

بخش اول: آپدیت در سنامه غدد

فهرست مطالب

فصل ۱: دیابت.....	۱
فصل ۲: هایپوگلاسمی.....	۶
فصل ۳: سندرم متابولیک.....	۷
فصل ۴: تیروئید.....	۷
فصل ۵: اختلالات متابولیسم لیپید.....	۱۰
فصل ۶: بیماری های متابولیک استخوان.....	۱۲
فصل ۷: استئوپروز.....	۱۵
فصل ۸: هیپوتالاموس و هیپوفیز.....	۱۸
فصل ۹: غده آدرنال.....	۲۱
فصل ۱۰: چاقی.....	۲۳
فصل ۱۱: دستگاه تولید مثل مردانه.....	۲۴

درمان DKA

- جهت مایع درمانی ابتدایی می توان از نرمال سالین یا رینگر لاکتات استفاده نمود. بعد از پایدار شدن همودینامیک و برقراری برون ده ادراری جهت جلوگیری از هایپرکلرمی مایع وریدی به سالین ۰.۴۵٪ یا رینگر لاکتات تغییر می کند. (البته در ورژن قبل در متن کتاب به رینگر لاکتات اشاره شده بود ولی در ورژن جدید در جدول درمانی هم آورده شده)
- در DKA غیر کمپلیکه خفیف تا متوسط می توان از انسولین کوتاه اثر زیرجلدی به جای انسولین IV استفاده نمود.
- در euglycemic DKA مرتبط با مهار کننده های SGLT2، اثر فارماکولوژیک این داروها ممکن است ۱۰-۱۴ روز بعد از قطع آنها همچنان باقی بماند که با گلوکوزوری علی رغم نرمال بودن قند خون (>۱۸۰ گلوکز) مشخص می شود. در طول این زمان اگر تغذیه بهبود نیافته باشد (مانند شرایط بعد از عمل جراحی) احتمال عود کتواسیدوز وجود دارد.
- اندیکاسیون بستری در ICU در DKA: PH کمتر از ۷، تنفس سخت و اختلال سطح هوشیاری

مدیریت دیابت در بیماران بستری

- رنج هدف گلوکز در دوره قبل و بعد از عمل جراحی (perioperative period) بین ۸۰ تا ۱۸۰ می باشد. (نکته فوق اضافه شده اما رنج هدف برای بیماران بدحال و غیر بدحال مانند ورژن قبل است)
- برای پروسیجرهای نسبتاً کوتاه (>۴ ساعت) بیشتر بیماران می توانند روی انسولین SC باقی بمانند ولی انفیوژن انسولین در حوالی عمل جراحی به طور مؤثرتری قند را کنترل می کند.
- مهارکننده های SGLT2 باید یک هفته قبل از بستری برنامه ریزی شده قطع شوند. (کلا داروهای خوراکی در زمان بستری شدن باید قطع شوند)

دیابت در حاملگی

- نگهداشتن HbA1c <6.0-6.5% بروز و شدت ماکروزومی جنین و هایپوگلاسمی نوزادی را کاهش می دهد.

دیابت لیپودیستروفیک

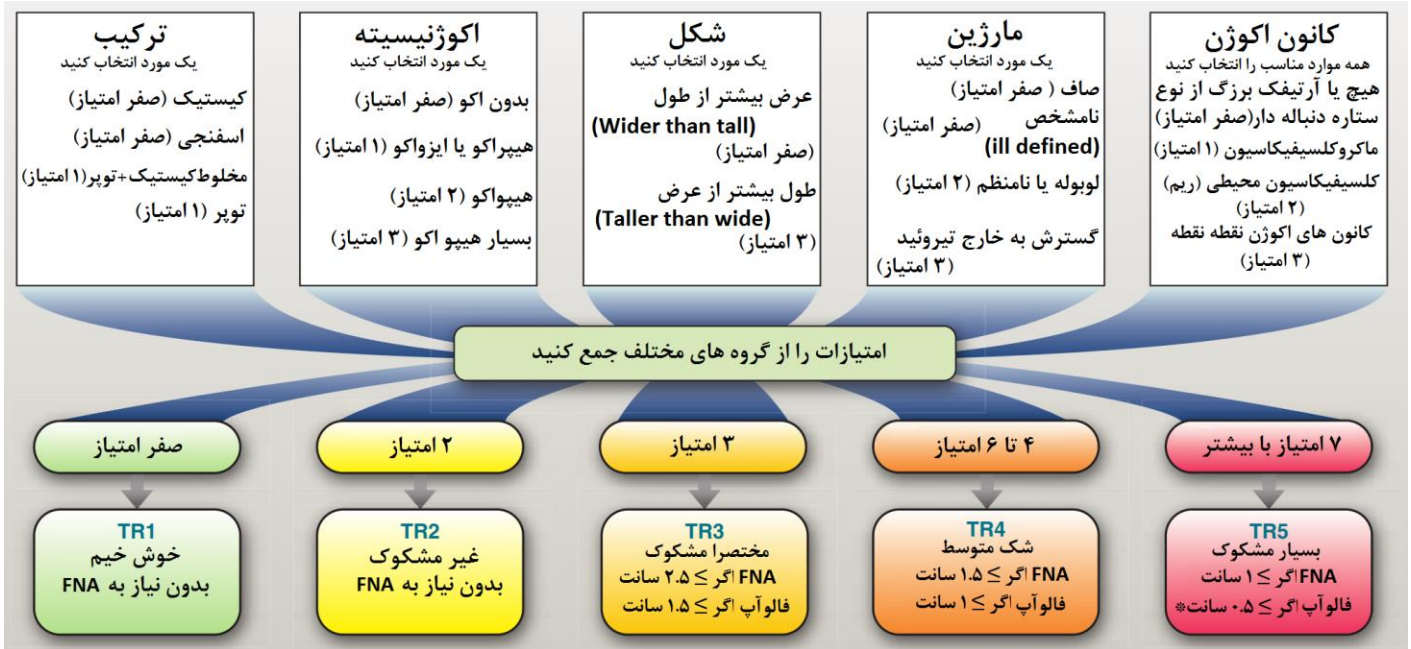
- درمان کنسر دوران کودکی به وسیله رادیاسیون کل بدن ممکن است تکامل بافت ادیپوز را تحت تأثیر قرار دهد و فرد را مستعد سندرم شبه متابولیک با خطر بالقوه مقاومت به انسولین، استئاتوز کبدی، هایپرتری گلیسریدمی و دیابت کند. (درمان عفونت HIV هم سبب همین مشکل می شود که در ورژن قبلی نیز به آن اشاره شده)

لیپودیستروفی وابسته به HIV

- درمان شامل متفورمین (به ویژه برای چربی شکمی)، پیوگلیتازون (به ویژه برای لیپوآتروفی و استئاتوز کبدی)، Tesamorelin (آنالوگ هورمون آزادکننده هورمون رشد، که برای کاهش چربی زیاد شکم مؤثر است) اما به مانیتورینگ سطح IGF-1 نیازمند است و ممکن است تحمل گلوکز و هایپرگلاسمی را در افراد دیابتی بدتر نماید. (در ورژن قبلی درمان ذکر نشده بود)

بیماری ندولار تیروئید و کنسر تیروئید

جدول زیر (ACR TI-RADS) اضافه شده که برای ارزیابی ریسک بدخیمی ندولها بر اساس سایز و ویژگی های سونوگرافیک آنهاست.



توضیحات الگوریتم فوق:

ترکیب	اسفنجی: غالباً (بیش از ۵۰ درصد) از کیست های کوچک تشکیل شده است. امتیازات بعدی از گروه های دیگر را اضافه نکنید. مخلوط کیستیک و توپر: امتیاز را برای اجزا توپر غالب اختصاص دهید. اگر به دلیل کلسیفیکاسیون، ترکیب مشخص نیست ۲ امتیاز بدهید.
اکوژنیسیته	منظور از "بدون اکو"، ندول های کاملاً کیستیک است. برای قضاوت در مورد هایپو یا هایپر بودن، پارانشیم اطراف را ملاک قرار دهید. منظور از "بسیار هایپو اکو" این است که اکوی داخلی کمتر از عضلات اطراف تیروئید باشد. اگر اکوژنیسیته مشخص نیست، امتیاز ۱ بدهید.
شکل	طول بیشتر از عرض (Taller than wide): باید در تصویر ترانسورس اندازه گیری شود. این قسمت معمولاً بر اساس مشاهده عینی ارزیابی می شود. (مولف: به صورت چشمی مشخصه که عرض توده بیشتره یا طولش!)
مارژین	لوبوله: بیرون زدگی به بافت مجاور؛ نامنظم: دنداندار، سوزنی شکل یا زاویه حاده؛ در صورت وجود تهاجم خارج تیروئیدی واضح مساوی است با بدخیمی؛ اگر مارژین قابل تشخیص نیست صفر امتیاز بدهید.
کانون اکوژن	منظور از آرتیفکت بزرگ ستاره دنباله دار، آرتیفکت های ۷ شکل بیشتر از ۱ میلی متر درون کیست هاست؛ ماکروکلسیفیکاسیون باعث ایجاد سایه آکوستیک می شود؛ ریم کلسیفیکاسیون ممکن است کامل یا ناقص باشد.

علائم بیوشیمیایی انواع بیماری های متابولیک استخوان: (جدیدا اضافه شده است)

بیماری	کلسیم	فسفات	PTH	OH-۲۵ ویتامین D	OH-۱،۲۵ ویتامین D	آلکالین فسفاتاز
کمبود ویتامین D با استئومالاسی	کم یا نرمال کم	کم یا نرمال کم	بالا	پایین	بالا یا نرمال بالا	بالا
هدر رفتن فسفات کلیه با استئومالاسی	نرمال	پایین	نرمال یا بالا	نرمال	کم یا نرمال کم	بالا
بیماری پاژه	نرمال	نرمال	نرمال یا بالا	وابسته به مصرف؛ اغلب کم است	نرمال	بالا
هیپرپاراتیروئیدسم اولیه	بالا	کم یا نرمال کم	بالا	وابسته به مصرف؛ اغلب کم است	بالا یا نرمال بالا	بالا یا نرمال بالا

پاژه استخوان (نکات جدید و تغییر کرده)

- بیماری پاژه با افزایش تحلیل استخوان توسط استئوکلاست های غیرطبیعی مشخص می شود و به دنبال آن تشکیل سریع استخوان «woven» ضعیف رخ می دهد.
- شواهد نشان می دهد که بیماری پاژه ممکن است ناشی از عفونت مزمن پارامیکسوویروس با سرخک، ویروس سنسیشیال تنفسی یا ویروس دیستمپر سگ سانان باشد.
- زولدرونیک اسید وریدی خط اول درمان است و منجر به عادی سازی سریعتر و پایدارتر آلکالین فسفاتاز نسبت به بیس فسفونات های خوراکی می شود.
- این جمله حذف شده است: "مکمل های کلسیم و ویتامین D برای بیمارانی که از بیس فسفونات های قوی تر استفاده می کنند برای جلوگیری از هیپوکالمی یا هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه توصیه می شود."

استئومالاسی و ریکتز (نکات جدید و تغییر کرده)

- با توجه به این که BMD معمولاً کم است، و اغلب به اشتباه تصور می شود که به دلیل پوکی استخوان است، و اینکه برخی از درمان های پوکی استخوان (به عنوان مثال، بیس فسفونات ها) می توانند استئومالاسی را بدتر کنند، حتماً باید تشخیص های افتراقی بررسی شوند.
- ارگوکلسیفرول یا کوله کلسیفرول همراه با مکمل کلسیم، منجر به بهبود شکستگی و کاهش درد در کمبود شدید Vit D می شود.

TSH

- زیرگروه بتای هورمون TSH مسئول فعالیت بیولوژیک اختصاصی آن است.
- تشخیص تومور هیپوفیزی مترشحه TSH بر اساس افزایش یا نرمال بودن نامتناسب سطح TSH و زیرگروه آلفا (نکته جدید) همراه با سطوح افزایش یافته هورمون های تیروئیدی است.

ACTH

تشخیص کمبود ACTH (نارسایی ثانویه آدرنال) کاملاً تغییر کرده:

- به طور معمول، کورتیزول ناشتای سرم ساعت ۸ صبح بالاتر از 10 mcg/dl بر خلاف تشخیص نارسایی آدرنال است در حالیکه سطح کمتر از 3 به طور قوی نارسایی آدرنال را پیشنهاد می کند.
- کورتیزول و ACTH صبحگاهی که به شکل نامتناسبی پایین است احتمالاً نارسایی ثانویه آدرنال را پیشنهاد می کند.
- در خیلی از موارد این تست ها با تست تحریکی ACTH متناسب هستند که پاسخ کورتیزول را به ACTH صناعی یا کوزینتروپین اندازه گیری می کند.
- سطح ACTH و کورتیزول در حالت پایه و سپس سطح کورتیزول در دقیقه های ۳۰ و ۶۰ اندازه گیری می شود. سطح پیک کورتیزول پلاسما بالاتر از ۱۴ به عنوان پاسخ نرمال در نظر گرفته می شود.
- نکته مهم اینجاست که اگر نارسایی آدرنال به تازگی اتفاق افتاده باشد، ممکن است پاسخ به کوزینتروپین نرمال باشد چون هنوز غدد آدرنال آتروفی نشده اند. (در ورژن قبلی تست استاندارد طلائی برای تشخیص نارسایی ثانویه آدرنال را تست تحمل انسولین معرفی کرده بود که کاملاً حذف شده است)

سندرم کوشینگ

- به تظاهرات بالینی آن بیماری عروق کرونر زودرس اضافه شده است.
- تست تحریکی دسموپرسین برای افتراق سندرم کوشینگ از سندرم کوشینگ کاذب (یا فعال شدن فیزیولوژیک محور آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس که در شرایطی مثل بیماری وخیم، اختلالات خوردن، الکلیسم، حاملگی، بیماری نوروپاتی کورتیک شدید و دیابت با کنترل ضعیف دیده می شود) مفید است.

FSH, LH

کمبود گنادوتروپین ها (هایپوگنادیسم هایپوگنادوتروپیک):

- تظاهرات بالینی: شروع بعد از بلوغ میتواند منجر به بی نظمی قاعدگی در خانم ها و اختلالات جنسی و ژنیکوماستی در آقایان شود. استئوپروز و ناباروری هم در هر دو جنس ممکن است رخ دهد.
- برای درمان علامتی از استروژن و پروژسترون در خانم ها و تستوسترون در آقایان استفاده می شود. البته تستوسترون اگزوژن باروری را بر نمی گرداند و در حقیقت اسپرماتوژنز را مهار می کند. برای درمان ناباروری در هر دو جنس استفاده از گنادوتروپین ها لازم است.

بخش دوم: آپدیت درسامه گوارش

فهرست مطالب

- فصل ۱: خونریزی گوارشی ۱
- فصل ۲: زردی ۱
- فصل ۳: پپتیک اولسر ۲
- فصل ۴: سندرم روده تحریک پذیر ۲
- فصل ۵: رویکرد به بیمار مبتلا به بیماری کبدی ۴
- فصل ۶: درد شکمی ۴
- فصل ۷: هیپاتیت ویروسی ۵
- فصل ۸: اسهال و یبوست ۸
- فصل ۹: نارسایی حاد کبدی ۸
- فصل ۱۰: سوء جذب ۹
- فصل ۱۱: مری ۱۱
- فصل ۱۲: بیماری های التهابی روده ۱۷
- فصل ۱۳: بیماری های پانکراس ۱۹
- فصل ۱۴: سیروز کبدی و عوارض آن ۲۱
- فصل ۱۵: کیسه صفرا و مجاری صفراوی ۲۲

فصولی که در فهرست ذکر نشده اند، تغییرات نداشته اند.

فصل ۳: پتیک اولسر

آناتومی معده

- tuft cell ها در گردن غدد معده ای وجود دارند و از محتویات لومینال نمونه برداری کرده و متناسب با این محتویات، موادی را ترشح می کنند. (اضافه شده است)

پاتولوژی PUD

- به ترتیب اهمیت ریسک فاکتور PUD: H-PYLORI < NSAID < بیماری انسدادی مزمن ریه < نارسایی کلیوی < مصرف فعلی تنباکو < سن بالاتر < مصرف قبلی تنباکو < سه یا بیشتر ویزیت پزشک در یک سال < بیماری عروق کرونر قلب < مصرف قبلی الکل < نژاد آفریقایی-آمریکایی < چاقی < دیابت
- عمل بای پس معده و دارو های SSRI از سایر علل مهمی هستند که در PUD نقش دارند.

فصل ۴: سندرم روده تحریک پذیر

حجم دهنده های مدفوع: بیماران مبتلا به یبوست ناشی از دارو یا یبوست ناشی از انتقال آهسته روده بزرگ معمولاً به مکمل های فیبر پاسخ نمی دهند. (اضافه شده است)

SECRETAGOGUES: محرک های ترشح (تغییرات و نکات جدید)

- لوبیپروستون، لیناکلوتید و پلکاناتید ترشح کننده هایی هستند که جریان خالص یون ها و آب را به داخل مجرای روده تحریک می کنند و بنابراین انتقال را افزایش داده و دفع مدفوع را تسهیل می کنند همچنین با کانال های فعال کننده روی سطح انتروسیت آپیکال (لومینال)، ترشح کلرید روده را افزایش می دهند.
- لوبی پروستون یک اسید چرب دو حلقه ای مشتق شده از پروستاگلاندین E1 است که کانال های کلریدی نوع ۳ را در غشای آپیکال سلول های اپیتلیال روده فعال می کند. لوبی پروستون خوراکی در درمان بیماران مبتلا به IBS-C مؤثر است. عوارض جانبی عمده آن حالت تهوع و اسهال است.
- Linacotide و Plecanatide به سطح مجرای اپیتلیوم روده متصل می شوند و GC-C را فعال می کنند و باعث ترشح مایع به داخل دستگاه گوارش می شود. لیناکلوتید یبوست و درد را کاهش می دهد. هر دو توسط FDA برای درمان یبوست در بیماران IBS-C تایید شده اند. تنها عارضه جانبی قابل توجه اسهال بود که در کمتر از ۵٪ بیماران رخ داد. لیناکلوتید و پلکاناتید برای درمان یبوست مزمن کارایی و تحمل مشابهی دارند.
- تناپانور، در بیماران مبتلا به IBS-C، مؤثر است.

فصل ۵: رویکرد به بیمار مبتلا به بیماری کبدی

جدول تست های تشخیصی برای ارزیابی چربی کبد اضافه شده است:

ابزار بالینی	مزایا	معایب	تصویربرداری
آزمایش غربالگری اولیه برای بیمار مشکوک به کبد چرب	بدون تشعشع و به طور گسترده در دسترس است	وابسته به اپراتور، ارزیابی کیفی غیردقیق شدت چربی به ویژه برای استئاتوز خفیف	سونوگرافی
آزمایش غربالگری جایگزین برای بیمار مشکوک به کبد چرب	بدون تشعشع، ارزیابی نیمه کمی از شدت چربی را ارائه می دهد.	نیاز به نرم افزار خاصی دارد، هیچ کات آف قابل اعتمادی برای تشخیص چربی کبد ندارد، ارزیابی کیفی نادقیق شدت چربی	الاستوگرافی
به دلیل تشعشع و حساسیت پایین برای کبد چرب خفیف، برای ارزیابی بالینی توصیه نمی شود	ارزیابی سریع غیر وابسته به اپراتور ارزیابی کمی از شدت چربی	نیاز به تشعشع دارد، تعیین مقدار چربی نیاز به پروتکل های خاصی دارد، ارزیابی کمی غیر دقیق چربی به ویژه برای استئاتوز خفیف	CT اسکن
آزمون انتخابی برای ارزیابی کمی از چربی کبد	ارزیابی مستقیم چربی کبد، حساسیت و اختصاصیت بالا	دسترسی نسبتاً محدود	MRI

فصل ۶: درد شکمی

درد مزمن

- اگرچه آگونیست های سروتونین (5-HT) مانند Tegaserod و Alosetron در ابتدا امیدوار کننده بودند، اما به دلیل عوارض جانبی غیرقابل قبول، استفاده از آنها کاهش یافته است. (اضافه شده است)
- Eluxadoline که گیرنده های اپیوئیدی را هدف قرار می دهد، در برخی موارد IBS-D در کنترل درد و اسهال در بیماران که لوپرامید پاسخ نداده، مفید بوده است. (اضافه شده است)

بیماری سلیاک غیر پاسخگو و مقاوم (اضافه شده است)

- بیمارانی که اغلب علائم مداوم دارند، معمولاً به صورت واقعی از رژیم غذایی بدون گلوتن پیروی نمی کنند. همچنین ممکن است یک فرآیند اضافی مانند بیماری التهابی روده، کولیت میکروسکوپی، عدم تحمل لاکتوز، نارسایی پانکراس و ژنیت اولسراتیو وجود داشته باشد.
- بیمارانی که فعالیت مداوم بیماری سلیاک دارند (علیرغم پیروی از یک رژیم غذایی سخت بدون گلوتن به مدت ۱۲ ماه) به بیماری سلیاک مقاوم (RCD) مبتلا هستند.
- RCD نوع ۱ با لنفوسیت های داخل اپیتلیال طبیعی و جمعیت گیرنده سلول T پلی کلونال مشخص می شود. پیش آگهی کلی برای RCD نوع ۱ خوب است.
- RCD نوع ۲ با لنفوسیت های داخل اپیتلیال نابجا با گیرنده های سلول T مونوکلونال مشخص می شود و دارای نرخ مرگ و میر ۵ ساله ۵۰٪ است و به شدت با ژنیت اولسراتیو و لنفوم سلول T مرتبط با آنترپاتی (EATL) مرتبط است.
- MR آنتروگرافی، سی تی آنتروگرافی، آندوسکوپی کپسولی و آنتروسکوپی ممکن است در تشخیص مفید باشند.
- PET CT در تشخیص بدخیمی مفید است.
- گزینه های درمانی برای RCD نوع ۲ شامل آزاتیوپرین، استروئیدها، متوترکسات، سیکلوسپورین، آلمتوزوماب، کلادریبین یا فلودارابین با یا بدون پیوند سلول های بنیادی اتولوگ است.

سندروم رشد بیش از حد باکتری (BOS)

شرایط همراه با BOS: در بیماران مبتلا به پانکراتیت مزمن و دیابت ملیتوس، سطوح پایین روی و مصرف مواد اپیوئیدی با کاهش وزن مداوم یا استئاتوره علیرغم درمان جایگزینی آنزیم باید به رشد بیش از حد باکتری (BOS) شک داشت. (به مطالب قبل اضافه شده است)

درمان (تغییر کرده است)

- در صورت لزوم، درمان خاص، مانند جراحی برای انسداد روده، باید انجام شود.
- معمولاً بیماران با آنتی بیوتیک هایی درمان می شوند که مناسب ترین آن ها بر علیه ارگانیسیم های روده ای هوازی و بی هوازی هستند.
- ریفاکسیمین، آموکسی سیلین-کلاوولانات، کینولون یا مترونیدازول به همراه سفالوسپورین یا تری متروپریم-سولفامتوکسازول عوامل مناسبی هستند.
- یک دوره درمانی به مدت ۷ تا ۱۰ روز برای ماه ها بیماران را درمان می کند.
- در سایر بیماران، درمان متناوب (یک هفته از هر ۴ هفته) یا حتی یک دوره طولانی درمان مداوم ممکن است موثر باشد.

حلقه ها و وب ها (نکات جدید)

- حلقه های مری مناطقی هستند که در لومن مری باریک می شوند.
- حلقه "A" یک حلقه عضلانی است که در قسمت بالایی آمپول فرنیک در ناحیه بالاترین فشار در LES یافت می شود و با هیپرتروفی عضلات صاف با اپیتلیوم طبیعی مشخص می شود.
- حلقه "B" یا شاتزکی یک حلقه مخاطی در محل اتصال سنگفرشی است که اپیتلیوم سنگفرشی بالای حلقه و اپیتلیوم ستونی - سنگفرشی در زیر آن قرار دارد. این حلقه می تواند منجر به باریک شدن مجرا و دیسفاژی شود.
- بلع باریم بهترین روش برای تشخیص حلقه های شاتزکی است.
- درمان تمام حلقه های مری اتساع مکانیکی است. اتساع مکرر را می توان بدون افزایش میزان عوارض انجام داد.
- وب ها با بلع باریم یا آندوسکوپی تشخیص داده می شوند. اصلاح سبک زندگی برای کاهش علائم توصیه می شود، اما برخی از بیماران باید با اتساع مکانیکی مشابه درمان حلقه های شاتزکی درمان شوند.

فتق هیاتال (اضافه شده است)

فتق هیاتال منجر به جابجایی محتویات شکمی مانند معده در بالای دیافراگم می شود. و به چهار نوع دسته بندی می شود: نوع I (فتق هیاتال کشویی یا اسلایدینگ)، نوع II (فتق پارازوفازیتال؛ پروگزیمال معده از طریق دیافراگم در امتداد دیستال مری بیرون زده)، نوع III (ترکیبی از نوع I و نوع II) و نوع IV (فتق سایر اندام های شکمی).

- فتق هیاتال اسلایدینگ رایج ترین نوع آن است. انواع II تا IV انواعی از فتق های پارازوفازیتال در نظر گرفته می شوند.
- فتق های اسلایدینگ نتیجه شلی غشای فرنوازوفازیتال هستند. افزایش سن و چاقی اغلب به کاهش خاصیت ارتجاعی غشای فرنوازوفازیتال کمک می کند. فتق پارازوفازیتال به دلیل نقص در این غشاء ایجاد می شود.
- فتق ممکن است با رادیوگرافی ساده، مطالعات بلع باریم و آندوسکوپی تشخیص داده شود.
- فتق هیاتال بدون علامت به ندرت نیاز به درمان دارد. اگر فتق هیاتال نوع I با GERD همراه باشد، باید درمان دارویی یا جراحی در نظر گرفته شود. دوره درمان بر درمان علائم GERD متمرکز است.
- فتق های پارازوفازیتال (type II-IV) مستعد عوارضی از جمله ولولوس، انسداد و پرفوراسیون هستند و باید به سرعت درمان شوند زیرا بزرگ شدن مداوم منجر به بدتر شدن علائم و عوارض می شود.

بیماری رفلکس معده و مری (GERD) و عوارض (نکات جدید)

- تعریف جدید: "شرایطی که رفلکس محتویات معده باعث علائم و یا عوارض دردسرساز شود." این تعریف شامل سندرم های علامت دار و سندرم های همراه با آسیب مری است، اما سوزش سر دل عملکردی را شامل نمی شود.

تشخیص

- عدم پاسخ به PPI ها تشخیص GERD را رد نمی کند بنابراین، آندوسکوپی یا پایش pH مری در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی دهند باید در نظر گرفته شود.

فصل ۱۴: سیروز کبدی و عوارض آن

یافته های آزمایشگاهی (نکات جدید)

- FibroSure پانلی شامل بیلی روبین توتال، GGT، آلفا ۲ ماکروگلوبولین، هاپتوگلوبین و آپولیپوپروتئین A1 است که از نظر سن و جنس تصحیح شده و برای جمعیت های مبتلا به هپاتیت B و C معرفی شده است.

روش های رادیولوژی تشخیص (نکات جدید)

- MR الاستوگرافی در حال حاضر دقیق ترین روش غیرتهاجمی تشخیص است، اما استفاده از آن به دلیل هزینه بالا محدود است.

درمان واریس مری (نکات جدید و تغییر کرده)

- نظارت بر واریس با استفاده از esophagogastroduodenoscopy (EGD) تنها در صورتی توصیه می شود که باند لیگاسیون آندوسکوپی (EBL) روش درمانی اولیه باشد.
- EGD هر ۲ تا ۸ هفته تا زمان از بین رفتن واریس توصیه می شود، سپس در ۳ تا ۶ ماه یک مرتبه دیگر و پس از آن هر ۶ تا ۱۲ ماه نظارت انجام می شود.
- EBL دوره ای نیز در صورتی موثر است که بیمار موارد منع مصرف یا عدم تحمل بتا بلوکرها را داشته باشد.
- درمان با ایزوسورباید مونونیترات نباید برای پیشگیری استفاده شود زیرا نشان داده شده است که عوارض جانبی را افزایش می دهد EBL و NSBB نباید به صورت ترکیبی برای جلوگیری از اولین خونریزی واریس استفاده شوند.

سندرم هپاتورنال

کرایتریای تشخیصی (تغییر جزئی داشته است)

۱. سیروز همراه با آسیت
۲. تشخیص AKI بر اساس معیارهای ICA-AKI: افزایش ۵۰ درصدی در سطح کراتینین سرم از سطح پایه که در ۷ روز قبل رخ داده است یا افزایش ۰.۳ میلی گرم در دسی لیتر در سطح کراتینین سرم در کمتر از ۴۸ ساعت
۳. عدم پاسخ پس از حداقل ۲ روز مصرف دیورتیک و افزایش حجم با آلبومین
۴. عدم شوک
۵. عدم درمان فعلی یا اخیر با داروهای نفروتوکسیک
۶. عدم وجود بیماری کلیه پارانشیمی که با پروتئینوری بیش از ۵۰۰ میلی گرم در روز، میکروهماچوری (بیش از ۵۰ گلبول قرمز) یا یافته های غیرطبیعی کلیوی در سونوگرافی نشان داده می شود.