الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق-كلية الطب

مشفى الأطفال

دراسة التهاب الصفاق الإنتاني في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الممتدة بين عامي ٢٠٠٠-٢٠١٤م .

A study of Septic peritonitis at the Children's Hospital of Damascus University from 2000 to 2014 AD.

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدارسات العليا في الأمراض الإنتانية عند الأطفال

إعداد: د. بدر هشام صالح **إشراف : أ. د عصام أنجق**

٢٠١٦

الدراسة النظرية

لمحة تشريحية

الإمراض

التهاب الصفاق البدئي

التهاب الصفاق الثانوي

التهاب الصفاق المرافق للأجهزة المغروسة في الجسم

آ-التهاب الصفاق المرافق لقثطرة الرحض الصفاقي

ب-التهاب الصفاق المرافق للتحويلة الدماغية الصفاقية

التظاهرات السريرية

التشخيص

التشخيص التفريقي

المعالجة

الاختلاطات

التهاب الصفاق الناكس (التهاب الصفاق الثالثي)

لمحة تشريحية anatomy review:

إن الفهم الجيد لطرق اكتساب الإنتان داخل جوف البطن وانتشاره يأتي من معرفتنا الجيدة للخصائص التشريحية والفيزيولوجية بين الأعضاء البطنية. يمتد جوف الصفاق من الوجه الداخلي للحجاب الحاجز حتى الحوض وهو مغلق عند الذكور لكنه يتصل للخارج عند الإناث عبر فتحي قناتي فالوب اللتين تخترقان جوف البريتوان. الصفاق عبارة عن غشاء مصلي يبطن جوف البطن و يغطي الأحشاء الموجودة فيه .تحصر الوريقتان الجدارية و الحشوية بينهما جوف الصفاق الذي يحوي على كمية قليلة من سائل مصلي ٢٥-٣٠ مل يطلي سطوح الأحشاء و يسهل حركتها و يخفف من احتكاكها فيما بينها .

إن سائل الصفاق المتشكل يمكن أن ينتقل بعيداً عن منشئه مما يساهم في انتشار الإنتان (٣).

تختلف علاقة الصفاق بالأحشاء إذ أن بعضها مغطى من جهة واحدة (المعثكلة و قسم كبير من العفج و الكليتين و الكظرين ....) إن هذه الأعضاء تتوضع خارج أو خلف الصفاق، يحيط الصفاق بجموعة أخرى من الأحشاء من جميع الجوانب (المعدة و الأمعاء الدقيقة و القولون المستعرض و القولون السيني و الطحال و الكبد) و تدعى بالأحشاء داخل الصفاق، يغلف الصفاق بعض الأحشاء من ثلاث جهات فقط (القولون الصاعد والقولون النازل).

يقسم جوف الصفاق إلى طابقين (قسمين) علوي و سفلي :
<u>الطابق العلوي:</u> و يحده من الأعلى الحجاب الحاجز و من الجانبين الجدار الجانبي للبطن و من الأسفل القولون المستعرض و المساريق الخاص به. يقسم الطابق العلوي إلى ثلاثة أجواف هي الجوف الكبدي ،الجوف أمام المعدة ،الجوف خلف الثروب أو الجراب الثربي. <u>الطابق السفلي:</u> ويحده من الأعلى القولون المستعرض و المساريقا الخاصة به ويتمادى في الأسفل بالحوض الصغير.

يمتد بين الجدار الجانبي للبطن من جهة و الأعور و القولون الصاعد من جهة أخرى شق ضيق يدعى التلم الجانبي الأيمن ،كذلك يمتد بين جدار البطن الجانبي و القولون النازل و القولون السيني التلم الجانبي الأيسر ، يمكن أن ينتقل الصديد أو الدم عبر الثلمين الجانبيين إلى تجويف الحوض أو إلى الطابق العلوي في جوف الصفاق و خصوصاً في الجهة اليمنى ، حيث يعيق هذا الاتصال في الجهة اليسرى الرباط الحجابي الكولوني ولا يوجد مثل هذا الرباط في الجهة اليمنى .

من الناحية العملية يمكن أن ينتقل الإنتان في حال التهاب الزائدة الإنتاني عبر التلم الأيمن إلى الطابق العلوي في جوف الصفاق مما يؤدي إلى حدوث خراجات تحت الحجاب. عندما يصل الالتهاب للصفاق الجداري فإن الألم سينتقل بواسطة الألياف العصبية الواردة ويكون الألم موضعاً، بينما ينجم عن تنبيه الألياف العصبية للصفاق الحشوي ألماً مبهماً وغير محدد التوضع .

الإمراض pathogenesis:

ينجم التهاب الصفاق عن الحدثية الالتهابية التي تطال الطبقة المصلية التي تبطن الجوف البطني والتي قد تنجم عن العوامل الإنتانية والكيميائية المخرشة. ينجم التهاب الصفاق الكيميائي عن تسرب المواد المخرشة إلى جوف الصفاق كالعصارة المعدية ، الصفراء، المفرزات البنكرياسية ، الدم أو حتى تمزق كيسة بنكرياسية . التهاب الصفاق الكيميائي عقيم في الغالب لكنه قد يختلط بإنتان جرثومي في سياق الإصابة الأولى .

بعد أن تصل العوامل الجرثومية إلى جوف الصفاق تبدأ آليات الدفاع عن الثوي والتي تتمثل بالتصفية اللمفاوية .في التهاب الصفاق المحدث عند حيوانات التجربة تكون التصفية اللمفاوية حدثية هامة في منع تطور الخراجات البطنية خاصة عند وجود عوامل مساعدة على تشكل تلك الخراجات مثل الخضاب والأنسجة المتموتة (٢٤,٢٥,٤٨). تمثل البالعات خط الدفاع الأول والتي تقود العملية الدفاعية ليأتي بعد ذلك دور الخلايا اللمفاوية حيث تقوم بإزالة البالعات من الدوران. عندما تتطور الحالة عن ما ذكر سابقاً و يحدث تكاثر للجراثيم ضمن جوف الصفاق فإن ذلك سوف يترافق مع تدفق كبير للكريات البيض متعددة النوى مما يعزز الحدثية الالتهابية .

إن تطور الحدثية الالتهابية و ما يرافقها من زيادة عدد الخلايا متعددة النوى ضمن جوف الصفاق يؤدي إلى إفراز العديد من الوسائط الكيماوية حيث تؤثر على الأوعية الدموية فتوسعها و تزيد قابليتها النفوذية مما يؤدي إلى وصول كميات كبيرة من السوائل إلى جوف الصفاق و ما ينجم عنها من تمديد للأضداد الطاهية (٢٤,٢٥). يؤدي ترسب الفيبرين إلى الحد من انتشار الجراثيم وبالتالي يمنع توضعها في الأنسجة المؤهبة لحدوث الإنتان(الأنسجة المتمومة والمتنخرة).

من المعروف حالياً أن الاستجابة المناعية المتواسطة بالستوكين (IL6,IL1,TNF,IFN&) تفسر الأعراض الجهازية والبطنية لالتهاب الصفاق ،يمكن معايرة السيتوكينات في الدم كما أنها تظهر بتراكيز لا بأس بها في سائل الحبن (١٠) .

تفرز السيتوكينات من البالعات بشكل أساسي كما تفرز من خلايا أخرى للثوي و ذلك استجابة للجراثيم والمنتجات البكتيرية كالذيفان الداخلي (١١) أو حتى من الحطام النسيجي الناجم عن الحدثية الالتهابية (١٢).

إن الاستجابة المناعية المتواسطة بالسيتوكين قد درست بشكل جيد في سائل الصفاق عند حيوانات التجربة و كذلك عند مرضى التهاب الصفاق البدئي و مرضى التهاب الصفاق الموضوعين على جهاز الرحض البريتواني الجوال المستمر ومرضى التهاب الصفاق الثانوي (١٠) .

وجد أن الأضداد المضادة للذيفان الداخلي قد تمنع من حدوث الموت كما وجد أنها تقلل من عدد الجراثيم الموجودة داخل جوف الصفاق (14) .بشكل مماثل وجد أن أضداد IFN-& تؤمن فعالية وقائية من حدوث الموت عند حيوانات التجربة (15) .

يقسم التهاب الصفاق الإنتاني إلى البدئي والثانوي و ذلك حسب الآلية الإمراضية لكل منهما، التهاب الصفاق التالي للتحال الصفاقي أوالتالي لتركيب شنت دماغي بريتواني هما حالتين خاصتين من التهاب الصفاق .

يبين الجدولان التاليان أهم مسببات التهاب الصفاق حسب نوع كل منها:

جدول رقم (١)

التهاب الصفاق البدئي	التهاب الصفاق الثانوي
المكورات الرئوية(٣٠%-٥٠%) **الايشريشيا كولي (٢٥%-٤٠%)** **المستدمية النزلية** **الكليبسيلا** **المتفطرة البقرية** **المتفطرة السلية** **النيسيريا السحائية** **العنقوديات المذهبة(٢%-٤%)** **مكورات إيجابية الغرام مثل العقديات الحالة للدم ألفا و بيتا**	**الهوائيات:** **العصيات المعوية** **المكورات المعوية** **الايشريشيا كولي** **الكليبسيلا** **العصيات الزرق** **المتقلبات** **السيراشيا** **اللاهوائيات** **العصوانيات الهشة**

جدول رقم (٢)

التهاب الصفاق المرافق لتركيب تحويلة دماغية صفاقية	التهاب الصفاق المرافق لقثطرة رحض بريتواني جوال
العنقوديات سلبية الكواغيولاز **الإمعائيات** **الايشريشيا كولي** **الكليبسيلا** **العصيات الزرق** **العننقوديات المذهبة**	**المبيضات البيض** **العنقوديات سلبية الكواغيولاز** **عصيات معوية سلبية الغرام** **المتفطرات** **أنواع أخرى من الفطور عدا المبيضات البيض** **العصيات الزرق** **العنقوديات المذهبة** **Stenotrophomonas**

التهاب الصفاق البدئي **PRIMARY PERITONITIS** :

التهاب الصفاق البدئي عبارة عن التهاب صفاق جرثومي وهو نادر الحدوث بشكل عام ولا ينجم عن حدثية مرضية داخل جوف البطن كانثقاب الأمعاء. معدل الحدوث بشكل عام غير معروف بدقة على الرغم من أن الإحصائيات تشير إلى أن ٨-١٠ %من الأفات البطنية الجراحية الإسعافية كانت تعزى إلى التهاب الصفاق الجرثومي(٥,٧).

حالياً أصبح التهاب الصفاق يشخص بالاعتماد على الأعراض السريرية بمساعدة الدراسة الشعاعية (طبقي محوري للبطن) الأمر الذي أدى إلى وضع التشخيص دون الاعتماد على فتح البطن الاستقصائي .

إن ذروة حدوث التهاب الصفاق العفوي تتراوح بين ٥ -٩ سنوات من العمر .عند الأطفال تعتبر المتلازمة النفروزية وتشمع الكبد من أكثر العوامل المؤهبة لحدوث التهاب الصفاق العفوي وهو بشكل عام نادر الحدوث في حال عدم وجود أمراض مستبطنة(٢١).

إن الآلية المرضية الدقيقة لتطور التهاب الصفاق الإنتاني غير معروفة حتى الآن ولكن يوجد اعتقاد عام بأن وصول الجراثيم إلى جوف الصفاق بتم عبر الطريق الدموي على اعتبار أن الجراثيم تعزل بنفس الوقت من الدم وسائل الصفاق(٥,١٩,٨) .

الآليات المرضية الأخرى تشمل انتقال الجراثيم بالطريق اللمفاوي أو عبر المخاطية المعوية المتأذية أو بشكل صاعد عبر الطريق البولي التناسلي الأنثوي ١٩. ٨).

إن اضطراب آلية الدفاع المناعية تسهل الغزو الجرثومي لجوف الصفاق رغم أنه في بعض الحالات حدث غزو جرثومي من دون وجود اضطراب مناعي صريح.

يتميز السائل الصفاقي عند مرضى النفروز والتشمع الكبدي بقلة كمية الغلوبولينات المناعية و عناصر المتممة مقارنة بالأثوياء الأصحاء .إن العوز الصريح للأضداد الطاهية يؤثر سلباً على عملية التصفية الجرثومية من جوف الصفاق (٥,٧).

تشير الأبحاث إلى ان أغلب الجراثيم المسببة لالتهاب الصفاق قبل عصر الصادات كانت المكورات الرئوية Streptococcus pneumonia (١٩)، العقديات المقيحة Streptococcus pyogenes (٣٤)،العنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus (٥). نادرا ما يحدث التهاب الصفاق عند الإناث قبل مرحلة البلوغ عن امتداد الإنتان من الطريق التناسلي (٨). لوحظ منذ عام ١٩٦٠ م ازدياد نسبة حدوث التهاب الصفاق على حساب الجراثيم سلبية الغرام مثل الايشريشيا الكولونية Escherichia coli والكليبسلا .Klebsiella spp(٥,٨).في بعض الأحيان يمكن لالتهاب الصفاق البدئي بالايشريشيا الكولونية أن يحدث بالترافق مع إنتان السبيل البولي .

التهاب الصفاق السلي يمكن أن يحدث بسبب المتفطرات السلية Mycobacterium tuberculosis او المتفطرات البقرية Mycobacterium bovis وذلك كاختلاط لتجرثم الدم البدئي بالمتفطرات أو لإعادة تفعيل إنتان كامن في العقد اللمفاوية البطنية أو اختراق المتفطرة لجدار الانبوب الهضمي ، وفي أحوال نادرة قد يكون السبب ابتلاع العضيات من بؤرة الإنتان البدئي الرئوي (١٧,١٨,١٦)، التهاب الصفاق بالمتفطرة البقرية يكتسب من تناول منتجات الحليب غير المبسترة بشكل خاص .

يقوم الكبد بتصفية العوامل الممرضة من الدم مما يؤدي إلى خمج العقد اللمفية المجاورة ومنها إلى سائل الحبن. من النادر ان تسبب السلمونيلا أو تحت أصنافها التهاب صفاق بدئي لكن تم ذكر حدوثه في بعض الحالات التي تترافق مع أمراض مستبطنة(٢١) .

التهاب الصفاق الثانوي **secondary peritonitis**:

هو الشكل الأكثر شيوعاً لالتهاب الصفاق وينجم عن اختلاط لأذية أحد أحشاء البطن أو عندما تتمكن الجراثيم أو المفرزات المعوية من اخترق الجدار المعوي وتصل إلى جوف الصفاق . إن الأسباب المكتسبة او الخلقية التي تؤدي إلى نقص تروية الأمعاء تتطور إلى التهاب ومن ثم إلى انثقاب الجدار المعوي وبالتالي حدوث التهاب صفاق ثانوي (٢٥,٤,٢٤) .

عند الخدج يعتبر التهاب الكولون النخري السبب الأول لالتهاب الصفاق الثانوي(٢٢).عند الرضع والولدان تعتبر التهاب الزائدة الدودية السبب الأشيع لكن رغم ذلك قد يكون السبب انفتال الأمعاء أو انغلاف الأمعاء أو حتى اختناق فتق أو انثقاب رتج ميكل (٢٢). يمكن لالتهاب الصفاق عند الأطفال أن ينجم عن أحد أمراض المخاطية المعوية كالقرحة المعوية أو التهاب الكولون القرحي أو داء كرون او التهاب الكولون الغشائي الكاذب (٢٢).

بناءً على مستوى انثقاب الأمعاء يختلف عدد و نوع الجراثيم المسببة لالتهاب الصفاق ، فعندما يحدث الانثقاب على مستوى المعدة فإن التهاب الصفاق سوف يحدث بعدد قليل نوعاً ما من الجراثيم المقاومة للحمض مثل العصيات اللبنية أو بعض أنواع من المبيضات .

بشكل مشابه تماماً يتطور التهاب الصفاق عندما يحدث الانثقاب على مستوى العفج أو الدقاق القريب . في حال حدوث الانثقاب على مستوى الكولون فإن كثافة الإنتان الجرثومي سوف تكون عالية وتقدر بحوالي ١٠*١٢/غ للجراثيم اللاهوائية الإجبارية وبشكل رئيسي للعصوانيات الهشة منها*B. fragilis* ، بينما تشكل الإيشريشيا كولي غالبية الجراثيم اللاهوائية الاختيارية بكثافة تقدر ب ١٠*٦ إلى ١٠*٨ / غ بينما تقدر كثافة المكورات المعوية المشاركة في حدوث الالتهاب ب ١٠*٤ إلى ١٠*٦ /غ .

بكل الأحوال يمكن أن تتغير القواعد السابقة تبعاً للحالة المرضية المرافقة، فمثلا في الحالة المرافقة لانسداد مخرج المعدة أو نقص في الإفراز الحمض المعدي (نزف ، كارسينوما) أو استخدام الأدوية المثبطة للإفراز الحمض المعدي يمكن أن تؤدي لنمو الجراثيم بشكل يشابه الاستعمار الجرثومي للكولون حيث تسيطر الجراثيم اللاهوائية مثل العصوانيات غير الهشة non-fragilis Bacteroides و الجراثيم المغزلية إضافة إلى الجراثيم التي تستعمر الفم والبعلوم مثل العقديات المخضرة viridans streptococci، المبيضات البيض و العصيات اللبنية lactobacilli.

تقوم الآليات المناعية بتعديل كمية الجراثيم الهائلة الواصلة إلى جوف الصفاق مما يؤدي إلى الحد من أنواع كثيرة من الجراثيم من عدة مئات إلى حوالي خمسة أنواع فقط ثلاثة منها لاهوائية و إثنان هوائيان (28) .

أظهرت دراسة تجريبية أجراها Weinstein و شركاؤه على القرود أن إحداث التهاب الصفاق بحقن فلورا الأمعاء ضمنه يؤدي إلى إنتان الدم المبكر والعضوية المتهمة في ذلك هي الإيشريشيا كولي ،و كذلك يؤدي التلوث بالعصوانيات *B.* Fragilis المتشارك مع التلوث ب *E.* Coli إلى نفس النتائج بينما يؤدي الإصابة بالمكورات المعوية المتشارك بإنتان *E.* Coli إلى تشكل الخراجات ضمن جوف الصفاق وهو ما يعبر عنه بالإنتان المتأخر(٢٩) .

إن استمرارية بعض الجراثيم يعتمد على وجود جراثيم أخرى ،فمثلا يعتمد بقاء B. Fragilis على وجود E. coli و يؤدي علاج الثاني إلى القضاء على الأول .

إن فلورا الأمعاء يمكن أن تتغير إلى حد كبير عند المرضى المعتلين بشدة والخاضعين للمعالجة المكثفة بالصادات مما يؤدي إلى نمو الجراثيم المقاومة كالعصيات الزرق والمبيضات البيض و المكورات المعوية و هذه العضويات الجديدة يمكن أن تؤثر في سير التهاب الصفاق الكلاسيكي و تعدل من نتائج المعالجة .

الجراثيم المذكورة أعلاه يمكن أن تعزل أيضاً في سياق التهاب البريتوان الثالثي المترافق مع قصور اعضاء متعدد والتي لا تستجيب للمعالجة البدئية رغم توارد حدوثها كجرثوم مسبب أولي عند المرضى الذين يعانون من اضطراب عميق في وسائل الدفاع (٣٠) .

إن الجراثيم اللاهوائية المعزولة من الصفاق الملتهب قد تملك خاصية الاستمرارية ضمن وسط يحوي على الأوكسجين مما يعطيها صفة الفوعة مقارنة بالجراثيم اللاهوائية الأخرى التي تشكل جزء من الفلورا المعوية الطبيعية.

تشكل العصوانيات الهشة B. fragilis أكثر الجراثيم اللاهوائية الإجبارية التي تعزل بعد انثقاب الزائدة الدودية بينما تشكل الايشريشيا كولي E. coli أكثر الجراثيم اللاهوائية الاختيارية المعزولة. تشغل المكورات المعوية المعزولة من الإنتانات داخل جوف البطن نسبة تقدر ب ٢٠% من بين الجراثيم الأخرى إلا أن دورها في إحداثها للإنتان المتعدد البؤر في الثوي و قرار استخدام الصادات النوعية لعلاجها غير متفق عليها بعد.

إن المعالجة الموهجة ضد E. coli وB. Fragilis تبدي بعض الفعالية ضد المكورات المعوية في الزجاج على العكس تماماً في الثوي ،فقد وجد أنها فعالة جداً في تخفيف عدد المستعمرات (٣١) .

بشكل مشابه لما سبق بينت الدراسات أن المعالجة التي لا تستهدف القضاء على المكورات المعوية تترافق مع إنتان الدم و تشكل الخراجات البطنية (٣٢).

وبشكل ملخص تعتبر العصوانيات الهشة Bacteroides fragilis والهضمونية العقدية Peptostreptococcus هما أكثر انواع الجراثيم اللاهوائية تواردا في التهاب الصفاق الثانوي بينما تحتل الإيشريشيا الكولونية والكليبسيلا والعصيات الزرق والمكورات المعوية الاسباب الأشيع من بين الجراثيم الهوائية. لوحظ مؤخراً ازدياد نسبة الإصابة بالعصيات الزرق و تقدر نسبة الإصابة بها ب ٢٠ وحتى ٣٠ بالمئة عند مرضى انثقاب الزائدة الدودية (٣٣,٣٤,٢٤). عندما يتطور التهاب الصفاق

عند المرضى المقبولين في المشفى لفترة طويلة يجب الأخذ بعين الاعتبار الجراثيم المشفوية الانتهازية كالعصيات الزرق والأسنتو باكتر والمكورات المعوية أو الجراثيم الاخرى التي تقاوم على الصادات .

إن الخراجات الموضعة والمقيحة التي تتوضع داخل جوف البطن أو التي تحدث في الأعضاء المتوضعة خلف الصفاق قد تكون مصدر لانتقال الإنتان إلى جوف الصفاق حيث تقوم الجراثيم باختراق المحفظة أو حتى النسيج اللمفاوي المصاب المجاور(٢٦-٢٧).

التهاب الصفاق المرافق للأجهزة المغروسة في الجسم : **PERITONITIS AND IMPLANTED DEVICES**

آ- التهاب الصفاق المرافق لقثطرة الرحض الصفاقي :

التهاب الصفاق الإنتاني أكثر الاختلاطات الإنتانية المرافقة لتركيب قثطرة الرحض الصفاقي خاصة عندما تطول فترة تطبيقه، وإن التوجهات الحالية لا تشجع على تطبيقه بسبب كثرة الاختلاطات الإنتانية المرافقة. تختلف نسبة الحدوث بشكل كبير تبعاً للمراكز و الطرق المتبعة للوقاية من الإنتان إضافة لمطاوعة المريض و أهله و طريقة تعاملهم مع جهاز القثطرة.إن تلوث قثطرة الرحض أو سائل الرحض بجراثيم الفلورا الجلدية يمكن أن يؤدي الى التهاب بريتوان وفي هذه الحالة يكون الجرثوم المسبب وحيد عادة. تحتل العنقوديات البشروية سلبية الكواغيولاز والعنقوديات المذهبة النسبة الأعلى من بين الجراثيم المعزولة (٣٠-٤٠%) من الحالات المرافقة لاستخدام الرحض الصفاقي . تحتل المكورات المعوية السبب الثاني من حيث الشيوع وتصل نسبة الإصابة بها إلى ٢٠-٣٠% من الحالات (٣٧).الإنتان بالمكورات المعوية أكثر ما يحدث عند تلوث قثطرة الرحض بالبراز و بشكل خاص عند الرضع الصغار الذين لم تستمسك المعصرة الشرجية لديهم بعد أو عند مرضى التشوهات البولية التناسلية أو مرضى تفميم الكلية. الجراثيم المحمولة بقطيرات الماء مثل العصيات الزرق والأسنتوباكتر تحتل نسبة ٦% و ٤%على التوالي عند مرضى التحال الصفاقي .يتميز التهاب الصفاق بالعصيات الزرق بصعوبة معالجته ونكسه رغم المعالجة المناسبة بالصادات خاصة إن لم تنزع قثطرة الرحض(٣٧) .

التهاب الصفاق بالفطور اختلاط آخر لاستعمال الرحض البريتواني الجوال المستمر وهو صعب الاستجابة للمعالجة في حال بقاء قثطرة الرحض . تقدر الإصابة الفطرية ب ٢% من الحالات وهي حاليا في ازدياد مستمر .إن أغلب المصابين بالفطور لديهم سيرة طويلة لالتهاب الصفاق مع استخدام لصادات واسعة الطيف . تقف المبيضات البيض وراء أغلب العضويات المسببة لالتهاب الصفاق

الفطري(٣٧) لكن يمكن لفطور أخرى أن تسبب التهاب الصفاق مثل Trichosporon asahii, الشعريات المبوغة وCurvularia و المغزلاوية,.Fusarium spp والرشاشيات Aspergillus .من الأسباب الجرثومية الأخرى المرتبطة بالرحض البريتواني الجوال المستمر المتفطرات بنوعيها Mycobacterium chelonae وMycobacterium fortuitum.

ب-التهاب الصفاق المرافق للتحويلة الدماغية الصفاقية:

تتطور الاختلاطات الإنتانية داخل البطن بنسبة أقل من ٥ % من الأطفال المجرى لديهم تحويلة دماغية صفاقية وتشمل التهاب الصفاق ، كيسات صفاقية كاذبة و انثقاب الأحشاء . يمكن للسائل الدماغي الشوكي أن يسبب انزراع الجراثيم ضمن جوف الصفاق في سياق تجرثم عابر للدم أو مرض حموي عابر أو حتى رض البطن .الكيسات الصفاقية الكاذبة الحاوية على السائل الدماغي الشوكي أكثر الاختلاطات تواتراً عند مرضى التحويلة الدماغية الصفاقية .

غالباً ما يتظاهر هؤلاء المرضى بالأعراض الكلاسيكية لالتهاب الشنت قبل أن تتطور أعراض التهاب الصفاق وتشكل الكيسات الكاذبة على شكل كتل بطنية مجسوسة .مسببات التهاب التحويلة الدماغية الصفاقية هي في الغالب مسببات التهاب الصفاق المرافق لتركيب الشنت والمتوضعة بشكل فلورا طبيعية على سطح الجلد مثل العنقودية البشروية سلبية الكواغيولاز و العنقودية المذهبة (٤٠,٤١).

إن التهاب الصفاق غالباً ما يحدث بعد أشهر قليلة من الجراحة . التهاب الصفاق الذي يحدث بعد فترة طويلة من تركيب التحويلة الدماغية الصفاقية غالباً ما يحدث في سياق الجراثيم سلبية الغرام المعوية أو الجراثيم المكورة إيجابية الغرام ٤١ . نادرا ما يحدث التهاب الصفاق بالفلورا المعوية بشكل تال لانثقاب الأمعاء الحادث بالنهاية القاصية للشنت الدماغي الصفاقي (.٤١,٤٢).

التظاهرات السريرية **clinical manifestation**:

تشمل الأعراض المبدئية لالتهاب الصفاق البدئي الغثيان والإقياء والإسهال وألم البطن المنتشر(٨,٩,٤٣) وهذه الأعراض هي نفسها التي تحدث في سياق التهاب الصفاق التالي لانثقاب الزائدة الدودية .

انثقاب الزائدة الدودية هو السبب الأشيع لالتهاب الصفاق الثانوي عند الأطفال ،إن القهم والإقياء والألم البطني الموضع كثيراً ما يسبق الأعراض والعلامات المرافقة لالتهاب الصفاق المنتشر . المرضى بشكل عام يكونون ذو حالة سريرية سيئة وغير قادرين على الحركة حتى لا يتحرض الألم . الفحص السريري يبدي الترفع الحروري ،تسرع القلب ،التمدد البطني . نقص الحركات الحوية للأمعاء ،الدفاع

البطني ،المضض المرتد وفي المراحل المتقدمة الصمل البطني إضافة إلى الألم المحرض بالمس الشرجي والفحص النسائي . التهاب الصفاق يؤدي إلى زيادة الجريان الدموي في الأوعية المساريقية و زيادة نفوذية الشعيرات الدموية مما يؤدي إلى انزياح السوائل إلى جوف الصفاق وما يعقبه من نقص الحجم داخل الوعائي والصدمة ،إن ما سبق يؤهب للامتصاص الجهازي للذيفان الداخلي الجرثومي(٤).

كقاعدة عامة عند أي طفل مجرى له رحض صفاقي وتطور لديه ترفع حروري يجب أن يخضع للتقييم بشكل حذر و جدي . المنظر العكر لسائل لرحض يقترح التهاب البريتوان بشدة(٤٥،٣٨،٣٩) . بشكل مماثل يجب أن يقيم كل طفل مجرى له تركيب جهاز شنت دماغي صفاقي عندما تتطور علامات التهاب الصفاق . في دراسة أجريت عند مرضى التحويلة الدماغية الصفاقية والذين تتطور لديهم علامات التهاب صفاق تبين أن أشيع الأعراض المرافقة كانت الترفع الحروي و الألم البطني . دراسة أخرى اظهرت أن أشيع الأعراض عند مرضى التحويلة الدماغية الصفاقية كانت الحرارة ،الغثيان الإقياء،ميل للنوم,lethargy .

التهاب الصفاق البدئي بالعصيات السلية يتميز بالبدء التدريجي مع انخفاض في الوزن ، وهن عام والتعرق الليلي (١٧،١٨،٨،١٦) .إن درجة الألم البطني أقل شدة أو حتى غائباً بالتهاب الصفاق السلي مقارنة بالتهاب الصفاق الحاد القيحي . يبدي جس البطن تجمع لكتل بطنية عجينية الملمس غير منتظمة تنجم عن تشكل الحبيبومات الجبنية المرافقة للإنتان بالعصيات السلية(٨،١٨) .

التشخيص DIAGNOSIS :

الموجودات المخبرية عند الطفل المصاب بالتهاب الصفاق الإنتاني غير نوعية غالباً .دراسة الدم المحيطي تبدي ارتفاع في تعداد الكريات البيض (١٦٠٠٠ وحتى ٢٥٠٠٠خلية/مم مكعب) مع رجحان للخلايا العدلة والخلايا الفتية immature (٨) . قد يحدث ارتفاع في قيم الهيماتوكريت بسبب التجفاف و زيادة تركيز المكونات الدموية . قد تشاهد بيلة قيحية بسبب تخريش المثانة أو حتى الرحم .

الدراسات الشعاعية يمكن أن تقدم بعض المساعدة في تقييم الإنتانات الموضعة داخل البطن . قد تبدي صورة البطن البسيطة المجراة بوضعية الوقوف والاستلقاء توسع خزلي للأمعاء مع غياب ظل عضلة البسواس . إن وجود هلال غازي أسفل الحجاب الحاجز يقترح انثقاب حشا أجوف . إن انحشار حصاة غائطية أو وجود كتلة مجسوسة في الربع الأيمن السفلي من البطن قد يترافق مع التهاب الزائدة الدودية .الدراسة الصدوية للبطن بالأمواج فوق الصوتية او إجراء طبقي محوري للبطن يساعد في معرفة الأسباب المستبطنة لتطور التهاب الصفاق الإنتاني (٢١،٢٢) .

تساعد دراسة سائل الصفاق في تمييز الأشكال البدئية عن الثانوية لالتهاب الصفاق فوجود الهواء أو الدم أو السائل الصفراوي يقترح التهاب الصفاق الثانوي التالي لانثقاب حشا أجوف . يرتفع تعداد الكريات البيض في سائل الصفاق الملتهب إلى ٢٥٠ وحتى ٣٠٠ وفي بعض الاحيان يصل إلى ٣٠٠٠-٥٠٠٠كرية بيضاء لكل ملم مكعب مع سيطرة العدلات بنسبة ٨٠% (٨ ،٢٤،) .إن قيم البروتين التي تتجاوز ١غ/دل وقيم السكر التي تقل ٥٠ مغ/ دل مع ارتفاع قيمldh أكثر من 25 مغ /دل يقترح التهاب الصفاق الثانوي(٨,١٩,٥،) .

إن تلوين غرام للعينة المثفلة مشخصة في حال إيجابيتها ولكنها نادراً ما تكون إيجابية، عندما يظهر تلوين غرام لسائل الصفاق جراثيم مكورة إيجابية الغرام فإن ذلك يقترح التهاب الصفاق البدئي في الغالب .

وجود عصيات سلبية الغرام يقترح التهاب الصفاق البدئي أو الثانوي بينما يعتبر وجود أكثر من نوع جرثومي مشخص لالتهاب الصفاق الثانوي .تجرثم الدم يحدث بنسبة ٧٥% من حالات التهاب الصفاق البدئي. لابد من إرسال عينات للدم وسائل الصفاق للزرع والتحسس سواء في التهاب الصفاق البدئي أو الثانوي(٨) .

إن العينات المأخوذة من البطن يجب أن تجمع بأنبوب لا يحتوي على الهواء أو أن يحقن بسرعة في أنبوبي الزرع الهوائي أو اللاهوائي .إن زرع أكثر من ١٠ مل من سائل الحبن يزيد من احتمال الإيجابية (٤٦,٨,٢٤).

يجب أن يخضع كل طفل محموم و موضوع على أجهزة الرحض البريتواني الجوال لتحليل سائل الرحض بما فيه تعداد الكريات البيض مع تلوين غرام والزرع الجرثومي إضافة إلى اجراء الزرع على أوساط خاصة لتحري المتفطرات والفطور .

يجب أخذ عينات من السائل الدماغي الشوكي من النهاية الدانية للتحويلة الدماغية الصفاقية عند أي طفل يشك بإصابته بالتهاب صفاق كما يجب أخذ عينات من سائل الصفاق نفسه وإرسالها للدراسة الخلوية والكيماوية و للزرع والتحسس(٤٠) .

دراسة البطن بالأمواج فوق الصوتية مفيدة في تحديد موقع الكيسة الكاذبة في حال تشكلها كما تفيد في تحديد موقع النهاية البعيدة للتحويلة الدماغية الصفاقية .

التشخيص التفريقي DIFFERENTIAL DIAGNOSIS:

هناك العديد من الأمراض الإنتانية قد تقلد التهاب الصفاق البدئي أو الثانوي مثل التهاب العقد اللمفية المساريقية ،التهاب المعدة والامعاء ،التهاب الكبد ،التهاب البعلوم بالعقديات ،ذات رئة في الفص السفلي ،التهاب الكبب والكلية و الداء الحوضي الالتهابي .

يدخل في التشخيص التفريقي أيضا أمراضاً غير إنتانية مثل التهاب البنكرياس ،الحماض الكيتوني السكري ،فرفرية هينوخ شونلاين ،انفتال المبيض ،نوب نقص الأكسجة عند مرضى فقر الدم المنجلي و التسمم بالرصاص (٢٢).

المعالجة TREATMENT:

تمثل المعالجة المثلى لالتهاب الصفاق الدعم الجيد والسريع للحالة الفيزيزلوجية للجسم مع التدبير الجراحي إن لزم الأمر والمعالجة المناسبة بالصادات .

إصلاح سوائل الجسم والاضطرابات الشاردية مع دعم الحالة الدورانية أمر في غاية الأهمية ويجب البدء به بأسرع وقت ممكن . التهاب الصفاق البدئي غالباً ما يتم تدبيره بشكل محافظ إلا عندما يكون التشخيص غير واضح وفي هذه الحالة يمكن اللجوء إلى فتح البطن الاستقصائي أو إلى تنظير البطن .

تحدث الاستجابة في التهاب الصفاق خلال ٢٤-٤٨ ساعة من بدء المعالجة بالصادات حيث تبدأ الكريات البيض بالانخفاض .

السير المزمن أو تحت الحاد لالتهاب الصفاق قد يحدث في سياق السل .

قبل أن تتطور مقاومة الرئويات كان البنسلين المائي الصاد الأنسب لمعالجة التهاب الصفاق البدئي(٥,١٩) . حالياً وبسبب انتشار ذراري الرئويات المقاومة على البنسيلين تعتبر السيفالوسبورينات مثل السيفوتاكسيم والسفترياكسون الصادات المختارة كتغطية تخبرية بدئية ريثما تصدر نتائج الزرع والتحسس(٤٦).

عندما يحدث التهاب الصفاق بالجراثيم سلبية الغرام يمكن ان تكون التغطية التخبرية سيفوتاكسيم أو سفترياكسون مع أو بدون أحد مركبات الأمينوغليكوزيد أو مركبات الكاربابينيم أو تيكارسيللين – كلافيولانات أو ببراسيللين –تازوباكتام ريثما تصدر نتائج الزرع والتحسس .

قد يتطلب مرضى التهاب الصفاق الثانوي تداخلاً جراحياً اسعافياً لمنع انتشار الإنتان و التخلص من النسج النخرية والدم و المفرزات المعوية التي تصل إلى جوف الصفاق الامر الذي يتطلب وضع مفجر لنزح العوامل الالتهابية(٢١، ٢٤،) .

في بعض الحالات المتقدمة والتي تترافق مع فلغمون داخل جوف البطن فإن العمل الجراحي الإسعافي لن يكون مستطباً (حيث يؤجل العمل الجراحي إلى أن يحدث استقرار في حالة التوازن الحمضي القلوي) لأن ذلك يترافق مع سوء الحالة العامة للطفل وبالتالي سوء الإنذار . يمكن في بعض الأحيان تأجيل العمل الجراحي إلى فترة غير محددة ريثما يحدث استقرار سريري جيد في حالة الطفل (.٤٩,٤٨,٤٧).

التغطية الإنتانية التخبرية لالتهاب الصفاق الثانوي يجب أن توجه لمعالجة الجراثيم اللاهوائية خاصة المطثيات الصعبة إضافة إلى الجراثيم سلبية الغرام الأخرى الهوائية . لا تؤكد بعض المراكز على وضع تغطية إنتانية موجهة للمكورات المعوية.

التغطية الكلاسيكية والاكثر فعالية تضم الكليندااميسين أو الميترونيدازول مع الجنتاميسين والامبيسيلين(٤٥,٢٣,٤). التغطية الانتانية البديلة يمكن ان تكون على شكل صاد وحيد أو مشاركة بين الصادات التالية ازتيريونام ، سيفوتاكسيم، ايميبينيم- سيلاستاتين، ميروبينيم ، بيبراسيللين-تازوباكتام و كذلك تيكارسيللين-كلافيولانات (٤,٥٢,٥١,٥٠،).

في الآونة الأخيرة لوحظ ازدياد نسبة المقاومة لجراثيم العصوانية الهشة على الكليندااميسين والسيفوتاكسيم وبناء على ذلك أصبح الميترونيدازول موصى به كصاد بديل وخط أول في المعالجة(٤,٢٤،) .

بينت عدة دراسات أنه لا توجد اختلافات في نتائج المعالجة في حال استخدام صاد وحيد لالتهاب الصفاق التالي لانثقاب الزائدة الدودية(في المنزل) (٥٣) أو عدة صادات في آن معاً (في المشفى) لكن قبل اختيار نظام المعالجة يجب إجراء محاكمة بين تطبيق المعالجة المفردة في المنزل واحتمالية ظهور المقاومة الجرثومية والمعالجة المتعددة بالصادات في المشفى والتي تحمل خطورة اكتساب الخمج المشفوي (٣٤).

يعالج التهاب الصفاق المرافق لقثطرة الرحض البريتواني الجوال المستمر بالصادات الموجهة للجراثيم الإيجابية وسلبية الغرام ريثما تصدر نتائج الزرع والتحسس .

الصادات المحقونة داخل جوف الصفاق بالتوازي مع الإعطاء الوريدي للصادات أو بدونه يحقق مستويات علاجية كافية سواء في المصل أو ضمن جوف الصفاق ولكنه غير ضروري في المعالجة بشكل عام .

يستخدم الفانكوميسين كمعالجة تخبرية ضد أخماج الجراثيم إيجابية الغرام ،لكن في حال كان الجرثوم حساساً للصادات ذات الفعالية المضادة للبيتالاكتام يبقى السيفازولين هو الصاد الأمثل(٣٧) .

تستخدم الأمينوغليكوزيدات (الأميكاسين و الستربتوميسين) أوالسيفالوسبورينات لمعالجة الجراثيم سلبية الغرام . يجب إجراء المعايرة المصلية للأمينوغليكوزيدات و الفانكوميسين على اعتبار ان هذه الصادات تمتص عبر جدار الصفاق إلى الدم وذلك خوفاً من الوصول إلى التراكيز السمية .

التهاب الصفاق الفطري يعالج دائما بالأمفوترسين B الوريدي رغم أن هناك نتائج جيدة من استخدام الفلوكونازل أو حتى حقن الأمفوتيرسين B ضمن جوف الصفاق(٣٧,٥٤).

استطبابات نزع قثطرة الرحض تشمل الإنتان غير المستجيب على الصادات إضافة إلى استعمار القثطرة بالعنقوديات المذهبة أو العصيات الزرق أو الفطور و كذلك إنتان نفق القثطرة (٣٧).

التهاب الصفاق المرافق للتحويلة الدماغية الصفاقية يتوجب نزع النهاية البعيدة للتحويلة مع البدء المتواقت للصادات (٤٠) .الصادات المختارة يجب أن توجه ضد العنقوديات إيجابية الكواغيولاز و العنقوديات سلبية الكواغيولازعلى حد سواء .

العنقوديات سلبية الكواغيولاز سبب شائع لإنتان التحويلة الدماغية الصفاقية لذلك يجب البدء بالفانكوميسين ريثما تصدر نتائج الزرع والتحسس .

إذا أظهر تلوين غرام للسائل الدماغي الشوكي أو سائل الصفاق جراثيم سلبية الغرام يجب تطبيق السيفوتاكسم أو السفترياكسون أو الميروبنيم أو السيفتازيديم (٥٥,٤٤) .

إن مدة المعالجة بالصادات يجب أن تقرر بالاعتماد على الاستجابة السريرية للمريض لأنه حتى الآن لايوجد إجماع عالمي على مدة المعالجة (٨,٢٤) .

تعرف الاستجابة على المعالجة بزوال الترفع الحروري والألم البطني مع عودة تعداد الكريات البيض والصيغة إلى القيم الطبيعية(٨,٥٢,٢٤،) .

التهاب الصفاق البدئي بالمكورات الرئوية يعالج بشكل فعال خلال مدة ١٠-١٤(٥,٨) يوم بينما الإنتان بالجراثيم سلبية الغرام يحتاج إلى مدة قد تتروح بين ١٠ ايام وحتى ٣ أسابيع من المعالجة بالصادات (٥) .

إن مدة معالجة التهاب الصفاق الثانوي تتروح ما بين ٥-١٠ أيام وذلك بعد إجراء العمل الجراحي المناسب ، ولكن على الرغم من ذلك فإن مدة المعالجة تعتمد أيضا على الاستجابة السريرية .

وجد أن مدة المعالجة القصيرة (٥ أيام) فعالة في الوصول إلى الشفاء عند بعض المرضى لكن قد يتطلب الأمر الاستمرار في المعالجة لفترة زمنية أطول في حال استمرار الترفع الحروري أو استمرار الأعراض البطنية(٨,٥٢,٢٤،) .

المعالجة المثالية لالتهاب الصفاق السلي تتضمن استخدام صادين على الأقل ضد العصيات السلية بشكل مشابه تماما لمعالجة السل خارج الرئوي ،الصادات الموصى بها هي الإيزونيازيد ،الريفامبيسين والبيرازيناميد ريثما تصدر نتائج التحسس .

على الرغم من أن المتفطرة البقرية مقاومة على البيرازيناميد إلا أن الإيزونيازيد والريفامبيسين والإيتامبوتول أدوية فعالة بشكل جيد .

الاختلاطات **complication**:

الاختلاطات الحادة التي تحدث في سياق التهاب البريتوان تتضمن الصدمة الإنتانية ، متلازمة العسرة التنفسية ، التهاب الوريد الخثري العميق لوريد الباب ، قصور كلوي حاد مع قصور أعضاء متعدد(٤) .

الاختلاطات ما بعد العمل الجراحي تتضمن إنتان الجرح ،الالتصاقات ، انسداد الأمعاء ، تشكل النواسير ، تشكل الخراجات داخل البطن وخلف الصفاق .

التهاب الصفاق الناكس (التهاب الصفاق الثالثي) **teriary peritonitis**:

يحدث في مرحلة متأخرة خلال المعالجة لالتهاب الصفاق الثانوي حيث تستمر الأعراض عند مرضى التهاب الصفاق الثالثي(تسرع القلب ،ترفع حروري ،انخفاض الضغط الشرياني،زيادة المشعر القلبي ، انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية ،زلة تنفسية ،زيادة أو نقص تعداد الكريات البيض) رغم تلقيهم المعالجة المناسبة بالصادات ،تبدي دراسة سائل الحبن استمرار الحدثية الالتهابية(٨، ٢٤,٥٠،) . الزروع الجرثومية عادة سلبية أو يمكن أن ينتج عنها ذراري جرثومية ذات فوعة خفيفة مثل الفطور أو المكورات المعوية.

تزداد احتمالية تطور التهاب الصفاق الثالثي في الحالات المترافقة بنقص تروية الأمعاء ،سوء التغذية ،إنتان الدم،اضطراب فلورا الكولونات أو زيادة المقاومة على الصادات .

الآلية المرضية حتى الآن غير معروفة ،لكن توجد بعض الدلائل التي تشير إلى حدوث خلل مناعي بالتوازي مع سوء التغذية المرافق في الآلية المرضية .

كثيراً ما يحدث قصور أعضاء متعدد في سياق التهاب الصفاق الثالثي مع إنذار سيء بشكل عام .

الدراسة العملية

مخطط البحث:

- الهدف من الدراسة
- طريقة الدراسة
- عينة الدراسة لكل نمط من أنماط التهاب الصفاق

أولاً: دراسة حالات التهاب الصفاق المرافق للنفروز

- مقدمة
- عدد الحالات وتوزعها حسب العمر و الجنس عند تشخيص التهاب الصفاق
- نتائج الزرع و التحسس و مناقشتها
- الإنذار
- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسة الإيرانية في كل جزء من أجزاء دراستنا

ثانياً: دراسة حالات التهاب الصفاق المرافق لآفة كبدية و استقلابية

- مقدمة
- عدد الحالات و توزعها حسب العمر والجنس
- نتائج الزرع والتحسس و مناقشتها
- الإنذار
- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسة في كل جزء من أجزاء دراستنا

ثالثاً: دراسة حالات التهاب الصفاق التالي لتركيب جهاز رحض صفاق

- مقدمة
- عدد الحالات و توزعها حسب الجنس والعمر
- نتائج الزرع و التحسس و مناقشتها
- الإنذار
- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسة الكورية في كل جزء من أجزاء الدراسة

رابعاً: دراسة حالات التهاب الصفاق الثانوي المرافق انثقاب حشا أجوف:

- مقدمة
- عدد الحالات و توزعها حسب العمر و الجنس
- الأسباب المؤدية لأذية حشوية
- نتائج الزرع و التحسس و مناقشتها
- الأنذار
- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات الأخرى

خامساً: التهاب الصفاق المرافق لتركيب تحويلة دماغية صفاقية:

- مقدمة
- عدد الحالات و توزعها حسب العمر
- نتائج الزرع و التحسس الجرثومي
- الإنذار

الهدف من الدراسة:

إلقاء الضوء على أهمية التهاب الصفاق عند الأطفال بكافة أشكاله و ضرورة التدخل الطبي بشكل سريع و صحيح كونه يعتبر من الأمراض الخطيرة التي يمكن أن تودي بحياة المريض .

قمنا في دراستنا بحصر الحالات لكل نوع من أنواع التهاب الصفاق و دراستها من الناحية الإحصائية و الإنتانية لمعرفة أكثر الأنواع الجرثومية المسببة لكل نوع و وضع بروتوكول مناسب للعلاج على ضوء النتائج .

طريقة الدراسة:

أجريت الدراسة في مشفى الأطفال بجامعة دمشق ،وشملت الفترة الممتدة منذ بداية عام ٢٠٠٠ و حتى نهاية عام ٢٠١٤. كانت الدراسة بالطريقة الراجعة في الأعوام منذ ٢٠٠٠ وحتى ٢٠١٣ و بالطريقة المستقبلية في عام ٢٠١٤.

تمت الدراسة الراجعة بالعودة إلى أضابير جميع المرضى الذين تم قبولهم في تلك الفترة و تم تخريج الإضبارة بتشخيص التهاب صفاق بالإضافة إلى تشخيص المرض الأصلي .

أما في الدراسة المسقبلية فقد تمت متابعة الحالات المؤهبة لتطور التهاب صفاق و رصدها و دراستها على غرار الدراسة الراجعة .

عينة الدراسة:

بالاعتماد على نتائج الفحص الخلوي والكيماوي لعينة البزل تم إدخال الحالات في دراستنا وفق ما يلي ١- عينة بزل حبن كان تعداد الكريات البيض فيها يتجاوز ال ٢٥٠ كرية /ملم مع رجحان عدلات بنسبة تزيد عن ٨٠% . ٢- كذلك كل عينة بزل حبن إيجابية الزرع أدخلت في دراستنا أيضاً .

بالنسبة لالتهاب الصفاق المرافق لتركيب قثطرة رحض فقد كان المعيار مختلف،فكل عينة رحض كان عدد الخلايا فيها يزيد عن ١٠٠ مع نسبة الخلايا متعددة النوى تساوي أو تزيد عن ٥٠% أدخلت في دراستنا و كذلك كل عينة رحض إيجابية الزرع أدخلت في دراستنا. المعيار الآخر المعتمد عالمياً في تشخيص التهاب الصفاق المرافق لتطبيق قثطرة الرحض (تعكر سائل الرحض) لم يعتمد عليه في دراستنا لعدم التطرق على هذا المعيار في التشخيص في أضابير المشفى من قبل طلاب الدراسات العليا رغم الجولات المتكررة على المرضى .

بلغت عدد حالات التهاب الصفاق المرافق للنفروز ٨٢ حالة .

عدد حالات التهاب الصفاق المرافق لآفة كبدية و استقلابية ٣٤ حالة .

عدد حالات التهاب الصفاق المرافق لتطبيق قثطرة الرحض ٦٤ حالة .

عدد حالات التهاب الصفاق الثانوي التالي لآفة حشوية ٥٠ حالة .

عدد حالات التهاب الصفاق التالي لتركيب تحويلة دماغية صفاقية ١٠ حالات .

عدد المرضى ٢٢٣ مريض و عدد الحالات (بما فيها الحالات الناكسة)٢٤٠ .

أولاً: التهاب الصفاق المرافق للنفروز:

إن معدل حدوث النفروز عند الأطفال ٢-٤ حالات لكل ١٠٠,٠٠٠ طفل مع نسبة وفيات تقدر ب ١-٢%من الحالات .يزداد معدل حدوث الإنتانات بشكل عام في سياق الإصابة بالنفروز مما يزيد من معدل المراضة كما أنها قد تكون السبب في عدم الاستجابة الجيدة للكورتيزون أو في حدوث النكس .

سنسلط في دراستنا الضوء على التهاب الصفاق المرافق للنفروز بشكل خاص من بين الإنتانات التي يمكن أن تحدث في سياق الإصابة بالنفروز من حيث معدل الحدوث ،عدد مرات النكس ،الجراثيم المعزولة ،التحسس على الصادات و الإنذار .

بلغت عدد حالات النفروز في مشفى الأطفال خلال الفترة الممتدة ما بين ٢٠٠٠-٢٠١٤ (٧٥٠) حالة منها ٨٢ حالة التهاب صفاق مرافق بمعدل حدوث (١٠,٩%).

بلغ عدد الذكور ٥٦ ذكر (٦٨,٢%) و عدد الإناث ٢٦ أنثى (٣١,٧%).

بلغت عدد حالات النكس (التي تكررت بعد شهر من انتهاء العلاج بالصادات بغض النظر عن نتيجة التحسس) و التي اعتبرت كحالة التهاب صفاق جديدة ٢٠ حالة بنسبة (٢٤,٣%) .

بلغت عدد حالات الشفاء ٦٦ حالة (٨٠,٤%) و عدد حالات الوفاة ١٦ حالة (١٩,٥%).

قمنا في دراستنا بتقسيم أعمار المرضى إلى ٣ فئات ،منذ عمر الولادة و حتى ٥ سنوات ٢٦ حالة (٣١,٧%)، من عمر ٦ سنوات و حتى عمر ١٠ سنوات ٥٠ حالة (٦٠,٩%)، من عمر١١ سنة و ما فوق ٦ (٧,٣%).

بالمقارنة مع الدراسة الهندية التي أجريت خلال عامي ١٩٩٧-١٩٩٨ و التي نشرت في Indian Journal of Nephrology والتي أجراها P Senguttuavn عام ٢٠٠٤ من الصفحة ٨٥ و حتى الصفحة ٨٨ منها كان عدد الأطفال المصابين بالنفروز ٥٢٣ و عدد حالات التهاب الصفاق ٦٧ حالة بمعدل حدوث(١٢,٨%) .

عدد الذكور ٣٩ ذكر (٥٨,٢%) و عدد الإناث ٢٨ أنثى (٤١,٧%) .

عدد حالات الشفاء ٦٥(٩٧%) عدد حالات الوفاة ٢(٢,٩%) .

جدول رقم(٣)

	دراستنا	الدراسة الهندية (٢٠٠٤)
عدد حالات النفروز	**٧٥٠**	**٥٢٣**
عدد المرضى المصابين بالتهاب الصفاق	**٨٢**	**٦٧**
معدل الحدوث	**١٠,٩%**	**١٢,٨ %**
عدد الذكور	**٥٦(٦٨,٢%)**	**٣٩(٥٨,٢%)**
عدد الإناث	**٢٦(٣١,٧%)**	**٢٨(٤١,٧%)**
عدد حالات الشفاء	**٦٦(٨٠,٤%)**	**٢(٢,٩%)**

إذاً حسب ما سبق نجد أن معدل الحدوث في دراستنا يقارب معدل الحدوث في الدراسة الهندية .

نلاحظ غلبة الإصابة عند الذكور في الدراستين معاً بما يفوق نسبة الخمسين في المئة.

نسبة الشفاء هي الأعلى في كلا الدراستين لكن معدل الشفاء في الدارسة الهندية يقارب ١٠٠% بينما في دراسنتا فقط ٨٠% و السبب في ذلك يعود إلى الاختلاف في حساسية الجراثيم تجاه الصادت كما سيرد لاحقاً.

جدول رقم (٤)

	دراستنا	الدراسة الهندية
منذ الولادة وحتى ٥ سنوات	**٢٦(٣١,٧%)**	**-**
من ٦ وحتى ١٠ سنة	**٥٠(٦٠,٩%)**	**-**
من ١١ سنة و ما فوق	**٦(٧,٣%)**	**-**

نلاحظ من الجدول السابق أن العمر الأشيع لحدوث التهاب الصفاق هو ما بين ٦ و ١٠ سنوات بما يتوافق مع ذروة حدوث النفروز .

أما بالنسبة للجراثيم المعزولة(نتائج الزرع) فكانت في دراستنا كالتالي :
٣٤ حالة زرع عقيم (٤١,٤%) و ٦ حالات (٧,٣%) سلبية الزرع (أي لاتوجد نتائج للزرع في أضابير المرضى إما لعدم إرسال عينات للزرع أو لعدم إلحاق نتائج الزرع في الأضابير بعد تخريج المرضى) ،٢٥ حالة زرع للمكورات الرئوية (٣٠,٨%)، ٧ حالات للإيشريشيا كولي(٨,٣%) ٢ للمكورات العقدية(٢,٤%) ،حالة واحدة للكيبسلا(١,٤%)، حالتين للفطور (٢,٩%)،٤ حالات لعصيات سلبية الغرام لم تنمو على الأوساط(٤,٨%).

بالمقارنة مع الدراسة الهندية كانت نتائج الزرع كالتالي:

بلغت عدد حالات التي كان الزرع فيها عقيماً ٣٥ حالة (٥٠,٧%) ،

١٧ حالة للإيشريشيا كولي (٢٥,٤%) ٤ حالات للكيبسلا (٦%) ،٦ حالات للعصيات الزرق (٩%)،٦ حالات للمتقلبات (٩%) .يلخص الجدول التالي نتائج الزرع للدراستين السابقتين:

جدول رقم (٥)

الجرثوم المعزول	دراستنا	الدراسة الهندية
عقيم	**٣٤(٤١,٤%)**	**٣٤(٥٠,٧%)**
لم نعثر على نتائج للزرع	**٦(٧,٣%)**	**-**
مكورات رئوية	**٢٥(٣٠,٤%)**	**-**
الإيشريشيا كولي	**٧(٨,٥%)**	**١٧(٢٥,٤%)**
عصيات سلبية الغرام لم تنمو على الأوساط	**٤(٤,٨%)**	**-**
مكورات عقدية	**٢(٢,٤%)**	**-**
كليبسلا	**١(١,٤%)**	**٤(٦%)**
مكورات معوية	**١(١,٤%)**	**-**
فطور	**٢(٢,٩%)**	
عصيات زرق	**-**	**٦(٩%)**
متقلبات	**-**	**٦(٩%)**
المجموع	**٨٢**	**٦٧**

يلاحظ من الجدول السابق أن المكورات الرئوية تأتي في المرتبة الأولى و الإيشريشيا كولي في المرتبة الثانية في دراستنا بما يتوافق مع الدراسات العالمية على العكس تماماً على ما هو عليه في الدراسة الهندية و التي أظهرت غلبة الجراثيم سلبية الغرام و على رأسها الإيشريشيا كولي .

نتائج التحسس في دراستنا و مقارنتها مع الدراسة الهندية عام (٢٠٠٤) :

أظهرت دراستنا أن المكورات الرئوية لم تبدي أية مقاومة على الصادات في أي حالة من الحالات و بناء على ذلك لا زالت السيفالوسبورينات خط العلاج الأول في المعالجة .

لم تبدي المكورات العقدية أية مقاومة تذكر على الصادات .

أظهرت جراثيم الإيشريشيا كولي حساسية جيدة للسيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات عدا حالة واحدة كانت مقاومة فيها على السيفالوسبورينات فقط .

أظهرت الكيبسلا مقاومة على الصادات التقليدية مع حساسية جيدة للإيميبينيم و السيبروفلوكساسين.

أظهرت العصيات سلبية الغرام التي لم تنمو على أوساط الزرع حساسية جيدة للسيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات عدا حالة واحدة كانت مقاومة على الصادات عدا الإيميبينيم و السيبروفلوكساسين .

المكورات المعوية كانت مقاومة على جميع الصادات و حساسة فقط على الفانكوميسين والتيكوبلانين .

بالمقارنة مع الدراسة الهندية فقد كانت جميع الجراثيم المعزولة و المذكورة سابقاً حساسة للسيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات و هذه المشاركة هي التي اعتمدت في علاج التهاب الصفاق و هذا قد يفسر نسبة الشفاء العالية في الدراسة الهندية.

يبين الجدول التالي نسب الحساسية للصادات حسب نتائج الزرع و التحسس في دراستنا:

جدول رقم(٦)

الجرثوم/الصاد	فانكوميسين	سيفالوسسبورين	أمينوغليكوزيد	تازوسين	كاربابينيم	سيبروفلوكساسين
رئويات	١٠٠%	١٠٠%	-	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
إيشريشيا كولي	-	٨٥,٧%	٨٥,٧%	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
عقديات	١٠٠%	١٠٠%	-	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
مكورات معوية	١٠٠%	٠%	٠%	٠%	٠%	٠%
كليبسلا	-	٠%	٠%	٠%	١٠٠%	١٠٠%
عصيات سلبية الغرام		٧٥%	٧٥%	٠%	١٠٠%	١٠٠%

باستقراء الجدول السابق يمكن القول أن التغطية البدئية التخبرية (سيفالوسبورينات ،أحد الأمينوغليكوزيدات) يمكن أن تكون كافية ولا داعي للبدء بالصادات الأخرى كالإيميبينيم و السيبروفلوكساسين و إنما يجب أن تترك للجراثيم التي أبدت مقاومة على السيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات .

ثانياً: التهاب الصفاق المرافق لآفة كبدية و استقلابية:

من الاختلاطات المعروفة لأذية الخلية الكبدية تطور الحبن البطني و ما يرافقه من تطور التهاب الصفاق في سياق المرض.

سنسلط في دراستنا الأنماط الجرثومية المعزولة من عينات التهاب الصفاق عند الأطفال الذين يعانون من الأمراض الكبدية والاستقلابية ، و سندرس التحسس الجرثومي لمعرفة التغطية التخبرية الأنسب في هذه الحالات .

عينة الدراسة :

شملت الدراسة ٣٤ حالة التهاب صفاق مرافقة لأمراض كبدية (التهاب كبد مناعي –آفة استقلابية – التهاب كبد ذو خلايا عرطلة ...)و ذلك خلال الفترة الممتددة من عام ٢٠٠٠ و حتى ٢٠١٤ في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق .

بلغ عدد الذكور ١٧ ذكر (٥٠%) ١٧ أنثى (٥٠%) .

قسمت أعمار المرضى إلى فئات عمرية كالتالي:

٠-٥ سنوات ١٨ حالة (٥٢%)

٦-١٠ سنوات ٦ حالات(١٧,٦%)

١١-١٤ سنة ١٠ حالات(٢٩,٤%)

و بشكل آخر كان متوسط العمر في دراستنا ٤,٨ سنة .

نلاحظ من القيم السابقة أن ذروة الحدوث كانت في الأعمارالمبكرة و يمكن أن يعزى السبب إلى نسبة الحدوث العالية للأمراض الكبدية و الاستقلابية في تلك الأعمار.

عدد الحالات التي تماثلت للشفاء في دراستنا ١٦ حالة (٤٧%)

بلغ عدد الوفيات ١٦ حالة (٤٧%) بينما تم تخريج طفلين على المسؤولية و لم نتمكن من معرفة سير المرض(٦%).

بالمقارنة مع الدراسة التي أجريت في إيران خلال الأعوام ٢٠٠٣-٢٠٠٦ و التي نشرت في World Journal of Gastroenterology والتي أجراها محمود حجيجات ، بلغ عدد الحالات 13 حالة 7 إناث (58%) 5 ذكور (42%).

كان متوسط العمر ٥,٢ سنة و هو يتقارب مع متوسط عمر الأطفال في دراستنا .

نسبة الشفاء في الدراسة الإيرانية ١٠٠ %.

يبين الجدولان التاليان ملخص النسب السابقة في كلا الدراستين :

جدول رقم(٧)

	دراستنا	الدراسة الإيرانية
عدد الحالات	**٣٤**	**١٣**
ذكور	**١٧(٥٠%)**	**٥(٤٢%)**
إناث	**١٧(٥٠%)**	**٧(٥٨%)**
معدل الشفاء	**١٦(٤٧%)**	**١٣(١٠٠%)**
متوسط العمر	**٤,٨**	**٥,٢**

جدول رقم(٨)

تفصيل الفئة العمرية في دراستنا	العدد و النسبة
مرحلة الوليد و حتى ٥ سنوات	**١٨(٥٢%)**
من ٦ سنوات و حتى ١٠ سنوات	**٦(١٧,٦%)**
من ١١ سنة و حتى ١٤ سنة	**١٠(٢٩,٤%)**

يمكن تفسير معدل الشفاء العالي لاحقاً عند مناقشة نتائج الزرع و التحسس.

بلغت عدد الحالات إيجابية الزرع في دراستنا ١٠ حالات (٢٩,٤%) .

عدد الحالات التي لم نجد فيها نتائج للزرع في أضابير المرضى ٧ (٢٠,٥%)،عدد الحالات التي كان فيها الزرع عقيماً ١٧ (٥٠%)،إيجابية الزرع كانت في ١٠(٢٩,٤%) حالات وزعت على الشكل التالي : رئويات ٤ (١١,٧%)،كليبسلا١(٢,٩%) عصيات زرق ١(٢,٩%)،مكورات معوية١(٢,٩%) ،أكثر من نوع جرثومي ١ (٢,٩%)، فطور١ (٢,٩%) .

بالمقارنة مع الدراسة الإيرانية بلغت نسبة إيجابية الزرع ١٠٠% على الرغم من وجود ٢٢ حالة كان بزل الحبن يتماشى مع التهاب صفاق ولكنها لم تدخل في الدراسة لأن الزرع كان عقيماًعلى عكس ما أجري في دراستنا .

إن توزع الجراثيم المعزولة في الدراسة الإيرانية كان كالتالي:

رئويات ٥ حالات(٣٨,٥%)،إيشريشيا كولي ٢(١٥,٣%)،عقديات مخضرة ٢ (١٥,٢%)،جرثوم إيجابي واحد لكل من الجراثيم التالية، الكليبسيلا الرئوية، المستدمية النزلية ،المكورات المعوية و المكورات العقدية غير المنمطة بما يشكل نسبة (٧,٧%) لكل واحد منها.

إذا ما قمنا بإدخال ال٢٢ حالة التهاب الصفاق سلبية الزرع على غرار ما أجري في دراستنا ستصبح النتائج كالتالي :

عدد الحالات الكلية ٣٥ حالة ،زرع عقيم ٢٢(٦٢,٨%)،مكورات الرئوية ٥(١٤,٢%) ، إيشريشيا كولي ٢ (٥,٧%) ،مكورات عقدية مخضرة ٢(٥,٧%) ،زرع إيجابي واحد لكل من الجراثيم التالية، الكليبسيلا الرئوية، المستدمية النزلية ،المكورات المعوية و المكورات العقدية غير المنمطة بما يشكل نسبة (٢,٨%) لكل جرثوم. يجمع الجدول التالي النسب المذكورة سابقاً في كلا الدراستين:

جدول رقم(٩)

	دراستنا	الدراسة الإيرانية (٢٠٠٣-٢٠٠٦)	الدراسة الإيرانية بعد التعديل
عدد الحالات	**٣٤**	**١٣**	**٣٥**
الزرع عقيم	**١٧(٥٠%)**	**٠(٠%)**	**٢٢(٦٢,٨%)**
عدم وجود نتائج للزرع في الأضابير	**٧(٢٠,٥%)**	**٠(٠%)**	**-**
مكورات رئوية	**٤(١١,٧%)**	**٥(٣٨,٥%)**	**٥(١٤,٢%)**
الإيشريشيا كولي	**-**	**٢(١٥,٣%)**	**٢(٥,٧%)**
الكليبسلا	**١(٢,٩%)**	**١(٧,٧%)**	**١(٢,٨%)**
عصيات زرق	**١(٢,٩%)**		
أكثر من نوع جرثومي	**١(٢,٩%)**		
مكورات معوية	**١(٢,٩%)**	**١(٧,٧%)**	**١(٢,٨%)**
عقديات مخضرة	**-**	**٢(١٥,٣%)**	**٢(٥,٧%)**
فطور	**١(٢,٩%)**		

مستدمية نزلية	**-**	**١(٧,٧%)**	**١(٢,٨%)**
مكورات عقدية غير منمطة	**-**	**١(٧,٧%)**	**١(٢,٨%)**
المجموع	**٣٤**	**١٣**	**٣٥**

نلاحظ من الجدول السابق سيطرة المكورات الرئوية في الزروعات الإيجابية في دراستنا والدراسة الإيرانية أيضاً وهذا يتوافق أيضاً مع الدراسات العالمية.

جاءت الجراثيم سلبية الغرام بشكل عام في المرتبة الثانية في كلا الدراستين على الرغم من أنه لم يتم عزل الإيشريشيا كولي في دراستنا ولكن تبقى نتائج الزرع متوافقة مع الدراسات العالمية .

بالعودة إلى نتائج التحسس وجد أن حساسية الرئويات للسيفالوسبورينات كانت ١٠٠ % إضافة إلى جميع الصادات الأخرى.

المكوررات المعوية مقاومة على السيفالوسبورين و الأمينوغليكوزيدات و التازوسين بشكل عام و حساسة على السيبروفلوكساسسين والفانكوميسين و الإيميبينيم.

الكليبسيلا مقاومة على السيفالوسسبورين و حساسة على الأمينوغليكوزيدات و الإيميبينيم و السيبروفلوكساسسين و التازوسين .

العصيات سلبية الغرام مقاومة على السيفالوسبورين بما فيها السيفتازيديم و السيفيبيم و حساسة على الأمينوغليكوزيدات و مركبات الكاربابنيم و السيبروفلوكساسسين و التازوسين .

وجدت فعالية جيدة لالتهاب الصفاق إيجابي زرع الفطور عند المعالجة بالفلوكونازول الوريدي .

يبين الجدول التالي نتائج التحسس الجرثومي في دراستنا : جدول رقم(١٠)

الجرثوم/الصاد	**سيفالووسبورين**	**فانكوميسين**	**أمينوغليكوزيدات**	**مركبات الكاربابنيم**	**تازوسين**	**سيبروفلوكساسين**
رئويات	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**-**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**٧٥%**
كليبسلا	**حساس على سيفيبم فقط**	**-**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**
عصيات -G	**٥٠%**	**-**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**
مكورات معوية	**٠%**	**١٠٠%**	**٠%**	**١٠٠%**	**٠%**	**١٠٠%**
عصيات زرق	**٠%**	**-**	**٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**

يمكن القول بوجود مقاومة عامة للجراثيم سلبية الغرام على السيفالوسبورينات مع حساسية جزئية على الأمينوغليكوزيدات و حساسية جيدة على الإيميبينيم و السسيبروفلوكساسين يمكن أن يفسرذلك معدل الشفاء الأدنى في دراسنتا مقارنة بالدراسة الإيرانية.

أظهرت الرئويات حساسية جيدة لكل من السيفالووسبورينات و الفانكوميسين و الصادات الأخرى .

بالمقارنة مع الدراسة الإيرانية تبين أن جميع الجراثيم المعزولة حساسة على السفترياكسون و السيبروفلوكساسين و هذا يمكن أن يفسر معدل الشفاء العالي في الدراسة الإيرانية .

ثالثاً: التهاب الصفاق المرافق لتركيب قثطرة الرحض الصفاقي:

يعتبر الديال الصفاقي أفضل طريقة لتصفية البولة و الكرياتين في حال وجود قصور كلوي عند الأطفال ،كما يعتبر التهاب الصفاق أشيع الاختلاطات المرافقة لتطبيق الديال الصفاقي .

تشير الدراسات إلى أن التهاب الصفاق التالي للرحض الصفاقي أكثر حدوثاً عند الأطفال منه عند البالغين و من هنا تأتي أهمية الدراسة .

تظهر الدراسات نتائج مختلفة عن نوع الجراثيم و حساسيتها للصادات و بناء على ذلك توصي الجمعية العالمية للديال الصفاقي استعمال الصادات بناء على المعطيات الواردة من المراكز الصحية المحلية .

عينة الدارسة:

شملت الدراسة التي أجريت في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة ٢٠٠٠-٢٠١٤ (٦٤) حالة التهاب صفاق تالية لاستعمال جهاز الرحض الصفاقي عند الأطفال الذين يعانون من فشل في الوظيفة الكلوية من أصل (١٠٨) حالة رحض صفاقي.

توجد ثلاثة معايير تدخل في تشخيص التهاب الصفاق و يتم التشخيص في حال توفر معيارين اثنين و هذه المعايير هي:

١- السائل الصفاقي يحوي أكثر من ١٠٠ كرية بيضاء بنسبة ٥٠ بالمئة على الأقل للكريات البيض متعددة النوى .
٢- عزل العامل الممرض من السائل الصفاقي.

٣- المنظر العكر للسائل الصفاقي المترافق مع الألم البطني .

اعتمدنا في دراستنا على المعاريين الأول و الثاني ولم ندخل المعيار الثالث في تشخيص التهاب الصفاق لإغفال هذا المعيار في الغالبية العظمى من أضابير المرضى .

نتائج الدراسة:

بلغ عدد حالات التهاب الصفاق التالي لتركيب قثطرة الرحض الصفاقي في دراستنا ٦٤ حالة تعود ل٤٧ مريض، بلغ عدد الذكورمنهم ٢٤ (٥١%) و عدد الإناث ٢٣ (٤٨,٩%).

قمنا بتقسيم الأعمار إلى فئات عمرية كالتالي :

من ٠ وحتى ٥ سنوات ٤٦ حالة (٧١,٨%).

من ٦ و حتى ١٠ سنوات ١٢ حالة (١٨,٧%).

الأعمار التي تزيد عن ١٠ سنوات ٦ حالات (٩,٣%) .

عدد حالات الشفاء ٤٣ (٦٧,١%) ،عدد حالات الوفاة ٢١ (٣٢,٨%) .

عدد المرضى التي حدث فيها التهاب الصفاق مرة واحدة فقط كان ٣٦ حالة (٧٦,٥%) و عدد الحالات التي تكرر فيها الالتهاب لمرتين كان ٨ حالات (١٧%) و عدد الحالات التي تكرر فيها الالتهاب لثلاث مرات كان ٣ حالات (٦,٣%) .

إن تكرارالتهاب الصفاق كان بنسبة ١٠٠ % خلال الأشهر الستة الأولى من تطبيق جهاز الرحض أي أن جميع حالات التهاب الصفاق الناكسة حدثت بشكل باكر خلال الأشهر الستة الأولى من تطبيق جهاز الرحض .

بالمقارنة مع الدراسة الكورية التي أجريت في أحد مراكز زرع الكلية خلال ٢٥ سنة من عام ١٩٨٦ و حتى ٢٠٠٥ و التي أجراها Kyong Ok Lee و زملاؤه ، نجد أن عدد الحالات ٥٦ حالة التهاب صفاق عند ٢٣ طفل مجرى له رحض صفاقي .

عدد الذكور ١٣(٦٩,٥%) و عدد الإناث ٧(٣٠,٤%) .

قسمت الأعمار في الدارسة الكورية كما في دراستنا و كانت النسب كالتالي:

من ٠ و حتى ٥ سنوات ٥ حالات (٨,٩%)

من ٦ و حتى ١٠ سنوات ١٨ حالة (٣٢,١%)

من ١١ و حتى ١٥ سنة ٢١ حالة (٣٧,٥%)

من ١٦ و حتى ١٨ سنة ١١ حالة (١٩,٦%)

بالنسبة لتكرار الإصابة بالتهاب الصفاق فقد حدث لمرة واحدة فقط عند ١٢ (٥٢,١%) مريض فقط ، و حدث نكس لمرتين عند ٦ مرضى (٢٦%) و نكس لثلاث و أربع و خمس مرات عند مريض واحد لكل منهم(٤,٣%) و نكس ١٠ مرات لمريضين اثنين(٦,٨%) .

تبين الجداول مقارنة بين دراستنا والدراسة الكورية :

جدول رقم(١١)

	دراستنا	الدراسة الكورية
عدد المرضى	**٤٧**	**٢٣**
عدد مرات التهاب الصفاق	**٦٤**	**٥٦**
ذكور	**٢٤ (٥١%)**	**١٣(٦٩,٥%)**
إناث	**٢٣(٤٨,٩%)**	**٧(٣٠,٤%)**
نسبة الشفاء	**٤٣(٦٧.%)**	**٢٣(١٠٠%)**

جدول رقم(١٢)

الحدوث	دراستنا	الدراسة الكورية
خلال ٦ أشهر من تطبيق الرحض	**٤٧(١٠٠%)**	**١٧(٧٣,٩%)**
خلال ٦-١٢ شهر	**-**	**٤(١٧,٤%)**
بعد سنة من تطبيق الرحض	**-**	**٢(٨,٧%)**

يبين الجدولان السابقان نسبة الشفاء المنخفضة في دراستنا مقارنة بالدراسة الكورية و ربما يعود السبب في ذلك إلى الإنتان المكتسب بشكل مبكر في دراستنا الأمر الذي يعكس عدم الالتزام بقواعد ضبط انتشار الإنتان .

يبين الجدول التالي نسب الحدوث حسب العمر حسب دراستنا و الدراسة الكورية: جدول رقم(١٣)

الفئة العمرية	دراستنا	الدراسة الكورية
٠-٥ سنوات	**٤٦(٧١,٨%)**	**٥ حالات (٨,٩%)**
٦-١٠ سنوات	**١٢ حالة (١٨,٧%)**	**١٨ حالة (٣٢,١%)**
١١-١٥ سنة	**٦ حالات (٩,٣%)**	**٢١ حالة (٣٧,٥%)**
١٥-١٨ سنة	**-**	**١١ حالة (١٩,٦%)**

يظهر الجدول السابق أن معدل الحدوث الأعلى كان في الأعمار الصغيرة في دراستنا على العكس مما هو عليه في الدراسة الكورية حيث كان معدل الحدوث الأعلى في الأعمار الأكبر و يمكن تفسير ذلك بأن الأطفال الكوريين الصغار المصابين بأمراض كلوية تشريحية كانوا يهيؤون لأجراء زرع كلية بأسرع وقت ممكن هذا بالإضافة إلى أن أغلب حالات التهاب الكبب و الكلية كانت تحول إلى المركز الكوري الذي أجريت فيه الدراسة (حسب ما ذكر في الدراسة الكورية).

يبين الجدول التالي نسب التكرار في كلا الدراستين

جدول رقم (١٤)

التكرار	دراستنا	الدراسة الكورية
مرة واحدة فقط	**٣٦(٧٦,٥%)**	**١٢(٥٢,١%)**
مرتين	**٨(١٧%)**	**٦(٢٦%)**
ثلاث مرات	**٣(٦,٣%)**	**١(٤,٣%)**
أربع مرات	**-**	**١(٤,٣%)**
خمس مرات	**-**	**١(٤,٣%)**
عشر مرات	**-**	**٢(٦,٨%)**

نتائج الزروع الجرثومية في دراستنا كانت كالتالي:

٢٥ زرع عقيم (٣٩%)، ١٣ حالة لم نجد فيها نتيجة زرع في الأضابير (٢٠,٣%) ،٧ عنقوديات (١٠,٣%) منها ٣ عنقوديات سلبية الكواغيولاز(٤,٦%) و ٤ عنقوديات إيجابية الكواغيولاز(٦,٢%) ، ٨ جراثيم سلبية الغرام (١٢,٥%) منها ٣ إيشريشيا كولي(٤,٦%) و ٣ أسينتوباكتر (٤,٦%) و ١ عصيات زرق (١,٥%) و ١ stenotro (١,٥%) ، ١٠ حالات إيجابية للفطور (١٥,٦%) ، ١حالة أكثر من نوع جرثومي ١(١,٥%) .

نتائج الزروعات الجرثومية للدراسة الكورية كانت كالتالي:

٨ زرع عقيم (١٤,٣%) ،٤٠ جراثيم إيجابية الغرام(٧١,٤%) منها ٢٦ مكورات عنقودية بشروية (٢٦,٤%) و ٦ مكورات عنقودية مذهبة غير MRSA (10.7%) و 7 مكورا ت عنقودية MRSA

(١٢,٥%) و ١ مكورات معوية(١,٨%).٧ جراثيم سلبية الغرام (١٢,٥%) منها ٨ عصيات زرق (٨,٩%) و ١ أسنتوباكتر(١,٨%) و ١ أكثر من نوع جرثومي (١,٨%) و ١ فطور (١,٨%).

يلخص الجدول التالي نتائج الزرع الجرثومي حسب دراستنا و الدراسة الكورية:

جدول رقم(١٥)

نتيجة الزرع	دراستنا	الدراسة الكورية
عقيم	**٢٥(٣٩%)**	**٨(١٤,٣%)**
سلبي	**١٣(٢٠,٣%)**	**-**
عنقوديات سلبية الكواغيولاز	**٣(٤,٦%)**	**٢٦(٢٦,٤%)**
عنقوديات إيجابية الكواغيولاز	**٤(٦,٢%)**	**١٣(٢٣,٢%)**
إيشريشيا كولي	**٣(٤,٦%)**	**-**
أسينتوباكتر	**٣(٤,٦%)**	**١(١,٨%)**
عصيات زرق	**١(١,٥%)**	**٨(٨,٩%)**
Stenotrophomonas	**١(١,٥%)**	**-**
أكثر من نوع جرثومي	**١(١,٥%)**	**١(١,٨%)**
فطور	**١٠(١٥,٦%)**	**١(١,٨%)**

يلاحظ من الجدول السابق أن أعلى نسبة زرع إيجابي كانت من نصيب الفطور تليها الجراثيم سلبية الغرام ثم المكورات العنقودية و هي نتيجة غير متوقعة ،بينما أشارت الدراسة الإيرانية أن النسبة الأكبر كانت لصالح العنقوديات ثم الجراثيم سلبية الغرام بشكل يتماشى مع الدراسات العالمية.

إن علاج التهاب الصفاق إيجابي الفطور في دراستنا كان يقتصر على الفلوكونازول الوريدي في جميع الحالات لعدم توفر الأمفوترسين في مشفانا، و قد قمت بدراسة الحالات التي عولجت بالفلوكونازول لمعرفة مدى الاستجابة .

عدد الحالات إيجابية الفطور ١٠ حالات و قد عولجت بالفلوكونازول بنسبة ١٠٠%، عدد الحالات التي تماثلت للشفاء ٧ (٧٠%) و ثلاثة منها وفيات (٣٠%) اثنين منها عاد السبب المباشر للوفاة لذات رئة اكتسبت بعد الشفاء من الإنتان من الفطور(٢٠%) و واحد منها لإنتان منتشر بالفطور(١٠%) دون حدوث استجابة على الفلوكونازول الوريدي حيث تم تبديل قثطرة الرحض أيضاً في سياق المعالجة .

بالنتيجة يمكن معالجة التهاب الصفاق إيجابي الفطور بالفلوكونازول الوريدي حيث بلغت نسبة الشفاء ٩٠% و هي نسبة جيدة بشكل عام.

نتائج التحسس في دراستنا:

العنقوديات المذهبة حساسة على الفانكوميسين بنسبة ١٠٠% و التازوسين و مركبات الكاربابينيم والسيبروفلوكساسين بنسبة ١٠٠ %.

stenotrophomonas حساسة على الباكتريم بنسبة ١٠٠% ومقاومة على جميع الصادات الأخرى .

العصيات الزرق حساس على السيفتازيديم فقط من بين السيفالوسبورينات وعلى الأمينوغليكوزيدات و مركبات الكاربابينيم و التازوسين و السيبروفلوكساسين .

الأسينتوباكتر حساس على ميروبينيم بنسبة ١٠٠% و الأمبكتام ١٠٠% و السيبروفلوكساسين بنسبة ٥٠% .

الإيشريشيا كولي حساسة على الأمينوغليكوزيدات و الإيميبينيم و التازوسين و الباكتريم بنسبة ١٠٠% و على السيفيبيم و السفتازيديم بنسبة (٦٦,٦%).

يبين الجدول التالي نتائج التحسس الجرثومي في دراستنا.

جدول رقم (١٦)

الجرثوم/التحسس	فانكوميسين	أمينوغلكوزيدات	سيفالوسبورين	باكتريم	تازوسين	ميروبينيم أو إيميبينيم	سيبروفلوكساسين
عنقوديات	**١٠٠%**	**-**	**-**	**٥٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	
إيشريشيا كولي	**-**	**١٠٠%**	**سيفيبيم و سيفتازيديم٦٦,٦%**	**٠**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**
أسينتو	**-**	**١٠٠%**	**٠%**	**٠%**	**٠%**	**١٠٠%**	**٥٠%**
stenotrophomonas	**٠%**	**٠%**	**٠%**	**١٠٠%**	**٠%**	**٠%**	**٠%**
العصيات الزرق	**-**	**١٠٠%**	**سيفتازيديم فقط١٠٠%**	**٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**	**١٠٠%**

بالمقارنة مع الدراسة الكورية:خضع الأطفال لتغطية إنتانية ضمن بروتوكول ثابت كالتالي ،سيفازولين و توبراميسين تبدل في حال عدم الاستجابة إلى سيفتازيديم فانكوميسين و ذلك في الأعوام من ١٩٨٦-٢٠٠٠.

أما خلال الأعوام ٢٠٠١-٢٠١١ كانت التغطية سيفازولين سيفتازيديم تبدل في حال عدم الاستجابة إلى فانكوميسين سيفتازيديم .

وفقاً للبروتوكول السابق كانت النتائج كالتالي:

استجابة جيدة و شفاء على التغطية الإنتانية ل ٤٠ مريض (٧١,٤%)على السيفازولين و التوبراميسين خلال الأعوام ١٩٨٦-٢٠٠٠.

خلال هذه الأعوام لم تحدث استجابة جيدة ل٥ مرضى (٨,٩%) على التغطية الإنتانية البدئية و قد تم تبديلها إلى سيفتازيديم فانكوميسين.

أما خلال الفترة ٢٠٠١-٢٠١١ حدثت استجابة جيدة وشفاء ل ٨ مرضى (١٤,٣%) على التغطية الإنتانية البدئية بينما تم تبديل التغطية إلى سيفتازيديم فانكوميسين لمريضين اثنين (٣,٦%).

حالة واحدة كان زرعها إيجابي الفطور و قد عولجت بالأمفوترسين B(١,٨%) بنجاح .

<u>رابعاً :التهاب الصفاق التالي لانثقاب حشا أجوف :</u>

يترافق انثقاب الحشا الأجوف مع التهاب صفاق معمم و ما يرافقه من أعراض عامة على كل أعضاء الجسم و يعود السبب في ذلك إلى تحرر أعداد هائلة من أنواع مختلفة من الجراثيم ضمن جوف الصفاق.

سنقوم في دراستنا بتسليط الضوء على أشيع الأسباب التي تؤدي إلى أذية حشوية و تحديد العامل الممرض و تحسسه على الصادات، إضافة إلى معرفة الإنذار في هذه الحالات .

بلغ عدد الحالات في دراستنا خلال الأعوام من ٢٠٠٠-٢٠١٤ (٥٠ حالة) منها ٢٦ ذكر(٥٢%) و ٢٤ أنثى (٤٨%) ، بلغت عدد الحالات التي تماثلت للشفاء ١٨(٣٦%).

إذا ما تأملنا عدد الحالات خلال فترة الدراسة نجده قليلاً على اعتبار أن الأشيع هو التهاب الصفاق الثانوي و السبب في ذلك أننا قمنا بإدخال الحالات التي ترافقت مع أخذ للعينات الجرثومية أثناء فتح البطن فقط .

قمنا بتقسيم الإصابة العمرية إلى ٣ فئات و كانت النتائج كالتالي:

من ٠ و حتى ٥ سنوات ٢٢ حالة(٤٤%)

من ٦ وحتى ١٠ سنوات ١٧ حالة(٣٤%)

أكبر من ١١ سنة ١١ حالة(٢٢%)

بالمقارنة مع إحدى الدراسات التي نشرت على موقع الBubmed التي أجريت كدراسة راجعة على مدى عشر سنوات للأطفال الذين تتراوح أعمارهم من فترة الوليد و حتى ١٨ سنة و التي أجراها Grosfeld JL وجد فيها ما يلي :

عدد الحالات كان ١٧٩. عدد الذكور١١٣(٦٣,١%) و عدد الإناث ٦٦(٣٦,٩%).

يبين الجدول التالي مقارنة بين دراستنا و الدراسة المنشورة على ال Bubmed عام ١٩٩٦ .

جدول رقم(١٧)

	دراستنا	الدراسة العالمية
عدد الحالات	**٥٠**	**١٧٩**
عدد الذكور	**٢٦ ذكر(٥٢%)**	**١١٣(٦٣,١%)**
عدد الإناث	**٢٤ أنثى (٤٨%)**	**٦٦(٣٦,٩%)**
الإنذار	**١٨شفاء(٣٦%)**	**-**

قسمت الأسباب المباشرة للأذية الحشوية في دراستنا كالتالي:

أذية طرق صفراوية (عملية كاساي واستئصال أورام كبدية) ١٨ حالة (٣٦%)

بعد التداخل على الجهاز البولي ١٢ حالة(٢٤%)

التهاب كولون نخري + زائدة دودية مثقوبة ١٤ (٢٢%)

سوء دوران+ أذية الأمعاء الدقيقة ٦ حالات(٤%)

الآلية المرضية لحدوث التهاب الصفاق في الدارسة المنشورة عام ١٩٩٦ كانت كالتالي:

١٣٠حالة أذية في الأمعاء الدقيقة (٧٢,٦%)،٣٧ حالة أذية في الكولون(٢٠,٦%)،١٢ حالة غير معين مكان الأذية (٦,٧%) . جدول يبين الآليات المرضية في كلا الدراستين: جدول رقم(١٨)

	دراستنا	الدراسة العالمية
أذية المعدة والأمعاء الدقيقة	**٦ حالات(١٢%)**	**١٣٠(٧٢,٦%)**
أذية الكولون	**١٤ (٢٨%)**	**٣٧(٢٠,٦%)**
بعد التداخل على الجهاز البولي	**١٢ حالة(٢٤%)**	**-**
أذية الطرق الصفراوية	**١٨ حالة (٣٦%)**	**-**
غير معين	**-**	**١٢(٦,٧%)**
المجموع	**٥٠**	**١٧٩**

نلاحظ في دراستنا غلبة الحالات المترافقة مع أذية الطرق الصفراوية و يعود السبب في ذلك إلى المراضة الشديدة في هذه الحالات و ما يترافق مع ازدياد احتمال الإصابة الجرثومية .

بالنسبة لنتائج الزرع في دراستنا فقد كانت على الشكل التالي:

١٣ حالة زرع عقيم (٢٦%)،٦ حالات لم نجد نتائج في الأضابير (١٢%)،١٠ حالات إيشريشيا كولي (٢٠%)،٥ عصيات زرق (١٠%)،٢ مكورات معوية (٤%)،٢ عصيات زرق (٤%)،٥ كليبسلا (١٠%)، ٣ أسنتوباكتر(٦%)،٢ مكورات رئوية (٤%)،٤ فطور (٨%)،٣ أكثر من نوع جرثومي (٦%).

بالمقارنة مع الدراسة التي أجراها الدكتور ابراهيم الأطرش في مشفانا عام ١٩٩٠ و التي كانت بعنوان التهاب الزائدة الدودية عند الأطفال ،كان هناك ٣٦ حالة حدث فيها انثقاب للزائدة الدودية وبالفتح الجراحي تم أخذ عينات و إرسالها للزرع و كانت النتائج كالتالي .

إيشريشيا كولي٢٣ حالة (٦٦%)،مكورات معوية ٦ حالات (١٦%)،٦ حالاتclastredus (١٦%)، ٦ حالات bacteroids (١٦%)، لا هوائيات أخرى٦ حالات(١٦%)، هوائيات أخرى ١٠حالات(٢٧%)،الزرع سلبي في حالتين(٥%).

يلاحظ في دراسة الدكتور ابراهيم الأطرش إيجابية الزرع في الغالبية العظمى من الحالات (٩٥%)على العكس تماما عن دراستنا التي بلغت نسبة إيجابية الزرع فيها فقط (٦٠%).كما لوحظ من دراسة الدكتور ابراهيم الأطرش إيجابية الزرع متعدد العوامل الجرثومية في الغالبية العظمى من نتائج الزرع على العكس عن دراستنا حيث أظهرت النتائج إيجابية الزرع متعدد العوامل الجرثومية(غير محدد الزمرة الجرثومية) في ٦% من الحالات فقط.

يبين الجدول التالي الفروقات في نتائج الزرع في كلا الدراستين .

جدول رقم(١٩)

الجرثوم	دراستنا	دراسة عام١٩٩٠
عقيم	١٣(٢٦%)	-
سلبي	٦(١٢%)	٢(٥%)
إيشريشيا كولي	١٠(٢٠%)	٢٣ (٦٦%)
كليبسلا	٥(١٠%)	-
عصيات زرق	٢(٤%)	-
مكورات معوية	٢(٤%)	٦ (١٦%)
أسينتوباكتر	٣(٦%)	-
مكورات رئوية	٢(٤%)	-
أكثر من نوع جرثومي	٣(٦%)	-
فطور	٤(٨%)	-
Clastredus		٦ (١٦%)
Bacteroids		٦ (١٦%)
هوائيات أخرى		١٠ (٢٧%)
لا هوائيات أخرى		٦ (١٦%)

يلاحظ في كلا الدراستين أن أشيع الجراثيم المسببة لالتهاب الصفاق الثانوي هي الجراثيم سلبية الغرام و على رأسها الإيشريشيا كولي و هذا يتوافق مع أغلب الدراسات العالمية .

يلاحظ في دراستنا أيضا زيادة نسبة الجراثيم الانتهازية (عصيات زرق، أسينتوباكتر) و كذلك الفطور حيث يمكن أن يعزى السبب إلى كثرة الحالات التي تترافق مع نسبة مراضة عالية مثل رتق الطرق الصفراوية المجرى له عملية كاساي.

أما بالنسبة لنتائج الزرع والتحسس فكانت في دراستنا كالتالي:

حساسية جيدة للإيشريشيا كولي على السيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات عدا حالة واحدة أظهرت تعنيداً على السيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات فقط و حساسية جيدة على مركبات الكاربابينم و الكينولونات و التازوسين.

مقاومة للكيبسلا على جميع السيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات و حساسية جيدة على مركبات الكاربابينم و الكينولونات و التازوسين.

حساسية جيدة للعصيات الزرق على السيفتازيديم فقط من مركبات السيفالوسبورينات و على مركبات الأمينوغليكوزيدات و على مركبات الكاربابينم و الكينولونات و التازوسين .

مقاومة للأسينتوباكتر على جميع الصادات عدا الكوليسيتين و الريفامبسين .

حساسية جيدة للمكورات الرئوية على السيفالوسبورينات بشكل عام فضلاً عن مركبات الكاربابيينم و الكينولونات .

مقاومة للمكورات المعوية على جميع الصادات عدا الفانكوميسين و بشكل نسبي على مركبات الكاربينيم.

يبين الجدول التالي نسب حساسية الجراثيم لأشيع الصادات المستخدمة في علاج التهاب الصفاق:

جدول رقم (٢٠)

الجرثوم/الصاد	فانكوميسين	كليندامايسين ريفامبيسين	سيفالوسبورين	أمينوغليكوزيدات	تازوسين	مركبات الكاربابينيم	كينولون
الإيشريشا كولي	-	-	٩٠%	٩٠%	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
عصيات زرق	-	-	فقط سيفتازيديم ١٠٠%	٥٠%	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
كليبسلا	-	-	٠%	٠%	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%
أسينتوباكتر	-	فقط ريفامبيسين٦٦,٦%	٠%	٠%	١٠٠%	٠%	٠%
مكورات معوية	١٠٠%	٠%	٠%	٠%	٠%	٥٠%	٠%
مكورات رئوية	١٠٠%	٥٠%	١٠٠%	-	١٠٠%	١٠٠%	١٠٠%

نلاحظ من الجدول السابق أنه لا توجد مقاومة مبدئية على الجراثيم المعزولة في دراستنا(خاصة الجراثيم غير الانتهازية) و بناء عليه لا يوجد مبرر للبدء بمركبات الكاربينيم أو الكينولونات مباشرة بعد وضع التشخيص كما يجرى في الكثير من الحالات في مشفانا .

خامسا: التهاب الصفاق التالي لتركيب التحويلة الدماغية الصفاقية:

من المعروف أن الاختلاطات البطنية التالية لتركيب التحويلة الدماغية الصفاقية من الاختلاطات نادرة الحدوث بما فيها التهاب الصفاق .

لا توجد في مشفانا أية دراسة تتناول الاختلاطات العامة أو الإنتانية المرافقة لتركيب أجهزة التحويلة التحويلة الدماغية الصفاقية رغم الحالات الوفيرة في مشفانا .

سنسلط في دراستنا على اختلاط واحد فقط من الاختلاطات المرافقة لتركيب التحويلة الدماغية الصفاقية ألا و هو التهاب الصفاق .

بلغ عدد الحالات التي أجريت في دراستنا خلال الفترة ما بين(٢٠٠٠- ٢٠١٤) ١٠ حالات فقط .

٤(٤٠%) منها ذكور و ٦(٦٠%) إناث .عدد الوفيات ٤(٤٠%).

عدد الأطفال الذين تطور لديهم التهاب الصفاق كانوا في عمر يقل عن ٥ سنوات بنسبة ١٠٠%.

أما بالنسبة لنتائج الزرع فكانت في دراستنا كالتالي :

٧(٧٠%) زروعات عقيمة،زرع واحد للعنقوديات البشروية (١٠%)،زرعين إيجابيين للكليبسلا(٢٠%) .

يمكن تفسير نتائج الزرع العقيمة بأنه في الكثير من الحالات كانت التغطية الإنتانية قد بدأت قبل فترة زمنية لابأس بها و قبل تطور التهاب الصفاق.

أظهرت نتائج التحسس الجرثومي حساسية جيدة للعنقوديات على الفانكوميسين و اللينزوليد بينما أظهرت مقاومة للكيبسلا على جميع انواع السيفالوسبورينات والأمينوغليكوزيدات مع حساسية جيدة لمركبات الكاربابينيم و الكينولون و التازوسين .

لا توجد في دراستنا أي حالة حدث فيها انثقاب للأمعاء من النهاية البعيدة للتحويلة الدماغية الصفاقية

تبين الجداول التالية بعض النسب العامة التي اشتملت عليها دراستنا

جدول رقم (٢١) يبين نسبة الذكور/ إناث مع نسبة الشفاء:

	العدد المطلق	النسبة
ذكور	**١٢٧**	**%٥٦,٩**
إناث	**٩٦**	**%٤٣**
شفاء	**١٤٩**	**%٦٦,٦**

جدول رقم (٢٢) يبين توزيع الفئات العمرية بشكل عام :

المرحلة العمرية	العدد المطلق	النسبة
من ٠ و حتى ٥ سنوات	**١٢٢**	**%٥٠,٨**
من ٦ وحتى ١٠ سنة	**٨٥**	**%٣٥,٤**
أكبر من ١١ سنة	**٣٣**	**%١٣,٧**

جدول رقم (٢٣) ،يبين أشيع الجراثيم التي عزلت في دراستنا:

العضو الممرض	العدد المطلق	النسبة
المكورات الرئوية	**٣١**	**%١٢,٩**
الإيشريشيا كولي	**٢٠**	**%٨,٣**
فطور	**١٦**	**%٦,٦**

المناقشة

١-يلاحظ في دراستنا كثرة الحالات التي شخص فيها التهاب صفاق (خاصة المرافق للنفروز والمرافق لتركيب قثطرة الرحض الصفاقي) ،و من هنا تبرز أهمية تأمين الكوادر البشرية و الفنية لتحقيق خدمة أفضل لأطفالنا المرضى وبالتالي تحسين النتائج السريرية بما يضاهي المراكز العالمية .

٢-وجد أن أغلب نتائج الزرع كانت عقيمة و يمكن أن يكون السبب في ذلك للأسباب التالية :

آ-عينة الرحض المأخوذة غالبا ما تكون غير كافية إذ تذكر المراجع أن عينة الزرع يجب ألا تقل عن ١٠ ملم الأمر الذي يزيد من احتمالية إيجابية الزرع .

ب-لا يتم إجراء الزرع على الأنابيب الهوائية و اللاهوائية معاً في الغالبية العظمى من الحالات و خاصة العينات المأخوذة في حالة انثقاب حشا أجوف .

ج-البدء الباكر بالصادات قبل أخذ العينات في جميع أشكال التهاب الصفاق المذكورة سابقاً.

٣-وجد أنه لا توجد مقاومة على الصادات بشكل عام عدا بعض الحالات النادرة التي ترافقت مع مقاومة للإيشريشيا كولي بشكل خاص و بعض الجراثيم السلبية الغرام الأخرى على السيفالوسبورينات و الأمينوغليكوزيدات فقط ، وبناء عليه لايوجد أي مبرر للبدء بالتغطية التخبرية غير التقليدية التي كانت كثيراً ما تتبع بشكل عشوائي وغير علمي قبل صدور نتائج الزرع والتحسس .

٤-وجد في دراسة التهاب الصفاق المرافق لقثطرة الرحض سرعة و زيادة تواتر حدوث الإنتان و بشكل خاص العوامل الممرضة الانتهازية المشفوية مما يشير إلى عدم الالتزام بقواعد النظافة و التعقيم .

٥- وجد قلة حالات التهاب الصفاق التالي لأذية حشوية بشكل لا يتوافق مع النسب العالمية مما يدل على عدم التزام أطباء الجراحة بأخذ عينات للزرع و التحسس أثناء العمل الجراحي الأمر الذي يطرح ضرورة متابعة العمل الجراحي للحصول على عينات من السائل الصفاقي .

٦-أظهرت نتائج الزروعات الجرثومية سيطرة المكورات الرئوية في التهاب الصفاق البدئي بما يتوافق مع النسب العالمية، أما في التهاب الصفاق التالي لتركيب قثطرة الرحض وجد أن أغلب العضويات المعزولة كانت الفطور بما لا يتوافق مع الدراسات العالمية، و بالنسبة لالتهاب الصفاق الثانوي احتلت الإيشريشا كولي النسبة الأعلى بما يتوافق مع الدراسات العالمي .

التوصيات

١-ضرورة وضع التشخيص السريع و الدقيق لالتهاب الصفاق و البدء بالتغطية الإنتانية المناسبة لتحسين الإنذار و رفع نسبة الشفاء.

٢-اتباع التوصيات التالية التي تزيد من احتمالية إيجابية الزرع لسائل الرحض:

آ-زيادة حجم العينة المرسلة إلى الزرع إلى ١٠ ملم على الأقل.

ب-إجراء الزرع على وسطي الزرع الهوائي و اللاهوائي مع الحرص على عدم وجود فقاعات هوائية في وسط الزرع اللاهوائي.

ج- توسيع معايير تشخيص التهاب الصفاق التالي لتركيب قثطرة الرحض لتشمل تعكر سائل الرحض و تذكير طلاب الدراسات العليا أثناء الجولات المتكررة.

٣-الاهتمام جيداً بقواعد التعقيم خاصة عند التعامل مع قثطرة الرحض الصفاقي للتقليل من احتمالية اكتساب الإنتان .

٤-التأكيد على أطباء الجراحة ضرورة أخذ عينات من جوف الصفاق للدراسة الخلوية و الجرثومية .

٥-إجراء دراسات أكثر شمولية فيما يخص وبائيات و اختلاطات تركيب التحويلة الدماغية الصفاقية عند الأطفال خاصة و أنه لم تجر أي دراسة سابقة في مشفانا على الرغم من الحالات الوفيرة .

٧-يمكن تلخيص مبادئ معالجة التهاب الصفاق الإنتاني التي يجب اتباعها بشكل موحد في كل الشعب الطبية في المشفى توخياً للنتائج السلبية المرافقة للتغطية العشوائية بالصادات كما يلي:

آ-سيفالوسبورينات كالسيفوتاكسيم و السفترياكسون لمعالجة التهاب الصفاق البدئي ،وفي الحالات التي تترافق مع شك عالي للإصابة بالجراثيم سلبية الغرام المقاومة وهي تشكل نسبة قليلة بشكل عام يمكن البدء بمركبات الكاربابينيم أو التازوسين.

ب-سيفالوسبورينات كالسيفوتاكسيم و السفترياكسون إضافة للميترونيدازول و أحد مركبات الأمينوغليكوزيدات لمعالجة التهاب الصفاق الثانوي التالي لأذية حشوية، وفي الحالات التي تترافق مع احتمال وجود جراثيم سلبية الغرام مقاومة على الصادات يمكن البدء بمركبات الكاربابينيم أو التازوسين.

ج- فانكوميسين مع أحد الأمينوغليكوزيدات لمعالجة التهاب الصفاق التالي لتركيب قثطرة الرحض الصفاقي ،وحسب نتائج دراستنا فقد أبدت السيفالوسبورنيات فعالية جزئية تجاه الجراثيم سلبية الغرام وعليه يكون خط العلاج الثاني أحد مركبات الكاربابينيم أو التازوسين .

د-لا يمكن وضع خطة علاجية لالتهاب الصفاق التالي لتركيب التحويلة الدماغية الصفاقية نظراً لقلة الحالات في دراستنا و لكن بشكل عام تكون المعالجة موجهة لالتهاب التحويلة أو التهاب السحايا المرافق ويمكن الاعتماد في ذلك على نتائج الزرع و التحسس الجرثومي للسائل الدماغي الشوكي .

ه- بالنسبة لالتهاب الصفاق بالفطور يمكن المعالجة بالفلوكونازول الوريدي حيث أبدى فعالية جيدة مع نسب شفاء مقبولة ، في الحالات التي تعند على المعالجة يمكن تحسين الإنذار بتبديل قثطرة الرحض أو نزع التحويلة الدماغية الصفاقية.

المراجع REFERENCES :

1- Altemeier WA, Culbertson WR, Fuller WD. Intra-abdominal sepsis. *Adv Surg* 1971;**5**:281–333.

2-Dunn DL, Barke RA, Ahrenholz DH, et al. The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis: mechanism and clinical implications. Ann Surg 1984;199:37–43.

3-Dunn DL, Barke RA, Knight NB, et al. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption inbacterial clearance from the peritoneal cavity. Infect Immun1985;49:257–64.

4-McClean KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection: a review. Clin Infect Dis 1994;19:100–16.

5-Clark JH, Fitzgerald JF, Kleiman MB. Spontaneous bacterial peritonitis. J Pediatr 1984;104:495–500

6-Freij BJ, Votteler TP, McCracken GH. Primary peritonitis in previously healthy children. Am J Dis Child 1984;138: 1058–61.

7-Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis 1998;27:669–76.

8-Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. Clin Infect Dis 1997;24:1035–47.

9-Kimber CP, Hutson JM. Primary peritonitis in children. Aust N ZJ Surg 1996;66:169–70.

10-Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Arch Surg 1995;130:1314–20.

11- Giroir BP. Mediators of septic shock: new approaches for interrupting the endogenous inflammatory cascade. Crit Care Med 1993;21:780–9.

12- Baigrie RJ, Lamont PM, Kwiatowski D, Dallman MJ, Morris PJ. Systemic cytokine response after major surgery. Br J Surg 1992;79:757–60.

13-Stack AM, Saladino RA, Thompson C, et al. Failure of prophylactic and therapeutic use of a murine anti–tumor necrosis factor monoclonal antibody in Escherichia coli sepsis in the rabbit. Crit Care Med 1995; 23:1512–8.

14-Battafarano RJ, Burd RS, Kurrelmeyer KM, Ratz CA, Dunn DL. Inhibition of splenic macrophage tumor necrosis factor a secretion in vivo b antilipopolysaccharide monoclonal antibodies. Arch Surg 1994;129: intraab179–86.

15- Kohler J, Heumann D, Garotta G, et al. IFN-g involvement in the severity of gram-negative infections in mice. J Immunol 1993;151:916–21.

16-Sioson PB, Stechenberg BW, Courtney R, et al. Tuberculous peritonitis in a three-year-old boy: case report and review of the literature. Pediatr Infect Dis J 1992;11:409–11.

17-Gurkan F, Ozates M, Bosnak M, et al. Tuberculous peritonitis in 11 children: clinical features and diagnostic approach. Pediatr Int
1999;41:510–3.

18-Jakubowski A, Elwood RK, Enarson DA. Clinical features of abdominal tuberculosis. J Infect Dis 1988;158:687–92.

19-Gorensek MJ, Lebel MH, Nelson JD. Peritonitis in children with nephrotic syndrome. Pediatrics 1988;81:849–56.

20-Dankner WM, Davis CE. Mycobacterium bovis as a significant cause of tuberculosis in children residing along the United States–Mexico border in the Baja California region. Pediatrics 2000;105:E79.

21-McConkey SJ, McCarthy ND, Keane CT. Primary peritonitis due to nonenteric salmonellae. Clin Infect Dis 1999;29:211–2.

22-Neblett WW, Pietsch JB, Holcomb Jr GW. Acute abdominal conditions in children and adolescents. Surg Clin North Am1988;68:415–30.

23-Simon GL, Gorbach SL. Intestinal flora in health and disease. Gastroenterology 1984;86:174–93.

24-Solomkin JS, Muzuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Surg Infect 2010;11: 79–109.

25-Dumont R, Cinotti R, Lejus C, et al. The microbiology of community-acquired peritonitis in children. Pediatr Infect Dis J2011;30:131–5.

26-Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of retroperitoneal abscesses. Clin Infect Dis 1998;26:938–41

27-Jelloul L, Fremond B, Dyon JF, et al. Mesenteric adenitis caused by Yersinia pseudotuberculosis presenting as an abdominal mass. Eur J Pediatr Surg 1997;7:180–3.

28-Bennion RS, Thompson JE, Baron EJ, Finegold SM. Gangrenous and perforated appendicitis with peritonitis—treatment and bacteriology. Clin Ther 1990;12:31–44.

29 -Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections. Rev Infect Dis 1985;7:151–70.

30-Sawyer RG, Rosenlof LK, Adams RB, May AK, Spengler MD, Pruett TL. Peritonitis in the 1990s: changing pathogens and changing strategies in the critically ill. Am Surgeon 1992;58:82–7.

31-Montravers P, Andremont A, Massias L, Carbon C. Investigation of the potential role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experi-mental peritonitis. J Infect Dis 1994;169:821–30.

32-Barrall DT, Kenney PR, Slotman GJ, Burchard KW. Enterococcal bactermia in surgical patients. Arch Surg 1985;120:57–63.

33-Bradley JS, Behrendt CE, Arrieta AC, et al. Convalescent phase outpatient parenteral antiinfective therapy for children with complicated appendicitis. Pediatr Infect Dis J 2001;20:19–24.

34-Kaplan SL. Antibiotic usage in appendicitis in children. Pediatr Infect Dis J 1998;17:1047–8.

35-Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of retroperitoneal abscesses. Clin Infect Dis 1998;26:938–41.

36-Jelloul L, Fremond B, Dyon JF, et al. Mesenteric adenitis caused by Yersinia pseudotuberculosis presenting as an abdominal mass. Eur J Pediatr Surg 1997;7:180–3.

37-Feinstein EI, Chesney RW, Zelikovic I. Peritonitis in childhood renal disease. Am J Nephrol 1988;8:147–65.

38-Sells CJ, Loeser JD. Peritonitis following perforation of the bowel: a rare complication of a ventriculoperitoneal shunt. J Pediatr 1973;83:823–4.

39-Stamos JK, Kaufman BA, Yogev R. Ventriculoperitoneal shunt infections with gram-negative bacteria. Neurosurgery 1993;33: 858–62.

40-Gaskill SJ, Marlin AE. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with ventriculoperitoneal shunts. Pediatr Neurosurg 1997;26: 115–9.

41-Rekate HL, Yonas H, White RJ, et al. The acute abdomen in patients with ventriculoperitoneal shunts. Surg Neurol 1979;11: 442–5

42- Snow RB, Lavyne MH, Fraser RAR. Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunts. Surg Neurol 1986;25:173–7.

43-Krensky AM, Ingelfinger JR, Grupe WE. Peritonitis in childhood nephrotic syndrome. Am J Dis Child 1982;136:732–6.

٤٤-Reynolds M, Sherman JO, Mclone DG. Ventriculoperitoneal shunt infection masquerading as an acute surgical abdomen. J Pediatr Surg 1983;18:951–5.

٤٥-Brook I. Intra-abdominal infections in children: pathogenesis, diagnosis and management. Drugs 1993;46:53–62.

٤٦-Markenson DS, Levine D, Schacht R. Primary peritonitis as a presenting feature of nephrotic syndrome: a case report and review of the literature. Pediatr Emerg Care 1999;15:407–9.

47-Vargas HI, Averbook A, Stamos MJ. Appendiceal mass: conservative therapy followed by interval laparoscopic appendectomy. Am Surg 1994;60:753–8.

48-Olika D, Yamini D, Udani VM, et al. Nonoperative management of perforated appendicitis without periappendiceal mass. Am J Surg 2000;179:177–81.

49-Bufo AJ, Shah RS, Li MH, et al. Interval appendectomy for perforated appendicitis in children. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 1998;8:209–14.

50-Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. Ann Surg 1996;224:10–8.

51-Uhari M, Seppanen J, Heikkinen E. Imipenem-cilastatin vs. tobramycin
and metronidazole for appendicitis-related infections. Pediatr Infect Dis J 1992;11:445–50.

52-Neilson IR, Laberge JM, Nguyen LT, et al. Appendicitis in children: current therapeutic recommendations. J Pediatr Surg 1990;25:1113–6.

53-Fishman SJ, Pelosi L, Klavon SL, et al. Perforated appendicitis: prospective outcome analysis for 150 children. J Pediatr Surg 2000;35:923–6

54-. Oh SH, Conley SB, Rose GM, et al. Fungal peritonitis in children undergoing peritoneal dialysis. Pediatr Infect Dis J 1985;4:62–6.

55-Baird C, O'Connor D, Pittman T. Late shunt infections. Pediatr Neurosurg 1999;31:269–73.