

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

MORNING
REPORT

نحوه اپروچ به کودک ۷ ساله با ضعف و خستگی در درمانگاه پرشکی خانواده

اساتید راهنما: استاد خانم دکتر صنعت

ارائه: دکتر علیرضا جعفری آزاد

Chief Compliant:



❖ پسر هفت ساله با ضعف و بی حالی

Present illness:



❖ پسر هفت ساله با شکایت ضعف و بی حالی که از دو ماه پیش شروع شده به همراه زردی پوست، کم اشتهایی و پررنگی ادرار به مرکز بهداشت امام محمد باقر(ع) مراجعه می کنند

❖ اسهال، استفراغ، تب یا سرفه نداشتند

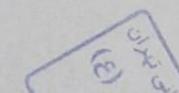
Present illness:

در آزمایشات همراه بیمار HB=7.6 با
WBC=13.3 و MCV=61.8 به همراه
آنزیم های کبدی مختل دارد

Hematology						
CBC						
Test	Result	Units	Reference Intervals	Differential		Result
W.B.C	13.3	1000/mm ³	6-12 Years: 5-12 13-90 Years: 4-11	Neutrophils	65	
R. B.C	4.16	M/ μ l	6-12 Years: 4-5.2	Lymphocytes	35	
Hemoglobin	* 7.6	mg/dl	6-12 Years: 11.5-15.5			
Hematocrit	25.7	%	6-12 Years: 35-45			
MCV	61.8	fL	6-12 Years: 77-95			
MCH	18	pg	6-12 Years: 25-33			
MCHC	29	gr/dl	6-12 Years: 31-37			
Platelets	329	x10 ³ /mm ³	6-12 Years: 170-450			

Biochemistry						
Fasting Blood Sugar						
			mg/dl			
	94			Normal:<99		
				Predibetics:100-125		
				Diabetic:>125		
Blood Urea Nitrogen	27 H	mg/dl		>1 Years: 6-24		
SGOT	* 600	mg/dl		Male:>12 Years: 2-37		
SGPT	* 620	U/L		Female:>12 Years: 2-31		
Alkaline phosphatase	* 711	U/L		1-15 Years: 180-1200		

Hormone						
TSH						
	3.0	μ IU/ml	ELISA	0.32-5.2		
Ferritin	23	ng/mL	ELISA	Male:20-300		
25-Hydroxy Vitamin D	27	ng/mL		Deficient <10		
				Insufficient 10-30		



Physical exam:



- ❖ زردی جنرالیزه خفیف
- ❖ اسکلرا ایکتریک
- ❖ سمع قلب و ریه نرمال
- ❖ در معاینه لنفادنوپاتی واضحی ندارد
- ❖ شکم نرم و بدون گاردنینگ است
- ❖ **اسپلنومگالی در معاینه مشهود است**
- ❖ کبد در معاینه به دست نمی خورد
- ❖ تندرس در معاینه شکم ندارد

PMH: حاصل NVD و ۴۰ هفته با وزن اولیه تولد ۴۳۰۰ گرم
سابقه بستری در بدو تولد به علت زردی

PSH: Ø ♦♦

DH: Ø ♦♦

FH: دیابت نوع دو در پدر بزرگ و عموماً / هایپوتیروئیدی در مادر

Present illness:

- ❖ با شک به اختلالات کبدی از جمله انواع هپاتیت ها یا بیماری هایی مثل ویلسون کودک به بیمارستان حکیم ارجاع شد



Lab data:

PT	04/2/3 07:15	04/1/31 11:51	04/1/27 16:11
PT	15.3	15.8	16.0
PT-Control Time	13.0	13.0	13.0
I.N.R	1.19	1.23	1.25
	Detail	Detail	Detail
Biochemistry	04/2/3 07:15	04/1/30 18:03	04/1/27 16:11
Blood Glucose			94
BUN			9
Creatinine			0.5
AST(SGOT)	245	1040	640
ALT(SGPT)	345	1520	720
Alkaline Ph	483		565
LDH	458		
Calcium			9.5
Phosphorus			3.9
Magnesium			2.0
Bill.T	3.0		4.6
Bill.D	1.6		1.9
Gamma-GT	102	96	
CPK	61		
Ammonia-Lactate	04/2/3 07:15		
Ammonia		70	

Urine Culture	No Growth After 48 hours
P.B.S	04/1/27 16:11
Anisocytosis	2+
Hypochromia	3+
Target Cell	3+
Spherocyte	1+
	Detail
ABG/VBG	04/1/27 16:11
pH	7.348
pCO ₂	35.0
PO ₂	47.7
SO ₂	82.1
HCO ₃	19.3
ABE	-6.3
	Detail
G6PD	04/1/27 16:11
G6PD	Sufficient
	Detail
Sodium/Potassium	04/1/27 16:11
Sodium	139
Potassium	3.7
	Detail
ESR_1 hr	04/1/27 16:11
ESR_1 hour	84

PTT		04/2/3 07:15	04/1/31 11:51	04/1/27 16:11
__PTT		40	41	37
		Detail	Detail	Detail
C.B.C		04/1/30 18:03	04/1/28 06:50	04/1/27 16:11
W.B.C		9.6	9.4	10.3
R.B.C		4.1	3.6	3.6
Hb		8.1	7.0	7.3
HCT		23.4	21.4	20.4
M.C.V		56.8	60.1	56.7
M.C.H		19.6	19.7	20.2
M.C.H.C		34.5	32.7	35.6
PLT		373	294	349
RDW-SD		46.3	45.2	46.3
RDW-CV		20.4	23.0	20.4
PDW		18.0		15.9
MPV		9.2		8.2
P-LCR		45.8		36.3
PCT		0.3		0.3
Neutrophil		40.9	47	48.9
Lymph		49.6	41	40.5
Mon		1.7	5	2.2
Eos		7.1	7	8.2
Baso		0.8	0	0.2
#Neutrophil		3.93	4.42	5.04

Hb.Electropho		04/1/28 06:50
Hb A		92.9
Hb F		2.1
HB A2		5
Detail		
Retic	04/1/28 06:50	04/1/27 16:11
--Retic	3.7	2.8
Corrected Reti c	2.1	
RPI	1.4	
Detail		Detail
Direct Coomb		04/1/28 06:50
Direct Coomb s		Negative
Indirect Coom bs		Negative
Detail		
S/E نوبت اول	04/1/27 20:27	
Consistency		Loose
Color		Brown
W.B.C/hpf		0-1
R.B.C/hpf		0-1
Ova & Parasite		No parasite found
Detail		
Stool Culture	04/1/27 20:27	
Stool Culture		No Salmonella Shigella isolated

Stool Culture		04/1/27 20:27
Stool Culture		No Salmonella Shigella isolated
Detail		
Urinanalysis		04/1/27 17:50
Color	Yellow	
Appearance	Clear	
Specific gravit y	1.010	
PH	5	
Glucose	Negative	
Protein	Negative	
Ketone	Negative	
Blood	Negative	
Nitrite	Negative	
Bilirubin	Negative	
Urobilinogen	Normal	
W.B.C	0-1	
R.B.C	0-1	
Epi.Cell	0-1	
Bacteria	Not Seen	
Mucus	Negative	
Leukocyte este rase	Negative	

Imaging:

کبد دارای اکوی مختصر هتروژن و دیامتر ۱۳۴mm افزایش یافته (هپاتومگالی) می باشد.

بعدادی لب بود با حد اکثر SAD=۱۲۷mm در پورناهابیس روبت سد ادوریسیته اطراف پورت و شاخه های ان افزایش یافته است و از این افزایش یافته (peri portal cuffing))

مختصر اسلاج در کیسه صفراء و ادم جداری با نمای stratified روبت میشود.

بیماری های پارانشیمال کبدی نظیر هپاتیت و مسائل قلبی با احتمال کمتر در تشخیص افتراقی قرار دارد.

اثری از ضایعه فضائی مشاهده نگردید. مجاري داخل و خارج کبدی طبیعی می باشد. قطر ورید پورت طبیعی است.

بررسی midline به علت پر گازی شکم قابل ارزیابی نمیباشد.

طحال با اکوی نرمال و دیامتر طبیعی (splenomegaly) ۱۵۲mm مشاهده شد و اثری از ضایعه پاتولوژیک مشاهده نمی گردد.

کلیه راست با دیامتر طولی ۹۸mm و کلیه چپ با دیامتر طولی ۱۰۶mm در ابعاد طبیعی مشاهده شدند.

ضخامت پارانشیم کلیه راست ۱۰mm و ضخامت پارانشیم کلیه چپ ۱۶mm می باشد.

اکوی پارانشیم کلیه ها نرمال است. سنگ و هیدرونفروز دیده نشد. توده فضائی مشاهده نمی گردد.

مثانه دارای ضخامت جداری طبیعی است. مایع آزاد در فضای شکم و لگن روبت نشد.

ورید پورت به دیامتر نرمال فاقد اکوی داخلی و دارای فلوی هپاتو پتال و موج نرمال روبت شد.

ورید های هپاتیک و اسپلنیک به دیامتر نرمال فاقد اکوی داخلی و دارای فلو و موج نرمال روبت شد.

شریان هپاتیک به دیامتر نرمال فاقد تنگی قابل توجه و موج وفلوی نرمال روبت شد.

تنه سلیاک و پروگریمال SMA به دیامتر نرمال فاقد تنگی قابل توجه و موج وفلوی نرمال روبت شد.

کبد دارای اکوی نرمال و ابعاد حداکثر طبیعی می باشد. اثری از ضایعه فضائی مشاهده نگردید. مجاري داخل و خارج کبدی طبیعی می باشد.

کیسه صفراء نیمه کلایه دارای ضخامت جداری طبیعی است و اثری از سنگ یا ضایعه فضائی مشاهده جداری مشاهده نگردید. قطر ورید پورت طبیعی است.

پانکراس با نمای نرمال و فاقد ضایعه روبت شد.

طحال با اکوی نرمال و ابعاد افزایش یافته ۱۱۷mm مشاهده شد و اثری از ضایعه پاتولوژیک مشاهده نمی گردد.

کلیه ها با ابعاد طبیعی روبت شدند.

ضخامت پارانشیم کلیه چپ با دیامتر طولی ۸۸mm در ابعاد طبیعی مشاهده شدند.

ضخامت پارانشیم کلیه ها طبیعی میباشد.

ضخامت پارانشیم کلیه راست ۸mm و ضخامت پارانشیم کلیه چپ ۷mm می باشد.

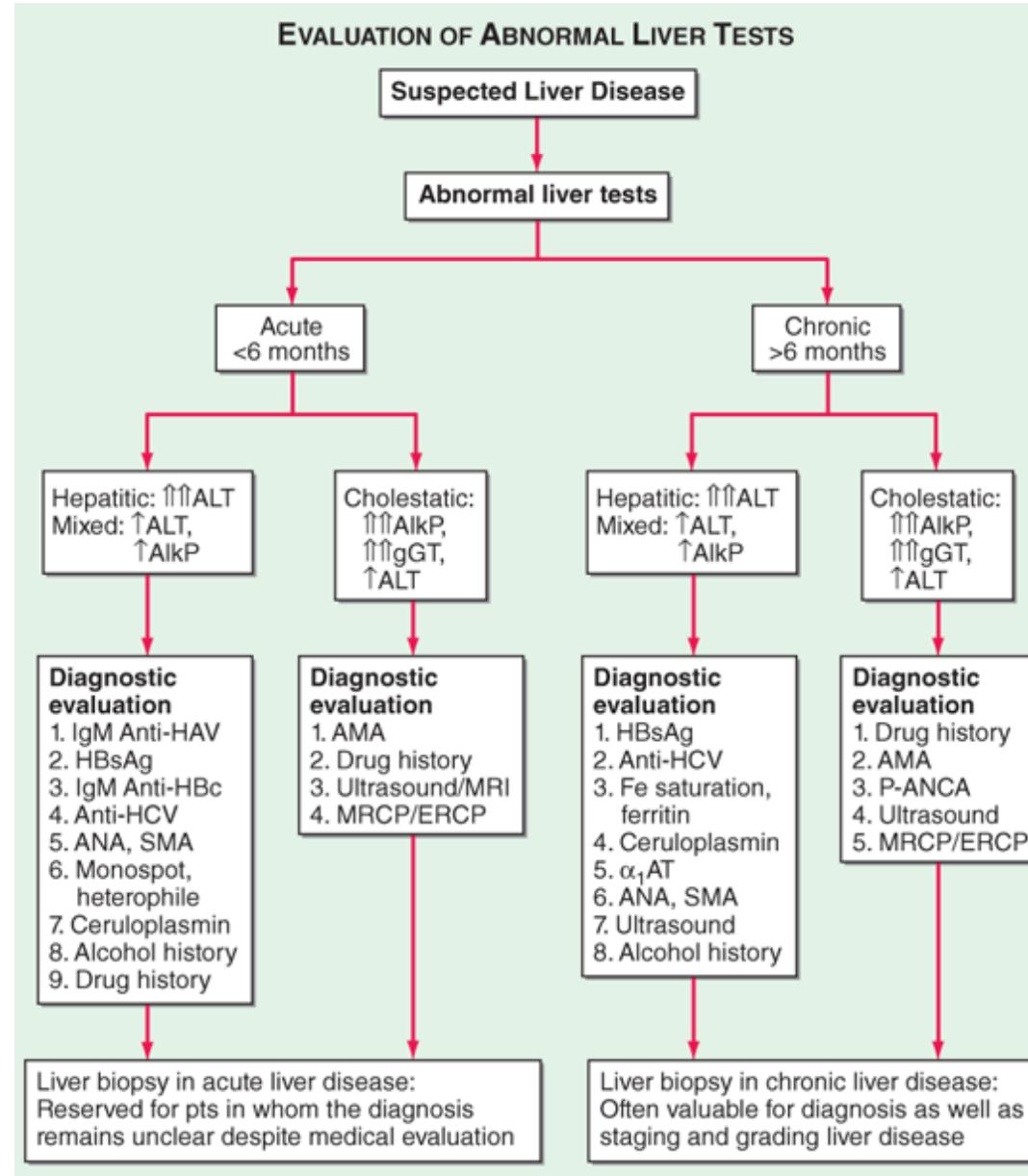
اکوی پارانشیم کلیه ها نرمال است. سنگ و هیدرونفروز دیده نشد. توده فضائی مشاهده نمی گردد.

مثانه دارای ضخامت جداری طبیعی است.

مایع آزاد در فضای شکم و لگن روبت نشد.

با احترام : دکتر خزانی - راضیه

#رزیدنت-دکتر دهقان



Source: J.L Jameson, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo, J. Loscalzo: Harrison's Manual of Medicine, Twentieth Edition.
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Hepatic disease		Nonhepatic disease
ALT predominant (AST/ALT <1)	AST predominant (AST/ALT ≥1)	
Drug-induced liver injury	Alcohol-associated hepatitis	Muscle injury (strenuous exercise, myopathy)
Chronic viral hepatitis (HBV, HCV)	Cirrhosis due to viral hepatitis or NAFLD	Adrenal insufficiency
Occupational, toxin-related hepatocellular damage	Wilson disease	Myocardial infarction, heart failure
Autoimmune hepatitis		Anorexia nervosa
NAFLD		Thyroid disease
Genetic disorders <ul style="list-style-type: none"> ▪ Wilson disease ▪ Hemochromatosis ▪ Alpha-1 antitrypsin deficiency 		Celiac disease
Congestive hepatopathy		Macro-AST
Malignant infiltration of the liver		

- Autoimmune hepatitis is a chronic, inflammatory disease of the liver that is characterized by circulating autoantibodies and elevated serum globulin levels.
- The disease may start as acute hepatitis and progress to chronic liver disease and cirrhosis. Consequently, autoimmune hepatitis has a spectrum of clinical presentations.
- Autoimmune hepatitis can present at any age and in all ethnic groups, but it occurs predominantly in women. For type 1 autoimmune hepatitis, the female to male ratio is 4:1, but for type 2 autoimmune hepatitis, the ratio is 10:1

CLINICAL FEATURES

- Physical findings range from a normal physical examination to findings suggestive of cirrhosis or liver failure (eg, jaundice, ascites, splenomegaly) Asymptomatic patients may be identified when they undergo screening examinations, such as those required for insurance, for employment, or prior to blood donation. In this setting, the finding of an elevated aminotransferase level may be the only sign of liver disease. On occasion, the asymptomatic patient is discovered when abdominal surgery is performed for some other reason and the surgeon notes an abnormal, sometimes cirrhotic-appearing liver
- Patients with autoimmune hepatitis may present at any age; however, the age of presentation is bimodal, with a peak in the second decade and another peak between the fifth and sixth decade.

Laboratory features

Liver biochemical and function tests – In acute presentations, elevations in aminotransferases (alanine aminotransferase [ALT] and aspartate aminotransferase [AST]) may exceed 10 to 20 times the upper limit of the reference range, and the ratio of alkaline phosphatase to AST (or ALT) is often <1:5, and in some cases is <1:10 [31].

In patients with chronic symptoms or those with cirrhosis at initial presentation, AST and ALT elevations are less profound, (ie, 1.5 to 5 times the upper limit of normal), while the ratio of alkaline phosphatase to AST (or ALT) is lower and approaches 1:2.

Gamma globulins – One characteristic laboratory feature of autoimmune hepatitis, although not universally present, is an elevation in gamma globulins, particularly immunoglobulin G (IgG) ([figure 1](#)). Hypergammaglobulinemia is generally associated with circulating autoantibodies.

Levels of IgA and IgM are typically normal [32].

Autoantibodies – The major autoantibodies that may be present in patients with autoimmune hepatitis are ([table 2](#)):

- **Antinuclear antibodies** – Antinuclear antibodies (ANA) are the most common circulating autoantibodies in autoimmune hepatitis, and may be the only autoantibody present. Titers regarded as positive are dependent in part upon the methodology used and the age of the patient. In most laboratories, titers in the range of 1:80 to 1:100 or greater are regarded as positive in adults. (See "[Measurement and clinical significance of antinuclear antibodies](#)".)
- **Anti-smooth muscle antibodies** – Anti-smooth muscle antibodies (ASMA) are more specific than ANA for autoimmune hepatitis, particularly when present in titers of 1:80 or more in adults, but less prevalent.

Imaging:

- There are no characteristic imaging features for autoimmune hepatitis, and imaging studies **are not routinely obtained in all patients**



DIAGNOSTIC EVALUATION

- Autoimmune hepatitis is **a diagnosis of exclusion**, and for patients with suspected disease, we proceed with testing in a stepwise fashion. For **adults with any serum aminotransferase elevation**, we initially measure the following serum globulins and serologic markers:
 - Antinuclear antibody (ANA)
 - Anti-smooth muscle antibody (ASMA)
 - Anti-liver-kidney microsomal-1 antibodies (anti-LKM-1)
 - Anti-mitochondrial antibody (AMA)
 - IgG or gamma globulin level
-
- **Routine liver biopsy is not always necessary** because the diagnosis of autoimmune hepatitis can be strongly suspected based upon clinical features in patients with either a positive autoantibody and/or elevated IgG or gamma globulin levels. We prefer to obtain a liver biopsy in patients in whom autoimmune hepatitis is suspected because histologic assessment can confirm the diagnosis and help guide treatment

Our diagnostic criteria

- A minimum of **one elevated serum aminotransferase**, typically (but not always) an aspartate aminotransferase (AST) and/or alanine aminotransferase (ALT) level at least two times the upper limit of the reference range.
- A minimum of **one positive laboratory test**: increased total IgG or gamma-globulin levels, and/or serologic markers (antinuclear antibodies [ANA], anti-smooth muscle antibodies [ASMA] at a titer of at least 1:40, anti-liver/kidney microsomal-1 [anti-LKM-1] antibodies, anti-liver cytosol antibody-1 [ALC-1], or anti-soluble liver/liver pancreas [anti-SLA/LP] antibodies).
- **Exclusion of diseases** that have a similar presentation, particularly viral hepatitis, drug-induced liver injury, and alcoholic liver disease
- When a liver biopsy is obtained, the diagnosis can be confirmed by histology showing interface hepatitis and/or a predominantly lymphoplasmacytic infiltrate

سطوح پیشگیری

Primordial Prevention

Primary Prevention

Secondary Prevention

Tertiary Prevention

Quaternary Prevention

Primordial Prevention

- ❖ افزایش آگاهی عمومی درباره بیماری‌های خودایمنی
- ❖ کاهش مواجهه با عوامل محیطی محرک (مانند برخی عفونت‌های ویروسی یا سموم)

Primary Prevention

- ❖ آموزش درباره عوامل خطر احتمالی (مانند عوامل ژنتیکی و محیطی)
- ❖ پرهیز از مصرف الکل و داروهای محرک سیستم ایمنی (در صورت امکان)
- ❖ ترویج سبک زندگی سالم (تغذیه مناسب، ورزش، مدیریت استرس)

Secondary Prevention

- ❖ غربالگری افراد پر خطر (مانند کسانی که سابقه خانوادگی بیماری‌های خودایمنی دارند)
- ❖ انجام آزمایش‌های آنزیم‌های کبدی (ALT, AST) آنتی‌بادی‌های خاص (مانند ANA، Anti-LKM1، Anti-SMA) و بیوپسی کبد در صورت نیاز

Tertiary Prevention

- ❖ نظارت منظم بر عملکرد کبد و عوارض دارویی.
- ❖ مدیریت سیروز کبدی یا نارسایی کبد در مراحل پیشرفته.
- ❖ بیوپسی کبد برای طرح درمان
- ❖ پیوند کبد در موارد شدید

Quaternary Prevention

- ❖ پرهیز از تجویز داروهای سرکوب‌کننده ایمنی بدون ضرورت
- ❖ نظارت بر عوارض جانبی داروها (مانند پوکی استخوان ناشی از کورتیکواستروئیدها)

نقش پزشک خانواده

