الملخـص العربى

مقدمـة

ان حالة الاختناق أثناء الولادة هى واحدة من المضاعفات المدمرة المصاحبة للولادة وهذه المضاعغات لا تؤثر فقط على المخ ولكن تؤثر ايضا" على اجهزة الجسم الاخرى المهمة لاستمرار الحياه. سوف يساعد الفهم المتزايد للاعراض الكثيرة لهذا المرض على تحسن الرعاية الصحية.

نقص الأكسجين فى خلايا الكبد يحدث نتيجة نقص الإمداد الدموى وانخفاض ضغط الدم أو فشل فى القلب. الالتهاب الكبدى الناتج عن نقص الأكسجين ويعرف أيضا بصدمة الكبد هو عبارة عن اضطراب يحدث بعد إصابة ناتجة عن نقص الأكسجين لنسيج الكبد فى كبار السن. ويعرف بأنه زيادة حادة مبكرة ومؤقتة فى إنزيمات الكبد الأمينوترانسفيريز **(ASAT&ALAT)** تحدث بعد فشل حاد فى القلب والدورة الدموية فى غياب الالتهاب الكبدى الفيروسى.

إن المسار الوقتى لنمط النشاط الأنزيمى فى حالات الالتهاب الكبدى الناتج عن نقص الأكسجين للخلايا متشابه بين المرضى وأن معدل إنزيمات الكبد **(ASAT&ALAT)** الطبيعى أو الزائد قليلا عندما يرتبط بحدث مثير ومنبه يعقبه ارتفاع قمى فى تركيز الأمينوترانسفيريز و **LDH** فى مصل الدم فى غضون ٢٤ إلى ٧٢ ساعة بعد الاعتلال. بعد هذا الارتفاع القمى ينخفض مستوى الأمينوترانسفير قرابة معدلة الطبيعى فى خلال عشرة أيام.

إن الاتجاه المحتمل ان يتخذه مرض الالتهاب الكبدى الناتج عن نقص الأكسجين للخلايا فى حد ذاته جيد ونادرا ما يؤدى على فشل كبدى مفاجئ. بينما النقص الشديد فى إمداد الأكسجين لخلايا الجسم أثناء الولادة كثيرا ما يؤدى إلى فشل فى أعضاء كثيرة مع تدمير فى خلايا القلب والأوعية الدموية والكلى والمخ والكبد.

الهدف من الدراســـــة

١. حدوث الالتهاب الكبدى للاطفال حديثى الولادة ومكتملى النمو بعد تعرضهم لنقص الأكسيجين.

٢. دراسة النمط المؤقت لأنزيمات الكبد فى حالات نقص إمداد الأكسيجين للأطفال حديثى الولادة مكتملى النمو.

٣. ما إذا كانت هناك علاقة بين درجة الالتهاب الكبدى الناتج عن نقص إمداد الأكسجين والممثل فى ارتفاع إنزيمات الكبد الأمينوترانسفيريز ومدى ارتباطها بشدة نقص الأكسيجين للخلايا.

مـواد وطـرق البحث

لقد اجرت هذه الدراسة على ٣٠ حالة من حديثى الولادة مكتملى النمو الذين تعرضوا لنقص الأكسيجين أثناء الولادة بوحدة العناية المركزة للأطفال حديثى الولادة بمستشفى بنها الجامعى ومستشفى الاطفال التخصصى.

مواصفات الحالات التى يتضمنها البحث:

١. Apgar score أقل من ٧ بعد ٥ دقائق من الولادة.
٢. العمر الجنينى أكثر من ٣٦ أسبوع.
٣. وجود اعتلال دماغى نتيجة نقص إمداد الدم والأكسيجين من الدرجة البسيطة . المتوسطة والشديدة حسب تصنيف Sarnat& Sarnat.
٤. عملية الإنعاش والإنقاذ من الاختناق استغرقت أكثر من ٣ دقائق قبل التنفس التلقائى المستقر.
٥. معدل الحموضة بالدم بالحبل السرى < ٧,٢٠.

الحالات التى يتضمنها البحث لا يوجد بها أمراض أساسية بالكبد ولا تلوث دموى ولا تعالج بأدوية سامة للكبد.

لقد تم أخذ ١٠ حالات من حالات لا تعانى من أي أمراض (control group)

وهؤلاء المرضى خضعوا للاتى:

١. *تاريخ مرضى كامل:* يركز على فترة الولادة وخاصة التخدير والأدوية التى تم تناولها للأم.
٢. *فحص اكلينيكى كامل:* يركز على فحص البطن واستثناء أي حالة بها مرض بالكبد أو تلوث دموى.

٣. *<u>الفحص المعملى:</u>* ويشمل

- إنزيمات الكبد الأمينوترانسفيريز **(ALAT&ASAT)**.
- لا كتات ديهيدروجينيز **(LDH)**.
- نسبة الصفراء بالدم كلى ومباشر.
- نسبة الالبيومين.
- نسبة أي أن أر **(INR)**.

-وذلك فى اليوم الأول والثالث والسابع .

-ونفس الفحوصات تم عملها مرة واحدة للحالات الطبيعية ما بين اليوم الأول والسادس.

نتـــائـــج البحـــث

وقد أظهرت هذه الدراسة الآتى:

- الخلل المؤقت فى وظائف الكبد لحديثى الولادة الناتج من نقص الأكسجين أثناء الولادة منتشر عى الرغم من الإمداد الدموى الوفير والسعة العالية للكبد.
- الإلتهاب الكبدى الناشئ عن نقص الأكسجين يحدث بسبب النقص الشديد فى إمداد الأكسجين للمولود أثناء الولادة ويتميز بنمط مؤقت لإنزيمات الكبد (الأمينوترانسفيريز)
- أعلى معدل فى زيادة LDH, ALT,AST لوحظ فى اليوم الثالث بعد الولادة مع النزول للمعدل الطبيعى بعد ٦ – ١٢ يوم
- هناك علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية بين مستوى ALT,AST , LDH مع درجة الإعتلال الدماغى وعلى النقيض لاتوجد علاقة بين نسبة GGT ودرجة الإعتلال الدماغى .
- لم يحدث تغيرفى نسبة الألبيومين أثناء فترة الدراسة .
- زيادة ذات دلالة إحصائية فى نسبة الصفراء بالدم فى اليوم الاول والثالث.
- إرتفاع مبدئى ذو دلالة إحصائية فى نسبة INR فى اليوم الأول مع نزول ملحوظ فى اليوم الثالث وبين اليوم السادس والثانى عشر .

ومن هذا البحث نوصى بالتالى:

- يجب على الأطباء معرفة أن خلايا الكبد تتأثر بنقص الأكسجين أثناء الولادة فى نمط محدد ومؤقت وهى ليست ظاهرة نادرة .
- كل الأطفال حديثى الولادة يجب أن يخضعوا لفحص وظائف الكبد بشكل متتابع وخصوصاً فى اليوم الثالث بعد الولادة لإكتشاف حدوث إلتهاب

كبدى نتيجة نقص الأكسجين وتجنب حدوث أى مضاعفات للمرض نفسه أو نتيجة إستخدام الأدوية فى هذه الفترة.

- الإستيعاب الكامل لنظرية تعدد الأعضاء المصابة فى حالات نقص الأكسجين أثناء الولادة ليساعد على تحسين الرعاية والإهتمام بالحالات المصابة.
- عمل دراسات عملية أخرى تشمل حالات يعرف التوقيت المحدد لإصابتهم بنقص الأكسجين لمعرفة لأى مدى تختلف انماط نشاط إنزمات الكبد والإستفادة من ذلك فى إستخدامها فى الناحية الإكلينيكية.
- الأساليب المستقبلية فى علاج حالات الإعتلال الدماغى نتيجة نقص الأكسجين يجب أن تقيم بحرص الآثارالجانبية لهذه الأدوية على الأعضاء الأخرى المتأثرة بنقص الأكسجين وأن الحركيةالدوائية ستتأثر بهذه الأعضاء المصابة.