

## گزارش یک مورد آسیت شیلوس و نوروبلاستوما در یک شیر خوار ۶ ماهه از بیمارستان بو علی سینا در سال ۱۳۸۴

حسن کرمی (M.D.)<sup>\*</sup> علیرضا علم (M.D.)<sup>\*\*</sup>

### چکیده

در این مقاله یک مورد همراهی آسیت شیلوس و نوروبلاستوما گزارش می‌شود. بیمار دختر شش ماهه‌ای بود که به علت تورم شکم در بیمارستان بستری شد. معاینه فیزیکی نشانگر وجود مایع در شکم بوده که با سونوگرافی شکم تایید شد. در اسپیراسیون مایع آسیت، مایعی کاملاً شیری رنگ به دست آمد. بعد از اقدامات درمانی اولیه و کاهش حجم مایع آسیت، سونوگرافی شکم تکرار شد که نشانگر وجود توده‌ای در خلف صفاق با حدود نامشخص بود. متعاقباً سی‌تی‌اسکن شکم با ماده حاجب انجام شد که توده‌ای جامد در فاصله بین کلیه‌ها و قدام ستون فقرات را نشان داد و با لاپاراتومی و نمونه برداری به عمل آمده، نوروبلاستوما مسجل شد. لذا توصیه می‌شود در تمام موارد آسیت شیلوس در شیرخواران، عوامل بدخیم مد نظر قرار گیرد.

واژه های کلیدی: آسیت شیلوس، نوروبلاستوما، توده شکم، دوران شیر خواری

### مقدمه

لنفای مثل لنفانژکتازی و نشت ایدیوپاتیک لنف است و بدخیمی‌ها از علل نادر آسیت شیلوس در اطفال هستند که در این میان همراهی آن با نوروبلاستوما تاکنون گزارش نشده است.

### معرفی بیمار

بیمار دختر ۶ ماهه شیر مادرخوار با وزن ۵۱۰۰ گرم و وزن تولد ۳۲۰۰ گرم بوده که به دلیل اتساع شکم در بیمارستان بستری شد. به گفته مادر این افزایش اندازه شکم از ۲ ماه قبل شروع شده و به تدریج افزایش پیدا

آسیت شیلوس یک مایع شیری رنگ با سطح تری‌گلیسرید بالاتر از ۲۰۰ mg/dl می‌باشد. اولین گزارش‌های مربوط به آسیت شیلوس به حدود سال ۱۹۵۷ بر می‌گردد که شیوع آن را یک مورد در هر ۱۸۷۰۰ بیمار بیان کردند (۱) به تدریج با افزایش تکنولوژی، شیوع بالاتری در بیماران گزارش شد؛ به طوری که در سال ۱۹۸۲ رقمی معادل یک مورد در هر ۱۱۵۸۴ مورد بستری بیمارستانی برای آن مطرح شده است (۲). آسیت شیلوس در شیر خوارگی شیوع کمی دارد و شایع‌ترین علت آن اختلالات مادرزادی مجاری

\* فوق تخصص گوارش کودکان، عضو هیأت علمی (استادیار) مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

\*\* فوق تخصص جراحی کودکان، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۴/۶/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۴/۷/۳ تاریخ تصویب: ۸۵/۲/۲۰

کرده بود. در معاینه شکم، شواهد وجود آسیت (شیفت مایع - موج مایع) وجود داشت. معاینه فیزیکی سر و گردن - قلب و ریه (جهت لنفاژ کتازی ثانویه) و اندام‌های تحتانی طبیعی بوده است. در سونوگرافی شکم بیمار، مایع حجیم داخل صفاق گزارش شد و کبد و طحال و کلیه‌ها طبیعی بودند و توصیه شد سونوگرافی بعد از کاهش حجم مایع آسیت و شروع درمان، تکرار شود. برای بیمار آسپیراسیون مایع آسیت و تجزیه آن، شمارش کامل گلبولی - سدیمانتاسیون (ESR) - تجزیه ادرار - آزمون‌های کبد و کلیه - سطح چربی خون و الکترولیت‌ها و عکس سینه و ترانزیت روده کوچک انجام شد. در نمای ظاهری، مایع آسیت کاملاً شیری رنگ با حجمی حدود ۸۰۰ cc (طی دو مرحله) تخلیه شد. نتایج آزمایش‌های به عمل آمده (جدول شماره ۱) به قرار زیر است:

اسمیر و کشت مایع آسیت جهت باکتری منفی بوده است. سدیم، پتاسیم - Bun و کراتینین در حد طبیعی بوده‌اند.

پرتونگاری قفسه سینه، تجمع خفیف مایع در پرده جنب را نشان داد.

بررسی با باریوم جهت رد کردن پیچ خوردگی روده طبیعی بود.

با توجه به رنگ شیری مایع آسیت و افزایش واضح سطح تری گلیسرید آن نسبت به سطح سرمی، تشخیص آسیت شیلوس مسجل شد.

از آن جایی که شایع‌ترین علت این نوع آسیت در دوران شیرخوارگی، لنفاژ کتازی اولیه است و سونوگرافی اول، یافته‌ای جز مایع حجیم شکمی را گزارش نمود، بیمار تحت اقدامات حمایتی، استراحت گوارشی - تغذیه وریدی (اینترالیپید و آمینوفیوژن) و شیرخشک رژیمی با چربی زنجیره متوسط بالا (کاپریلون) قرار گرفت که بعد از حدود ۱۰ روز حجم مایع آسیت کاهش واضح پیدا کرد و معاینه شکم در این هنگام نیز جز مایع خفیف داخل شکمی، یافته دیگری نداشت. در این هنگام سونوگرافی شکم مجدد تکرار شد که علاوه بر وجود مایع خفیف داخل صفاق، توده‌ای با حدود نامشخص در خلف صفاق دیده شد که به دلیل پرگازی نسبی روده‌ها ارزیابی دقیق آن امکان‌پذیر نبود. متعاقباً برای بیمار سی‌تی‌اسکن شکم با ماده حاجب جهت ارزیابی دقیق‌تر توده انجام شد که گزارش آن حاکی از وجود توده‌ای خلف صفاقی در فاصله بین کلیه‌ها - با تهاجم به آنورت و پانکراس بوده است. بررسی VMA (وانیل مندلایک اسید) و H.V.A (همو والینیک اسید) ادراری طبیعی بوده است. به دنبال آن بیمار تحت لاپاراتومی قرار گرفت که وجود توده‌ای در خلف صفاق با چسبندگی به مزو - پانکراس و آنورت شکمی تایید شد. از توده نمونه‌برداری به عمل آمد. آسیب‌شناسی نمونه ارسالی مبین نوروبلاستوما بوده است. نمونه آسپراسیون مغز استخوان بیمار جهت بررسی تهاجم تومور طبیعی بود. بیمار تحت شیمی درمانی لازم قرار گرفت و پی‌گیری پی‌درپی ۵ ماهه بیمار نشانگر فروکش کامل توده و بهبودی آسیت بوده است.

جدول شماره ۱: مشخصات سرولوژی و مایع آسیت بیماری

| نمونه           | LDH | Albomin   | TG  | cholesterol | PTT | PT | PLT    | HCT | Hb | LM  | PMN | WBC  |
|-----------------|-----|-----------|-----|-------------|-----|----|--------|-----|----|-----|-----|------|
| نمونه مایع آسیت | ۱۰۰ | ۱۹۰ mg/dl | ۵۵۰ | ۷۰          |     |    |        |     |    | ۳۲٪ | ۶۸٪ | ۶۵۰  |
| خون             | ۱۶۰ | ۳ g/dl    | ۱۰۹ | ۱۳۰         | ۳۰  | ۱۲ | ۱۲۹۰۰۰ | ۳۱  | ۱۰ | ۴۰٪ | ۶۰٪ | ۷۳۰۰ |

## بحث

در شرایط وجود مایع آسیت شیری رنگ، سه گروه بیماری می‌تواند مطرح شود.

۱- آسیت شیلوس حقیقی (True chylous ascites) که به معنای آسیت شیری واقعی با سطح تری گلیسرید بالاتر از ۲۰۰ mg/dl است.

۲- مایع آسیت شیلیفرم (chyliform ascites) که در آن رنگ شیری آسیت به دلیل کمپلکس لیپتین، گلوبولین (ناشی از ذرات راسیون چربی سلولی) است.

۳- آسیت شیلوس کاذب (pseudo chylous ascites) که به معنی مایع شیری رنگ در اثر وجود چرک می‌باشد.

علت شایع آسیت شیلوس در کودکان و بالاحص در شیرخواران، لنفانژکتازی اولیه و نشست لنف با علت ناشناخته است که در این صورت استراحت گوارشی (NPO کردن بیمار) تغذیه وریدی تکمیلی - تجویز چربی‌های با زنجیره متوسط بالا کمک‌کننده خواهد بود. از علل مهم دیگر در کودکان می‌توان جراحی‌های داخل شکمی و ضربات بسته شکم (Blunt trauma) را نام برد.

آبلان و همکاران در سال ۱۹۹۰ مواردی از آسیت شیلوس متعاقب جراحی شکمی را بیان نمودند که علت ایجاد آن را درگیری ثانویه مجاری لنفاوی خلف صفاق - ایجاد باندهای چسبنده و اختلال درناژ لنف روده دانستند و در هیچ موردی از اطفال، تومورهای شکمی همراه آسیت شیلوس گزارش نشد (۴).

در مطالعه وجود آسیت شیلوس در بیماران سیروتیک بالینی توسط مالاگلادا<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۷۴) نشان داده شد که علت ایجاد آسیت بالا رفتن فشار مجاری لنفاتیک و اختلال درناژ لنف است. اکثر این بیماران، بالغین مبتلا به هپاتیت B و C مزمن بوده‌اند (۵). در هر حال بیمار ما شواهد درگیری کبد و سیروز را نداشته است (۵).

محتمل‌ترین دلیل مایع آسیت شیلوس در بیمار ما نوروبلاستوما بوده است. نوروبلاستوما شایع‌ترین تومور جامد داخل شکمی در دوران شیرخوارگی است که اکثر موارد منشا آن از غده آدرنال و گانگلیون‌های سمپاتیک خلف صفاق است (۶) شیوع آن یک مورد در هر ۷۰۰۰ تولد زنده است (۹) در ۳۰ درصد موارد از گردن، توراکس یا گانگلیون‌های لگنی منشا می‌گیرد. در شیرخوارگی تومور اکثراً موضعی و محدود است و معمولاً به شکل توده شکمی ثابت و سفت ظاهر می‌کند. تومور می‌تواند به مغز استخوان - کبد - استخوان - مغز و صفاق متاستاز بدهد (۸، ۷) و تهاجم آن می‌تواند تب، تحریک پذیری، کاهش رشد، ندول‌های زیرجلدی، درگیری چشمی را باعث شود و هر یک از این علائم می‌تواند تظاهر آغازین تومور نیز باشد (۷) براساس شک بالینی و تایید توده توسط سی تی اسکن یا MRI با نمونه برداری و آسیب شناسی بافتی، تشخیص قطعی مسجل می‌گردد.

همان طوری که اشاره شد در زمینه ایجاد آسیت در نوروبلاستوما گزارش‌های بسیار محدودی وجود دارد؛ از جمله مقاله فرن باخ<sup>۳</sup> در سال ۱۹۹۳ که تهاجم صفاقی نوروبلاستوما را بیان نموده که منجر به ایجاد آسیت نیز شده است که از نوع آسیت شیلوس نبوده است (۱۰).

با مرور جامع تر روی مقالات در هیچ موردی، همراهی آسیت شیلوس و نوروبلاستوما در کودکان ذکر نشده است و این موضوع با توجه به این که شایع‌ترین علت آسیت شیلوس کودکان، لنفانژکتازی اولیه است، حائز اهمیت می‌باشد و لازم است در تمام موارد آسیت شیلوس کودکان به فکر ضایعات تومورال همراه نیز باشیم.

3. Fernbach

1. Ablan

2. Malagelada

## فهرست منابع

1. Nix Jt, Ibert M, Dugus JE: Chlothorad and chylous ascites: astudy of 302 selected case. *Any Gasterntrology* 1957; 28: 40-55.
2. Press OW, Press NO, Kaufmn SD: Evaluation and management of chylous Aacites. *Ann Intern med* 1922 Mar; 96(3): 356-62.
3. Browse NL, Wilson Nm, Russo F, ET: etiology and treatment of chylous, *Br surg* 1992; 79: 1145.
4. Ablanc, Y literature FN, frecark RY: postopore chylous ascites: diagnosis and treatmend, A series Report and literatare review chylous ascites: diagnosis and treat ment.A series Report and literatur review. *Arch surg* 1990 Feb; 125(5): 270-3.
5. Malagelada JR, Iber FL, linscher WG. origin of chylous ascites of-patient with liver cirrhosis. *Gasteroentrology* 1974 Nov; 67(5): 878-86.
6. Turkel SB, Itabashi HH. The natural history of neuroblastic cells in the fetal gland. *AM J pathol* 1975; 76: 225-243.
7. Pearson ADJ, Brodeur 6m. Advences in neuroblastoma research 1998. *Med pediatr oncol* 2001;3<sup>6</sup>
8. Broder 6m, pearson ADJ, Advances in Neuroblastoma Research-1996. *Eur. J coner* 1997; 33: 1909-2140.
9. Couanet D, Hartmann O, Piekareski JD. Theuse of computed tomography in the staging of Neuroblastomas in childhood, *Arch franc pediatr* 1981; 38: 315-318.
10. Fernbach SK. Ascites produced by peritoneal seeding of Neuroblastoma. *Pediatr Radiol.* 1993; 23: 569.