سیروتیک و Perisinusoidal) مینماید.
- حبن معمولاً با فرط فشار ورید باب مترافق بوده و دلالت به سیروز مینماید.
- کمخونی میتواند بطور ثانوی از باعث خونریزی جهاز هضمی متکرر یا هایپرسپلینزیم ثانوی و انتان ملاریا بعد از نقل الدم مینماید.
- کبد متکممش 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 بایی	نورمال	↑	خارج کبدی
↓ جریان طحالی، فیروز ولادی کبد، فیروز بایی غیر سیروزی	نورمال	↑	داخل کبدی و قبل از سینوزوییدی Presinusoidal
سیروز، هپاتیت حد فعال، امراض انسدادی اورده و Budd-Chiari Syndrome	↓	↓	سینوزوییدی و بعد Sinusoidal و Post Sinusoidal

معاینات لابراتواری در فرط فشار ورید باب

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

تشخیص فرط فشار باب

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

Esophagogastroduodenoscopy: این معاینه پروسجر های سکلروترالی عاجل در خونریزی حاد و ریسی را تسهیل میبخشد.

معاینات جهت دریافت اسباب

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

ارزیابی وظایف کبد

تست های وظایف کبدی (بیلرورین سیروم، SGPT، SGOT، الکالین فوسفتاز، تناسب A:G)، الکتروفورزس پروتین های سیروم، زمان پروترومین و Activated Partial Thromboplastin Time خون، الکتروولیت سیروم و یوری نایتروجن خون BUN

بیوپسی کبد

این معاینه بخصوص جهت تایید تشخیص سیروز؛ فیروز بابی غیر سیروتیک، فیروز ولادی کبد، کولتسازس مزمن قاتی یا حجرات کبدی، هپاتیت نوزادی/ اتریزی صفر اوی اجرا میگردد.

معاینات جهت دریافت هایپرسپلینیزم

این معاینات در ضخامه کتلوبی 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:

Octreotide آنالوگ Somatostatin

•

خونریزی معدی معاایی را با کاهش فشار ورید باب، انقباض اوعیه احشای بطنی و تنقیص سطح گاسترین سیروم کنترول میکند با توصیه دوامدار میتوان تکرر خونریزی فوری (Immediate Rebleeds) را کاهش داد. بمقدار 10-12.5mg فی ساعت بشکل انفوژن توصیه میگردد. عوارض جانبی آن را میتوان نادیده گرفت. این مستحضرات جای واژوپرسین و بالون تامپوناد را پروتونکول 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 میگیرد.

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 کنترول گردد. Isosorbid داروی مؤثر بالای اوعیه بوده و جهت

کاهش فشار ورید باب استطباب دارد.

استطباب جراحی

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

1. خونریزی های متکرر حتی بعد از 4-6 بار

سکلروترالپی اندوسکوپیک.

2. هایپرسپلینیزم

3. فرط فشار باب خارج کبدی یا داخل کبدی

که در درجه بندی Child's در کتگوری A Presinusoidal قرار میگیرد.

4. در مریضان Outstation (مریضان سیار و محلی که

امکانات طبی در دسترس نباشد) در حال حاضر شنت که توصیه شده

عبارةت از Side to Side Distal یا Selective End to Side عبارت از

Splenorenal (Warren) Shunt با حفظ طحال یا مترافق با

(Trans Intrahepatic Portal Shunt) TIPS یا Splenectomy میباشد.

پیوند کبد نیز در نظر باشد.

سندرم کولستازس نوزادی

Neonatal Cholestasis Syndrome (NCS)

مقدمه

حالت مرضی بوده که در آن جریان صفرا متأثر میگردد. NCS عبارت از یک گروپ غیر متجانس تشوهات کبدی صفراوی؛ که مسئول کولستازس در مرحله نوزادی بوده؛ میباشد. کولستازس از باعث بعضی تشوهات 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 مأوفیت در مراحل Antenatal و Natal ارتباط دارد. اسباب عمدہ مرض شامل انتنانات، تشوهات میتابولیک و انسداد طرق صفراوی خارج کبدی میباشد.

اپیدیمیولوژی

معلومات موجود درین مورد در معرض تحول سریع قرار دارد. اطفال قبل از معیاد در مراکز مجهر 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 یلیپروتین سیروم از 2mg/dl

تعريف گردد، بنام هایپربیلیروبینیمیا نیز یاد میکنند. به اساس ترکیب بیلیروبین سیروم بدوشکل یعنی هایپربیلیروبینیمیا مزدوج و غیر مزدوج تقسیم میگردد. شکل غیر مزدوج در چند هفته اول حیات بسیار معمول بوده و بیلیروبین غیر مزدوج ۸۰٪ بیلیروبین مجموعی سیروم را تشکیل میدهد. این حالت متصف به یرقان، نورمال بودن رنگ ادرار و مواد غایطه (زرد رنگ) میباشد. اکثر اوقات این حالت را با یرقان فزیولوژیک یا یرقان شیر مادر مرتبط میدانند.

تعريف

قرار تعريف هایپربیلیروبینیمیای مزدوج عبارت از افزایش بیلیروبین مزدوج از ۲۰٪ بیلیروبین مجموعی سیروم یا افزایش آن از 1.5mg/dl در مرحله نوزادی بوده و در صورت تداوم از بیشتر از روز چهاردهم حیات بنام کولستازس نوزادی یا Neonatal Cholestasis یاد میگردد. این حالت مترافق با احتباس نمک های صفراء در خون میباشد. کولستازس عبارت از مرحله پتولوژیک کاهش تولید یا جریان صفراء بوده و کریتریای کلینیکی تیره شدن رنگ ادرار که منجر به تلوین البسه کودک شده و تغیر رنگ مواد غایطه (خاسف، سفید رنگ، بدون صfra Acholic ، بصورت متناوب زرد و سفید، زرد رنگ) میباشد - شکل 26-



شکل (26) : مواد غایطه نورمال زدرنگ 2 - مواد غایطه خاست / کولیک در EHBA یا کولستازس شدید

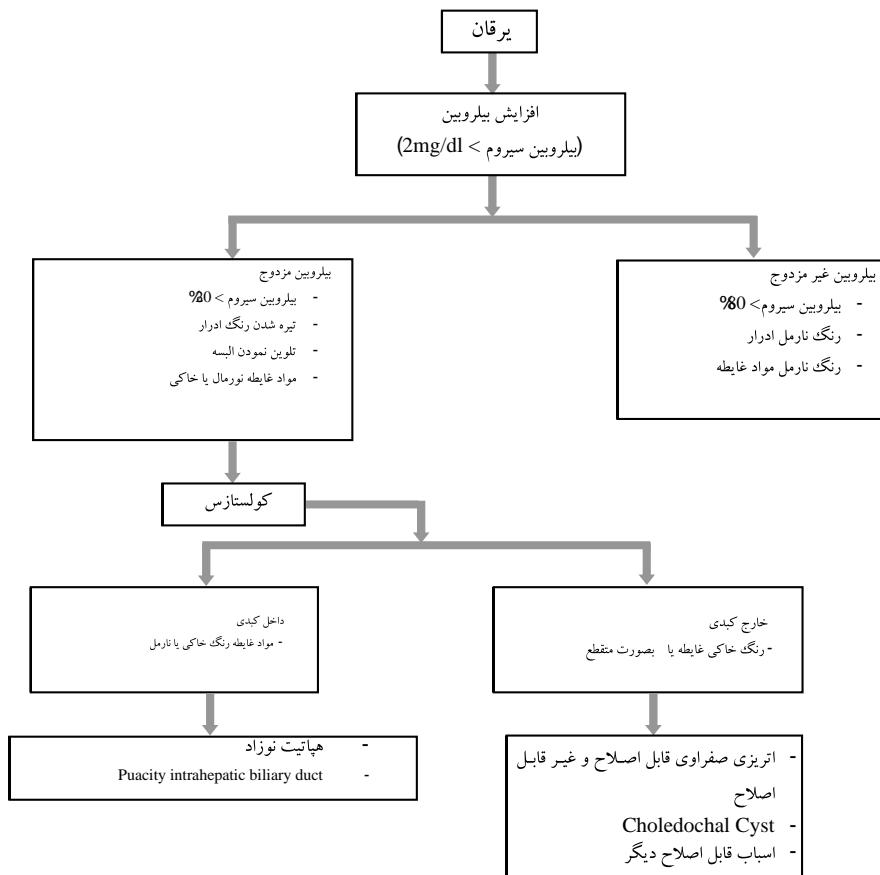
کولستازس متصف به خارش بوده که ممکن در مراحل مقدم حیات تشخیص نشده، اما تخریشیت معمول میباشد. بعد از شش ماهگی خارش واضحًا دریافت میگردد. دریافت های کلینیکی فوق در تشخیص تغیریقی کولستازس و هایپریلیروینیمیا مزودج بسیار مهم است. تعریف هستوپتولوژیک کولستازس عبارت از ظاهر صفراء در نسج پرانشیم کبدی که منجر به تخریب ثانوی حجرهای گردیده میباشد.

تصنیف

کولستازس نوزادی به اساس موقعیت و طبیعت آفت پتولوژیک بدرو گروپ تقسیم شده که شامل شکل داخل کبدی و خارج کبدی Intrahepatic / 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 (PIBD) Paucity of Intrahepatic Bile Ducts میباشد.

کولستازس را میتوان به انواع هپاتیت نوزادی و کولستازس انسدادی یا کولانجیوپاتی انسدادی نیز تصنیف نمود. انسداد میتواند در قسمت خارج کبدی یا داخل کبدی شجر صفراء وی باشد.

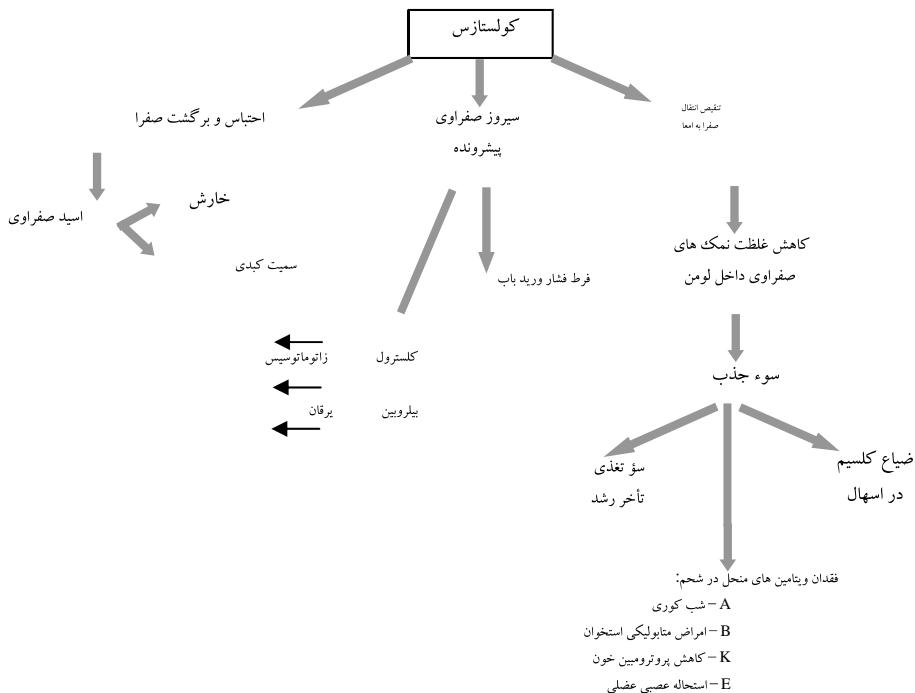


شکل (27) ارزیابی برقان مرحله نوزادی و شیر خوارگی

فکتور های مساعد کننده

نوزادان از باعث عدم پختگی و ظایف افراغی، آفات استقلابی ولادی (که در مراحل مقدم حیات تظاهر نموده) و مساعد بودن به تهاجم ویروسی از نظر ارثی و سپسیس در معرض خطر تاسیس 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 معده کبدی صفرا نیز تشوش و ظایف افراغی را کاهش میدهد. پختگی حجرات کبدی در مقایسه با جابجایی بیلیروین، افراغ صفرا، و ظایف تولیدی و سیستم انزایمی در مرحله انفانسی بشکل تدریجی بوقوع میپیوند. پختگی این و ظایف در سنین 4-6 ماهگی به سرحد افراد کاهل میرسد. بعضی دریافت های بیوشیمیک کولستازس مانند الکالین فوسفتاز و گلوتامیل ترانس پیتیداز در مراحل مقدم حیات افزایش میابد. سطح بیلیروین 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 مأوف میگردد.



شکل (28) عاقب (Prolonged Cholestasis)

پتوفزیولوژی

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

جدول 33 عوامل کولستازس در انفانسی

الف - خارج کبدی

- (1) اتریزی صفراؤی
- (2) تضییق قنات صفراؤی
- (3) تنقب بالنفسه قنات صفراؤی
- (4) سنگ قنات صفراؤی مشترک
- (5) کولانجیت ابتدایی سکلروزی
- (6) تضییقات یا لیگاتور نمودن قنات صفراؤی مشترک
- (7) هایپوپلازی صفراؤی
- (8) سیست کولیدوکال
- (9) کتلہ (نیوپلازم)

ب - داخل کبدی

(I) هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک

(II) کولستازس داخل کبدی معنده

.i. فقدان قنات صفراؤی داخل کبدی

.ii. مترفقه: کولستازس فامیلی داخل کبدی پیشرونده، سندرم

Zellweger, Alagille

کلیوی

(III) کولستازس داخل کبدی متکرر

.i. کولستازس فامیلی سلیم

.ii. کولستازس ارثی مترافق با اذیمای لمفاوی

.iii. فقدان الافا یک انتی ترپیسین

.iv. مترفقه (سیستیک فیبروز و تفریط فعالیت نخامیه نوع

ایدیوپاتیک)

v. هایپوتایرویدیزم

vi. فقدان دیهايدروجنیشن اسیتیل کوانزایم A

هپاتیت (IV)

i. انواع: Hepatitis B Virus, Herpes Virus,

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

و باکتری ها

ii. تشوشات میتابولیک

1. تشوشات میتابولیزم امینواسید

a. تایروزینیمیا

b. افزایش میتوونین خون یا

هایپرمیتوونینیمیا

2. اختلالات میتابولیزم لپید

a. کولستاز س متافق با تغذیه زرقی

b. Niemann-Pick Disease

c. مرحله Gaucher Disease

شیرخواگی

3. تشوشات استقلاب کاربوهایدریت

a. گلکتوزیمیا ، فرکتوزیمیا

b. امراض ذخیره گلابیکوچن نوع سه و

چهار

(V) تشوشات کروموزومی و جنتیکی

Triosomy F i

Down Syndrome ii

Donohue's Syndrome (Leprechaunism) iii

متوفقه (VI)

- | | |
|------|--------------------------------|
| i. | فیروز ولادی کبد، هستوسایتوزس X |
| ii. | شاك |
| iii. | مرض Caroli's |
| iv. | هموکروماتوزس نوزادی |
| v. | انسداد معایی |
| vi. | همانجیوتیلیوما |

اسباب

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

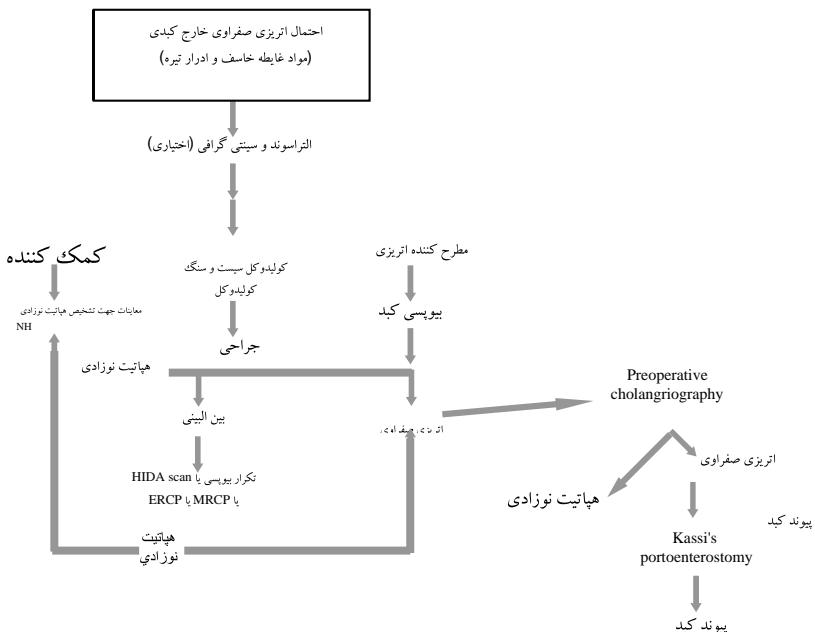
ارزیابی

در سندرم کولستازس نوزادی باید بین هپاتیت نوزادی و اتریزی طرق صفراءی خارج کبدی تشخیص تفریقی صورت گیرد. هپاتیت نوزادی ایجاد تداوی طبی را مینماید، در حالیکه در کولستازس انسدادی (اتریزی طرق صفراءی 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

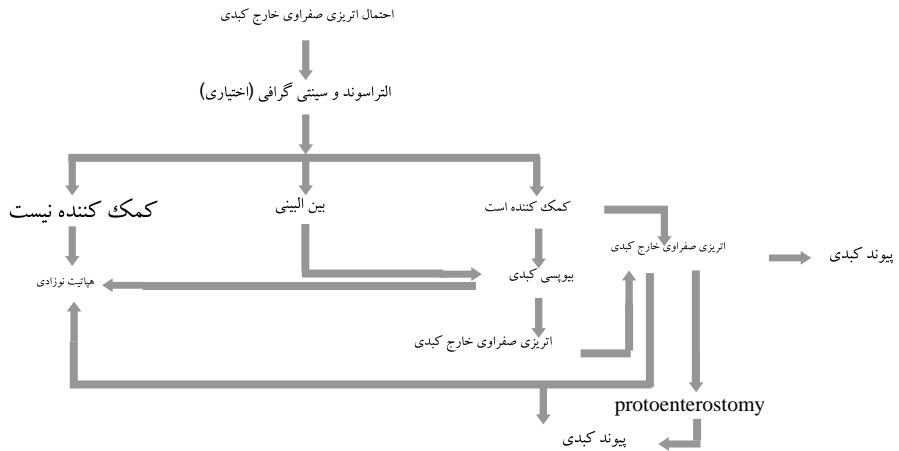
صفراوی خارج کبدی عملی گردد. در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی فیروز حتی در 4 هفته اول حیات تاسیس نماید.

اطفال مصاب اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی معمولاً با میعاد بوده و دارای وزن مناسب اند. 20% آنها دارای سوءتشکلات ولادی مترافقه میباشند. تست های وظایف کبدی درین زمان میتواند در تشخیص تفریقی کمک کننده نباشد. سطح انزایم های کبدی مانند ALT و AST در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی تقریباً نورمال بوده در حالیکه در هپاتیت نوزادی همیشه بالا میباشد. Gamma Glutamyl Transpeptidase میتواند در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی افزایش یابد. در اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی طولانی شدن زمان پروتومبین 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 صفراؤی خارج کبدی در صورت ظاهر موخر (بعد از 60 روز حیات)

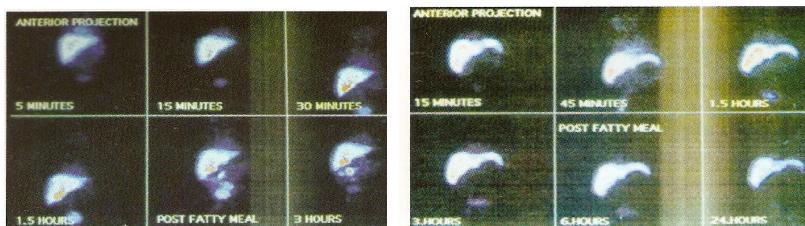


شکل 30- فرق بین اتریزی صفراؤی خارج کبدی و هپاتیت نوزادی (قبل از 60 روز
حیات)

التراسوند

التراسوند یک معاینه غیر تهاجمی جهت مطالعه پرانشیم کبد، توسع شجر صفراؤی داخل کبدی یا خارج کبدی و موجودیت کیسه صfra میباشد. حالاتی که با دقیق عالی میتوانند تشخیص نمود شامل سیست کولیدو کل، سندرم پلگ صفراؤی، سنگ های قنات صفراؤی مشترک و مرض Caroli's میباشد. عدم موجودیت کیسه صfra اتریزی طرق

صفراوی خارج کبدی را با Sensitivity و Specificity % 60-70 مطرح نموده، ولی با تداخل قابل ملاحظه همراه است. حتی در کولستازس شدید؛ کسیه صفرا از باعث تولید ناچیز صفرا و هایپوپلازیا میتواند قابل دریافت نباشد. علامه التراسونو گرافیک 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 نماید.



شکل 32- عدم موجودیت Dye در اثاعشر EHBA یا کولستاز شدید

اشکل 31- موجودیت Dye در اثاعشر EHBA را رد نماید

سینتی گرافی (Hida Scan)

در کولستاز شدید از باعث هپاتیت نوزادی مواد رنگی یا Dye با توصیه فنوباریتال (روزانه Ursodeoxycholic Acid 5mg/kg) یا (بمقدار 20mg/Kg روزانه بمدت 5 یوم) میتواند اطراف نگردد. اما در صورتیکه مواد رنگی در اثاعشر دیده شود، اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی رد میگردد(شکل 32 و 33). این معانیه 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 7-6 روز میگردد.

بیوپسی کبد

بیوپسی کبد مهم بوده، اما جهت تفسیر و تشخیص آن یک پتولوژست ماهر و با تجربه که آشنایی کافی با کبد در حال انکشاف نوزاد و همچنان با واکنش کبد نوزاد در مواجهه 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

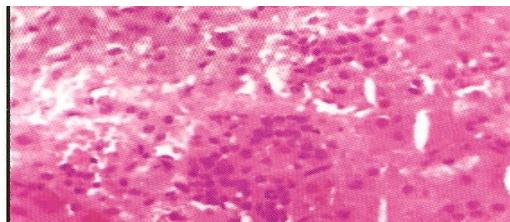
شکل 33- EHBA با سیروز ثانوی

اتریزی طرق صفراوی خارج کبدی

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

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

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



شکل -35 Giant Cell Neonatal Hepatitis

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

Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP)

یک معاينه جدید و غير تهاجمی ولی جهت تفسیر آن پرسونل مجرب ضروری میباشد.

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)

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

Laparoscopy

مطالعه لپراسکوپیک نواحی کبدی صفراءی در اطفال معمول نیست.

Duodenal Intubation

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

Preoperative (IOC) Intraoperative Cholangiography

(POC) Cholangriography

این پروسجر در صورتیکه معاينات تشخیصی فوق کمک کننده نباشد، در تشخيص اتریزی صفراءی خارج کبدی نقش "ستندرد طلايی" دارد. در موجودیت کيسه صفرا کولانجیوگرافی در جریان عملیات نمایانگر مواد رنگه (Dye) در اثناعشر و بعداز کلمپ نمودن قنات صفراءی

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 اثنا عشر 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

هپاتیت نوزادی، مهم ترین عامل NCS میباشد (70-60%).

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

معاینات ابتدایی میتابولیک شامل معاینه ادرار جهت دریافت مواد ارجاعی مانند گلکتوز و فرکتوز، سطح الفا یک انتی تریپسین، تست های وظایف تایرویید، سطح امینو اسید سیروم، امینواسید های ادرار، معاینه چشم، سوکسینایل اسیتون ادرار و فریتین سیروم میباشد. با مشکوک شدن بالای سندرم مشخص انزایم های مشخص و معاینات جنیتیک اجرا گردد. با وجود امکانات گسترده، صرفا در 30-40% واقعات میتوان اتیولوژی هپاتیت نوزادی را دریافت نمود. قسمت متباقی را تحت عنوان هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک یا هپاتیت حجرات Giant مطالعه مینمایند. هستولوژی کبد نمایانگر تعامل قابل ملاحظه حجرات Giant میباشد. بر علاوه بیوپسی کبد در مورد تشوشات میتابولیک معلومات میدهد.

تداوی

هپاتیت نوزادی

در کشور های در حال انکشاف عامل عمدۀ 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 ایجاد ننموده، اما انتانات پرتوزوابی مانند ملاریا و توکسوپلازموزس و سفلیس باید بطور مؤثر تداوی گردد.

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

جلوگیری اثرات منفی آن فورا باید قطع نمود. در فرکتوزیمیا غذاهایی که دارای فرکتوز اند عاجلاً از رژیم غذایی طفل خارج گردد. تداوی تشوشات اندوکراتینی و میتابولیکی بطور مناسب صورت گیرد. مشاوره جنتیک و تشخیص قبل از ولادت در فامیل‌های مصاب باید تاکید گردد.

کولستازس انسدادی - اتریزی صفراوی خارج کبدی

نکروز و التهاب شجر صفراوی که منجر به فیروز شده بنام Obliterative Cholangriopathy تاحال معلوم نیست. اتریزی صفراوی خارج کبدی چالش عمده در تمام نقاط جهان خصوصاً ممالک در حال رشد محسوب گردیده که در یکی از مراکز در هند حدود 30% واقعات سندرم کولستازس نوزادی را تشکیل میدهد. تظاهر موخر مرض مسئول تاسیس 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 90-80% واقعات بعداز Kasai's Portoenterostomy برقرار نمود (در صورتیکه در 60 روز اول حیات اجرا گردد). با پیشرفت سن جریان صفرا کاهش میابد. در صورتیکه عمل جراحی در 3-2 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 ۵۰٪ متابقی بخشی از قنات صفراوی مشترک یا قنات کبدی باز بوده که ایجاد Choledochoduodenostomy را کرده که بنام اتریزی صفراوی خارج کبدی قابل اصلاح یاد میگردد.

با درنظر داشت نکات فوق، باید تشخیص اتریزی صفراوی خارج کبدی بطور مقدم گذاشته شده و مداخله جراحی باید در ظرف ۶۰ روز اول حیات صورت گیرد. بهترین زمان هفتة ۴-۶ حیات میباشد.

با وجود پیشرفت ها در مهارت های جراحی انداز مرض امیدوار کننده نبوده، حتی بعد از Portoenterostomy وضعیت ۱/۳ حصه مریضان در مرحله Perioperative و سال اول بعد از جراحی خراب شده که ایجاد پیوند کبد رانموده، در ۱/۳ حصه دیگر اختلالات کبدی در دهه اول حیات تاسیس نموده در حالیکه ۱/۳ حصه متابقی میتواند بیشتر از دهه اول حیات با وظایف کبدی غیر نورمال به زندگی خویش ادامه دهد.

به اساس گزارش های موجود، حیاتیت یک سال ۷۱-۳۰٪ میباشد. بلند ترین رقم حیاتیت از جانب جاپانی ها راپور داده شده است. در هند حیاتیت یک ساله ۲۵-۳۰٪ بوده و نشان میدهد که مداخله جراحی کافی نبوده و ایجاد پیوند کبد را مینماید. نتایج مداخله جراحی زمانی قناعت بخش استکه عوامل مانند اجرای عملیات در ۶۰ روز اول حیات، عدم موجودیت فیروز در هستولوژی، برقراری کافی جریان صفرا بعد از عملیات و عدم موجودیت کولانجیت فورا بعداز عملات یا سال اول حیات

و موجودیت جراح مجبوب در زمینه میباشد. در هند ظاهر موخر و کولانجیت دلیل عمدۀ انذار نامناسب میباشد.

سیست Choledochal در مرحله انفاسی نیز یکی از عوامل مهم کولاستازس (6%) بوده و ایجاد مداخله جراحی را مینماید.

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

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

هاپوپلازیای قنات صفراءوی در انتنانات داخل رحمی و فقدان الفاییک انتی تریپسین میتواند تاسیس کند. PIBD میتواند بشکل سپورادیک و یا بمثابه یک سندرم عرض اندام نماید. درین حالت فقدان قنات صفراءوی (کمتر از 0.6) در مقایسه با ورید باب و شریان کبدی در طرق بابی موجود میباشد. مرض وصف پیشرونده داشته و در مرحله انفاسی و طفویلیت مقدم منجر به سیروز میگردد. این حالت معادل سندرم قنات صفراءوی در حال حذف شدن (Disappearing) کاهلان میباشد.

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، ابنا رملتی های عینی، تضییق شریان ریوی، ترالوژی فلوت، فقره پروانه مانند و نفروپاتی توبولی و مسافت بین الخلالی کلیه است. کولستازس مزمن منجر به یک سلسله اختلالات مانند زانتوما، فقدان ویتامین E، خارش، تاخر نشونمود و سپرما تو جنیزس 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 صفراء میباشد که اطراف صفرا را متاثر میسازد. متصف به عدم کفایه رشد، خارش قابل ملاحظه، ریکتس، Gamma Glutamyl Transpeptidase و کاهش سطح Steatorrhea میباشد. کولسترول سیروم نورمال بوده، اما اسید های صفراء 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 انذار مشابه 1 PFIC بوده اما Gamma Glutamyl Transpeptidase افزایش میباشد. درین شکل نقیصه های ترانسپورتر ها (پمپ های صادر کننده اسید های صفراوي) موجود بوده و جن مسئول در کروموزوم 2q24 قرار دارد.

PFIC Type 3

درین شکل سطح بالا Gamma Glutamyl Transpeptidase بوده، تناقص ترانسلوکشن فوسفاتیدیل کولین از طریق غشاء قیووات صفراوي 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. سندروم های مشخص مانند سندروم Aagenaes، سندروم Zellweger (Cerebrohepatorenal) و تشوش ولادی متابولیزم اسید های Isomerase، Steroid Dehydrogenase Reductase، Hydroxylase (فقدان کوستازس داخل کبدی تجمع غیر نورمال اسید های صفراوي میباشد).

امراض فوق با وجود تداوی با Ursodeoxycholic Acid 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 کاربوهایدریت‌ها (گلکتوزیمیا، فرکتوزیمیا، امراض ذخیره‌گلایکوژن نوع ۱، ۳ و ۴)، پروتین‌ها (تاپروزینیما، نقیصه‌های سیکل یوریا، تشوشات امینو اسید‌ها) و شحم (Niemann-Pick Disease) میباشد. این حالات ظاهرات کلینیکی مشخص داشته و جهت تشخیص دقیق مطالعات ارزاییمی را ایجاب مینماید.

تمددی 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. تداوی‌های متنوع مانند Phenobarbital، Cholestyramine، Rifampicin بقدار 5mg/Kg روزانه، Terfenadine بقدار 20-40mg/Kg روزانه و Ursodeoxycholic Acid فوتراپی با نتایج متفاوت استفاده شده است. Ursodeoxycholic Acid

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

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

ویتامین A : بمقدار 5000-25000 IU روزانه توصیه گردد. سطح آن در خون مونیتور گردد. در صورتیکه از 30mg/dl 30 کمتر باشد مقدار شکل فمی را ده چند افزایش داده و یا 50000 از طریق عضلی تطبيق گردد.
ویتامین D : روزانه 400-1200 IU توصیه گردد. همچنان میتوان از طریق زرق عضلی ماهانه 40000iu تطبيق نمود.-25 Hydroxycholecalciferol بمقدار 5-7 micg/Kg روزانه میتوان تطبيق نمود. سطح کلسیم، فوسفات و الکالین فوسفتاز سیروم مونتیور گردیده و X-Ray بند دست در فواصل دو ماہ اجرا گردد.

ویتامین E : در حال حاضر فقدان ویتامین E از باعث افزایش سن اطفال مصاب کولستاز در حال افرايش بوده و اغلبًا دیده میشود. مقدار توصیه شده یومیه آن mg 15-200 میباشد. سطح آن در سیروم مونیتور گردد. در صورت پایین بودن سطح سیرومی مقدار آن باید افزایش داده شود. معاینات نیوروولوژیک 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 وریسی و انسفالوپاتی بطور مناسب اجرا گردد.

پیوند کبد

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

انذار

انذار هپاتیت نوزادی در صورت تشخیص مقدم و تداوی مناسب با درنظر داشت اتیولوژی بسیار خوب است. در هپاتیت نوزادی ایدیوپاتیک 70-80% مریضان بهبود یافته، در حالیکه 10-20% شان آفت پیشرونده کبد و فیصدی بسیار کم (1-2%) بطرف سیروز پیشرفته مینماید. مرگ میتواند از باعث سپسیس، 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 حیاتیت 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 تاسیس انسفالوپاتی کبدی در نتیجه تخرب شدید کبدی که در ظرف 8 هفته بعد از آغاز اعراض، در مريضان که قبل از کدام بیماری کبدی نداشته، میباشد. چون فاصله زمانی بین ظاهر 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) 12-5 هفته باشد.

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

اسباب : در جدول 34 توضیح داده است.

پتولوژی

زمانی که اعراض و علایم مرض ظاهر نماید، مرحله است که تخرب شدید کبدی قبل از اندام نموده است. معاینه هستولوژیک در زمان ظاهر اعراض و علایم کلینیکی بطور وصفی نشان دهنده نکروز

متلاقي شونده (Confluent) با و تکمش پرانشيمی بوده که بشکل ناھيوي يا غير ناھيوي توزيع گرديده است.

يک عده حجرات فعال فرش کننده سينوزويد، حجرات Kupffer، حجرات ستلايت و حجرات اندوتيليل در ناھие مجاورت هپاتوسیت ها دیده ميشود. در پرانشيم متبافي کولستازس قابل ملاحظه ميتواند رخ دهد که يکي شاخص هاي انذار خراب ميباشد. همچنان توسع سينوزويد ها، احتقان و سيروز که برای عامل سببي و صفي بوده ميتواند تاسيس نماید. در اکثريت واقعات عدم کفايه صاعقوی کبد در درجات متفاوت ريجريشن بشکل پروليفريشن حجرات کبدی و قنات قابل دريافت است.

پتوفزيولوژي

عدم کفايه صاعقوی کبد متصف به توسع وعائي قابل ملاحظه در ارتريول هاي حشوی و سيستميک همراه با دوران هايبرديناميک و کاهش تفاوت سطح اکسيجين شرياني وريدی ميباشد. هايپوكسي نسجي با وجود اکسيجين شرياني کافي رخ داده که اين حالت زمينه را به تاسيس عدم کفايه اعضای متعدد که يکي از شاخص هاي انذار خراب است، مساعد ميسازد. تاسيس پلاگ مايكرواسکولار از باعث تشكيل مايكروترومبوز در نتيجه فعال شدن و مصرف صفحات دمويه و افزایش چسپندگي حجرات سفيد به جدار اندوتيل ميباشد. همچنان افزایش سطح GMP منتج به توسع وعائي ميگردد.

انسفالوپتی از باعث تجمع امونیا استقلاب ناشده، مرکپتان ها، اسید های شحمی و گاما امینوبوتاریک اسید تاسس مینماید. افزایش تولید نیوروترانسمیتر های غلط (False) از باعث کاهش امینو اسید های اروماتیک و دارای زنجیر شعبی در خون بوجود میاید. میتابولیزم دماغی تغییر 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 تحت کلینیکی دیده شده که تقاضای اکسیجن را افزایش میدهد.

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

کاهش تولید فکتور های تحشری و ضد تحشری توسط کبد و مصرف فکتور های تحشری و صفحات دمویه از باعث تحشر منتشر داخل وعایی یا DIC در تاسیس 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. تغیرات فلورای معاوی نیز با ارزش است. انتانات Spontaneous معمول عبارت از نومونیا، انتانات طرق بولی، سپتیسیمیا و Bacterial Peritonitis میباشد. سیکل معیوبه اندوتوکسیمیا، کولاپس دورانی، هایپوکسی نسجی، افزایش جابجایی Translocation باکتریا و غشای مخاطی معاوی مصاب لیکاژ زمینه را به بروز عدم کفایه اعضای متعدد مساعد مینماید.

جدول 34 اتیولوژی عدم کفایه صاعقوی کبد

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

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

جدول 35 درجات انسفالوپتی کبدی

درجه	حالت روانی	سلوک	فعالیت حرکی	عکسات و تون	پاسخ به درد	حدقه ها
Grad e I	هوشیار و Oriented	بیقرار، مخرش، کانفوژن	عدم هماهنگی یا Incoordination، رعشه	نورمال	پیروی میکند	نورمال
Grad e II	مخربش، لترجیک، کانفوژن	مباز و خوشی کاذب	فازه	↑ تون و عکسات خفیفا مشتاد	تعیین و موقعیت میکند	فرط فعالیت
Grad e III	Stupor و قابل بیدار شدن Arousable	همیشه خواب، کانفوژن بسیار	↓ فعالیت حرکی، رعشه قابل ملاحظه	بابنسلکی + و Clonus	قبض میکند	Hippus سیزم (متکرر)
Grad e IV	غیر قابل بیدار شدن Unarousable	بیهوش	معدوم	Clonus دوامدار	بسط میکند	متوسع

جدول 36 تداوی تقویوی عدم کفایه صاعقوی کبد

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

وقایه اذیمای دماغی	آبگین در روز، رژیم غذایی حاوی امینو اسید های با زنجیر شعبی، L-Aspartate هایپوترمی خفیف (c 35)، انفوژن L-Ornithine و انتاگونیست بنزودیازپین (Flumazenil) جهت ارجاع کوتاه مدت انسفالوپتی	Lactulose بمقدار 1mg/Kg هر 6 ساعت بعد تا زمان سه بار تغوط
تداوی اذیمای دماغی	راس به زاویه 30-10 باشد، محدودیت مایعات، وقايه سترس و اضطراب (هالوپریدول)، مانیتول، هایپروینتیشن تا رسیدن Pco2 به 30-35 Mm-Hg، انفوژن N-Acetylcysteine جهت افزایش تحويل دهی و مصرف اوکسیجن، فی توین وقايوی و پيوند کبد	
حفظ وظایف کلیوی	تحفظ حجم داخل وعایی، فروسمايد و دوپامین بدوز پایین، تداوی انتانات و دیالیز در صورت تاسس عدم کفایه کلیه	
وقایه و تداوی انتانات	H2-Blockers و Sucralfate	Stress Ulcer
اصلاح تشویش تحریری	مراقبت دقیق نرسنگ، اسپسیس جدی ناحیه زرق وریدی، انتی بیوتیک های وسیع الساحه و انتی فنگل فمی 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، انفوژن L-Ornithine و L-Aspartate	

هایپو گلاسیمیا: Dextorse 10% و مراقبت مریض اسیدوز: کولوئید ها جهت افزایش حجم داخل وعایی، الومین وریدی کاهش سودیم رقاقتی یا Hyponatremia محدودیت معایعات، توصیه فروسماید	اصلاح نقایص میتابولیک
اوکسیجن، Grade III-IV Assisted Ventilation در	اصلاح عدم کفایه تنفسی
Thiopentone Gabapentin ، فنی توین بصورت کتلوب و انفوژن ، برای Status Epilepticus	تداوی اختلالات
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.	ضروریات کالوری و تغذیوی

فکتور های تشدید کننده

سترس، خونریزی معده معایی، قبضیت، رژیم غذایی غنی از پروتین حیوانی، پاراستیز بطنی سریع، هایپو گلاسیمیا، سپسیس، ادویجات انحطاط دهنده سیستم عصبی مرکزی و هایپو کسیا فکتور های تشدید کننده معمول اند.

تظاهرات کلینیکی

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

کبدی "Fetor Hepaticus"، تب، بی اشتہایی، 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 تاسیس کند. مریضان باید جهت دریافت علاجیم انسفالوپتی کبدی تحت مراقبت باشند.

(جدول 36)

اختلالات معمولاً در انسفالوپتی درجه 3 و 4 دیده میشود که شامل اذیمای دماغی، اختلالات، هایپوگلاسیمیا، تشوش الکتروولیت ها، اسیدوز میتابولیک، تفریط فشار خون، سپسیس، خونریزی معده معاوی، تشوش تحشری، سندرم کلیوی کبدی و عدم کفایه اعضای متعدد میباشد.

معاینات لابراتواری

معاینات سیروم شامل بیلیروین، ALT، AST، امونیاک خون، بروترومین تایم، شکر خون، الکتروولیت های خون، گازات خون، سکرینینگ انتانات، معاینات سیرولوژیک ویروس ها، گروپ خون و معاینات دیگر با در نظرداشت اتیولوژی میباشد. EEG نمایانگر موج دلتا است.

تداوی

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

Orthotopic 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 بیلیروین سیروم بیشتر از 20mg/dl مشخص میگردد.

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

انذار

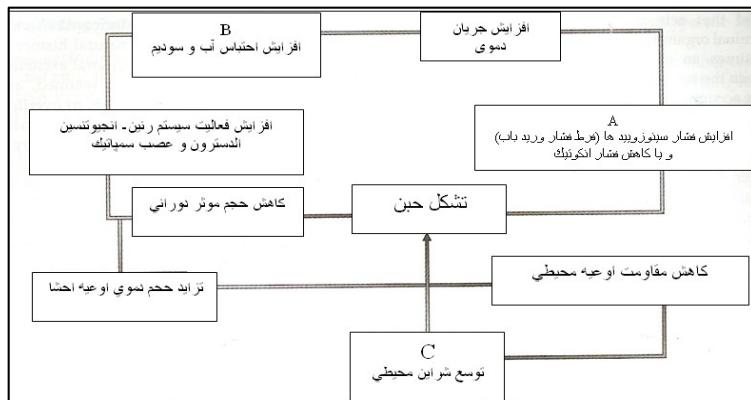
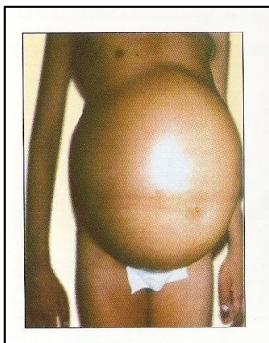
در مجموع وفیات مرض بیشتر از 70% میباشد. انذار مرض با در نظر داشت عامل عدم کفایه کبدی، شدت انسفالوپتی و بروز اختلالات آن فرق نمیماید.

حبن

Ascites

تعريف

(Bag/ Sac) از کلمه یونانی Askhos به معنی خریطه Ascites مشتق شده است. این کلمه به تجمع مرضی مایع در جوف پریتوان 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 منحیت ماده لغزنه دارد Lubricant عمل نموده و زمینه را مساعد میسازد تا دو طبقه فوق الذکر روی هم به آسانی حرکت نمایند. بعضًا 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 الومین و پروتین های دیگر نیز میتواند باعث حبن گردد درین حالت قوه که سبب حفظ مایع پلازما در داخل او عیه گردیده کاهش میابد. مایع پلازما به جوف بطن ضایع گردیده و الومین موجود در مایع حبن مایع بیشتر را به جوف متذکره انتقال میدهد. جریان دموی میتواند کاهش یابد که منتج به فرط افزای الدوسترون شده که منجر به احتباس نمک و آب توسط کلیه ها میگردد. دهانه ادرار کاهش یافته و احتباس مایعات تاسیس میکند. در بعضی واقعات آفات کلیوی باعث تقویه تشوش حذف نمک و آب میگردد.

لیکاژ مایع میتواند از او عیه شعریه، پانکراس یا سیستم لمفاوی صورت گیرد. همچمنان لیکاژ مایع از او عیه شعریه میتواند از باعث التهاب یا انتان باشد.

پتوفریولوژی

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

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

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

3- فرضیه توسع شرایین محیطی Peripheral Arterial Hypothesis

در بر گیرنده هردو نظریه فوق Vasodilatation Hypothesis

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

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

پیشرفت حالت مرضی با در نظر داشت تاریخچه طبیعی Natural

تبهات عصبی هورمونی افزایش کسب نموده که History

بالاخره سودیم بیشتر از طریق کلیه ها احتباس گردیده و حجم

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

جوف پریتوان میگردد. به اساس تیوری توسع وعایی در مراحله

مقدم سیروز نظریه کاهش مملو شدن یا Underfilling Theory در

صحنه حاکم بوده و نظریه فرط جریان Overflow Theory در

مراحل موخر مرض عرض اندام میکند.

ارتباط بین تاسیس فرط فشار ورید باب و احتباس سودیم توسط کلیه

بطور کامل دانسته نشده؛ اما دریافت گردیده که فرط فشار ورید باب سبب

افزایش سطح نایتریک اکساید میگردد. این ماده در پروسه توسع وعایی

محیطی و حشوی وساطت میکند. فعالیت Nitric Oxide Synthase کبدی

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

میباشد.

صرف نظر از حادثه شروع کننده حبن؛ یک عدد فکتورها در تجمع

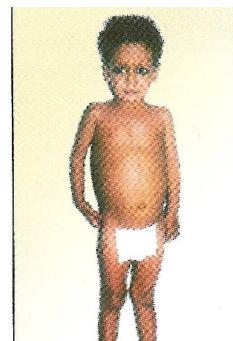
مایع در جوف بطن زمینه را مساعد میسازد. از جمله فکتورهای تایید شده،

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

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



تصویر 37 - حبن مترافق با فرط فشار ورید باب



تصویر 38 - حبن در مرحله انفانسی

اسباب

الف: جبن ولادی نوزادی یا ولادی

جبن در مرحله نوزادی به اشکال ذیل میتواند باشد:

1. مترافق با هایدروپس

2. جبن منفرد (Isolated)

3. جبن از باعث پریتونیت

.A 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،

Ebstein مرض

2. امراض خون (10% واقعات - کمخونی مزمن حیات داخل Homzygous Isoimmune Hemolytic Disease: رحمی):

Alpha Thalassemia

3. تغیرات کروموزومی (10% واقعات): سندروم Turner، Triosomy 13, 18 & 21

4. انتنات (8% واقعات): انتنات TORCH، سیفلیس،

5. کلیوی (5% واقعات): نفروزس، Posterior Urethral Valve

6. ریوی (5% واقعات): فتق حجاب حاجزی

7. معده معاوی (5% واقعات): اتریزی

8. حالات مربوط به مادر: توکسیمیا، دیابت
9. پلاستتا و حبل ثروی (نادرًا): تحت فشار بودن حبل ثروی Cord

Chorangioma، Compression

10. متوفقه (10% واقعات): تومور' Wilms، نیوروپلاستوما
11. امراض ذخیره‌ی: موکوبولی سکرایدوزس
12. Osteogenesis Imperfecta—کلیتی: تشوهات Achondrogenesis
13. Alpha 1 Antitrypsin: فقدان Cirrhosis
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. صفراءوی: تشقیب بالنفسه شجر صفراءوی

3. انومالی قنات پانقراس

C. پریتونیت:

1. کیمیاوی: صفراء، میکونین

2. باکتریایی

ب: اسباب حبن در طفولیت:

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

1. آفات خارج کبدی

ن. انسداد وریدی: ترومبوز اورده طحالی و ورید

باب، Budd-Chiari Syndrome، انسداد ورید

اجوف سفلی

ii. متفرقه: عدم کفايه احتقاني قلب، فستول شريانی

وریدی

2. افات داخل کبدی:

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

فیروزس، سیست Choledochal، کولانجیت، سندروم

کولستازس داخل کبدی

iii. آفات حجرات کبدی: هپاتیت اوتوایمیون، هپاتیت C، مرض

ویلسون، فقدان انتی تریپسین

iv. توکسین ها: اتانول، متوترکسات، 6 مرکپتوبیورین

v. مترفقه: هیستوسایتوزس X، شیستوزومیازس

B. اسباب دیگر

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

کلامیدیایی و روماتوید ارتریت

ج: اسباب حبن حاد

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

کبد

.ii. پریتونیت: تثقب بالنفسه طرق صفراوی

.iii. عدم کفایه صاعقوی کبد

: دلایل 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

Budd-Chiari کانسترنیکتیف، عدم کفایه تراپیکسپید، سندروم

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

صاعقوی کبد، میتاستاز کتلوبی کبد

3. (SAAG < 1.1g/dl) Hypoalbuminemia

.i. نفروتیک سندروم

.ii. انتروپاتی مترافق با ضیاع پروتین

.iii. سوء تغذی شدید با اذیمای عمومی Anasarca

4. حالات مترفقه:

.i. حین شیل دار chylous

.ii. حبن پانفراسی

- .iii. حبن صفراءوی
 - .iv. حبن کلیوی
 - .v. حبن با منشاء تخدمان ها
- B. پریتوان مرضی:
1. انتانات:
 - i. پریتونیت باکتریایی
 - ii. پریتونیت توبرکلوزی
 - iii. پریتونیت فنگسی
 - iv. پریتونیت مترافق با HIV
 2. حالات خبیثه
 - i. کارسینومای پریتوان
 - ii. میزوپلیومای ابتدایی
 - iii. پسودومگزومای پریتوان
 - iv. کارسینومای حجرات کبدی
 3. حالات نادر که سبب حبن شده:
 - i. تب مدیرانه‌ی فامیلی
 - ii. واسکولیت
 - iii. پریتونیت گرانولوماتوز
 - iv. ایوزینوفیلیک پریتونیت

جدول 37- میکانیزم های پتوژنیک در تاسیس حین

افزایش فشار های دورستاتیک
1. سیروز
2. انسداد ورید کبدی
3. انسداد ورید اجوف سفلی
4. کانسترکتیف پریکاردیت
5. عدم کفایه احتقانی قلب
کاهش فشار اسموتویک
1. تولید ناکافی پروتین مترافق با End Stage Liver Disease
2. نفروتیک سندروم مترافق با ضایع پروتین
3. سوء تغذی
4. انتروپاتی ضایع کننده پروتین
افزایش قابلیت نفوذیه او عیه شعریه پریتوان
1. پریتونیت باکتریابی
2. پریتونیت توبرکلوزی
3. امراض خیثه پریتوان
لیکاژ مایع به جوف پریتوان
1. حین صفرابی
2. حین پانکراسی
3. حین شیل دار Chylous
4. حین بولی
مترفقه
1. میگردیما
2. امراض تخمدان ها (Meigs' Syndrome)
3. همودیالیز مزمن

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

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

ارزیابی طفل مصاب به حبن

تاریخچه

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

فکتور های خطر جهت تاسیس امراض کبدی قرار ذیل است:

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

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

معاینه کلینیکی

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

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

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

عنق: جهت تحری توسع ورید و داجی

قلب: جهت دریافت مرمر تراپیکسپید یا عالایم ماوفیت قلبی

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

جلد: ممکن نمایانگر Palmar Erythema، Spider Angioma

و یا ورید های متوجه در بطن باشد Dupuytren's Contracture

ممکن موجود باشد. حبن میتواند جزء از اذیمای Asterixis

عمومی باشد. مریضان مصاب امراض قلبی یا سندروم نفروتیک ممکن داشته باشند. Anasarca

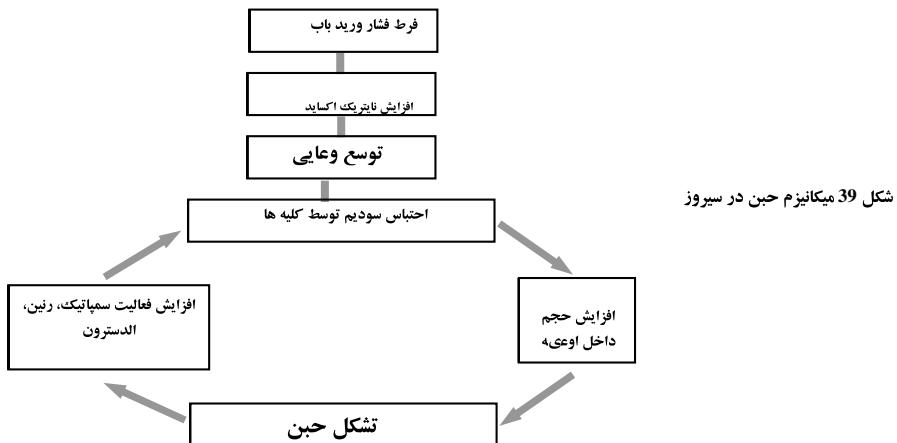
عقدات لمفاوی را جهت دریافت ضخامه باید معاینه نمود. عقده

فوق الترقوی چپ مرضی (Virchows Node) دلالت به موجودیت خباثت قسمت علوی بطن مینماید.

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

میباشد. در صورتیکه مایع پریتوانی بیشتر از 500 ملی لیتر گردد، حبن با Fluid مترافق Bulging Flunks یا Shifting Dullness میباشد. علامه Wave

به اندازه کافی دقیق نمیباشد.



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. سونو گرافی بطن: حساسیت خوبی در تشخیص دارد
2. رادیو گرافی 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

پاراستیز بطنی سریعترین و از نظر مالی مناسبترین میتوود تشخیص اسباب حبن میباشد. پاراستیز تراپیوتیک در واقعات حبن معنده (Refractory) یا شدید (Tense) قابل اجرا میباشد.

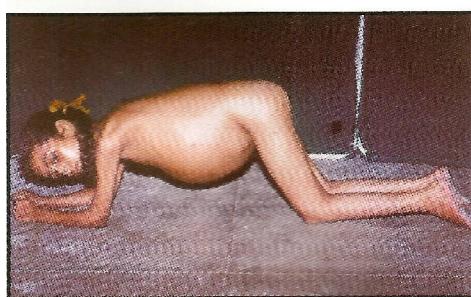
وضعیت

در حبن حجمی Supine Large Volume Asictes همراه با الانمودن خفیف راس.

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

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

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



شکل 40-40 در وضعیت knee hand پاراستیز میگردد minimal ascites

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 منحیت رهنمود در واقعات خاص

ضروری است.



شکل 41- ناحیه ascetic tap

تخفیک

سوزن به طریقه Z-Tract (جهت جلوگیری از لیکاژ مایع) در ناحیه

ثبت شده داخل گردد. Z-Tract با کش نمودن جلد به اندازه 2 cm به

سمت ذنبی (Caudal) و تطیق نمودن سوزن پاراستیز به آهستگی صورت

میگیرد. جلد تا زمان دخول سوزن به پریتوان و یا جریان مایع حین آزاد

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

(Ascitic Fluid Analysis) انانلیز مایع حبن

اجزای ذیل در مایع حبن تعیین گردد:

مطالعات لبراتواری

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

او صاف ظاهری: اکثراً مایع پریتوانی رنگ شفاف و خفیفاً زرد را دارا میباشد. این حالت میتواند از باعث تپ تراوماتیک یا خبات باشد. مایع خون دار از باعث تراوماتیک تپ بصورت غیر متجانس خون آلود بوده و علقه خواهد کرد. مایع خوندار غیر تراوماتیک بصورت متجانس خون آلود بوده و علقه نمیکند زیرا قبل علقه نموده و تجزیه شده است. سطح نوتروفیل بیشتر از 50000 Cells/ml قوام قیحی داشته و نمایانگر انتان میباشد. در صورتیکه حجرات سرخ بیشتر از $1000/\text{mm}^3$ باشد رنگ سرخ را بخود گرفته و در صورتیکه لیپید در آن موجود باشد، شیر مانند میگردد. رنگ نصواری تیره از باعث بیلر و بین، 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 میباشد. هر حالت التهابی میتواند منجر به افزایش WBC گردد. زمانیکه شمارش حجرات سفید بیشتر از 350/micl دلالت به انتان میکند. زمانیکه سویه نوتروفیل ها بیشتر 250 Cells/ml باشد قویا مطرح کننده پریتونیت باکتریایی میباشد. در پریتونیت توبرکلوزی و پریتوان کارسینوماتوزس معمولاً لمفوسیت ها بیشتر افزایش میابد. در صورتیکه اکثریت حجرات از نوع PMN باشد انتان باکتریایی و اگر از نوع مونونوکلیر باشد انتان توبرکلوزی یا فنگسی مطرح میباشد. این تست مؤثترین میتوود تشخیصی بوده و تنها ترجیح کرده است این ابتدا رخ داده باعث اشتباه در نتایج آن شده و جهت اصلاح این اشتباه یک PMN از مجموع PMN های مایع بریتوانی در برابر هر 250 حجره سرخ تفریق میگردد. تراومای سابقه ایجاد اصلاح را نموده زیرا حجرات PMN تجزیه میگردد.

حجرات سرخ

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

پروتین مجموعی

در گذشته مایع پریتوانی در صورتیکه پروتین بیشتر از 2.5g/dl یا مساوی به آن باشد منحیث اگزودات قبول مینمودند. اما دقت این تست در تشخیص عوامل اکزواداتی حدوداً ۵۶٪ میباشد. سویه پروتین مجموعی در صورتیکه با SAAG مورد ارزیابی گردد، معلومات بیشتری را ارائه مینماید. افزایش همزمان SAAG و پروتین اکثرا در واقعات حبن از باعث احتقان کبدی بوده، دریافت شده در حالیکه در مریضان که حبن از باعث خباثت باشد SAAG پایین و پروتین بلند دارند.

تلوین گرام

تلوین گرام صرفاً ۱۰٪ حساسیت در دریافت باکتری در مراحل مقدم Spontaneous Bacterial Peritonitis موجودیت تقریباً ۱۰۰۰۰ Bacteria/ml ضروری است تا باکتری را بتوان به میتوود تلوین گرام تشییت گرد در حالیکه بطور میانه غلظت باکتری در Spontaneous ۱ Organism/ml حدود Bacterial Peritonitis است.

سایتولوژی: نتایج سمیر سایتولوژی حدود ۷۵-۵۸٪ حساسیت را در تشخیص واقعات خیشه دارد. در کارسینوماتوزس پریتوان مثبت میباشد. حساسیت این تست با ستریفیوژ نمودن حجم زیاد مایع پریتوانی افزایش مییابد pH زمانیکه کمتر از ۷ باشد دلالت به انتان باکتریایی میکند.

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

SAAG = Serum Albumin – Ascitic Fluid Albumin

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

کلچر

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

لکتات دیهایدروجناز LDH تعیین سطح این ماده در تفریق پریتونیت باکتریایی بالنفسه از تشقب امعا کمک کننده است. سطح لکتات دیهایدروجناز بیشتر از 225 mu/l گلوکوز کمتر از 50mg/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 آبse (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 (معمولًا بیشتر از 2000 IU)

بیلیروین: سطح بلند این ماده مطرح کننده تثقب امعا یا طرق صفراؤی میباشد.

معاینات تشخیصیه

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

علايم مستقيم دقيقتر و وصفى تر ميپاشد. در 80% واقعات حبن (Thoracoabdominal Wall) کنار وحشى کيد از جدار صدری بطنی (Hellmer Sign). در حوصله مایع در جيب بطرف انسی بیجا میگردد (Retrovesical Pouch). خلف مثانی يا Paravesical Fossa تجمع نموده و بعده به طرف حفره اطراف مثانه جريان ميابد. مایع باعث ايجاد کثافت متاظر در دو طرف مثانه شده که اصطلاحاً بنام خیال گوش سگ Mickey Mouse "Dog's Ear" Appearance بیجا شدن سیکوم و کولون صاعده به انسی و تغير موقعیت خط شحم قدام پریتوان Properitoneal Fat Line بطرف وحشی در بیشتر از 90 درصد واقعات حبن کتلوي موجود ميپاشد.

التراسوند: اين معاینه جهت دریافت حبن در يك شخص چاق، مشخص نمودن محل دقیق پاراستیز 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 تخنيک جهت تشخيص مایع حبن بوده که 5-10 ملی لیتر را میتوان بصورت روتین تشخيص نمود. حبن غير اختلاطی بشکل متجانس، متحرک و تجمع بدون اکو (Anechoic Collection) در جوف پریتوان که نمایانگر Acoustic Enhancement عمیق بوده، دیده میشود. حبن آزاد اعضا و احشا را بیجا ننموده بلکه در بين آنها جا میگیرد و کنار های عضو محاط شده را مشخص مینماید. در صورتیکه مایع خیلی کم باشد در جيب ماریسون Marison

Sonolucent Band و اطراف کبد بشکل یک نوار سونولوستن یا Pouch تجمع مینماید. در صورت حبن کتلوبی لوب های امعای رقیقه بطور وصفی تظاهر آب نبات چوبی "Lollipop"، چند دوره‌ی "Polycyclic" یا کمانی "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 توبرکلوزی، پسودومیگرومای پریتوان)، دارای Loculation یا توزیع غیر وصفی میباشد.

در حبن خبیثه عروات معاوی بطور آزادانه شناور نبوده، بلکه چسبیده 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 Douglas و جیب Marrison توضع مینماید. تخریبات کبدی، ادرنال، طحالی یا عقدات لمفاوی مترافق با کتلات با منشا امعا، تخمدان ها یا پانکراس 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 صغير دیده نمیشد.

ارزیابی حبن

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

استطبابات بستر نمودن مریضان مصاب امراض مزمن کبدی مترافق با حبن: تداوی را میتوان بصورت سراپا تنظیم نمود. اما بستر نمودن در حالات ذیل ضروری خواهد بود:

- 1- جهت اجرای معاینات برای تشخیص عامل آفت کبدی
- 2- طفل با تداوی سراپا بهبود نیابد
- 3- جهت آموزش دقیق مریض در تهیه رژیم غذایی روزانه که سودیم آن به 88 mmol محدود شود.
- 4- برای نظارت دقیق بر الکتروولیت های سیروم و ادرار و همچنان BUN و کریاتینین سیروم.
- 5- حبن درجه III- با عسرت تنفس
- 6- حبن مترافق با پریتونیت بالغه بالغه باکتریایی
- 7- در صورت که نزد طفل اختلالات از باعث توصیه دیوریتیک دیده شود:

• تشوشات الکترولیت ها

- هایپوناتریمیا (سودیم سیروم کمتر از 125 mEq/L)
- هایپوکلیمیا (سویه پتابشیم سیروم کمتر از 3 mEq/L)
- هایپر کلیمیا (سویه پتابشیم سیروم بیشتر از 6 mEq/L)

8- سندروم کبدی کلیوی:

- افزایش کریاتین خط مبنای (Baseline) بیشتر از 100% یا کریاتینین مجموعی از 1.5 mg/dl (حتی با وجود پاسخ به مقابله دیوریتیک)

• سطح سودیم ادرار کمتر از 10 mEq/L

• کلیرانس کریاتینین کمتر از 0.75 mg/Kg/min

9- انسفالولوپاتی کبدی

10- حبن معند

تداوی

اساسات تداوی

1- ارزیابی مقدماتی

2- تشخیص و تداوی عامل سببی

3- پارستتر تشخیصی مایع حبن

4- معاينه لابراتواری مایع حبن

5- تداوی حبن حساس به دیوریتیک

6- استطبابات توقف دیوریتیک

7- تداوی حبن معند

8- پریتونیت باکتریایی بالنفسه

تداوی غیر دیوریتیک

استراحت بستر: وضعیت استاده (Upright Position) سبب افراش

فعالیت رینین الدوسترون و بالاخره احتباس سودیم یا آب میگردد.

استراحت بستر این فعالیت را کاهش میدهد.

مراقبت طبی: اهداف فارمکوتراپی کاهش موربیدیتی و وقايه

اختلالات میباشد.

رژیم غذایی: محدود نمودن سودیم روزانه به (20-30 mEq) و

توصیه دیوریتیک تداوی طبی ستندرد را تشکل میدهد و تقریبا در 95

واقعات مؤثر میباشد.

محدود نمون اخذ روزانه سودیم تا 5 در طفل 1-4 ساله، تا

20 در اطفال 4-11 ساله (باید بیشتر از 20 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

هاپوناتریمیای معنده، 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 مها قبل از بر هم خوردن کلیرانس آب خالص توسط

کلیه ها تاسیس میکند.

اندازه گیری سودیم اطراف شده در ادرار مؤثر است. هدف عمدۀ تداوی افزایش اطراف کلیوی سودیم بیشتر از 77 mmol در روز یعنی بیشتر از 88 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 اطراف میکنند.

ادویه جات

دیوریتیک ها:

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

مضاد استطباب آنرا حساسیت بمقابل دوا، انسوری، 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 (Impotence) در مریضان ذکور گردد.

(Lasix) Furosemide: سبب افزایش اطراف آب با مداخله بر Chloride Binding Cotransport سیستم شده و نهی این سیستم منجر به

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

بمقدار 1-2mg/Kg فی دوز از طریق فموی (ناید از Kg 6mg در فی دوز بیشتر گردد) توصیه میگردد. از طریق وریدی یا عضلی 1mg/Kg با نظارت دقیق (ناید بیشتر از Kg 6mg 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، کومای کبدی، انسوری، فقدان شدید الکترولیت ها.

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

(Midamor) Amiloride یک متسحضر حفظ کننده پتابشیم (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 پتابشیم سیروم (بیشتر از 5.5 mEq /L)، تشوش وظایف کلیوی، عدم کفایه حاد یا مزمن کلیه، نفropاتی دیابتیک میباشد. در صورت موجودیت شواهد تشوش وظایف 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 الکتروولیت ها دقیقا نظارت گردد.

احتیاط: احتباس پتابشیم از باعث توصیه دیوریتیک ها در موجودیت تشوش و ظایف کلیوی بیشتر متبارز بوده که میتواند سبب تاسیس فوری هایپر کلیمیا گردد. سطح پتابشیم سیروم مونیتور گردد. هایپر کلیمی خفیف معمولا با دریافت های غیرنورمال در الکتروکاردیو گرام همراه نمیباشد.

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

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

(Osmotrol) Mannitol: جذب دوباره الکتروولیت ها را در توبول ها با افزایش فشار اسموتیک فلترات گلومیرولی نهی میکند. دهانه ادرار را افزایش میدهد. از مانیتول 20% بمقدار ml/Kg 2 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، انسوری، احتقان شدید ریوی، تخریب پیشرونده کلیوی، دیهایدریشن شدید، خونریزی فعال دماغی و عدم کفایه پیشرونده قلب مضاد استطباب است.

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

انتخاب دیوریتیک در اطفال و زمان افزایش مقدار آن:

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

دوام تداوی با دیوریتیک

جهت تداوی: تا زمان موجودیت حبن.

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

استطبابات قطع دیوریتیک :

انسفالوپاتی •

سودیم سیروم کمتر از 120 mmol/L با وجودیت محدودیت آن •

کریاتینین سیروم بیشتر از 2 mg/dl •

اختلالات بر جسته دیوریتیک از نظر کلینیکی •

هاپر کالیمیا و اسیدوز میتابولیک (سپایرینولاکتون) •

حبن مقاوم به دیوریتیک •

تداوی حبن مقاوم به تداوی طبی قرار ذیل است:

پاراستیز تراپوتیک •

شنت Le Veen Or Dever (Peritoneal) •

پیوند کبد •

مابع حبن با انفوژن دوباره Extracorporeal Ultrafiltration •

شنت Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent •

Beta Blockers

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

Follow Up

اهتمامات متفرقه در زمان بستری (Inpatient)

در صورتی که اخذ روزانه سودیم به 10 mmol/dl محدود گردد •

میتوان مریضان را بدون حبن حفظ داشت.

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

- از بین رفتن انتفاخ بطنی که با بهبود دیسترس تنفسی و کاهش محیط احاطه‌ی بطن مشخص میگردد.
 - دسترسی به بیلانس منفی سودیم (اطراح بیشتر سودیم نظر به اخذ آن) نمایانگر پاسخ مناسب به دیوریتیک میباشد. محدودیت ناکافی سودیم عامل مهم حبن مقاوم دیوریتیک بوده که در حالات که عدم ضیاع وزن و مایعات با وجود ناترویورزس مناسب رخ دهد موضوع باید در نظر باشد.
- اهتمامات مترفقه سراپا (Out Patient)
- در صورت پاسخ به تداوی طبی بستره نمودن در شفاخانه ضروری نمیباشد.
 - بهترین میتود جهت ارزیابی مؤثریت دیوریتیک وزن بدن و سطح سودیم ادرار میباشد.
 - هدف عمومی در تداوی با دیوریتیک باید دسترسی به ضیاع وزن 300-500 گرام روزانه در مریضان بدون اذیما و 800-1000 گرام روزانه در مریضان که اذیما دارند میباشد.
 - زمانیکه حبن رشف گردد تداوی با دیوریتیک طوری تنظیم گردد که مریض عاری از حبن باشد.
 - وزن بدن، اعراض اور توستاتیک، الکتروولیت های سیروم، یوریا و کریاتین سیروم نظارت گردد.

اختلاطات

پریتونیت بالنفسه باکتریایی

Spontaneous Bacterial Peritonitis (SPB)

تشخیص

پاراستیز تشخیصی اجرا شده و در صورتی که اعراض و علایم و دریافت های لابراتواری دلالت به موجودیت انتان نماید تکرار گردد. تشخیص پریتونیت بالنفسه باکتریایی در صورت مثبت بودن باکتری (E) (Coli, Klebsiella Pneumonia, Pneumococci) در کلچر مایع حبن مترافق با افزایش PMN بیشتر از 250 Cell/mm^3 و اعراض و علایم مطرح کننده انتان (تب بیشتر از F 100، لرزه، درد و حساسیت بطی، 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

نzd 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. آنده مریضان که کلچر مایع حبن نzd شان مثبت بوده، اما عکس العمل نوتروفیلیک نzd شان موجود نبوده اما اعراض و یا علایم انتان نzd شان موجود باشد نیز با انتی بیوتیک تداوی گردد.

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

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

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

توصیه همزمان البو مین وریدی (1.5g/Kg در ابتداء 1g/Kg روز سوم) وقوع تشوش وظیفی کلیه ها را کاهش داده و حیاتیت را بهبود میدهد.

به اساس گزارش های موجود او فلو کساسین فمی عین مؤثریت را در مقایسه با سفو تاکسیم وریدی در تداوی پریتونیت بالنفسه باکتریایی دارد (بشر طیکه مریض مصاب ازو تیمیا، استفراغ یا شاک نباشد). اما تا کسب مطالعات بیشتر توصیه انتی بیوتیک وریدی ترجیح داده میشود

پارانسٹز تعقیبیه

پاراستیز تعقیبیه صرفا در حالاتی که تظاهرات غیر وصفی (اعراض علایم، انالیز مایع حبن، انتانات، پاسخ به مقابله 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 معده معاوی داشته و یا آنده مریضانی که قبل از پریتونیت بالنفسه باکتریایی بهبودی کسب نموده خطر جدی تاسیس 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 تکرار آن مؤثر میباشد. تاسیس انتان مقاوم به مقابله 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 مقابله تداوی میباشد.

آموزش مریض

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

نظرارت بر مریض مصاب حبن

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

حبن مترافق با تفاوت البومنین 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 توبر کلوزیک با ادویجات ضد توبر کلوز تداوی میگردند. حبن پانقراصی میتواند بطور بالفسم شفایاب شده و یا هم با گذاشتن Stent ذریعه اندوسکوپ؛ مداخله جراحی و یا توصیه سوماتوستاتین تداوی میگردد. لیکاژ لمفاوی ممکن بالفسم شفایاب شده و یا هم ایجاد مداخله جراحی یا شنت پریتووانی وریدی Peritoneovenous را نماید. پریتونیت از باعث کلامیدیا با تتراسیکلین تداوی میگردد. حبن از باعث نفروتیک سندرم یا لوپوس با ستروئید ها تداوی میشود. حبن از باعث خبات با عمل جراحی شیمومترابی تداوی میگردد. دیالیز تهاجمی (Surgical Debulking) 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 اطراف سودیم نداشته باشد، میتود دیگر تداوی مانند پاراستیز توصیه میگردد.

حبن مقاوم *Refractory Ascites*

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

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

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

تماری

پاراستیز متکرر حجمی (Serial Large Volume)
Paracentesis
تخلیه پی در پی و حجمی (6-10 لیتر) در کنترول حبن معند محفوظ و مؤثر میباشد.

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

دفعات پاراستیز: در ابتدا با حجم زیاد پاراستیز شده و بعداً بصورت متکرر تپ گردد.

میکانیزم مؤثریت پاراستیز: کشیدن مایع از جوف پریتوان 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 هایپوالیمی مؤثر شده) میباشد. فعال شدن شدید سیستم رینین انجیوتیزین الدوسترون و سیستم عصبی سمباتیک و افراز غیر اسموتیک واژوپرسین عرض اندام نموده و متعاقبا سبب کاهش پروفیوزن کلیوی کلیوی میگردد. این حالت با پیشرفت مریض از سیروز غیر معاوضوی بطرف سندروم کبدی کلیوی بیشتر متبارز میگردد.

دفعات پاراستیز در مریضان که اطراف کلیوی سودیم نداشته و در رژیم غذایی شان مقدار سودیم روزانه 88 mmol باشد هر دوهفته بعد یک بار میباشد. دفعات پاراستیز وابسته به درجه تحمل غذایی با سودیم کم از جانب مریض میباشد. سودیم مایع حین حدود $L/130 \text{ mmol}$ میباشد. بناء 6 لیتر پارانسنتز باعث بر طرف شدن 780 mmol سودیم میگردد. مریضان که روزانه 88 mmol سودیم اخذ نموده و 10 لیتر از طریق ضیاع غیر کلیوی اطراف کرده ولی سودیم را در ادرار اطراف ننموده 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 البومن $6-8 \text{ لیتر}$ فورا بعد از تخلیه کتلولی (بیشتر از 5 لیتر) جهت کاهش هایپوالیمی داخل وعایی؛ فعال شدن سیستم های مقبض الوعایی و نهی کننده اطراف سودیم و

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

مشکلات در دریناژ حبن

اختلالات پاراستیز: شامل انتان، تشوش بیلانس الکتروولیتها، خونریزی و تشقب امعا میباشد. تشقب امعا در هر مریضی که اخیراً پاراستیز شده و نزدش تب و یا درد بطنی ظاهر نماید در نظر باشد. تمام مریضان مصاب حبن مزمن در معرض خطر تاسیس فتق سروی میباشند. پاراستیز با حجم زیاد معمولاً سبب تغیر موقعیت (Shift) مایعات داخل وعایی میگردد. این حالت را میتوان با تطبیق البومن (در صورت تخلیه بیشتر از 5 لیتر) جلوگیری نمود.

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

Transjugular Intrahepatic Portalsystemic Stent (TIPSS) Shunts

Side to Side Portal Systemic Shunt از TIPSS عبارت

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

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

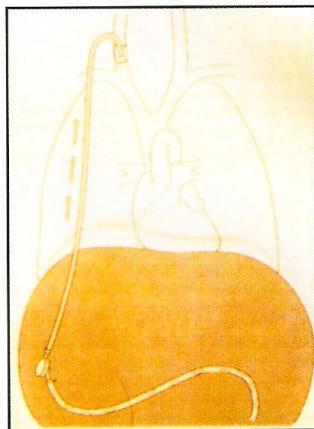


شکل 42 - شنت TIPS از ورید کبدی به ورید باب explant کیدی نمایانگر mesh فلزی یک

شنت پریتوانی وریدی Peritoneovenous

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

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



شکل 44- شنت (Le Veen) peritoneovenous

پیوند کبد

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

شنت ورید بابی سیستمیک جراحی Surgical Portosystemic

Shunting

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

پیشرفتهای جدید در تداوی حبن:

Atrial Natriuretic Peptide

در حالت نورمال سبب افزایش GFR و ناترویورز میگردد. ANP در مریضان مصاب به سیروز پیشرفته و حبن پاسخ تاتروویورتیک در مقابل ANP (با وجود سطح بالای آن) دارد. توصیه ANP همراه با Terlipressin (تقبص دهنده او عیه احسا) 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 معنده میگردد.

مستحضرات دیگر

با وجودی که این مستحضرات بطور خاص در مریضان مصاب حبن معنده مورد آزمایش قرار نگرفته، اما در مریضان مصاب حبن از باعث سیروز سبب دیورز شده است. این ها شامل انتاگونست های اخذه 2؛ OPC-

1- انتاگونیست K-Opioid و نهی کننده اخذه 3126 Niravoline
ادینوزین 253 FK میباشد.

Chylous Ascites

مایع پریتوانی تیره، شیر مانند یا گریمی از باعث لمف که علظت
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 متبارز بودن لمفوسایت ها (85%) هماه میگردد.

اسباب

انomalی ولادی قنات لمفاوی، توسع اویه لمفاوی
انسداد قطعه بطئی قنات لمفاوی از باعث تراوما،
تومور، عقده لمفاوی ضخاموی، پاره شدن قنات لمفاوی اساسی، توبرکلوز،
فیلاریا، سندروم نفروتیک، سیروز، روماتویید ارتریت و سیروزیت
Serositis های دیگر.

حبن کاذب با شیل Pseudochylous Ascites

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

تداوی

1- رژیم غذایی (Diet):

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

ii. رژیم غذایی با پروتئین بالا

iii. تهیه تغذیه زرقی

2- پاراستیز:

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

3- جراحی:

استکشاف بطن جهت دریافت ناحیه که باعث لیکاژ گردیده.

جدول 40 - تفاوت بین مایع شیل حقیقی و کاذب	
Pseudochylous	مایع شیل حقیقی یا True
مکدریت تغییر نمیکند	در تست ایتر طبقه ضخیم فوکانی به مایع شفاف تبدیل میگردد
شفاف میگردد (پروتئین های حجره ای منحل میگردد)	تست القلی: هیچ تغییری در رنگ رونما نمیگردد
عدم تلوین	تلوین گلوبول های شحم با سودان

مراقبت از تداوی با دیورتیک

مشکل عده 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 احاطه‌ی بطن، اذیمای پاهای، درجه حین و علایم مبهم پریتوئیت باکتریای بالنفسه اجرا گردد. ضیاع بیشتر از ۱٪ وزن روزانه یا ۴-۶٪ در هفته در مقایسه با وزن گذشته نمایانگر دیورز و ناترویوری خیلی سریع میباشد. این حالت ایجاد میکند تا ارزیابی وظایف کلیوی و کاهش مقدار دیوریتیک مدنظر باشد. تعیین سطح سودیم، پناشیم سیروم، BUN و کریاتینین و تست‌های وظایف کبدی در ارزیابی پاسخ بمقابل دیوریتیک و اختلالات وابسته به آن مفید است. اندازه گیری مکرر اطراف کسری یا Fractional Excretion سودیم یک معیار عینی یا Objective در درک مؤثریت پاسخ بمقابل دیوریتیک میباشد. این میتود ایجاد اندازه گیری همزمان سودیم سیروم و سودیم و کریاتینین ادرار را میکند. در مراحل مقدم که مشکوک به پریتوئیت باکتریای بالنفسه باشیم پاراستیز بطنی اجرا و تداوی با انتی بیوتیک شروع گردد. مریضان بستر شده معمولاً آنهایی اند که حین مقاوم داشته یا اختلالات ایجاد شده از باعث دیوریتیک نزدشان عرض اندام نموده میباشد. بناء نظارت برین مریضان جدی بوده و باید هر ۴۸ ساعت بعد تکرار گردد.

خلاصه

تشوشتات دورانی که در سیروز پیشرفته تاسیس نموده منجر به تشکل حبن که میتواند بمقابل تداوی طبی و تنظیم رژیم غذایی مقاوم بوده گردد. این اینارملتی ها پیشرفت نموده و میتواند منجر به عدم کفایه کلیه (وظیفوی) که تحت عنوان سندرم کبدی کلیوی مطالعه شده گردد. تداوی حبن معنده 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 Shunts (TIPS) و مستحضرات که بطور انتخابی اوعیه Splanchnic را انقباض داده و میتواند باعث بهبود وظایف کلیوی شده و منحیث یک پل به پیوند کبدی محسوب گردد.

تشخیص تفریقی یرقان در مرحله شیر خوارگی

Differential Diagnosis of Jaundice In Infancy

اسباب معمول یرقان در دورده شیر خوارگی:

1. غیر مزودج:

a. همولایتیک

i. سفیروسایتوزس و الپتوسایتوزس ولادی (Congenital)

ii. فقدان انزایم حجره سرخ (G6PD)

iii. هموگلوبینوپتی ها

iv. اوتوایمیون همولایتیک ایمیما، انتانات ویروسی

b. سپتیسیمیا، مرض ویلسون

c. ترانسفوژن گروپ خون مخالف

d. سندرم Gilbert's

e. Crigler-Najjar Syndrome Type I-II

2. مزدوج:

a. ماوفیت حاد حجرات کبدی:

i. ویروسی، باکتریایی، پارازیتی، اینارملتی های میتابولیک،

ادویجات، توکسین ها، تغذی

b. ماوفیت مزمن حجرات کبدی:

i. اوتوایمیون (انتانی، وعایی). جدول 35

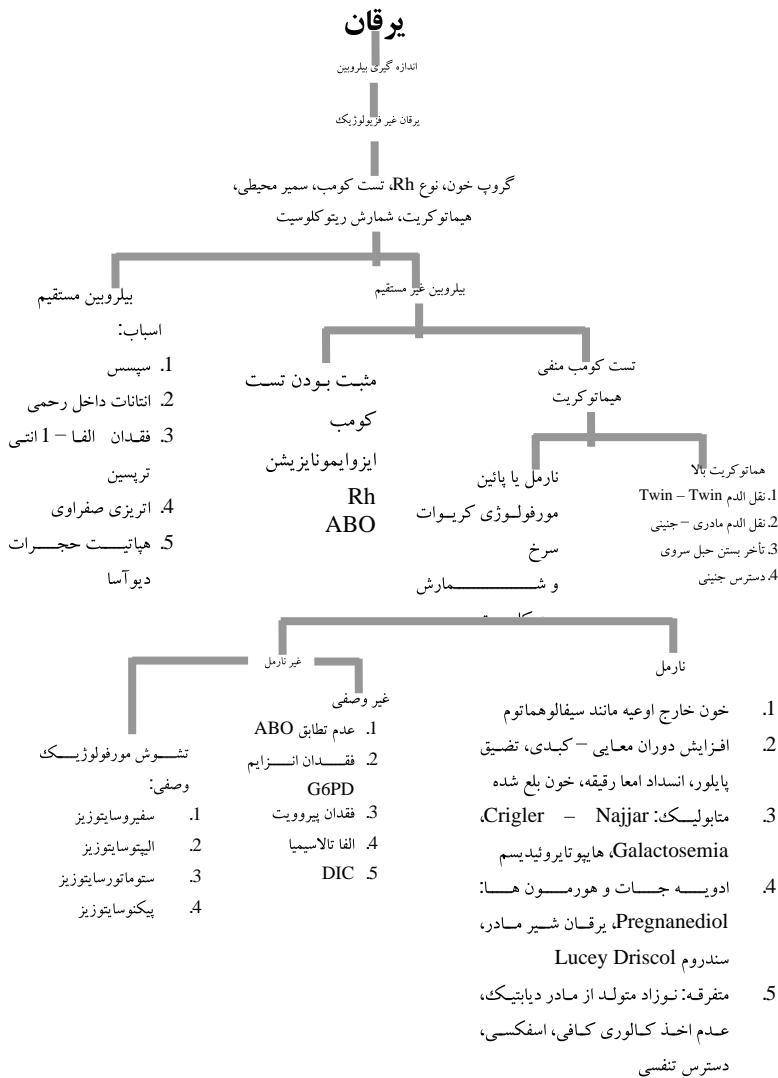
c. سیروز

- ن. جنتیک؛ صفر اوی، بعد از نکروز Post Necrotic
- ii. ارتشاری مثلاً لمفومای هو جکن
 - iii. کولستازس داخل کبدی
 - iv. سندروم های پوپلاری صفر اوی، کولانجیت متکرر سلیم
 - d. امراض طرق صفر اوی خارج کبدی:
 - i. سیست Choledochal و سنگ های صفر اوی
 - ii. انسداد از باعث کرم مدو
 - iii. تراکم صفر اوی غلیظ (Sludges)
 - iv. تضییق طرق صفر اوی
 - v. هایپر بیلیروبینیمای مستقیم شکل فامیلی
 - vi. سندروم های Rotor و Dubin Johnson

جدول 41 Hyperbilirubinemias - 41 نوع فامیلی

نکات تشخیصی	انواع
<p>لوحه کلینیکی همولیز معاوضوی بیلیروبین سیروم در گرسنگی افزایش یافته و با فنوباربیتون کاهش میابد. فقدان خفیف انزایم مزودج کننده در کبد</p>	<p>هاپر بیلیروبینیمای غیر مستقیم هاپر بیلیروبینیمای ابتدایی سندروم Gilbert Crigler-Najjar Syndrome</p>

<p>Kernicterus در جوانی از باعث فوت مینماید عدم موجودیت انزایم مزودج کننده در کبد عدم پاسخ به فنوباربیتون</p> <p>فقدان کمتر شدید انزایم مزودج کننده در کبد پاسخ به فنوباربیتون</p>	<p>1. نوع اول</p> <p>2. نوع دوم</p>
<p>صیاغات سیاه نصواری مشابه ملانین در بیوپسی کبد نبود غلظت وسط کولیسیستوگرافیک</p> <p>بیوسی کبدی نورمال کولیسیستوگرافی نورمال</p>	<p>هاپر بیلیروبینیمای غیر مستقیم Dubin Johnson سندروم • Rotor سندروم •</p>



شكل 45 - تشخیص Neonatal Jaundice

معاینات لبراتواری در یرقان همولایتیک:

- هموگلوبین؛ کریوات سفید خون، ریتیکولوسایت ها
- تست کومب مستقیم
- معاینات مایکروسکوپیک ادرار
- موروفولوژی حجرات سرخ
- اسمیر خون محیطی (ملاریا)
- کلچر خون
- الکتروفورزس هموگلوبین
- تست شکنندگی اسموتیک حجرا سرخ (Osmotic
Fragility of RBC
- Heinz Body
- انزایم های حجرات سرخ خون و تست



پوهنیار دکتور محمد یونس 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 باخترا ولایت بلخ فارغ گردیده و در سال 1378 بعد از سپری نمودن امتحان کانکور به پوهنی 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 نامزد پوهیا به اصل رتبه پوهیا ترکیع نمود. ضمنا در سال 1390 به همکاری دفتر محترم تیکا کشور دوست ترکیه مقیم مزار شریف 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 ترکیع 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 Turial 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



AFGHANIC

Balkh Medical Faculty

Dr. M. Yonus Fakhri

Diseases of the Gastrointestinal System and Liver in Children

DAAD Deutscher Akademischer Austausch Dienst
German Academic Exchange Service



2012