

گزارش ۲۰ مورد آنتروکولیت نکروزانت

دکتر محمدحسین داعی پاریزی^۱، دکتر پدram نیک‌نفس^۲، دکتر اکبر احمدی^۳ و دکتر ناهید عشقی‌زاده^۴

خلاصه

در سالهای ۱۳۶۳ تا ۱۳۷۱ در بخش کودکان بیمارستان شماره یک دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲۰ بیمار با تشخیص Necrotizing Enterocolitis (NEC) مورد پیگیری و درمان قرار گرفتند. ۱۲ نفر از بیماران پسر، ۸ بیمار دختر که سن ۴ نفر از آنها زیر یک ماه، ۱۳ نفر بین یک تا ۱۱ ماه و ۳ نفر بیش از ۱۲ ماه بود. در ۱۴ بیمار NEC در دنباله گاستروآنتریت پیش آمد و در ۹ بیمار علائم سوء تغذیه متوسط تا شدید وجود داشت. به ۳ نفر از بیماران قبل از بروز NEC بعنوان درمان اسهال دیفنوکسیلات تجویز شده بود که بنظر می‌رسد در ایجاد بیماری مؤثر بوده است. دو نفر از بیماران دوقلوی غیرمشابه بودند که همزمان به این بیماری مبتلا شده و با درمان بهبود یافتند. بجز ۳ نفر از بیماران (۲ نوزاد که هنوز تغذیه دهانی شروع نشده بود و یک کودک ۳ ساله) بقیه کودکان با شیرخشک تغذیه می‌شدند. میزان مرگ و میر در بیماران ما ۳۰٪ بوده است.

واژه‌های کلیدی: آنتروکولیت، آنتروکولیت نکروزانت، پنوماتوزیس انتستینالیس.

مقدمه

سبب ایسکمی مخاط روده شوند در پاتوژنز بیماری نقش دارند. بطور کلی NEC شایع‌ترین اورژانس اکتسابی دستگاہ گوارش در سنین واحدهای مراقبت ویژه نوزادان می‌باشد. این عارضه در سنین بالاتر بر روی زمینه سوء تغذیه و در دنباله گاستروآنتریت نیز دیده می‌شود. با توجه به شیوع اسهال در فصول گرم سال در شرایط بهداشتی ما، آشنائی بیشتر با علائم و خصوصیات NEC و تشخیص زودرس آن می‌تواند نجات بخش جان بیمار باشد. بدین

آنتروکولیت نکروزانت (NEC) بیماری است که در رادیوگرافی ساده شکم بصورت پدایش گاز در جدار روده واز نظر آسیب‌شناسی بصورت نکروز وگانگرن مخاط روده اغلب در ناحیه انتهائی ایلئوم و نیز سکوم مشخص می‌گردد. علت آن ناشناخته بوده و بررسی‌های اپیدمیولوژیک نشان داده است که عوامل عفونی، تغذیه‌ای و اختلالات جریان خون عروق مزانتر که

۱- ۲- ۳- دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی، بیمارستان شماره یک

۴- متخصص کودکان.

جهت تعداد ۲۰ مورد NEC که در طی ۸ سال در بخش کودکان بیمارستان شماره ۱ دانشگاه علوم پزشکی کرمان تشخیص داده شدند بررسی می‌شوند. با وجود اینکه بخش مراقبت ویژه نوزادان در این بیمارستان وجود دارد و نوزادان نارس پذیرش و پی‌گیری می‌شوند اما شیوع این بیماری در آمار ماکتر از آمار کشورهای غربی است (۲،۸،۹،۱۱،۱۶). و اکثر موارد در سنین بعد از دوره نوزادی قرار داشتند.

خلاصه شرح حال بیماران

از ۲۰ بیمار مورد بررسی ۱۲ نفر پسر و ۸ نفر دختر که سن آنها از ۲ روزگی تا ۳ سال متغیر بود. در جدول شماره ۱ تعداد موارد بیماری در سنین مختلف نشان داده شده است.

جدول ۱- تقسیم‌بندی ۲۰ مورد NEC برحسب سن.

سن	تعداد
کمتر از ۳۰ روز	۴
یک تا ۱۱ ماه	۱۳
یک سال تا ۳ سال	۳

شایع‌ترین علامت بالینی در بیماران، اتساع شکم بود که تقریباً در همه آنها جلب توجه می‌کرد. در ۱۴ نفر، بیماری اولیه آنها اسهال و استفراغ بود و ۹ نفر از بیماران درجانی از سوء تغذیه متوسط یا شدید را نشان می‌دادند. سه بیمار قبل از بستری شدن بعنوان درمان اسهال شربت دیفنوکسیلات دریافت کرده بودند. همه بیماران بجز سه نفر (۲ نوزاد که هنوز تغذیه دهانی شروع نشده بود و یک کودک سه ساله) با شیر خشک تغذیه می‌شدند. چون اکثر بیماران قبل از بستری و گرفتن نمونه جهت کشت، آنتی‌بیوتیک دریافت کرده بودند فقط در ۵ نفر آنها کشت مثبت وجود داشت که نتایج آن در جدول شماره ۲ آمده است.

جدول ۲ - نتیجه کشت مدفوع، ادرار، خون و یک مورد کشت مایع پریتون در ۲۰ بیمار با NEC.

نمونه کشت	موارد مثبت	نوع میکروب
مدفوع	۲	Salmonella
ادرار	۲	Klebsiella
مایع پریتون	۱	Proteus & E.coli
خون	-	-

۸ نفر از ۲۰ بیمار در ابتدای بستری هیپوکالمی داشتند. در یک مورد کودک هیپرکالمی داشت. بیمار، شیرخوار ۳۵ روزه‌ای بود که اوره و کراتینین خون او نیز بالا و رادیوگرافی انجام شده در موقع پذیرش، هوای آزاد در پریتون را نشان داد که تحت عمل جراحی قرار گرفت و گانگرن در ناحیه ایلئوم ترمینال داشت. بررسی آسیب‌شناسی نسج، مؤید تشخیص NEC بود. در کشت مایع پریتون این بیمار E.coli و Proteus رشد کرد. بیمار متأسفانه روز سوم بعد از بستری فوت کرد. در ۱۶ مورد از بیماران در اولین رادیوگرافی ساده شکم گاز در جدار روده مشاهده شد و در ۳ مورد دیگر در رادیوگرافی مجدد که در فاصله ۶ تا ۴۸ ساعت بعد بعمل آمد گاز در جدار روده دیده شد. در یکی از بیماران که شرح حال آن قبلاً آمد، فقط هوای آزاد در موقع مراجعه در پریتون بوسیله رادیوگرافی مشخص گردید و بعد از عمل جراحی تشخیص NEC تأیید شد. در رادیوگرافی ساده شکم یکی از بیماران علاوه بر جدار روده در سیستم پرت نیز گاز وجود داشت.

در اینجا به چند مورد از شرح حال بیماران جالب اشاره می‌شود: ۱- دختر سه ساله‌ای که با تشخیص هرنی دیافراگماتیک تحت عمل جراحی قرار گرفت (قسمت اعظم معده در قفسه صدري قرار داشت) بعد از عمل دچار NEC شد که با درمان طبی بهبود یافت.

۲- نوزاد نارس با سن حاملگی ۳۶ هفته و وزن ۲۴۰۰ گرم بعلت دیسترس تنفسی مراجعه و با تشخیص بیماری هیالن مامبران (HMD) در بخش نوزادان بستری شد. روز دوم بستری بعلت اتساع شکم از بیمار رادیوگرافی ساده شکم بعمل آمد که هوا در جدار روده وجود داشت. در معاینات بعدی تشخیص PDA نیز برای بیمار مطرح که با اکوکاردیوگرافی نیز تأیید گردید. بیمار تحت درمان با ایندومتاسین نیز قرار گرفت و نهایتاً با بهبودی کامل مرخص شد.

۳- دو خواهر و برادر دوقلوی ۴ ماهه با سوء تغذیه شدید و اسهال مزمن بستری و بعلت اتساع شکم از آنها رادیوگرافی ساده شکم بعمل آمد که هر دو علائم NEC را داشته و با درمان طبی بهبود یافتند.

درمان کلی بیماران شامل قطع تغذیه دهانی آنها حداقل بمدت ۱۰ روز و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف (اغلب آمپی‌سیلین + جنتامایسین) و درمانهای نگهدارنده و تا حد امکان تغذیه داخل وریدی می‌شد. ۳ بیمار (یک بیمار بعلت پرفوراسیون روده و دو مورد بعلت عدم جواب درمان طبی) تحت عمل جراحی قرار گرفتند که ۲ نفر آنها بهبود یافتند. از ۲۰ بیمار مورد بررسی ۶ نفر (۳۰٪) فوت و ۱۴ نفر بهبودی کامل پیدا کردند. چون همه امکانات تغذیه کامل وریدی در دسترس نبود بعد از

بهبودی مدتی بیماران علائمی از سوء تغذیه را نشان می‌دادند که با تغذیه مناسب از راه دهان تدریجاً سوء تغذیه آنها برطرف شد.

بحث

آنتروکولولیت نکرزانت بیماری حادی است که با اولسراسیون و نکروز موضعی یا منتشر قسمت تحتانی روده کوچک و قسمتهای اولیه روده بزرگ مشخص می‌شود. این عارضه شایع‌ترین بیماری جدی اکتسابی دستگاه گوارش در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بشمار می‌رود (۶،۹) در ۹۰٪ مواردی که NEC در نوزادان دیده می‌شود، سن جنینی نوزاد کمتر از ۳۶ هفته می‌باشد (۲،۹،۱۱). مواردی از این بیماری در سنین بعد از نوزادی نیز گزارش می‌شود (۱۹). چنانکه در ۱۴ نفر از بیماران ما (۷۰٪) این بیماری در دنباله گاستروآنتریت عارض شد و ۹ نفر (۴۵٪) از بیماران سوء تغذیه متوسط تا شدید داشتند.

اتیولوژی و پاتوژنز

علت NEC کلاً ناشناخته است. اما تصور می‌شود که عوامل متعددی در ایجاد آن دخالت داشته باشند. عواملی که ارتباط آنها در پیدایش این بیماری بخصوص در نوزادان مشخص شده است عبارتند از:

۱- نارسی نوزاد

۲- عفونت

۳- تغذیه و نوع شیر مصرفی

۴- هیپوکسی و ایسکمی نوزاد (شوک، پلی سیمی، نعویض خون، گذاشتن کاتر در عروق ناف، بازماندن کانال شریانی، سندرم دیسترس تنفسی نوزاد و آبنه)

۵- هیرشپروننگ

۶- اشکال در سیستم دفاعی روده

۷- پائین بودن آلبومین سرم

۸- افزایش فشار داخل لومن روده و استاز وریدی

از میان عوامل فوق بنظر می‌رسد در نوزاد نارس بعلت عدم تکامل دستگاه گوارش و اختلال در یک پارچگی مخاط و نارسائی در مکانیسم‌های تنظیم جریان خون روده و یا اختلال در عمل آنزیمهای روده، زمینه برای ایجاد ایسکمی مخاط و نهایتاً NEC فراهم می‌شود (۲). در تعدادی از موارد بنظر می‌رسد عفونت نقش مهمی در بروز بیماری داشته باشد. از جمله دلایل مؤید این امر بروز مواردی از این بیماری بصورت اپیدمی است. از طرفی تجویز آنتی‌بیوتیک برای پیشگیری از بیماری در زمان اپیدمی در نوزادان مؤثر بوده است. کلاً در ۳۰ تا ۳۵٪ موارد کشت خون بیماران مثبت می‌باشد (۱۸). اما آیا عفونت بصورت اولیه یا ثانویه در ایجاد بیماری نقش دارد بخوبی روشن نیست. اجرامی

که از کشت نمونه‌های مختلف در این بیماران بدست آمده است شامل: ای-کلای، کلبسیلا، سالمونلا، کلستریدایوم دی فی سیل، استاف اپیدرمیدیس، انتروویروس‌ها و روتاویروس‌ها هستند (۱۵،۹،۱). در بیماران ما چون اکثراً قبل از بستری شدن آنتی‌بیوتیک مصرف کرده بودند فقط در ۵ مورد کشت مثبت وجود داشت (جدول شماره ۲). اندوتوکسین باکتریها در ایجاد بیماری می‌تواند نقش داشته باشد (۴،۹،۱۸). NEC در حدود ۹۵٪ موارد در نوزادانی دیده می‌شود که تغذیه از راه دهان در آنها شروع شده است (۱۲،۹،۱). در نوزادانی که با شیر خشک غلیظ تغذیه می‌شوند نیز این بیماری زیاده‌تر دیده می‌شود. در نوزادان نارس بعلت کمبود نسبی فعالیت لاکتاز، هیدرولیزلاکتوز موجود در روده کوچک بطور ناقص انجام شده و مقداری از آن بدون تغییر به کولون می‌رسد و تحت اثر باکتریهای موجود در روده، اسیدهای آلی و گازهایی من جمله هیدروژن ایجاد می‌شوند که می‌توانند در ایجاد NEC مؤثر باشند. حدود ۳۰٪ گازهای موجود در جدار و داخل لومن روده این بیماران را گاز هیدروژن تشکیل می‌دهد (۱۳،۶). حتی ۸ تا ۲۰ ساعت قبل از شروع علائم بالینی می‌توان گاز هیدروژن را در هوای بازدمی این بیماران نشان داد (۷). شیرمادر که حاوی بسیاری از عوامل ایمنی اختصاصی و غیر اختصاصی است نقش مهمی در پیشگیری از بروز عفونتهای گوارشی دارد بدین جهت شیوع NEC در کودکانی که با شیر مادر تغذیه می‌شوند کمتر می‌باشد. بطوریکه همه بیماران ما بجز ۳ نفر (۲ نوزاد که تغذیه از راه دهان شروع نشده بود و یک کودک ۳ ساله) بقیه با شیر خشک تغذیه می‌شدند.

هیپوکسی و ایسکمی از عوامل مهم ایجادکننده NEC محسوب می‌شوند. بطوریکه در آسفیسی عمومی به ازاء افزایش خون اعضاء حیاتی مثل قلب، مغز و آدرنال جریان خون عضوهای دیگری مثل پوست و روده کاهش می‌یابد (۱۰،۹). در ۳ بیمار ما سابقه مصرف دیفنوکسیلات وجود داشت که بنظر می‌رسد بعلت کاهش پرستالتیسم و تجمع مایع در لومن روده و اثر بر روی گردش خون مقدمه‌ساز ایسکمی روده بوده است. اصولاً اساس اختلال در NEC آسیب مخاط روده می‌باشد که اغلب مجموعه عوامل ذکر شده در پیدایش آن دخالت دارند.

پاتولوژی

هر چند قسمتهای مختلف دستگاه گوارش ممکن است در جریان NEC گرفتار شوند. ولی ابتلاء قسمت انتهائی ایلئوم و ابتدای کولون بیشتر از سایر نواحی است. در نواحی مبتلا روده متسع بوده و جدارش نازک می‌باشد و رنگ قرمز تیره و یا سبز مایل به خاکستری دارد. اگرودای سروزی اغلب ناحیه آسیب دیده را می‌پوشاند. سطح مخاط دارای اولسر و شکننده است.

حبابهای کوچک گاز در ناحیه زیر سرروز اغلب دیده می‌شوند. در اشکال پیشرفته و شدید پریتونیت و پرفراسیون روده نیز جلب توجه می‌کند. شایع‌ترین یافته‌های میکروسکپیک نکروز انعقادی (ایسکمیک)، التهاب، اولسراسیون و خونریزی در مخاط روده می‌باشند (۳،۱۵).

تظاهرات بالینی

بیماری می‌تواند با طیف وسیعی از علائم بالینی خودنمایی کند. این علائم به دودسته غیر اختصاصی و اختصاصی تقسیم می‌شوند.

۱- علائم بالینی غیر اختصاصی: در نوزادان بصورت عدم تحمل شیر، خواب آلودگی، نوسانات درجه حرارت، حملات آهسته، زردی، بی‌حالی و دیگر علائم sepsis می‌باشد.

۲- علائم اختصاصی: این علائم بیشتر در دستگاه گوارش متمرکز هستند و شامل اتساع شکم، که در ابتدای بیماری خفیف و بتدریج شدید گشته و نهایتاً حالت ایلئوس ظاهر می‌گردد، استفراغ صفراوی، از بین رفتن صداهای روده و مدفوع خونی (در مراحل پیشرفته‌تر بیماری) می‌باشد (۵). گاهی در لمس شکم در مسیر روده کریپتاسیون حس می‌شود. کلاً لمس شکم حساس و دردناک است. گاهی بعلت پرفراسیون روده و پیدایش پریتونیت، فرمزی و سفتی در جدار شکم بوجود می‌آید. در ۷۵٪ موارد، اتساع شکم (در همه بیماران ما اتساع شکم وجود داشت) و در ۲۵٪ موارد مدفوع خونی دیده می‌شود (۴). استفراغ، هیپوتونی، آهسته، علائمی از اختلال انعقادی، زردی بویژه از نوع انسدادی، DIC و شوک نیز با شیوع کمتر در این بیماران مشاهده می‌گردد.

علائم آزمایشگاهی

در مراحل اولیه بیماری ممکن است تغییرات آزمایشگاهی بارزی وجود نداشته باشد. ولی با پیشرفت بیماری اختلالات زیادی پیش می‌آید از آن جمله اسیدوز، ترمبوسیتونی، آنمی، طولانی شدن زمان PT، اختلالات الکترولیتی و گاهی افزایش آنزیمهای کبدی و پیدایش خون در مدفوع می‌باشد.

تشخیص

تشخیص این بیماری با استفاده از علائم بالینی و رادیولوژی است. در ۸۶٪ موارد نشانه‌های رادیولوژیک اختصاصی وجود دارد (۴) که این علائم در ۹۵٪ بیماران ما دیده شدند. تشخیص قطعی در ۱۴٪ موارد در ضمن عمل جراحی و یا در اتوپسی مشخص می‌گردد. نشانه‌های رادیولوژیک NEC به ترتیب شدت بیماری عبارتند از:

۱- تغییرات غیر اختصاصی گازهای روده

- ۲- ایلئوس
- ۳- کاهش گاز روده
- ۴- اتساع قوس (قوسهائی) از روده
- ۵- افزایش ضخامت (ادم) جدار روده
- ۶- گاز در جدار روده
- ۷- مایع در پریتون
- ۸- وجود گاز در ورید باب
- ۹- گاز آزاد در پریتون

از بین علائم فوق وجود گاز در داخل جدار روده و یا در مسیر ورید باب تنها یافته اختصاصی رادیولوژیک این بیماری می‌باشد.

تشخیص افتراقی

مهمترین بیماریهایی که در تشخیص افتراقی با NEC مطرح می‌شوند، سپتی سمی در نوزادان، انسداد روده و ایلئوس می‌باشند.

درمان

بلافاصله بعد از تشخیص و حتی مطرح شدن NEC باید تغذیه از راه دهان قطع گردد و با گذاشتن لوله معده محتویات آن را هر یک ساعت تخلیه ساخت. آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف باضافه مترونیدازول وریدی بمدت ۱۰ تا ۱۴ روز توصیه می‌شود. تجویز اکسیژن، اصلاح اختلالات اسید و باز و الکترولیت‌های سرم و نیز تجویز مایعات، خون و پلاسما در صورت لزوم از اقدامات دیگر درمانی است. مسلم است تغذیه از طریق ورید باید حداقل بمدت ۷ روز بعد از تشخیص بیماری ادامه یابد. برای تأیید موارد مشکوک و نیز اطلاع از پارگی روده لازم است در ۲۴ ساعت اول هر ۶ تا ۸ ساعت و در ۲۴ ساعت دوم هر ۱۲ ساعت رادیوگرافی ساده شکم تکرار شود.

موارد استفاده از عمل جراحی

اندیکاسیونهای مختلفی برای عمل جراحی در این بیماران ذکر می‌شود اما مورد قطعی و فوری برای عمل زمانی است که پارگی روده پیش آید (وجود هوای آزاد در حفره شکم). یا اینکه بیمار دچار پریتونیت شود (۶،۹). این عوارض معمولاً ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از شروع بیماری ظاهر می‌شوند. پیدایش توده‌ای در قسمت تحتانی و راست شکم، اتساع ایزوله یک قوس روده، اریتم جدار شکم، ادامه ترمبوسیتونی، اسیدوز و بطور کلی عدم موفقیت با درمان طبی از مواردی است که عمل جراحی توصیه می‌شود. در بررسی‌های روبین (۱۴)، ۸٪ بیماران احتیاج به عمل جراحی اورژانس پیدا کردند. ۳ نفر (۱۵٪) از بیماران مانیز تحت

۷- در صورت نیاز به کاتترشریان نافی باید سعی شود که نوک کاتتر پائین تر از محل انشعاب شریان کلیوی قرار گیرد.
۸- استفاده از ایمونوگلوبولین خوراکی در نوزادان پرمخاطره بصورت ترکیبی حاوی IgA ۷۵٪ و IgG خطر NEC را کاهش می‌دهد (۵،۲۰).
۹- جلوگیری از ادامه اتساع روده (اصلاح ایلئوس ناشی از هیپوکالمی و محدود ساختن تجویز ترکیبات آنتی‌کلی‌نرژیک در بیماران اسهالی).

عوارض

عوارض مرحله حاد شامل شوک، سپتی سمی، نکروز حاد توبولر کلیه DIC، سوراخ شدن روده، آبه داخل شکم و نوتروپنی می‌باشند. سندرم روده کوتاه، سوءجذب، NEC راجعه، تنگی فیستول و کیستهای روده همچنین پولیپوز و استنوز محل آناستوموز از عوارض دیررس بیماری محسوب می‌شوند. در ۱۰ درصد موارد تنگی روده به همین میزان عود بیماری و معمولاً در طی ۳ ماه بعد از تشخیص بیماری دیده می‌شود. از دیگر عوارض دیررس بیماری اسهال مزمن می‌باشد (۱۴).

پیش‌آگهی

میزان مرگ و میر بیماری از ۸۵٪ در سال ۱۹۶۰ به حدود ۲۰ تا ۴۰٪ کاهش یافته است. حتی اخیراً در بعضی از گزارشات مرگ و میر بیماری ۱۰٪ ذکر شده است. میزان مرگ و میر بیماران ما ۳۰٪ بود. هرچند وجود هوا در سیستم وریدهای پرت کبد یک علامت وخامت بیماری است اما امروزه بسیاری از این بیماران حتی بدون عمل جراحی نجات می‌یابند.

عمل جراحی قرار گرفتند. در صورت شک به NEC بهتر است درمان بیماری شروع شود اگر علائم بالینی و آزمایشگاهی پیشرفتی نکنند بعد از ۲۴ ساعت درمان قطع و لوله معده را برمی‌داریم و ۲۴ ساعت بیمار را تحت نظر گرفته و بعد به تدریج تغذیه از راه دهان را شروع می‌کنیم. در صورت برگشت علائم بیماری، حتی اگر تشخیص هنوز مورد سؤال باشد، لازم است درمان بمدت ۷ تا ۱۰ روز ادامه یابد. هرگاه بعلت آسیت، شکم بیمار متسع شده باشد، بهتر است مایع آسپیره شود. وجود ترشحات قهوه‌ای حاوی ارگانیسم علامت پرفراسیون مخفی روده است و نیاز به عمل جراحی دارد. اگر ترشحات زرد و یا صورتی رنگ و بدون ارگانیسم باشد، درمان طبی به تنهایی می‌تواند ادامه یابد.

پیشگیری

عواملی که در کاهش میزان شیوع NEC مؤثرند عبارتند از:
۱- بالا بردن سطح بهداشت و کنترل مادر طی دوران بارداری و در نتیجه کاهش موارد زایمانهای زودرس
۲- تأخیر در شروع تغذیه نوزادان نارس با سابقه آسفیکسی حوالی زایمان و شروع تغذیه با حجم کم و به میزان ۱۰ تا ۲۰ میلی‌لیتر برای هر کیلو وزن، روزانه
۳- خودداری از دادن شیر خشک غلیظ به نوزاد
۴- اصلاح پلی‌سپتیمی نوزاد
۵- تأکید بر تغذیه نوزاد با شیر مادر
۶- با تجویز استروئید به مادر در روزهای پایان بارداری تصور می‌شود با تسریع در تکامل اعمال روده نوزاد و افزایش ترشح اسید معده و فعال شدن آنزیمهای روده من جمله آمیلاز خطر NEC کاهش یابد (۸،۱۰،۱۷).

Summary

Necrotizing Enterocolitis Report of 20 Cases

MH. Daie Parizi, MD*; P. Nik-Nafs, MD*; A. Ahmadi, MD*; N. Eshghizadeh, MD**

*Associate professor of pediatrics. Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

**Pediatrician.

Necrotizing enterocolitis is a disease of unknown origin. Epidemiological observations emphasize the potential roles of infection, enteric feeding and local vascular compromise of the gastrointestinal tract in the pathogenesis of this disease.

Clinical findings include signs of sepsis, plus abdominal distention, vomiting, bloody stool and occasionally, signs of intestinal perforation and peritonitis.

Serial plain abdominal films are necessary to confirm the diagnosis. Although, distention of intestinal

loops could be the only radiologic finding, pneumatosis intestinalis with or without portal air are pathognomonic.

In this report, 20 cases of NEC over a period of 8 years (1984 - 1992) are reported. Four out of 20 were below one month and 16 between one month to 3 years of age. Fourteen cases followed an episode of acute gastroenteritis. Among our patients 3 developed NEC after using diphenoxylate for diarrhea prior to admission. In 9 patients moderate to severe malnutrition was notable. Seventeen patients were formula fed. Only 3 cases were surgically treated. Mortality rate among our patients was 30 %.

Journal of Kerman University of Medical Sciences. 1994;(1):18-23.

Key Words: Enterocolitis, Necrotizing Enterocolitis, Pneumatosis Intestinalis.

References

- 1- Anderson DM, Kliegman RM: The relationship of neonatal alimentary practices occurrence of endemic NEC. *Am J Perinatal* 1991;8:69-74.
- 2- Atkinson SD, et al: Hypoalbuminemia may predispose infants to NEC. *Am J Perinatal* 1989;24:674.
- 3- Ballance WA: Pathology of neonatal NEC: A ten year experience. *J Pediatr* 1990;117(1);Suppl:6-14.
- 4- Behrman RE, Kliegman M: Neonatal NEC. In Behrman RE, Vaughan VC (eds): *Nelson text-book of pediatrics*, 14th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992;p476.
- 5- Eibl MM, Wolf HM, et al: Prophylaxis of NEC by oral IgA- IgG. *J Clin-Immunol* 1990;10(6);Suppl:72-77.
- 6- Fanaroff AA: Care of the high-risk neonate. St-Louis, Mosby-Year book, 1992;pp1068-1072.
- 7- Garstin WI, Boston VE: Sequential assay of expired breath hydrogen as a means predictial NEC in susceptible infants. *J Pediatr-Surg* 1987;22(3):208-210.
- 8- Halac E, Halac J, et al: Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal NEC. *J Pediatr* 1990;117(1);Suppl:132-138.
- 9- Kliegman RM: Models of the pathogenesis of NEC. *J Pediatr* 1990;117(1) Suppl:2-6.
- 10- Nowicki P: Intestinal ischemia and NEC. *J Pediatr* 1990;117(1);Suppl:14-20.
- 11- Owen J, Hauth JC, et al: Is indicated of spontaneous preterm delivery more advantageous for the fetus. *Am J Obstet-Gynecol* 1990;163.
- 12- Pohland F: Prevention and treatment of NEC (English Abstract). *Z-Kinderchir* 1990;45:967-979.
- 13- Rom S :NEC and infection. *Neonatal gastroenterology contemporary issues* 1984:111-116.
- 14- Rubin SZ, Kenney JD, et al:NEC: A chronic colonic disease. *Can J Surg* 1985;98(2):132-133.
- 15- Sheifele DW: Role of bacterial toxin in neonatal NEC. *J Pediatr* 1990;117(1);Suppl:44-47.
- 16- Taylor AJ, Dodds WJ, et al:Typhlitis in adults. *Gastrointest-Radiol* 1985;10(4):363-369.
- 17- Udall JN: Gastrointestinal host defense and NEC. *J Pediatr* 1990;117(1);Suppl:33-44.
- 18- Walsh MC: NEC. *Pediatrics in Review* 1988;9:219-226.
- 19- West KW: Pneumatosis intestinal in children beyond the neonatal period. *J Pediatr Surg* 1989;24:818-822.
- 20- Yolken RH, Kiney J, et al:Immunoglobulins and other modalitis for the prevention and treatment of enteric viral infections. *J Clin Immunol* 1990;10(6);Suppl:80-86.