



سرشناسه	وفایی، ایمان، ۱۳۶۵-
عنوان و نام پدیدآور	گوارش ۱ در کودکان: کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴ و فوق تخصص Nelson text book of pediatrics 2024 ترجمه و تلخیص ایمان وفایی.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	۲۹۰: مصور (بخشی رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (بخشی رنگی).
شابک	۷۹۱۰۰۰۰ ریال 978-622-404-163-0 شابک دوره 3-978-622-404-162-3
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب " Nelson textbook of pediatrics, 22st. ed, 2024 به ویراستاری رابرت کلیگمن... [.] دیگران است.
یادداشت	در ویراست‌های قبلی والدو امرسون نلسون مولف بوده است.
عنوان دیگر	اصول طب کودکان.
موضوع	کودکان -- بیماری‌های گوارشی Pediatric gastroenterology پزشکی کودکان Pediatrics کودکان -- بیماری‌های گوارشی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatric gastroenterology -- Examinations, questions, etc. پزشکی کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatrics -- Examinations, questions, etc. کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵ - م. Kliegman, Robert
شناسه افزوده	نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان
شناسه افزوده	۴۴۶RJ
شناسه افزوده	۹۲۳۳/۶۱۸
رده بندی کنگره	۹۱۷۷۸۷۳
رده بندی دیویی	فیپا
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

کتاب گوارش ۱ در کودکان برگرفته از کتاب	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
"Nelson Text Book Of Pediatrics 2024(edition 22)" است.	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۶۳-۰
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۶۲-۳
صفحه آرا: رزیدنت یار-منیره امیری مقدم	تیراژ: ۱۵۰ جلد
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار-مهرداد فیضی	تومان ۷۹۱،۰۰۰

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۲۱، ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۲۱، شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

گوارش ۱ در کودکان

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴

Nelson Text Book Of Pediatrics 2024

ترجمه و تلخیص



دکتر ایمان وفایی

بورده تخصصی کودکان، نوجوانان و تکامل

رتبه ۲ کشوری فوق تخصص کودکان

دستیار فوق تخصص ریه کودکان

فهرست مطالب



بخش ۱: یافته‌های بالینی دستگاه گوارش

- فصل ۳۵۱ - پدیده‌های طبیعی در دستگاه گوارش ۱۳
- فصل ۳۵۲ - دیسفاژی: اختلال در بلع، اדיنوفازی: بلع دردناک ۱۷

بخش ۲: حفره دهان

- فصل ۳۵۳ - تکامل و اختلالات تکاملی دندان‌ها ۳۹
- سوالات و پاسخنامه فصل تکامل و اختلالات تکاملی دندان‌ها ۴۳
- فصل ۳۵۴ - اختلالات حفره دندان در ارتباط با اختلالات دیگر ۴۵
- فصل ۳۵۵ - مال اکلوزیون ۴۷
- سوالات و پاسخنامه فصل مال اکلوزیون ۴۹
- فصل ۳۵۶ - شکاف کام و لب ۵۱
- فصل ۳۵۷ - سندرم‌های دارای تظاهرات دهانی ۵۳
- فصل ۳۵۸ - پوسیدگی دندان ۵۷
- سوالات و پاسخنامه فصل پوسیدگی دندان ۶۱
- فصل ۳۵۹: بیماری‌های اطراف دندان ۶۳
- فصل ۳۶۰: ترومای دندان ۶۵
- سوالات و پاسخنامه فصل ترومای دندان ۶۷
- فصل ۳۶۱: ضایعات شایع بافت نرم دهان ۶۹
- سوالات و پاسخنامه فصل ضایعات شایع بافت نرم دهان ۷۳
- فصل ۳۶۲ و ۳۶۳: بیماری‌های غدد بزاقی و فک‌ها و تشخیص رادیولوژیک در مسائل دندانی ۷۷
- سوالات و پاسخنامه فصل تشخیص رادیولوژیک در مسائل دندانی ۷۹
- فصل ۳۶۴ - ساختار، تکامل جنینی و آناتومی ۸۱

بخش ۳: مری

فصل ۳۶۵ - آناتومی و آنومالی‌های مری	۸۳
سوالات و پاسخنامه فصل آناتومی و آنومالی‌های مری	۸۹
فصل ۳۶۶ - اختلالات انسدادی و حرکتی مری	۹۱
فصل ۳۶۷ - اختلال حرکتی	۹۳
فصل ۳۶۸ - هرنی هیاتال	۹۷
فصل ۳۶۹ - GERD	۱۰۱
سوالات و پاسخنامه فصل CERD	۱۱۱
فصل ۳۷۰ - ازوفازیت ائوزینوفیلیک	۱۱۳
سوالات و پاسخنامه فصل ازوفازیت ائوزینوفیلیک	۱۱۹
فصل ۳۷۱ - سوراخ شدن مری	۱۲۱
فصل ۳۷۲ - واریس مری	۱۲۳
فصل ۳۷۳ - بلع‌ها	۱۲۷
سوالات و پاسخنامه فصل بلع‌ها	۱۳۵

بخش ۴: معده و روده باریک

فصل ۳۷۴ - ساختمان و عملکرد نرمال معده و روده	۱۳۹
فصل ۳۷۵ - تنگی پیلور و سایر آنومالی‌های مادرزادی معده	۱۴۱
سوالات و پاسخنامه فصل تنگی پیلور و سایر آنومالی‌های مادرزادی معده	۱۴۹
فصل ۳۷۶ - آترزی، استنوز، مالروتاسیون روده	۱۵۱
سوالات و پاسخنامه فصل آترزی / استنوز / مالروتاسیون روده	۱۵۹
فصل ۳۷۷ - دوپلیکاسیون روده / دیورتیکول مکل	۱۶۱
فصل ۳۷۸ - اختلالات حرکتی و هیرشپرونک	۱۶۵
سوالات و پاسخنامه فصل اختلالات حرکتی و هیرشپرونک	۱۸۷
فصل ۳۷۹ - ایلئوس، چسبندگی، انواژیناسیون و انسداد قوس بسته	۱۹۳
سوالات و پاسخنامه فصل ایلئوس، چسبندگی، انواژیناسیون و انسداد قوس بسته	۱۹۹
فصل ۳۸۰ - اجسام خارجی و بزوآرها	۲۰۱
سوالات و پاسخنامه فصل اجسام خارجی و بزوآرها	۲۰۹
فصل ۳۸۱ - بیماری زخم پپتیک در کودکان	۲۱۱

۲۲۱		سوالات و پاسخنامه فصل بیماری زخم پپتیک در کودکان
۲۲۳		فصل ۳۸۲ - بیماری التهابی روده‌ها
۲۴۳		فصل ۳۸۳ - گاستروانتریت ائوزینوفیلیک
۲۴۵		فصل ۳۸۴ - بیماری سلیاک
۲۵۵		سوالات و پاسخنامه فصل بیماری سلیاک
۲۵۹		فصل ۳۸۵ - اختلالات سوء جذب
۲۸۵		سوالات و پاسخنامه فصل اختلالات سوء جذب
۲۸۷		فصل ۳۸۶ - پیوند روده

پدیده‌های طبیعی در دستگاه گوارش

بخش ۱: یافته‌های بالینی دستگاه گوارش

(۱) بلع از هفته ۱۲ جنینی ایجاد می‌شود.

(۲) مکیدن از هفته ۳۴ جنینی ایجاد می‌شود.

(۳) در یک ماهگی تمایل به غذای شور و شیرین ایجاد می‌شود.

راه: آشپز باید یکی باشه تا غذا شور یا شیرین نشه

یک ماهه

(۴) تمایل شیرخوار به جامدات در حدود ۴ ماهگی افزایش می‌یابد. شروع غذای جامدات از ۶ ماهگی انجام می‌شود.

(۵) سه مورد زیر طبیعی است و نیاز به مداخله وجود ندارد:

- فرنولوم زبانی کوتاه (زبان گره خورده: Tongue-tie)

- شیاردار شدن سطح زبان (زبان جغرافیایی یا scrotal tongue)

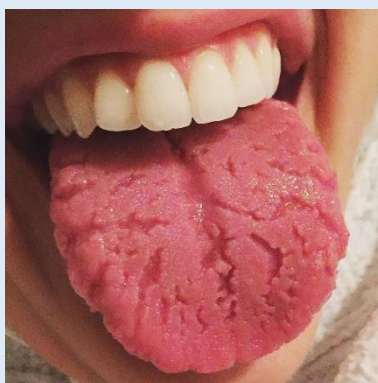
- زبان کوچک ۲ شاخ (Bifid uvula)

بلع مایع آمنیوتیک در ۱۲ هفتگی اتفاق می‌افتد.

همکاران گرامی شکل ذیل از خارج از کتاب برای تفهیم بیشتر زبان گره خورده آورده شد.



همکاران گرامی شکل ذیل از خارج از کتاب برای تفهیم بیشتر زبان جغرافیایی آورده شد.



همکاران گرامی شکل ذیل از خارج از کتاب برای تفهیم بیشتر زبان کوچک ۲ شاخ آورده شد.



(۶) رگورژیتاسیون در یک سالگی شایع است.

زمان طبیعی: هر بار ۱۵-۳۰ سیسی حجم دارد و بعد از آن بجه کرسنه ال (ag)

سن شیر خوارگی و سنین بلوغ، بیشترین رشد را دارند و در بین این دو زمان، اشتها کم تر است

قسمتی از لوب راست کبد است که ممکن است تا داخل لکن هم ادامه یابد و طبع یا ی at

زردی Direct همیشه غیر طبیعی است. (تعریف: ۱۵-۲۰٪ از Total billi از نوع Direct باشد).

رنگ زردی Indirect: زرد طلایی

دیسفاژی: اختلال در بلع ادینوفازی: بلع دردناک

(A) دیسفاژی:

(۱) اوروفارنژیال (دهانی - حلقی)

(۲) ازوفازیال (مری)

(۱) اوروفارنژیال

این نوع دیسفاژی باعث آسپیراسیون می‌گردد؛ انتقال لقمه غذا از دهان به مری مختل شده است. در این دیسفاژی عضلات مخطط دهان/حلق/اسفنکتر فوقانی مری گرفتار است. / همچنین اختلالات عصبی - عضلانی نیز رخ دهد.
مثال: دیفتری/ بوتولیسم/ بیماری‌های نوروماسکولار
ضایعات دردناک دهان از جمله استئوماتیت حاد ویروسی

این شکل از خارج از کتاب برای تفهیم استئوماتیت آورده شده است.





Table 352.1	Some Nondigestive Tract Causes of Gastrointestinal Symptoms in Children
ANOREXIA	
Systemic disease: inflammatory, neoplastic	
Cardiorespiratory compromise	
Iatrogenic: drug therapy, unpalatable therapeutic diets	
Depression	
Anorexia nervosa	
VOMITING	
Inborn errors of metabolism	
Medications: erythromycin, chemotherapy, nonsteroidal antiinflammatory drugs, marijuana	
Increased intracranial pressure	
Brain tumor	
Infection of the urinary tract	
Labyrinthitis	
Adrenal insufficiency	
Pregnancy	
Psychogenic	
Abdominal migraine	
Poisoning/toxins	
Renal disease	
DIARRHEA	
Infection: otitis media, urinary tract infection	
Uremia	
Medications: antibiotics, cisapride	
Tumors: neuroblastoma	
Pericarditis	
Adrenal insufficiency	
CONSTIPATION	
Hypothyroidism	
Spina bifida	
Developmental delay	
Dehydration: diabetes insipidus, renal tubular lesions	
Medications: narcotics	
Lead poisoning	
Infant botulism	
ABDOMINAL PAIN	
Pyelonephritis, hydronephrosis, renal colic	
Pneumonia (lower lobe)	
Pelvic inflammatory disease	
Porphyria	
Fabry disease	
Angioedema	
Endocarditis	
Abdominal migraine	
Familial Mediterranean fever	
Sexual or physical abuse	
Systemic lupus erythematosus	
School phobia	
Sickle cell crisis	
Vertebral disk inflammation	
Psoas abscess	
Pelvic osteomyelitis or myositis	
Medications	
Anterior (abdominal) cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES)	
ABDOMINAL DISTENTION OR MASS	
Ascites: nephrotic syndrome, neoplasm, heart failure	
Discrete mass: Wilms tumor, hydronephrosis, neuroblastoma, mesenteric cyst, hepatoblastoma, lymphoma	
Pregnancy	
JAUNDICE	
Hemolytic disease	
Urinary tract infection	
Sepsis	
Hypothyroidism	
Panhypopituitarism	

پوسیدگی دندان

علت اصلی:

پوسیدگی دندان ناشی از تعامل میان سطح دندان، کربوهیدرات‌های رژیم غذایی و باکتری‌هایی مثل استرپتوکوک موتانس است.

مکانیسم:

تخمیر کربوهیدرات توسط باکتری‌ها → تولید اسید → کاهش pH → دیمینرالیزاسیون اولیه (لکه سفید روی مینای دندان) → ایجاد حفره و ادامه سیکل پوسیدگی.

قند مؤثر:

ساکارز بیش از سایر قندها باعث پوسیدگی می‌شود.

رفتارهای پرخطر:

نوشیدن مایعات شیرین با بطری، مصرف مکرر شیرینی چسبنده، و باقی‌ماندن طولانی قند در دهان.

شیوع:

بیشتر در کودکان ۳ تا ۹ سال، به‌ویژه در کشورهای کم‌درآمد.

عوامل خطر برای ECC (پوسیدگی زودرس دندان شیری):

پایین بودن وضعیت اجتماعی-اقتصادی، سابقه خانوادگی پوسیدگی، مهاجرت اخیر کودک، وجود پلاک دندانی.

علائم بالینی:

پوسیدگی کوچک: تشخیص دشوار

پوسیدگی بزرگ: دیده شدن حفره یا لکه تیره روی دندان

عوارض:

پالپیت، آبسه، نکروز پالپ، اختلال در رویش دندان دائمی، عفونت فضاهاى صورت.



درمان:

- در کودکان زیر ۳ سال: نیاز به آرام‌بخشی یا بیهوشی
- بعد از ۲ سالگی: درمان با بی‌حسی موضعی ممکن است
- روش‌های جدید (2024): ترمیم‌های موقت و استفاده از فلوراید دی‌آمین نقره برای توقف پوسیدگی فعال

درمان پوسیدگی دندان:

- (۱) ترمیم دندان پوسیده:
 - استفاده از آمالگام نقره‌ای، ترکیب‌های پلاستیکی یا تاج‌های پیش‌ساخته (Stainless steel crowns).
 - در صورت کشیدن دندان، استفاده از space maintainer برای جلوگیری از جابه‌جایی دندان‌ها و حفظ فضای دندان دائمی.
- (۲) درگیری پالپ دندان:
 - درمان با پالپکتومی یا پالپوتومی بسته به شدت آسیب.
- (۳) درد و عفونت:
 - اگر محدود به ناحیه دندانی-آلوئولی باشد: درمان با اقدامات موضعی (مثل کشیدن یا پالپ‌درمانی).
 - اگر همراه با تب، سلولیت و تورم صورت باشد: تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی (پنی‌سیلین، در صورت حساسیت: کلیندامایسین یا اریترومایسین).
 - ایبوپروفن برای کنترل درد مناسب است.

پیشگیری از پوسیدگی دندان:

- (۱) فلوراید:
 - مؤثرترین روش پیشگیری است.
 - افزودن فلوراید (ppm 0.7-1.2) به آب آشامیدنی توصیه می‌شود.
 - در مناطق کم‌فلوراید، مکمل خوراکی فلوراید فقط در صورت نیاز، با احتیاط از نظر خطر فلوئوروز.
 - خمیر دندان حاوی فلوراید:
 - زیر ۳ سال: مقدار کمتر از دانه جو.
 - ۳ تا ۶ سال: به اندازه یک نخود (0.25 گرم).
 - وارنیش فلوراید:
 - ۲ بار در سال برای کودکان در معرض خطر.
 - ۴ بار در سال برای کودکان با ریسک بالا.
 - ایمن، تک‌دوزی و قابل استفاده توسط مراقبین غیر دندان‌پزشک.

آناتومی و آنومالی‌های مری

بخش ۳: مری

۱. آنترزی مری:

(۱) VACTERL:

درگیری ورتبرال / آنورکتال / کاردیاک / تراکتال / ازوفازیال / رنال / رادیال / اندام‌ها

(۲) سندرم CHARGE:

– کلبوم چشم / آنومالی دستگاه CNS / نقایص قلبی / آنترزی کوان / تأخیر رشد یا تکامل

همکاران گرامی این شکل از نلسون ۲۰۲۰ یک شکل بسیار عالی برای یادگیری TEF است

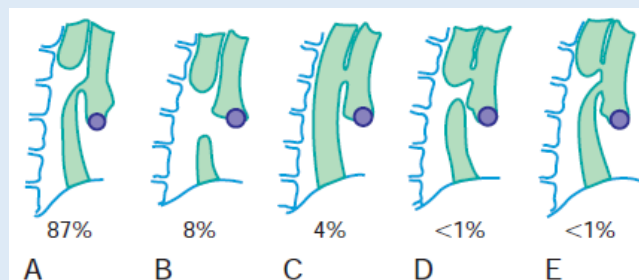


Fig. 345.1 Diagrams of the 5 most commonly encountered forms of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula, shown in order of frequency.

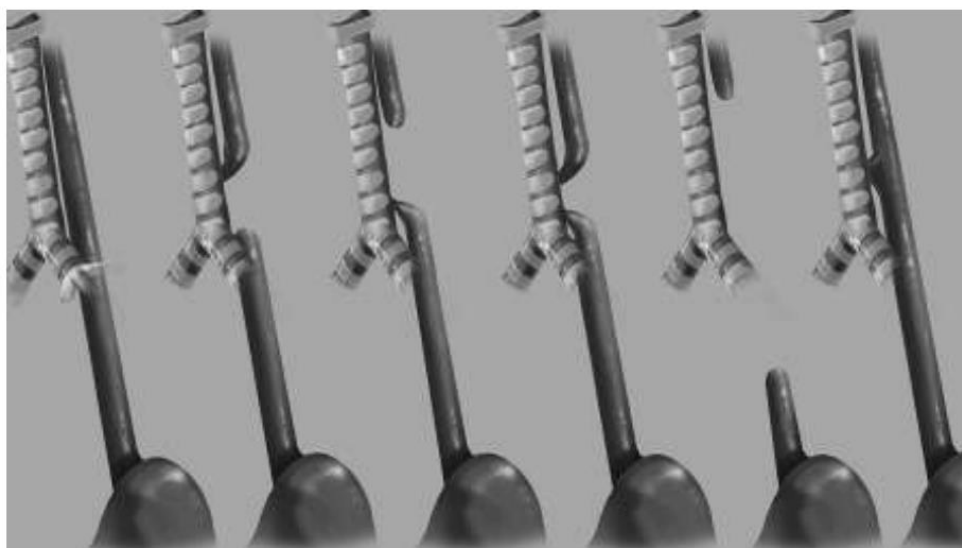


Fig. 365.1 Gross type classification and esophageal atresia (EA) and trachea-esophageal fistulas (TEF). Left to right: normal anatomy, gross type B (EA with proximal TEF; 2%), gross type C (EA with distal TEF; 86%), gross type D (EA with proximal and distal TEF; 1%), gross type A (pure EA, 7%), and gross type E (TEF without EA; 4%). (From Harrington AW, Riebold J, Hernandez K, et al. Feeding and growth outcomes in infants with type C esophageal atresia who undergo early primary repair. J Pediatr. 2022;241:77–82, Fig. 1.)

تظاهرات بیماری:

- (۱) خروج کف از دهان و بینی بعد از تولد
 - (۲) احتمالاً آسپیراسیون از راه فیستول وجود دارد.
- TEF ایزوله بدون وجود فیستول (H-Type) دیرتر شناسایی می‌شود و با علائمی مثل پنومونی، برونکواسپاسم همراه است.

ازوفازیت ائوزینوفیلیک

الف) ازوفازیت ائوزینوفیلیک

- ✓ اپی تلیوم مری دارای انفیلتراسیون با ائوزینوفیل ها است که ≤ 15 سلول در میدان قوی میکروسکوپی (high power field) است.
- ✓ اغلب پسر هستند و متوسط سن آن ها ۷ سال است.

علایم آزمایشگاهی:

- ✓ ائوزینوفیلی و $\uparrow$ IgE
- ✓ اندوسکوپی: نمای گرانولر/شیاردار/حلقه دار/اگزوداتیو/تنگی وجود دارد.

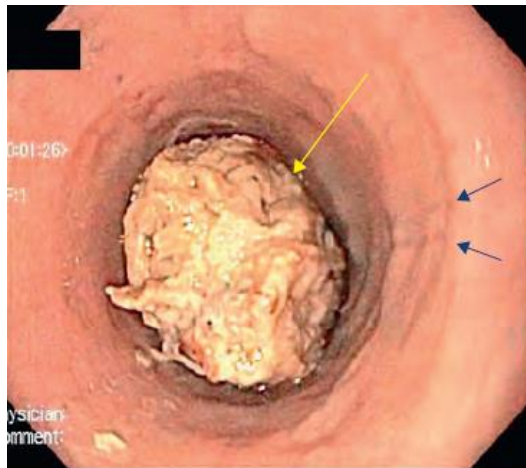


Fig. 370.1 Endoscopic visualization of esophageal food impaction (yellow arrow) and mucosal rings (blue arrows).

نکته جدید (نلسون ۲۰۲۴):

نقش اسید در پاتوژنز اوزینوفیلیک ازوفازیت (EOE) به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است. فرض بر این است که مهار اسید می تواند منجر به عبور پروتئین های نسبتاً بزرگ تر و دست نخورده از اپی تلیوم مری شود؛ پروتئین هایی که پتانسیل آلرژی زایی دارند. نکته بسیار مهم اینکه: از طرفی، گشاد شدن فضای بین سلولی اپی تلیوم مری که به صورت ثانویه در اثر مصرف PPI رخ می دهد، ممکن است نفوذپذیری مخاط را نسبت به آنتی ژن های غذایی افزایش داده و مسیرهای ایمونولوژیک آلرژیک را فعال تر کند.



مطالعات گذشته نشان داده‌اند که شیرخوارانی که با داروهای ضداسید مانند H2RA یا PPI درمان شده‌اند، در مقایسه با گروه‌های کنترل همسان، در سنین پایین‌تری در معرض خطر ابتلا به EOE قرار دارند.

نکته بالینی:

ارزیابی بیماران مبتلا به EOE باید شامل بررسی کامل از نظر آلرژی‌های غذایی و محیطی باشد. این ارزیابی شامل انجام تست‌های پوستی خراش (skin prick test) برای آلرژی‌های با واسطه IgE و نیز تست‌های پچ (patch test) برای آلرژی‌های غیر IgE-mediated است.

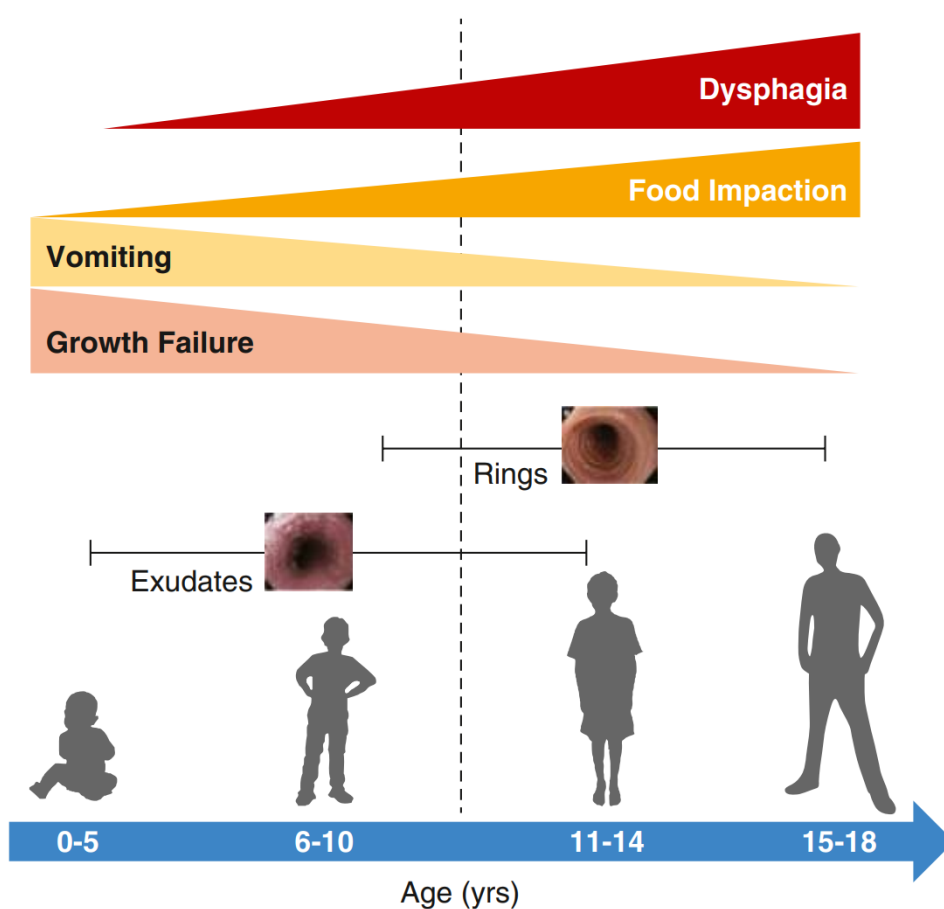


Fig. 370.2 Eosinophilic esophagitis. Graphical representation of symptoms and endoscopic findings by age. (Modified from Oliva S, Dias JA, Rea F, et al. Characterization of eosinophilic esophagitis from the European pediatric eosinophilic esophagitis registry [pEEr] or ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75[3]:325–333. Fig. 2.)

تنگی پیلور و سایر آنومالی‌های مادرزادی معده

تنگی پیلور

- (۱) در پسرها بیشتر است.
- (۲) در گروه خونی O و B بیشتر است.
- راه: در BOY بیشتر است.
- (۳) تنگی پیلور در زمان تولد وجود نداشته
- (۴) ارتباط با اریترومایسین دارد. ← سابقه مصرف دارو توسط مادر پرسیده شود (KFP)

(۵) تظاهرات بالینی:

- استفراغ غیرصفاوی که بلافاصله پس از تغذیه رخ می‌دهد.
- استفراغ پس از ۳ هفتگی شروع می‌شود.
- (Q ۱۰٪ چک VBG) آلکالوز متابولیک هیپوکلرمیک به دنبال استفراغ روی می‌دهد که با ادامه استفراغ اسیدوری پارادوکس ایجاد می‌شود.
- (Bili Total) هیپربیلیروبینمی غیرکونژوگه: به علت تنگی پیلور غذایی وارد دئودنوم نشده و بیلیروبین انبار شده و نمی‌تواند وارد مدفوع گردد.
- تشخیص: لمس یک توده زیتونی (پس از استفراغ دیده می‌شود) حدود ۲ cm می‌باشد که در بالا و سمت راست ناف در اپی‌گاستر دیده می‌شود.



Fig. 375.1 Gastric peristaltic wave in an infant with pyloric stenosis.

تأیید تشخیص با سونوگرافی صورت می‌گیرد.

سوال: شیرخوار ۱/۵ ماهه‌ای را به علت استفراغ و عدم وزن‌گیری مناسب به درمانگاه آورده‌اند. وزن کودک ۳/۵ kg است. در معاینه، به جز کمبود وزن یافته‌ای ندارد. کدام اقدام در اولویت قرار دارد؟ (فوق تخصصی ۹۶)

الف) Upper GI

ب) سونوگرافی

ج) رژیم هیپوآلرژن

د) H₂ Blocker

پاسخ: ب

در سونوگرافی ضخامت ۳-۴ میلی‌متر پیلور، طول کلی پیلور ۱۵-۱۹ میلی‌متر و قطر ۱۰-۱۴ میلی‌متر وجود دارد.

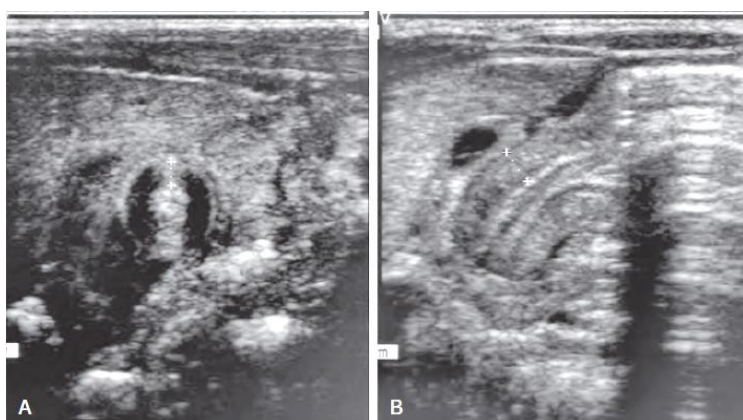


Fig. 375.2 A, Transverse sonogram demonstrating a pyloric muscle wall thickness of >4 mm (distance between crosses). B, Horizontal image demonstrating a pyloric channel length >14 mm (wall thickness outlined between crosses) in an infant with pyloric stenosis.

اختلالات حرکتی و هیرشپرونک

۱. انسداد کاذب مزمن روده (CIPO):

انسداد در غیاب ضایعات آناتومیک می باشد.

شایع ترین علت حاد انسداد کاذب روده در اثر سندرم ogilvie (انسداد کاذب حاد کولون) رخ می دهد.

CIPO بر ۲ گونه است:

(۱) مادرزادی

(۲) اکتسابی ← در اثر مواردی مثل گاستروانتریت رخ می دهد.

علل CIPO در جدول ۳۷۸-۱ جمع بندی شده است.



Table 378.1

Classification of Pediatric Intestinal Pseudoobstruction

PRIMARY PIPO

- Sporadic or familial forms of myopathy and/or neuropathy and/or mesenchymopathy (abnormal ICC development) that relate to disordered development, degeneration, or inflammation. Inflammatory (including autoimmune) conditions include lymphocytic and eosinophilic ganglionitis and/or leiomyositis
- Mitochondrial neuro-gastrointestinal-encephalomyopathy (MNGIE) and other mitochondrial diseases
- Neuropathy associated with multiple endocrine neoplasia type IIB
- Hirschsprung disease, for example, total intestinal aganglionosis*
- MMIHS

SECONDARY PIPO

- Conditions affecting GI smooth muscle:
 - Rheumatologic conditions (dermatomyositis/polymyositis, scleroderma, systematic lupus erythematosus, Ehlers-Danlos syndrome)
 - Other (Duchenne muscular dystrophy, myotonic dystrophy, amyloidosis, ceroidosis or alternatively reported as brown bowel syndrome)
- Pathologies affecting the enteric nervous system (familial dysautonomia, primary dysfunction of the autonomic nervous system, neurofibromatosis, diabetic neuropathy, fetal alcohol syndrome, postviral-related inflammatory neuropathy, e.g., cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, varicella zoster virus, JC virus)
- Endocrinologic disorders (hypothyroidism, diabetes, hypoparathyroidism, pheochromocytoma)
- Metabolic conditions (uremia, porphyria, electrolyte imbalances, e.g., potassium, magnesium, calcium)
- Gastroschisis
- Neuropathy post neonatal necrotizing enterocolitis
- Other: celiac disease, eosinophilic gastroenteritis, Crohn disease, radiation injury, Chagas disease, Kawasaki disease, angioedema, drugs (e.g., opiates, anthraquinone laxatives, calcium channel blockers, antidepressants, antineoplastic agents like vinca alkaloids), paraneoplastic CIPO, major trauma/surgery, chromosome abnormalities

Idiopathic (i.e., where forms of primary or secondary PIPO classified earlier do not, as yet, have a defined etiopathogenesis)

*Needs to be excluded in all cases of PIPO

PIPO, Pediatric intestinal pseudoobstruction; ICC, interstitial cells of Cajal; GI, gastrointestinal; MMIHS, megacystis microcolon intestinal hypoperistalsis syndrome. From Thapar N, Saliakellis E, Benninga M, et al. Paediatric Intestinal Pseudo-obstruction: Evidence and Consensus-based Recommendations From an ESPGHAN-Led Expert Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(6):991–1019. Table 3.

ایلئوس، چسبندگی، انواژیناسیون و انسداد قوس بسته

ایلئوس:

اشکال در پرستالتیسم روده بدون شواهد انسداد است.

علل: جراحی شکم/ اختلالات متابولیک مثل اورمی/ هیپرکلسمی/ هایپوکالمی/ هایپرمنیزیمی/ اسیدوز

از علل دارویی مخدرها/ وین کریستین و عوامل ضدحرکتی مثل لوپرولید طی گاستروانتریت را می توان نام برد.

علائم: اتساع شکم/ استفراغ

برخلاف انسداد مکانیکی که صداهای روده هیپرکینتیک است در ایلئوس حادقل است.

تشخیص: رادیوگرافی شکم ← سطوح متعدد مایع - هوا در سراسر شکم. در رادیوگرافی با ماده حاجب عبور آهسته باریوم در لومن باز دیده می شود.

درمان:

(۱) دکمپرسیون با NGT (۹۳ teh)

(۲) اصلاح آب و الکترولیت

(۳) برای رفع ایلئوس بعد از جراحی از آنتاگونیست های محیطی انتخابی مثل متیل نالترکسان استفاده کنیم.

(۴) عوامل پروکینتیک مثل اریترومایسین روتین استفاده می شود.

نکته: ایلئوس پس از جراحی طی ۷۲ hr بهبود می یابد.

عوارض طولانی مدت آن عبارتند از:

ناباروری در دختران، اختلال رشد، درد مزمن شکم و لگن.

چسبندگی ها:

(۱) به دلیل باندهای فیبروزی است که نشانگر آسیب پریتون است.

علائم: درد شکم/ استفراغ/ یبوست

صداهای روده هیپراکتیو است و شکم مسطح است.

(۲) رادیوگرافی ساده ← نمای انسداد را نشان می دهد.



در صورت وجود تب و لکوسیتوز، نکروز روده و پریتونیت مطرح است.

۳) درمان:

NGT -

- آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف برای جراحی

- مداخله غیرجراحی قدغن است (کنترا اندیکه)

انواژیناسیون:

(۱) سن شایع: ۵ ماهگی تا ۳ سالگی

(۲) شایع‌ترین اورژانس شکم است (در کودکان زیر ۲ سال).

(۳) بروز فصلی: بهار و پاییز در حداکثر است.

(۴) ارتباط با عفونت ویروسی دارد. مثلاً GE، HSP

(۵) خطر انواژیناسیون در شیرخواران ۱ ساله یا کوچکتر پس از دریافت واکسن روتاویروس ↑ می‌یابد.

(۶) هر چه سن کودک بالا می‌رود احتمال lead point بیشتر است.

انواژیناسیون اغلب به صورت ایلئوکولیک است.

نوع ایلئوایلئال در موارد ذیل دیده می‌شود: که معمولاً خودش جا می‌رود. این حالت در کودکان کمتر از ۲ سال دیده می‌شود.

(۱) بعد از عمل جراحی

(۲) در هנוخ

(۳) ایدیوپاتیک

فشاری که در مابین ۲ جدار روده ایجاد می‌شود باعث می‌شود، در مزانتر برگشت وریدی را مسدود ساخته با ادم و خونریزی از مخاط سبب مدفوع خونی می‌شود که حاوی موکوس هم هست.

← در ۲۴ ساعت اول در انواژیناسیون باعث استرانگولاسیون نمی‌شود. ولی به گانگرن و شوک می‌تواند منجر شود. بنابراین تا ۲۴ ساعت می‌توان صبر کرد.

علائم:

(۱) درد کولیکی ناگهانی در فردی که قبلاً سالم بوده و در فواصل مکرر تکرار می‌گردد. در بین حملات ابتدا بیمار بسیار well خواهد بود ولی اگر انواژیناسیون جا انداخته نشود، با تب و پریتونیت همراه خواهد بود و با علائم شوک مراجعه می‌کند.

(۲) استفراغ در اغلب موارد وجود دارد.

(۳) در چند ساعت اول ممکن است مدفوع با ظاهر طبیعی باشد سپس در ۱۲ ساعت اول مدفوع خونی باشد. در ۶۰٪ موارد مدفوع حاوی خون قرمز و موکوسی می‌باشد که به آن مدفوع ژله‌ای (currant jelly) گویند.

بیماری التهابی روده‌ها

در سه قسمت تقسیم‌بندی می‌شود: کرون (CD)، کولیت اولسرو (UC)، کولیت نامعین در دو گروه سنی تقسیم میشوند:

شروع زودرس:

(۱) در ۱۰-۲۰ سالگی

(۲) ۵۰-۸۰ سالگی

علل مختلفی در ایجاد آن دخالت می‌کنند:

* ژنتیک:

- نکته مهم اینکه بستگان بیمار کولیت اولسرو خطر بیشتری جهت ابتلاء به کولیت اولسرو در مقایسه با بیماری کرون دارند و بالعکس. خطر بروز IBD در بستگان بیمار مبتلا به کرون بیشتر از بیماران مبتلا به کولیت اولسرو است.
- دوقلوهای مونوزیگوت شانس بیشتری در مقایسه با دی‌زیگوت‌ها جهت ابتلاء به IBD دارند.
- اختلالات ژنتیکی که با IBD همراه است عبارتند از: ترنر، هرمانسکی پودلاک، بیماری GSD1b، و نقایص ایمنی.

نکته‌ای که بارها در امتحانات به آن اشاره شده است:

- آنتی‌بادی P-ANCA در ۷۰٪ بیماران مبتلا به کولیت اولسرو مثبت است.
- ASCA در حدود ۵۵ درصد بیماران کرون مثبت هستند.

* عوامل محیطی:

- میکروب‌های معده
- مهاجرت یا سکونت در کشورهای صنعتی
- افزایش استفاده از آنتی‌بیوتیک در سنین پایین‌تر
- افزایش میزان واکسیناسیون و مواجهه کمتر با میکروب در سنین پایین



نکته ۱۰۰ درصد امتحانی:

کشیدن سیگار برای UC اثر محافظتی دارد ولی جز ریسک فاکتورهای بیماری کرون است.

افتراق UC و کرون:

همکاران گرامی جدول ۲-۳۸۲ از مهمترین جداول هست و در امتحانات از آن سوال مطرح می‌شود.

Table 382.2 Comparison of Crohn Disease and Ulcerative Colitis					
FEATURE	CROHN DISEASE	ULCERATIVE COLITIS	FEATURE	CROHN DISEASE	ULCERATIVE COLITIS
Rectal bleeding	Sometimes	Common	Strictures	Common	Rare
Diarrhea, mucus, pus	Variable	Common	Fissures	Common	Rare
Abdominal pain	Common	Variable	Fistulas	Common	Rare
Abdominal mass	Common	Not present	Toxic megacolon	None	Present
Growth failure	Common	Variable	Sclerosing cholangitis	Less common	Present
Perianal disease	Common	Rare	Risk for intestinal cancers	Increased	Greatly increased
Rectal involvement	Occasional	Universal	Discontinuous (skip) lesions	Common	Not present
Pyoderma gangrenosum	Rare	Present	Transmural involvement	Common	Unusual
Erythema nodosum	Common	Less common	Crypt abscesses	Less common	Common
Mouth ulceration	Common	Rare	Granulomas	Common	None
Thrombosis	Less common	Present	Linear ulcerations	Uncommon	Common
Colonic disease	50–75%	100%	Perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody–positive	<20%	70%
Ileal disease	Common	None except backwash ileitis			
Stomach–esophageal disease	More common	Chronic gastritis can be seen			

سوال: در پسر ۱۲ ساله با علائم کاهش وزن و اسهال مزمن و درد شکم که در معاینه کلایینگ دارد و ASCA خون مثبت و کال پروتکتین مدفوع بالاتر از حد نرمال است مشاهده کدام یک محتمل تر است؟ (فوق تخصصی ۹۸)

- الف) سودوپولیپ در کولونوسکوپي
 ب) اولسر آفتوز در کولونوسکوپي
 ج) PCR سائتومگالوویروس در بیوپسی کولون
 د) ضایعات گرانولوماتوز کازئیفیة در بیوپسی کولون

پاسخ: ب

سوال: کدام یک از علائم زیر در بیماران مبتلا به کرون کمتر از افراد مبتلا به کولیت اولسرو دیده می‌شود؟ (فوق تخصصی ۹۶)

- الف) abdominal mass
 ب) pyoderma gangrenosum
 ج) mouth ulcer
 د) growth failure

پاسخ: ب

تظاهرات خارج روده‌ای در IBD:

✓ تظاهرات خارج روده‌ای در بیماری کرون شایع تر از UC است.

پیوند روده

تعریف نارسایی روده: فردی که توانایی حفظ تغذیه‌ای و نیاز کافی مایع برای رشد با روده خود را ندارد و برای همیشه به TPN وابسته خواهد بود.

اندیکاسیون‌های پیوند روده: (جدول ۳۸۶-۱)

Table 386.1	Causes of Intestinal Failure in Children Requiring Transplantation
SHORT BOWEL	
• Volvulus • Gastroschisis • Necrotizing enterocolitis • Intestinal atresia • Trauma	
INTESTINAL DYSMOTILITY	
• Intestinal pseudoobstruction • MMIHS • Intestinal aganglionosis (Hirschsprung disease)	
ENTEROCYTE DYSFUNCTION	
• Microvillus inclusion disease • Tufting enteropathy • Other congenital enteropathies	
TUMORS	
• Invasive intraabdominal desmoid tumor	
VASCULAR	
• Acute diffuse intestinal infarction with hepatic failure	

MMIHS, megacystis microcolon intestinal hypoperistalsis syndrome.

یادداشت

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.