

## زردیهای نوزاد

نگارش

دکتر ابوالقاسم مستوفی

نوزاد در هفته اول زندگی ممکن است زردی بیاورد - این زردی غالباً طبیعی بوده و علامت هیچگونه بیماری نمیشود ولی عده ای از زردیهای هفته اول و دوم نوزاد سرخی و باید از زردی فیزیولوژیک تمیز داده شوند - عواقب وخیم زردیهای سرخی و اهمیتی که تشخیص بموقع و درمان صحیح آنها دارد توجه مخصوص بدین مندرج را ایجاب مینماید از آن گذشته چون عده از آنها جزو موارد فوری و فوتی (اورژانس) لب اطفال میباشد لذا آشنائی بفصل زردی برای کسی که با نوزاد سروکار دارد از اجباتست .

اشاره مختصری به متابولیسم مواد رنگین و طرز درست شدن مواد صفراوی در کبد زردی و تشخیص آنها را آسان مینماید - گلبولهای قرمز پس از آنکه بسن عینی رسیدند، و یا بععلل دیگری، لیز میشوند هموگلوبین بوسیله سلولهای رتیکولواند - تلیال اول آهن و بعد گلوبین خود را از دست میدهد و بیلیرودین بدین ترتیب ساخته میشود . این ماده احیاء شده، بیلیروبین درست میشود - سلولهای کوپفر از بیلیروبین خون ترکیب سدیم (۱) آنرا میسازند و این ماده است که در صفرا ترشح میگردد - بیلیروبین را اثنی عشر احیاء شده و بیلیروبینوژن تشکیل میشود . مقداری از آن بوسیله روق روده جذب شده به کبد میرود - سلولهای کوپفر مقداری از بیلیروبینوژن را و باره بسدیم بیلیروبینت تبدیل کرده در مجاری صفراوی ترشح میگردد بقیه بیلیروبینوژن کلیه ها دفع میگردد - مقدار مواد رنگین در خون بطور طبیعی از ۲ر . تا ۸ر . میلی گرم رسد سانتی متر مکعب خون تجاوز نمینماید که مقدار خیلی مختصری از آن بصورت ترکیب سدیم (سدیم بیلیروبینت) سدیم بیلیروبینت بوسیله واکنش مستقیم و بیلیروبین واکنش غیر مستقیم و اندنبرگ تعیین میگردد . در ادرار بطور معمول مقداری بیلیروبینوژن وجود دارد . این ماده در زردیهای انسدادی کم شده و در انسداد کامل رار فاقد آن میشود .

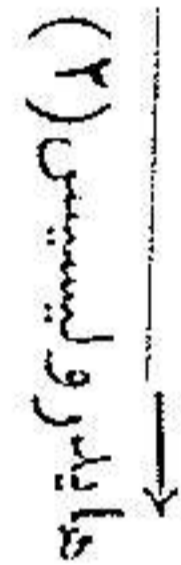
کلیه‌ها در حال طبیعی قادر به ترشح بیلروبین نیستند - سدیم بیلروبینت فقط در انسداد مجاری صفراوی در ادرار پیدا میشود - همچنین املاح صفراوی در چنین وضعی در ادرار دیده میشوند - در زردی‌هایی که بر اثر همولیز ایجاد میشوند مقدار بیلروبین در خون بالا میرود (واکنش غیر مستقیم واندنبرگ) در صورتی که مقدار سدیم بیلروبینت غالباً تغییری نمیکند - در ادرار مقدار بیلروبینوژن بالا میرود

طرز تشکیل مواد رنگین صفرا

هموگلوبین

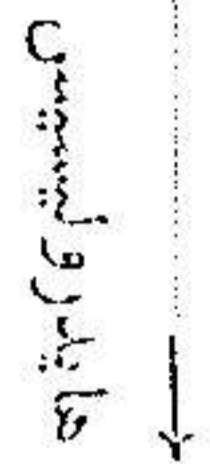


وردوعموگلوبین (۱)



آهن -

بیلروبین گلوبین (۳)



گلوبین -

اکسیداسیون

احیاء

احیاء

بیلیوردین (۴) ← بیلروبین ← بیلروبینوژن (۵) ← اوروبیلین (۱)

در انسداد کامل مجاری صفراوی مدفوع بدون رنگ است و فاقد اوروبیلین میباشد در خون مقدار سدیم بیلروبینت بالا می‌رود (واکنش مستقیم) با در نظر گرفتن اصول تمیز زردی که بر اثر رتانسیون (همولیتیک) ایجاد شده از زردی که بعد

۱- verdohemoglobine

۲- hydrolysis

۳- bilirubinglobin

۴- biliverdin

۵-bilirubinogen

۶- urobilin



رگورژیتاسیون (انسداد مجاری صفراوی) بوجود آمده آسان است .

| و اند نبرك          | ادرار                   | مدفوع                      |
|---------------------|-------------------------|----------------------------|
| رتانسیون غیر مستقیم | اوروبیلین بمقدار زیاد   | پررنگ و دارای مواد رنگین   |
| رگورژیتاسیون مستقیم | فاقد اوروبیلین ولی سدیم | بی رنگ و فاقد بیلیروبینوژن |
|                     | بیلیروبینت بمقدار زیاد  |                            |

بطور کلی علت زردیها اصولاً یا اینست که مواد رنگین در خون زیاد تولید میشود (همولیتیک) و سلولهای کبدی قادر به ترشح همه آنها نیستند (رتانسیون) و یا آنکه صفرا بعلتی جریان نیافته و به اثنی عشر نمیریزد. تجمع مواد صفراوی در مجاری باعث میشود که این باره بوسیله عروق لنفاوی جذب شده و بخون برگردد (رگورژیتاسیون) همچنین در اثر یک سم و یا بیماری ممکن است وقفه در کار کبد پیدا شود و زردی پیدا گردد. یا آنکه زردی بعلت عدم رشد سلول کبدی و یا یک بیماری فاسیلی باشد. برای سهولت زردیهای هفته اول و دوم را بتناسب اهمیت طبقه بندی مینمائیم. اصول این طبقه اقتباس از ریچ (۱) است:

۱- زردی فیزیولوژی (۲). این زردی از نظر کثرت اهمیت دارد. غالب نوزادان بطور محسوس و برخی بطور نامحسوس در هفته اول زندگی دچار زردی می شوند. علت پیدایش این زردیها مقدار بیش از حد لزوم گلبول قرمز و هموگلوبین است. در دوران جنینی نوزاد با اکسیژنی در حدود ۵۰٪ یا کمی بیشتر زندگی مینماید بدین سبب مقدار هموگلوبین زیاد می شود تا خون بتواند بمقدار کافی اکسیژن جهت اکسیداسیون نسوج حمل نماید. بعد از تولد که خون وریدی از شریانی کاملاً جدا می شود اکسیژن خون کم کم بالا میرود تا اینکه منتها تا روز دوم در حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد میرسد در نتیجه مقداری از گلبولهای قرمز مابقیست لیز میشوند و چون مقدار تشکیل بیلیروبین در خون بیش از قدرت ترشحاتی کبد است زردی پیدا میگردد. این زردی از نوع همولیتیک است و زودتر از ۲۴ ساعت نباید دیده شود ولی پیدایش آن ممکنست تا روز سوم و چهارم بتأخیر بیفتد. زردی پوست معمولاً تا روز هفتم رو باز دیاد میرود و بعد از آن کم می شود و منتها تا روز دهم پوست برنگ طبیعی خود بر میگردد. استثنائاً ممکن است زردی فیزیولوژیک تا آخر هفته دوم ادامه یابد. در زردی

## طبقه بندی زردیها اقتباس از ریچ

|  |   |                     |                            |
|--|---|---------------------|----------------------------|
| Rh-Hr ناسازگاریهای                                       | بیماری همولیتیک نوزاد (۱)   |                     |                            |
| ABO ناسازگاریهای   | یا  |                     |                            |
| ناسازگاریهای سیستم های دیگر                              | اریترو بلاستوزیس فتالیس (۲)   | زردی و کم خونی      |                            |
| کم خونیهای همولیتیک : سولفانامیدها - نفتالن (۳)          |   |                     |                            |
| فنیل هایدرآزین (۴)                                       |   |                     |                            |
| اسفروسایتوزیس مادرزادی (۵) یا زردی همولیتیک مادرزادی (۶) |   |                     |                            |
|  | تالاسمیا (۷)  |                     | رتانسیون ( زردی همولیتیک ) |
|  | کم خونی سیکل سل (۸)   |                     |                            |
|  | سپتی سمی های همولیتیک مالاریا   | کم خونی و یک بیماری |                            |
|  | توکسوپلاسموزیس (۹) بیماریهای عفونی دیگر                               |                     |                            |
|  | ایکتروس نئوناتاروم (۱۰) یا زردی فیزیولوژیک (۱۱)                       | عدم رشد سلول کبدی   |                            |
|  | زردی مادرزادی بدون همولیزوپا کرنیکتروس (۱۲) زردی مادرزادی بدون همولیز |                     |                            |

۱ - hemolytic disease of the newborn.

۲ - erythroblastosis fetalis      ۳ - naphtalen

۴ - Phenilhydrazine      ۵ - congenital spherocytosis

۶ - congenital hemolytic icterus.

۷ - Thalassemia.      ۸ - sickle cell anemia

۹ - toxoplasmosis.      ۱۰ - icterus neonatorum

۱۱ - Physiologic jaundice

۱۲ - congenital familial nonhemolytic jaundice with kernicterus



دنباله طبقه بندی زردیها

|   |                                       |   |  |
|---|---------------------------------------|---|--|
| کلرو فرم<br>مالوآرسان<br>طلا<br>فسفر  | مواد شیمیائی                          |   |  |
| مواد نباتی - مسمومیت از قارچ  |                                       | نکروز<br>سلولهای<br>کبدی<br>بر اثر          |  |
| هپاتیت عفونی<br>مونونوکلئوز عفونی (۲)<br>تب زرد<br>سیفلیس مادرزادی<br>بیماری ویل (۳)                | عفونت                                 |   |  |
| غلظت صفرا<br>سنگ<br>ترشحات سرخی - کوله انژایتیس (۴)<br>انگل ها                                      | گرفتن مجاری                           |   |  |
| تنگی<br>اتریزیا (عدم رشد و تکامل) (۵)<br>اتساع سیستیک مجرای عمومی صفرا<br>کوله انژایتیس<br>تشع کبدی | ناهنجاریهای<br>مجاری<br>اسکار         | انسداد مجاری<br>نقص عضوی<br>مجاری<br>صفراوی |  |
| ابسه<br>گوم<br>توبرکول  | اجسامی که بر اثر<br>عفونت درست میشوند |   |  |
| اجسامی که انگل ها درست میکنند<br>تومورهای عروقی (۶)<br>گانگلیون<br>بیماری هوجکین                    | فشار خارجی                            |   |  |

رگورژیتاسیون ( زردی انسدادی) (۱)

۱- obstructive jaundice. ۲- infectious mononucleosis ۳-weil's disease

۴- choleangitis ۵- atresia of bile ducts ۶- vascular tumor

فیزیولوژیک مقدار بیلیروبین در سرم تا ۱۰ میلی گرم در صد سانتی متر مکعب ممکن است برسد. مدفوع پر رنگ و نوزاد با آنکه کاملاً زرد است بیمار نیست. این زردیها در پیش پره مآتوره ها شدیدتر است. قدری زودتر شروع میشود و دیرتر زائل میگردد. علت در اینست که کبد پره مآتوره در ترشح صفرا کندتر است بعلاوه مقدار سواد رنگین در خون نسبت به حجم زیادتر است. در زردیهای فیزیولوژیک مقدار بیلیروبینوزن در ادرار بالا میرود و کم خونی وجود ندارد. مقدار هموگلوبین در حدود ۹۰ تا ۱۰۰ درصد باقی میماند. واکنش واندنبرگ غیر مستقیم است.

۲ - بیماری همولیتیک نوزاد یا اریتروبلاستوزیس فتالیس اولین بیماری است که در تشخیص افتراقی زردیهای فیزیولوژیک میبایست بدان فکر نمود. اینجاست که سرعت در تشخیص و عمل لازم است. چه بسا چند ساعت تأخیر موجب عدم نتیجه معالجات ممکن است بشود. از خصائص مهم این زردی اینست که با کم خونی همراه است و مقدار هموگلوبین با سرعت کم می شود. کبد بزرگتر از طبیعی است و طحال حس می شود. ناسازگاری ممکنست در سیستم Rh-Hr باشد یا در سیستم های دیگر مانند کل-سلانو (S.k.k) و یا ناسازگاری گروه خونی باشد (ABO) لذا تعیین گروه خون و Rh مادر و نوزاد لازمست و چنانچه علتی برای ناسازگاری مشاهده شد میبایست بوسیله تیتراسیون مقدار آنتی بدی (آنتی کر) را در خون نوزاد و مادر تعیین کرد. در صورتی که غیر طبیعی باشد می توان حتم نمود که علت زردی نوزاد یک ناخوشی همولیتیک است. آزمایش کومبز (۲) در ناسازگاریهای Rh - Hr همیشه مثبت است ولی دلیل کافی برای وجود ناسازگاری نیست. این قبیل ناسازگاریها معمولاً در بین بچه های اول و دوم پیدا نمی شود بنابراین در سابقه مادر داشتن نوزادی که زردی داشته است کمک به تشخیص می نماید برعکس در ناسازگاریهای ABO اولین بچه ممکنست دچار بیماری شود. در این ناسازگاریها آزمایش کومبز مثبت نیست و تعیین میزان آنتی بدی کمکی که در ناسازگاریهای Ah - Hr مینمود نمیکند زیرا بطور طبیعی مقداری آنتی بدی در خون وجود دارد.

علائم بالینی یک بیماری همولیتیک و همچنین وجود اریتروبلاست و سایر

۱ - hemolytic disease of the newborn or erythroblastosis fetalis

۲ - Coomb's test



گلبولهای قرمز هسته دار و گلبولهای قرمز یکه کوچک و گرد شده اند و بالاخره کم-خونی دلیل کافی برای وجود ناسازگاری میباشد. تشخیص قطعی ناسازگاری ABO وقتی مسلم است که سایر ناسازگاریها با تیتراسیون انتی بدی بتوان حذف نمودنا گفته نماند که در موقعی که ناسازگاری ABO هست ناسازگاری سیستم Rh - Hr کمتر می تواند پیدا شود. عدم توافق خون پدر و مادر همیشه لازمه بروز ناسازگاری بین جنین و مادر نیست. ۱۵ درصد از نژاد سفید Rh منفی دارند، ۳۸ درصد Rh مثبت هموزایگوس (۱) و ۷ درصد مثبت هتروزایگوس (۲) هستند از یک پدر Rh مثبت هموزایگوس DD و مادر Rh منفی هیچ بچه Rh منفی بوجود نخواهد آمد. از یک پدر مثبت هتروزایگوس و یک مادر منفی نصف بچه ها دارای Rh منفی خواهند بود. ناسازگاری وقتی ممکنست پیدا شود که مادری با Rh منفی دارای بچه با Rh مثبت بشود با اینحال خیلی از مادران Rh منفی تعداد زیادی اولاد پیدا کرده بدون اینکه ناسازگاری در پیش آنها بوجود بیاید. در ایالات متحده امریکا یکی از هر دو بیست بچه ممکنست بیماری همولیتیک نوزاد پیدا کند در صورتی که ۱۲ درصد از دواجها بین مادران Rh منفی و پدران Rh مثبت صورت میگیرد. ناسازگاریهای ABO ممکن است نزد بچه اول نیز پیدا شود. زردی پره کاکس بر اثر این ناسازگاری است. از عوارض مهم ناسازگاری-های خونی کرنی ایکتروس است، این عارضه از روز ۲ تا ۶ ممکنست پیدا شود، تمایل نوزاد بخوردن شیر کم می شود، خیلی بیحال می گردد، علامت مورو (۳) از بین می رود، گاه اسپاسم و صلابت عضلات وجود دارد. در بعضی موارد حتی اوپستوتونوس (۴) ممکنست پیدا شود. مشت های نوزاد گره کرده و آرنج ها راست می شود و دست بطرف داخل میچرخد. اسپاسم ها بر اثر تحریک نوزاد مثلاً حرکت دادن پیدا می شوند و غالباً با گریه های مخصوص همراه است. این گریه ها عبارت از جیغ های خیلی نازک ولی بلند هستند. در اتوپسی غدد قاعده (۵) امیگدال ها (۶) اولیوپائینی (۷) و حتی ماده خاکستری نخاع ممکن است برنگ زرد در آمده باشد کرنی ایکتروس (۸) بسیار عارضه وخیمی است چه اگر نوزاد از مرگ نجات یابد باز

۱ - homozygous

۲ - Moro reflex

۳ - basal ganglia

۴ - inferior olive

۱ - heterozygous

۲ - opisthotonos

۳ - amygdala.

۴ - kernicterus



ممکنست دچار عوارض سوتوری خارج پیرامیدالی (۱) و کودنی (۲) گردد. اگرچه ارتباط مستقیم این عارضه با مقدار بیلیروبین سرم مسلم نیست ولی در هر حال یکی از عوامل اصلی کرنی ایکتروس مقدار بیلیروبین سرم است و وقتی بیلیروبین از ۲۰ میلی گرم در ۱۰۰ سانتی متر مکعب تجاوز نمود کرنی ایکتروس ممکن است پیدا شود. مقدار بیلیروبین خون چنانچه در روزهای اول زیاد باشد بیشتر مؤثر است زیرا اینطور بنظر می رسد که ترکیب سدیم بیلیروبینت سمیتی برای سلولهای مغزی ندارد بعلاوه وضع قبلی سلول مغزی خیلی مؤثر در پیدایش این عارضه است چنانچه پره ماتوره بودن ولو آنکه خیلی هم خفیف باشد خطر بروز کرنی ایکتروس را زیاد میکند بعلاوه مادرانی دیده شده که چند بچه آنها کرنی ایکتروس پیدا کرده اند و بعضی میخواستند از این مشاهدات نتیجه بگیرند که مقدماتی باید وجود داشته باشد تا زیادی بیلیروبین بتواند اثر سمی خود را ایجاد کند در یکی از بیمارستان های انگلستان تعداد کرنی ایکتروس در بین پره ماتوره ها خیلی زیاد و قابل قیاس با آمار سایر بیمارستان ها نبود پس از تجسس و مقایسه معلوم شد که بدین پره ماتوره ها ویتامین K برای جلوگیری از خون ریزی تزریق شده بوده است و در سایر بیمارستانها چنین کاری نمی شده است البته تأثیر مسلم ویتامین K در پیدایش کرنی ایکتروس محتاج بمطالعه و تحقیق است.

بدیهی است معالجه زردی ناسازگارینها درمان ناسازگارینها می باشد. در موقع لزوم با تعویض (۳) خون باید مقدار بیلیروبین را کم نمود و چنانچه پس از یکبار تعویض خون بیلیروبین از ۲۰ میلی گرم درصد سانتی متر مکعب خون بیشتر باشد باید دوباره تعویض خون انجام شود. اینطور بنظر می رسد که خطر کرنی ایکتروس وقتی بیلیروبین از ۲۰ میلی گرم تجاوز کند زیاد خواهد شد. در اشکال خفیف تر انسفوزیون مینمایند. باید دانست که در بیماری همولیتیک نوزاد پوست در هنگام تولد زرد نیست ولی کم خونی ممکن است از ابتدا وجود داشته باشد پوست بعد از چند ساعت ممکنست زرد بشود (در اشکال شدید).

۲ - زردی و عنونت - عنونت (۴) های مختلف (استرپتوکوک - استافیلوکوک) ممکن است در پیش نوزاد باعث لیز گوچه های قرمز شوند و یا آنکه سموم آنها در

۱ - extrapyramidal.

۲ - mental retardation

۳ - exchange transfusion

۴ - sepsis



سلول کبدی اثر کرده مانع عمل آن بشود. در صورت اول کم خونی وجود دارد ولی خیلی کمتر از کم خونی بیماری همولیتیک نوزاد و در صورت دوم کم خونی یا اصولاً وجود ندارد یا آنکه خیلی مختصر است البته در عفونت های نوزاد همیشه انتظار نباید داشت که تب وجود داشته باشد یا فرمول لو کوسیتز کمک کند. درمان این زردیها معالجه عفونت موجود است.

۴ - زردی همولیتیک (۱) - این زردیها بعلت همولیز زیاد گویچه های قرمز بر اثر مواد شیمیائی مانند سولفانامیدها - نفتالن - فنیل هایدرازین و یا انتی ژنیک ایجاد می شود. سابقه بیمار و عدم وجود ناسازگاری (آزمایش کومبز غالباً منفی است) کمک به تشخیص مینماید. معالجه آنها از بین بردن موجب همولیز و بکار بردن مواد کورتیکوا - ستروئید (۲) می باشد.

۵ - سایتومگالیک اینکلوزن دیزیز (۳) - این بیماری که عاملش تصور می رود ویروسی باشد در نوزاد ایجاد وضعی می کند که از نظر بالینی کاملاً شبیه به اریتر و بلاستوز است. طحال بزرگ، کبد بزرگتر از طبیعی و رنگ پوست زرد با کم خونی. در خون گویچه های هسته دار بمقدار زیاد وجود دارد تفاوتی که هست انتی بدی مخصوص ناسازگاریهای خونی وجود ندارد. این بیماری در نوزاد بسیار سخت و موجب تلف شدن او می شود. تشخیص در ساق حیات بسیار مشکل و با توجه بدین بیماری ممکن است در ادرار جستجوی سلولهای اپی تلیال حاوی جسم مخصوص رانمود با این وسیله تا بحال چند مورد از این بیماری قبل از مرگ تشخیص داده شده است.

۶ - یرقان مادرزادی بدون همولیز (۴) - در این بیماری کبد بعلت یک عیب و نقص ساختمانی مادر زادی قادر نیست که از تمام بیلیروبین موجود در خون تر کیب سدیم آن را بسازد. بالنتیجه مقدار بیلیروبین خون کم کم بالا می رود بنابراین احتمال پیدایش زردی در هفته اول و دوم خیلی کم است این بیماری بسیار نادر است و بعضی اشکال آن با کرنی ایکترس همراه هستند.

۷ - یرقان مادرزادی همولیتیک یا اسفیروسایتوزیس (۵) - بندرت این بیماری

۱ - hemolytic jaundice      ۲ - corticosteroids

۳ - cytomegalic inclusion disease

۴ - congenital hemolytic icterus

۵ - congenital hemolytic icterus or spherocytosis



ممکن است در نوزاد پیدا شود . با دانستن سابقه بیماری در فامیل ، عدم وجود ناسازگاریها و آزمایشهای خونی تشخیص آسان می گردد ، بدیهی است فقط میتوان درمان کم خونی را با ترانسفوزیون نمود .

۸- کم خونیهای همولیتیک - کم خونی کولیس (۱) (تالاسیمیا) (۲) و یا کم خونی سیکل سل (۳) (گویچه های قرمز بصورت داس و این بیماری مخصوص نژاد سیاه است) خیلی بندرت در هفته اول و دوم بروز کرده و باعث زردی میشوند .  
 ۹- توکسوپلاسموزیس (۴) مادرزادی - این بیماری از مادر به جنین منتقل میشود و ممکن است ایجاد زردی بکند - تشخیص آن با در نظر داشتن علائم بالینی (تشنج - بزرگی و یا کوچکی سر (۵) - رتینیت و کالسیفیکاسیون در مغز) چندان مشکل نیست منتها برای ظاهر شدن کلید این علائم باید مدتی صبر کرد - عدم وجود ناسازگاری و سایر علل زردی و وجود یکی دو علامت این بیماری امتحان سایر نخاع را لازم میکند - رنگ مخصوص سایر نخاع و امتحان خون از نظر وجود آنتی بدی (۶) مخصوص تشخیص را قطعی مینماید . این بیماری معالجه ندارد .

۱۰- گالاکتوزسیا (۷) - این بیماری که علت آن نقص مادرزادی در متابولیسم گالاکتوز می باشد در نوزاد دیده می شود و باید زردی آنرا از سایر زردیها تمیز داد . کبد بزرگ است و درادرار گالاکتوز موجود است . گلوکز در خون کمتر از طبیعی است و مقداری از قند خون بصورت گالاکتوز است - بیماری با رژیم که فاقد لاکتوز باشد قابل اصلاح است .

### انسداد مجاری صفراوی

چنانکه در مقدمه ذکر شد انسداد مجاری صفراوی باعث می شود که صفرا بوسیله عروق لنفاوی جذب شده بخون بریزد . انسداد ممکن است به علت یک ضایعه عضوی مجاری صفراوی باشد مجاری صفراوی در دوران جنینی تغییراتی می کنند . ابتدا میان تهی بوده ولی بعد به علت رشد سلولهای جدار میان آنها پرسی شود . در آخر

۱ - Cooleys anemia      ۲ - thalasemia.

۳ - sickle cell anemia

۴ - toxoplasmosis      ۵ - hydrocephalus or microcephalus

۶ - antibody      ۷ - galactosemia



زندگی جنینی میان آنها دوباره خالی می‌شود و صفرا در آن جریان پیدا میکند. توقف در دوران این رشد و تحول موجب بروز ناهنجاری‌های مجاری صفراوی می‌گردد. گاه مجاری صفراوی خارجی موجود هستند ولی میان آنها (۱) پر است. گاه تنگی (۲) در یک قسمت از مجرا وجود دارد و بعلت غلظت صفرا مجرا عملاً مسدود می‌شود یا آنکه مجرای صفراوی یک انبساط سیستیک عمومی (۳) دارد. مجاری صفراوی داخل کبدی نیز ممکن است دارای ناهنجاری‌هایی باشند و بالاخره ممکن است تمام و یا قسمتی از مجاری صفراوی خارجی اصلاً وجود نداشته باشد. گذشته از ناهنجاری‌ها ممکن است تومورها باعث انسداد مجاری شوند (فشار روی مجاری) این تومورها یا داخل کبدی و یا خارج کبدی هستند و روی مجاری صفراوی فشار وارد آورده و باعث قطع جریان صفرا می‌گردند.

در دسته دیگری از زردی‌های انسدادی نقص عضوی و یا فشار تومور در کار نیست بلکه صفرا بعلت غلظت زیاد در مجاری را کد مانده و جریان نمی‌یابد با این ترتیب انسداد کامل حاصل می‌گردد برای اجتناب از طول کلام فقط بشرح سه نوع از زردی‌های انسدادی نوزاد که از نظر بالینی واجد اهمیت بالینی بوده و از جهت کثرت در خور توجه هستند می‌پردازیم.

۱- سندرم غلظت صفرا (۴) - صفرا بعلت غلظت زیاد در مجاری را کد مانده و جریانش به اثنی عشر قطع می‌شود و در نتیجه تمام علائم بالینی و آزمایشگاهی یک انسداد کامل مجاری صفراوی در نوزاد دیده می‌شود. غلظت صفرا در دوران بیماری‌های مختلف پیش می‌آید و اصولاً یک سندرم است - در این سندرم نسبت مواد جامد صفرا بمایع آن زیادتر می‌شود. در کم خونیه‌های همولیتیک سندرم غلظت صفرا دیده می‌شود. در این بیماری مقدار مواد رنگین که بوسیله کبد ترشح می‌شود خیلی زیاد است و بالنتیجه صفرا غلظت پیدا میکند. در بیماری فیبروسیتیک لوزالمعده نیز سندرم غلظت صفرا ممکن است دیده شود علت شاید کمی مومین و آب صفرا باشد. در موارد دیگر بعقیده بعضی همان همولیز زیاد روزهای اول است که سندرم غلظت صفرا را بدنبال می‌آورد زردی فیزیولوژیک که در آخر هفته اول می‌بایست رو بکمی برود شدیدتر

۱- atresia of bile ducts

۲- stenosis

۳- Cystic dilatation of common bile duct ۴- inspissated bile syndrome



می شود و بر عکس مدفوع بیرنگ می گردد و در هفته دوم علائم انسداد کامل مشهود است. از مشخصات این سندرم اینست که رنگ پوست، مدفوع و مقدار بیلیروبین در سرم ثابت نمی ماند، زردی ممکنست یکروز کمتر شود. مدفوع کمی رنگ پیدا کند و در همین وقت مقدار بیلیروبین در سرم خون پائین بیاید ولی روز بعد همه پدایه اول بر گردند. علت این تناوب اینست که با وجود انسداد مجاری گاه مقداری صفرا به اثنای عشر می ریزد ولی دوباره قطع می شود.

۲ - ناهنجاریهای مجاری صفراوی - تمام و یا قسمتی از مجاری خارجی ممکن است بصورت قیطانی درآمده و هیچ منفذی برای عبور صفرا نداشته باشد یا آنکه تنگی در یک قسمت از آن بوده و آهستگی در جریان صفرا موجب غلظت آن شود و مجرا بکلی مسدود گردد - عدم رشد و تکامل مجاری صفراوی (اتریزیا) ایجاد انسداد کامل نموده و دارای مشخصات بالینی و آزمایشگاهی است. پوست برنگ زرد تیره سایل بسبزی در می آید. مدفوع بکلی بیرنگ و فاقد اوروبیلینوژن و اوروبیلین است - ادرار دارای بیلیروبین (سدیم بیلیروبینت) و املاح صفراوی است و فاقد اوروبیلینوژن می باشد - مقدار بیلیروبین در سرم خون تا حدود ۳۰ الی ۴ میلی گرم درصد سانتی متر مکعب خون میرسد - واکنش واندنبرک مستقیم است یعنی صفرا بعلمت رگورژیتاسیون بخون بر می گردد - رنگ پوست مدفوع و مقدار بیلیروبین در سرم خون بعد از مدتی ثابت میماند و تناوبی که در سندرم غلظت صفرا داشت نشان نمیدهد.

فشار خارجی در روی مجاری صفراوی (بوسیله تومورها) کم و بیش همین وضع را ایجاد میکند. منتهی رنگ پوست و مدفوع و مقدار بیلیروبین در سرم ثابت نمی ماند - مجاری صفراوی داخل کبدی نیز ممکنست ناهنجاری داشته باشند.

۳ - عفونت ویروسی کبد (۱) (نوع ب) یا هپاتیت سرمی (۲) - ویروس عامل این بیماری از راه جفت به جنین منتقل میشود. دوره کمون بیماری ۶۰ تا ۱۳۵ روز است با اینحال چون انتقال ویروس مدتها قبل از تولد انجام گرفته زردی این بیماری ممکن است بدناله زردی فیزیولوژیک ظاهر شود.

گاه بادقت در سابقه میتوان حادفاصل بین دوزردی را پیدا نمود. بدین معنی که چند روزی پوست نوزاد رنگش محسوساً روشن تر گردیده و دوباره زردی بیشتر شده





است بعلاوه مدفوع در هفته اول پررنگ بوده و بعد بی رنگ گردیده است - اگر چنین سابقه را نتوان پیدا کرد تمبز هپاتیت ها از سندرم غلظت صفرا و ناهنجاریهای مجاری صفراوی مشکوک می شود .

### تشخیص افتراقی و درمان

بطور کلی علائم بالینی و آزمایشگاهی انسداد کامل عضوی (اتریزیا) سندرم غلظت صفرا و هپاتیت هر سه تقریباً یکی است . وقت کافی از نظر بالینی و دسترسی داشتن به آزمایشگاهی مجهز برای تشخیص صحیح لازم است - در هپاتیت و بخصوص در سندرم غلظت صفرا علائم انسداد مجاری کاملاً یکنواخت نیست گاه مقداری صفرا باثنی عشر سیر یزد و در نتیجه بیلیروبین خون کمتر می شود . پوست روشن تر میگردد و مدفوع کمی رنگ پیدا میکند و اوروبیلینوژن در آن پیدا می شود و چون جریان صفرا دوباره قطع می گردد رنگ مدفوع و پوست و مقدار بیلروبین در سرم به میزان اول بر میگرددند . این تناوب از خصائص سندرم غلظت صفراست که گاه در هپاتیت ها هم دیده میشود - اعمال کبدی در هپاتیت ها دچار اختلال میگرددند آزمایشهایی از قبیل تمالین کولسترول (۱) فلو کولیشین و تایمول توربیدیته (۲) ممکن است غیر طبیعی باشند - تزریق سواد کولا گگ ( محلول سولفات دوسنیزی ) در اثنای عشر و امتحان سختوی آن از نظر صفرا چنانچه مثبت باشد حدس انسداد کامل عضوی را بکلی از بین می برد ولی بعکس چنانچه این امتحان منفی بود نمی توان بطور یقین گفت که انسداد کامل عضوی در کار است . با اینحال عده ای این آزمایش را برای تشخیص بکار می برند و به نتیجه آن اعتماد دارند و دسته دیگر توپاز اثنی عشر را در نوزاد مشکل و نتیجه آن را برای تشخیص حتمی نمیدانند - رویهم رفته تجویز و یا تزریق سواد کولا گگ در اثنی عشر در سندرم غلظت صفرا و هپاتیت ها نافع است گذشته از آن جراحی برای اصلاح مجاری در ماههای اول بسیار نتیجه بدی دارد - موقع مناسب برای اینکار ماه سوم و یا چهارم است و دیرتر از آن سیروز (۳) صفراوی ممکنست پیدا شود - از طرف دیگر مشی سندرم غلظت صفرا و هپاتیت در این مدت معمولاً روشن می شود . بنا بر این اگرچه تشخیص قطعی بین سندرم غلظت صفرا و هپاتیت ها و انسداد کامل عضوی مجاری

۱- cephalin - cholestrol flocculation

۲- thymol turbidity

۳- biliary cirrhosis



صفر اوی مشگل است ولی کاریکه میبایست برای آنها نمود تقریباً یکی است - تجویز و تزریق کولاگک ها و معالجات پالیا تیف تا ۳ الی ۴ ماه اگر تا این وقت احتمال انسداد کامل عضوی هنوز باقی است باید عمل جراحی انجام گیرد. بعد از لا پار اتومی مجاری صفر اوی را باید معاینه و کولانژیو گرافی نمود و در صورت وجود ناهنجاری سعی در اصلاح آن باید بشود ولی همیشه اینکار میسر نیست در حال حاضر ۸۰ درصد این ناهنجاریها قابل عمل جراحی نیستند. آمار گروس (۱) جراح اطفال نشان می دهد که از ۱۰۶ بیمار مبتلا به ناهنجاری مجاری صفر اوی ۲۰ نفر قابل عمل جراحی بودند که از آنها فقط شش نفر بهبودی حاصل نمودند. بدون عمل جراحی کودکانی با انسداد کامل عضوی (اتریزیا) تا سن ۶ سالگی رسیده اند. در اتوپسی اترزی کامل مجاری خارجی صفر اوی وجود داشته است معذالک این قبیل بیماران در مدفوع دارای مقدار کمی مواد رنگین (اوروبیلین) می باشند که از عروق امعا گذشته و در روده میریزد.

متایونین در هیپاتیت ها ممکنست تجویز گردد ولی فایده حتمی آن محقق نیست و بر حسب اصول تئوری بکار بردن سری ویتامین B می بایست کمکی بجلو گیری از ضایعات بیشتری در کبد بنماید. بنظر می آید که در اشکال شدید و مزمن هیپاتیت ها اورئومایسین مفید است. A.C.T.H و کورتیزون بهبود سمپتوماتیک حتی در هیپاتیت حاد ایجاد میکند ولی تأثیری درمشی بیماری ندارند بعلاوه ممکنست در هیپاتیت های مزمن سوء اثر داشته باشند.

چند بیماری خونی نوزاد ممکنست باعث زردی بشوند.

۱ - ترسبوسایتوپنیک پورپورا (۲) - بعلت خونریزی و همولیز زیاد ایجاد زردی سینماید - این بیماری را از بیماری همولیتیک نوزاد میبایست تشخیص داد.

۲ - لوسمی مادرزادی - ندرتاً دیده شده است که نوزاد به لوسمی مادرزادی مبتلا گردیده است. علت زردی همولیز زیاد است.

۳ - انفکشس سونونو کلتوزیس (۳) - در این بیماری نیز بعلت همولیز زیاد ایجاد زردی میشود ولی بروز بیماری در نوزاد بسیار زیاد است.

در خاتمه باید متذکر شد که زیاد شدن کار و تن در خون ایجاد زردی سینماید

۱ - Gross                      ۲ - thrombocytopenic purpura.

۳ - infectious mononucleosis

که سیبایست از زردی که بعلت زیادی بیلیروبین است تمیز داده شود.

این بیماری ( کارتن امیا (۱)) در نوزاد ممکنست دیده شود. پوست زرد رنگ است ولی سفیدی چشم هیچ زردی ندارد. بدیهی است مقدار بیلیروبین در سرم طبیعی است. چنانکه گذشت علل زردی نوزاد فراوان ولی تشخیص آنها ساده است و خوشبختانه پزشک قادر است عمل مفیدی در غالب آنها انجام دهد منتها در تشخیص باید دقت شود و در معالجات سرعت بکار رود تا موقع مناسب از دست نرود.