



کتاب گوارش ۲ در کودکان؛ کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورד ۱۴۰۴ و فوق تخصص
 کتاب گوارش ۲ در کودکان؛ کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴ و فوق تخصص
 ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی
 ناشر: انتشارات کار دیا
 صفحه آرا: رزیدنت یار- منیره امیری مقدم
 طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار- مهرداد فیضی

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
 نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
 شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۷۱-۵
 شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۶۲-۳
 تیراژ: ۱۵۰ جلد
 ۷۷۰,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

گوارش ۲ 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



ادامه بخش ۴: معده و روده باریک

فصل ۳۸۷ - گاستروانتریت در کودکان	۱۳
سوالات و پاسخنامه فصل گاستروانتریت در کودکان	۳۵
فصل ۳۸۸ - اسهال مزمن	۳۷
فصل ۳۸۹ - اختلالات عملکردی	۴۷
سوالات و پاسخنامه فصل اختلالات عملکردی	۵۹
فصل ۳۹۰ - سندرم استفراغ دوره‌ای	۶۱
فصل ۳۹۱ - آپاندیسیت حاد	۶۹
سوالات و پاسخنامه فصل آپاندیسیت حاد	۷۹
فصل ۳۹۲ - جراحی آنوس و رکتوم	۸۱
سوالات و پاسخنامه فصل جراحی آنوس و رکتوم	۹۱
فصل ۳۹۳ - تومورهای دستگاه گوارش	۹۳
فصل ۳۹۴ - فتق اینگوینال	۱۰۵

بخش ۵: پانکراس اگزوکراین

فصل ۳۹۵: آناتومی پانکراس	۱۱۱
فصل ۳۹۶: آزمایشات عملکرد پانکراس	۱۱۳
فصل ۳۹۷: اختلالات پانکراس اگزوکراین	۱۱۵
سوالات و پاسخنامه فصل اختلالات پانکراس اگزوکراین	۱۱۹
فصل ۳۹۸: درمان نارسایی پانکراس	۱۲۱
سوالات و پاسخنامه فصل درمان نارسایی پانکراس	۱۲۳
فصل ۳۹۹ - پانکراتیت	۱۲۵

۱۳۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل پانکراتیت
۱۳۷	فصل ۴۰۰ - کیست کاذب پانکراس
۱۳۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل کیست کاذب پانکراس
۱۴۱.....	فصل ۴۰۱ - تومور پانکراس

بخش ۶: کبد

۱۴۳	فصل ۴۰۲ و ۴۰۳ - نکات مهم در مورد کبد
۱۵۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل نکات مهم در مورد کبد
۱۵۳.....	فصل ۴۰۴ - کلستاز
۱۷۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل کلستاز
۱۷۵	فصل ۴۰۵ - بیماری‌های متابولیک کبد
۱۸۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل بیماری‌های متابولیک کبد
۱۸۳	فصل ۴۰۶ - هپاتیت ویروسی
۲۰۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل علائم مشترک بین هپاتیت‌ها
۲۰۵.....	فصل ۴۰۷ - آبسه کبدی
۲۰۹.....	فصل ۴۰۸ - بیماری کبد همراه با اختلالات سیستمیک
۲۱۹	سوالات و پاسخنامه فصل بیماری کبد همراه با اختلالات سیستمیک
۲۲۱.....	فصل ۴۰۹ - بیماری‌های میتوکندریال کبد
۲۲۷	فصل ۴۱۰ - هپاتیت اتوایمیون
۲۳۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل هپاتیت اتوایمیون
۲۳۳.....	فصل ۴۱۱ - آسیب کبدی ناشی از دارو
۲۳۵.....	فصل ۴۱۲ - نارسایی برق‌آسای کبد
۲۴۱.....	فصل ۴۱۳ - بیماری‌های کیستیک سیستم صفراوی و کبد
۲۴۵.....	فصل ۴۱۴ - بیماری‌های کیسه صفرا
۲۴۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل بیماری‌های کیسه صفرا
۲۵۱.....	فصل ۴۱۵ - HTN پورت و واریس
۲۵۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل HTN پورت و واریس
۲۵۷.....	فصل ۴۱۶ - پیوند کبد

بخش ۷: پریتوئن

فصل ۴۱۷ – مالفور ماسیون ها.....	۲۵۹
فصل ۴۱۸ – آسیت.....	۲۶۱
سوالات و پاسخنامه فصل آسیت.....	۲۶۷
فصل ۴۱۹ – پریتونئیت.....	۲۶۹
سوالات و پاسخنامه فصل پریتونئیت.....	۲۷۱
فصل ۴۲۰ – هر نی اپیگاستر.....	۲۷۵

گاستروانتریت در کودکان

ادامه بخش ۴: معده و روده باریک

دیسانتري همراه تب، تنسموس و درد شکم می‌باشد.

اسهال طول کشیده یا Prolonged ۷-۱۳ روز طول می‌کشد.

اسهال پایدار یا persistent ۱۴ روز یا بیشتر طول می‌کشد و بر روی تغذیه و رشد کودک اثر می‌گذارند.

نکته: روتاویروس شایع‌ترین علت گاستروانتریت حاد در دوران کودکی است.

دسترسى ناکافی به بهداشت و آب آشامیدنى سالم ریسک فاکتورهای اصلی هستند.

اسهال اندمیک:

در امریکا روتاویروس شایع‌ترین عامل اسهال در کودکان کم‌تر از ۵ سال قبل از شروع واکسیناسیون بود.



Table 387.1 Etiologies of Viral Gastroenteritis						
ETIOLOGY	INCUBATION PERIOD	SIGNS AND SYMPTOMS	DURATION OF ILLNESS	PRINCIPAL VEHICLE AND TRANSMISSION	RISK FACTORS	COMMERCIALLY AVAILABLE DIAGNOSTIC TEST
Caliciviruses (including noroviruses and sapoviruses)	12-48 hr	Nausea, vomiting, abdominal cramping, diarrhea, fever, myalgia, and some headache	1-3 days	Person-to-person (fecal-oral and aerosolized vomit), and food, water, and fomites contaminated with human feces	Very contagious (chlorine and heat resistant); produces large outbreaks in closed settings such as cruise ships, daycares, schools, and restaurants Shellfish	Multiplex PCR RT-qPCR of stool and vomit is the preferred method for outbreak investigation, available in public health laboratories Immunoassays for norovirus have poor sensitivity Norovirus genotyping (GI and GII) is performed by CDC
Rotavirus (groups A-C), astrovirus, and enteric adenovirus (serotypes 40 and 41)	2-4 days	Often begins with vomiting, followed by watery diarrhea, low-grade fever	3-8 days	Person-to-person (fecal-oral), fomites Aerosol transmission of rotavirus may be possible	Nearly all infants and children worldwide were infected by 2 yr of age before vaccine introduction	Multiplex PCR Immunoassays for rotavirus and enteric adenovirus
SARS-CoV-2	2-14 days	Acute COVID-19: Fever, chills, cough, shortness of breath, difficulty breathing, fatigue, myalgia, headache, anosmia, dysgeusia, sore throat, congestion, runny nose, nausea, vomiting, diarrhea is usually nonbloody but may be blood tinged MIS-C: fever, abdominal pain, vomiting, diarrhea, rash, conjunctivitis, dizziness or light-headedness	Acute COVID-19: May be self-limited, less than 2 wk Prolonged symptoms may last months (e.g., fatigue, anosmia, dysgeusia) MIS-C: unclear; often fatal if untreated	Respiratory aerosols and droplets; airborne precautions recommended	Unvaccinated immune status Local epidemiology and lack of transmission mitigating precautions	RT-PCR (may be included in a multiplex PCR) Antigen immunoassay Serology (may be useful for the diagnosis of MIS-C but not for acute COVID-19)

Note: Commercially available denotes that the diagnostic tests have been cleared by the U.S. Food and Drug Administration
RT, Real-time reverse transcriptase; PCR, polymerase chain reaction; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; MIS-C, multisystem inflammatory syndrome in children.
Adapted from Centers for Disease Control and Prevention: Diagnosis and management of foodborne illnesses. *MMWR*. 2004;53(RR-4):1-33.

انتقال غذایی:

شایع ترین میکروارگانیسم ها شامل: کمپیلوباکتر، شیگلا، STEC، کریپتوسپوریدیوم هستند.

اختلالات عملکردی

همکاران گرامی دقت داشته باشید این فصل در نلیون ۲۰۲۰ کتلا تغییر کرده و مواردی مثل استفراغ عملکردی به تازگی به این فصل اضافه شده اند ، بنابراین توصیه می‌شود به دقت مباحث فوق را بخوانید.

گروهی از اختلالات هستند که با ابنورمالی‌های بیوشیمیایی (عفونت و التهاب) و آناتومیک کاملاً توضیح داده نمی‌شوند.

شامل ۳ گروه سنی می‌باشند:

شیرخواران و نوپایان

کودکان

بالغین

اختلالات فانکشنال دستگاه گوارشی در شیرخواران:

رگورژیتاسیون چیست؟

به خروج بدون فشار و غیر ارادی محتویات معده گفته می‌شود.

Table 389.1 Diagnostic Criteria for Infant Regurgitation

Must include both of the following in otherwise healthy infants 3wks to 12mo of age:

1. Regurgitation 2 or more times per day for 3 or more weeks
2. No retching, hematemesis, aspiration, apnea, failure to thrive, feeding or swallowing difficulties, or abnormal posturing

From Benninga MA, Nurko S, Faure C, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443–1455.e2.

تفاوت رگورژیتاسیون با ریفلاکس و استفراغ چیست؟

وقتی محتویات ریفلاکس به اوروفارنکس برسد، رگورژیتاسیون نامیده می‌شود. یک حالت نرمال برای شیرخواران است.



Table 389.2 Diagnostic Criteria for Infant Rumination Syndrome

Must include all of the following for at least 2 mo:

1. Repetitive contractions of the abdominal muscles, diaphragm, and tongue
2. Effortless regurgitation of gastric contents, which are either expelled from the mouth or rechewed and reswallowed
3. Three or more of the following:
 - a. Onset between 3 and 8 mo
 - b. Does not respond to management for gastroesophageal reflux disease and regurgitation
 - c. Unaccompanied by signs of distress
 - d. Does not occur during sleep and when the infant is interacting with individuals in the environment

From Benninga MA, Nurko S, Faure C, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443–1455.e2.

در استفراغ محتویات معده با فشار بیرون می‌آید در حالیکه در رگورژیتاسیون این شرایط وجود ندارد.

کولیک شیرخوارگی:

همکاران این مبحث جز مباحث مهم و امتحانی است.

در سن ۱-۴ ماهگی رخ می‌دهد.

علائم:

بی‌قراری، تحریک‌پذیری، آرام نشدن

اکثراً به عنوان آلرژی درمان می‌شوند.

معمولاً بیماران به عنوان ریفلاکس درمان می‌شوند.

آپاندیسیت حاد

آپاندیسیت بعد از مننژیت دومین اورژانس اطفال است که دچار اشتباه در تشخیص می‌گردد.
نکته: مرگ و میر در آپاندیسیت کم است (حدود ۱٪) ولی مورییدیتی همراه با عوارض آپاندیسیت بالا است.
 کودکان در مقایسه با بالغین بیشتر دچار Perforation می‌گردند.

اتیولوژی آپاندیسیت:

- (۱) انسداد لومن: در اثر مواد مدفوعی، هیپرپلازی لنفوئید، بلع اجسام خارجی، انگل‌ها، تومورها.
- (۲) عفونت‌ها که همراه با زخم مخاطی و تهاجم به دیواره آپاندیس است. به طور مثال: یرسینیا، سالمونلا، شیگلوا، ویروس‌هایی مثل اوریون، کوکساکا B، آدنوویروس‌ها.
- (۳) اجسام خارجی بلع شده
- (۴) تومور کارسینوئید
- (۵) آسکاریس
- (۶) ترومای بلانت شکمی
- (۷) CF

نکته بسیار مهم: آپاندیسیت در نوزادان نادر است.

نیاز به بررسی CF و هیرشپرونک دارد.

علائم بالینی:

- (۱) در کودکان بزرگتر (۱۲ تا ۱۸ سالگی) شایع‌تر است.
- (۲) در کودکان زیر ۵ سال نادر است (کمتر از ۰.۵٪)
- در زیر ۳ سال بسیار نادر است (کمتر از ۰.۱٪)
- پسرها بیشتر از دخترها درگیر است.
- حداکثر فصل بروز آن پاییز و بهار است.
- نکته مهم:** در برخی موارد در کودکانی که آپاندیسیت قبل از ۶ سالگی ایجاد می‌گردد، زمینه فامیلیال وجود دارد.



علائم بالینی آپاندیسیت به قرار ذیل است:

۱. درد شکم: نشانه اصلی و اولین نشانه آپاندیسیت است.

درد آپاندیسیت مبهم بوده و به فعالیت ارتباطی ندارد.

درد کولیکی است و ابتدا در اطراف ناف است.

پیشرفت روند التهابی در عرض ۱۲-۲۴ ساعت درد در ناحیه RLQ لوکالیزه می‌گردد.

درد به تدریج ثابت و شدیدتر شده و با حرکت زیاد می‌گردد.

نکته: با توجه به قرارگیری آپاندیس ممکن است علائم در جاهای مختلف فرق کند:

(۱) آپاندیس رتروسکال

(۲) آپاندیس لگنی

۲. تهوع و استفراغ:

در بیش از ۵۰٪ موارد تهوع و استفراغ وجود دارد و چند ساعت بعد از شروع درد شکم رخ می‌دهد.

۳. بی‌اشتهایی:

یافته کلاسیک و ثابت آپاندیسیت حاد است.

۴. یبوست:

آپاندیسیت اکثراً با ایلئوس آدینامیک همراه است.

۵. اسهال:

در مقایسه با گاستروانتریت:

درد شکم در آپاندیسیت دائمی است و حالت کرامپی ندارد. استفراغ در آپاندیسیت دائمی می‌باشد و ممکن است سیر بدتر شونده‌ای داشته باشد.

پیشرفت علائم از درد مبهم خفیف تا درد شدید موضعی حدود ۲۴-۴۸ ساعت طول می‌کشد.

نکته بسیار مهم: اگر تشخیص در طول زمان بیش از ۳۶-۴۸ ساعت به تأخیر بیفتد امکان پرفوراسیون آپاندیس وجود دارد.

علامت پرفوراسیون به صورت کاهش درد شکم و نشانه‌های حاد می‌باشد.

نکته: پرفوراسیون در طول زمان امکان ایجاد پریتونیت منتشر ایجاد می‌شود که به صورت درد منتشر شکمی همراه توکسیت و

دهیدراتاسیون و علائم سپسیس شامل افت BP، الیگوری، اسیدوز و تب همراه است.

آپاندیس رتروسکال:

محل درد در قسمت لترال و خلفی می‌باشد و حالت آرتریت septic هیپ یا آبسه پسواس می‌باشد.

بیماران با علائم ادراری به دلیل التهاب در قسمت نزدیک به حالب و مثانه مراجعه می‌کنند.

تومورهای دستگاه گوارش

به ۲ دسته کلی هامارتوماتوز یا آدنوماتوز طبقه‌بندی می‌شود:

هامارتوماتوزها: تومورهایی خوش خیم هستند که از بافت‌هایی که به صورت طبیعی در یک ارگان وجود دارند تشکیل شده‌اند.

(۱) Juvenile

(۲) Retention (احتباسی) یا التهابی

(۳) پولیپ‌های هامارتوما

سن شایع: ۵-۲ سالگی است. به ندرت زیر ۱ سال را درگیر می‌کند.

مکان: در هر جایی از GI یافت می‌شود. بیشتر در کولون، رکتوم یافت می‌شود.

علائم پولیپ‌ها:

(۱) خونریزی بدون درد رکتال پس از دفع/خونریزی کم و متناوب است.

(۲) خونریزی پس از اتوآمپوتاسیون قطع می‌شود.

(۳) گاهی نیاز به پولیپکتومی با اندوسکوپ است.

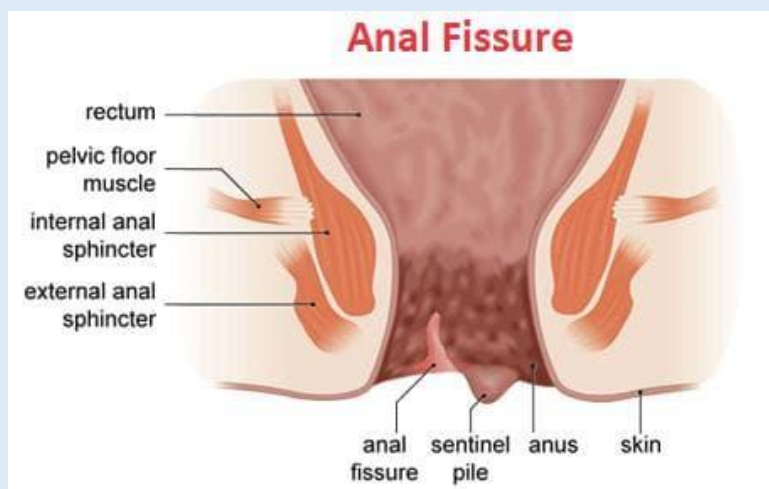
تشخیص‌های افتراقی خونریزی از رکتوم:

(۱) فیشر (۲) سندروم پولیپوز

(۳) دیورتیکول مکل (۴) IBD

(۵) عفونت روده (۶) HSP (۷) کوآگولوپاتی

این شکل از خارج از کتاب برای تفهیم مطلب فیشر آورده شده است.



تشخیص و درمان پولیپ‌ها:

اندوسکوپی بهترین روش تشخیص است.

مزیت کولونوسکوپی این است که فرصت بیوپسی/ پولیپکتومی همزمان را می‌دهد.

اختلالات پانکراس اگزوکراین

اختلالات همراه با نارسایی پانکراس:

(۱) CF:

✓ در پایان سال اول رخ می‌دهد و باعث نارسایی پانکراس می‌شود. درمان به موقع باعث بهبود رشد و نرمال شدن مدفوع می‌شود. عملکرد پانکراس با اندازه‌گیری سریال الاستاز مدفوع پیگیری می‌شود.

(۲) شواخمن دیاموند:

✓ نارسایی اگزوکراین پانکراس

✓ نوتروپنی

✓ نقایص کموتاکسی نوتروفیل

✓ دیس‌استوز متافیز (مشهد)

✓ اختلال وزن‌گیری و قد کوتاه

✓ رشد ضعیف

✓ بیماری‌های دهان (بورد ۹۲)

✓ عفونت‌های راجعه مثل اوتیت (E.۹۳)

✓ ترومبوسیتوپنی

✓ سندرم MDS و AML (کرمانشاه ۹۶)

Rx: جایگزینی مواد پانکراسی / املاح سوء جذب / که علی‌رغم این‌ها اختلال رشد ادامه می‌یابد.



این شکل از خارج کتاب برای توضیح شواخمن دیاموند آورده شده است.

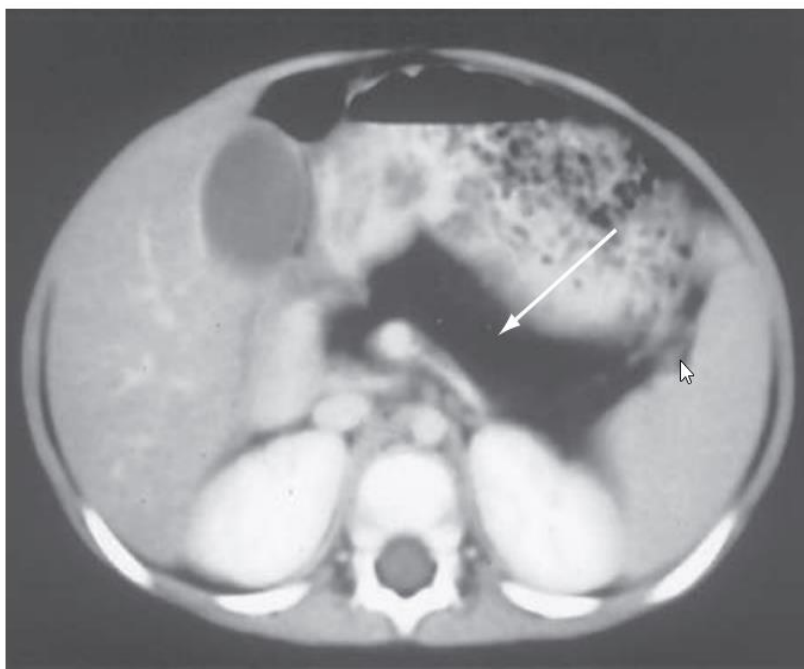
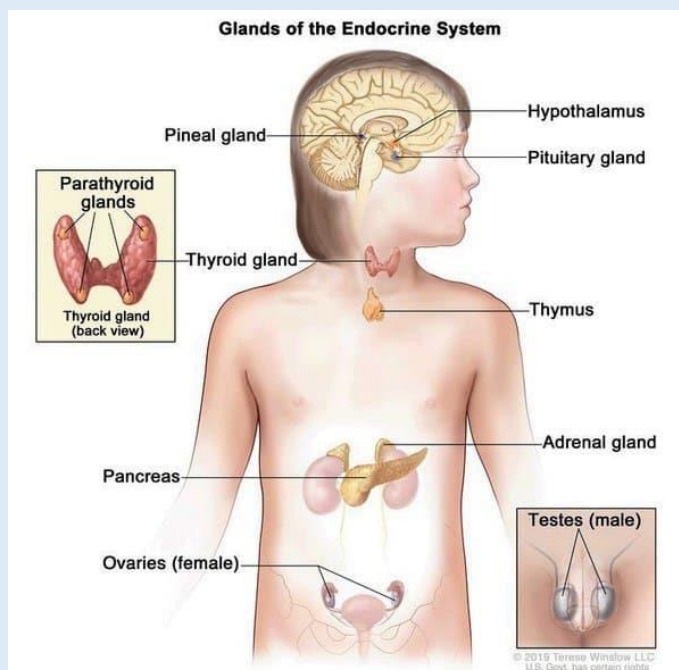


Fig. 397.1 CT appearance of the pancreas in a patient with Shwachman-Diamond syndrome. Note that the pancreas (arrow) retains a typical size and shape, but it is highly fatty and therefore appears as a very low-density structure. (Courtesy Prof. Peter Durie, Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario.)

کلستاز

کلستاز نوزادی:

کلستاز نوزادی به افزایش بیلیروبین کونژوگه در دوران نوزادی اطلاق می‌شود و برخلاف هیپربیلی روبینمی غیر کونژوگه، همیشه پاتولوژیک است و نیاز به تشخیص سریع دارد.

کلستاز به معنای اختلال در جریان طبیعی صفرا است. علل آن می‌توانند شامل:

- عفونت‌ها
- اختلالات غدد درون‌ریز
- بی‌ماری‌های ژنتیکی/متابولی
- انسدادهای مکانیکی مجاری صفراوی

با وجود شباهت تظاهرات بالینی، تشخیص افتراقی گسترده‌ای وجود دارد.

ارزیابی پاتولوژی دستگاه صفراوی باید با دیدگاه آناتومیک انجام شود؛ از مجاری صفراوی خارج کبدی بزرگ تا مجاری داخل کبدی کوچک، سپس کانالیکول‌ها، ناقل‌های غشایی روی سطح هپاتوسیت‌ها، و در نهایت خود سلول‌های کبدی.

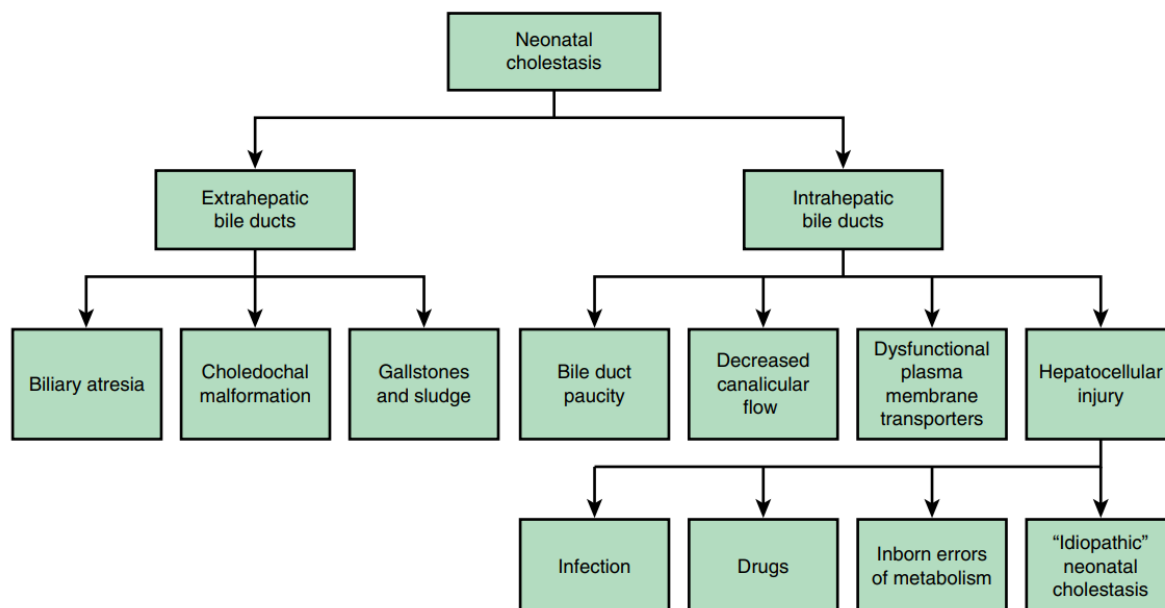


Fig. 404.1 Conceptual approach to neonatal cholestasis. There are areas of overlap: patients with biliary atresia will have some degree of intrahepatic/hepatocellular injury. Additional patients with “idiopathic” neonatal hepatitis may be determined in the future to be related to an enzyme or membrane transporter defect.

اختلالات مجاری صفراوی خارج کبدی:

شخیص و درمان آترزی صفراوی:

در کلانژیوگرام داخل عملی، اگر ماده حاجب وارد مجاری صفراوی داخل کبدی نشود یا به روده نرسد، تشخیص آترزی صفراوی تأیید می‌شود.

درمان استاندارد، جراحی کاسای (Kasai hepatopertoenterostomy) است: قسمت آترزی خارج می‌شود و یک آناستوموز با روده (Roux-en-Y jejunostomy) در محل ناف کبدی برقرار می‌گردد تا جریان صفرا بازیابی شود. زمان تشخیص و جراحی بسیار حیاتی است. بهترین نتایج زمانی حاصل می‌شود که جراحی پیش از ۳۰ روزگی انجام شود.

برنامه‌های غربالگری آترزی صفراوی:

غربالگری مدفوع بی‌رنگ (stool card) در تایوان باعث افزایش جراحی‌های زیر ۶۰ روز شد و نتایج بهتری در حفظ کبد طبیعی داشت.

برنامه‌ی دو مرحله‌ای در تگزاس:

مرحله اول: بررسی بیلی‌روبین کونژوگه تا ۶۰ ساعت پس از تولد
مرحله دوم: تکرار تست در ۲ هفته‌گی در صورت افزایش سطح بیلی‌روبین

بیومارکر جدید:

MMP7 (ماتریکس متالوپروتئیناز ۷) به‌عنوان مارکری حساس و اختصاصی برای آترزی صفراوی شناسایی شده است.

هپاتیت ویروسی

۱) زردی ← که باعث زردی پوست و غشاهای مخاطی می‌گردد.

۲) هپاتومگالی، اسپلنومگالی، لنفادنوپاتی

۳) علائم خارج کبدی مثل راش - آرتریت که در عفونت‌های HBV و HCV بیشتر دیده می‌شود.

علائم بر اساس سن:

۱. دوره نوزادی: هیپر بیلی روبینمی مستقیم

از علل عفونی می‌توان به E-coli - لیستریا، سیفلیس اشاره کرد.

علل متابولیک: کمبود α_1 آنتی ترپسین، CF، تیروزینمی، علل CMV، HSV، انتروویروس‌ها

علل آناتومیک: آترزی صفراوی - کیست‌های کلدوک

۲. مراحل بعدی کودکی:

انسداد خارج صفراوی - کلانژیت اسکروزان اولیه - مثل هپاتیت اتوایمیون - JRA - بیماری کاوازاکی - اختلالات ایمنی HLH

Table 406.1	Features of the Hepatotropic Viruses				
VIROLOGY	HAV RNA	HBV DNA	HCV RNA	HDV RNA	HEV RNA
Incubation (days)	15-19	60-180	14-160	21-42	21-63
Transmission			I		
Parenteral	Rare	Yes	Yes	Yes	No
Fecal-oral	Yes	No	No	No	Yes
Sexual	No	Yes	Rare	Yes	No
Perinatal	No	Yes	Uncommon (5-15%)	Yes	No
Chronic infection	No	Yes	Yes	Yes	No
Fulminant disease	Rare	Yes	Rare	Yes	Yes

HAV, Hepatitis A virus; HBV, hepatitis B virus; HCV, hepatitis C virus; HDV, hepatitis D virus; HEV, hepatitis E virus.



اختلالات متابولیک مثل ویلسون، CF

عفونت‌ها: EBV، واریسلا، لپتوسپیروز، سیفلیس

Table 406.2 Causes and Differential Diagnosis of Hepatitis in Children	
INFECTIOUS Hepatotropic viruses HAV HBV HCV HEV HDV HFV HGV TT virus Non-hepatitis A-E viruses SYSTEMIC INFECTION THAT MAY INCLUDE HEPATITIS Adenovirus Arbovirus Coxsackievirus Cytomegalovirus Dengue virus Enterovirus Epstein-Barr virus Herpes simplex viruses (1, 2, 6) Human immunodeficiency virus Lassa fever Paramyxovirus (measles) Parvovirus Rubella Varicella-zoster Yellow fever Unknown NONVIRAL LIVER INFECTIONS Abscess Amebiasis Bacterial sepsis Brucellosis Fitz-Hugh-Curtis syndrome Histoplasmosis Leptospirosis Syphilis	Tuberculosis Other AUTOIMMUNE/INFLAMMATORY Chronic autoimmune hepatitis Other (e.g., systemic lupus erythematosus, juvenile idiopathic arthritis) Celiac disease Hemophagocytic lymphohistiocytosis METABOLIC α_1 -Antitrypsin deficiency Glycogen storage disease Tyrosinemia Wilson disease Other TOXIC Iatrogenic/drug induced (e.g., acetaminophen) Environmental (e.g., pesticides) Mushroom poisoning Hepatotoxic herbal agents (pyrrolizidine alkaloids, other toxins) ANATOMIC Choledochal cyst Biliary atresia Other HEMODYNAMIC Shock Congestive heart failure Budd-Chiari syndrome Venooclusive disease Other NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE Idiopathic Sclerosing cholangitis Reye syndrome Other

Modified from Wyllie R, Hyams JS, Kay M, eds. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*, 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021: Box 75.1, p. 820.

علائم آزمایشگاهی در هپاتیت:

۱. AST و ALT: افزایش می‌یابد.

نکته: شدت افزایش آنزیم با وسعت نکروز هپاتوسلولار ارتباطی ندارد.

AST و ALT در عرض چند هفته کاهش می‌یابد.

نکته: ← ابتدا سطح TSB و سپس AST و ALT پایین می‌آیند.

نکته مهم: پایین آمدن سریع AST و ALT نشانه پروگنوز بد است. این مورد اگر با طولانی شدن PT و افزایش سطح بیلی‌روبین باشد، پروگنوز بدتر است.

نارسایی برق آسای کبد

تعریف: آسیب حاد کبد (کمتر از ۸ هفته) + فقدان شواهد بیماری مزمن کبد + اختلال انعقادی کبدی که به صورت ذیل بیان می شود:

(۱) $PT > 15$ یا $INR > 1.5$ غیر قابل اصلاح با Vit K همراه با انسفالوپاتی کبدی

(۲) $PT > 20$ یا $INR > 2$ بدون در نظر گرفتن انسفالوپاتی کبدی

اتیولوژی:

(۱) هپاتیت ویروسی: ABED (بارها سؤال: هپاتیت C از علل آن نمی باشد).

ویروس های HSV/EBV / آدنوویروس / ایتروویروس / CMV، پاروویروس B19، HHPV-6، واریسلا زوستر

(۲) هپاتیت اتوایمیون که ANA^+ یا $ASMA^+$ یا $ALKM^+$ یا Soluble liver Ag $\oplus$ خواهد بود.

IgG سرم هم می تواند $\uparrow$ یابد.

(۳) HLH: اختلال عملکرد NK Cell و Cytotoxic T-cells با هموفاگوسیتوز کنترل نشده که به صورت هپاتومگالی / $TG \uparrow$ / $Ferritin \uparrow$ و $\downarrow$ فیبرینوژن می باشد.

(۴) در اثر داروهایی مثل تتراکلرید کربن / قارچ آمانیتا / پس از اضافه دوز استامینوفن رخ می دهد.

(۵) استامینوفن: شایع ترین اتیولوژی نارسایی کبدی است که باعث $\downarrow$ ذخایر گلیکاتئون می شود.

(۶) آسیب ایدیوسنکراتیک کبد در اثر مصرف داروهای ذیل رخ می دهد:

هالوتان / ایزونیازید / والپروات سدیم

والا ایزد خان فنی ها

والپروات ایزونیازید هالوتان

(۷) اختلالات متابولیک ایجاد کننده نارسایی حاد کبدی: شامل بیماری ویلسون، کبد چرب، گالاکتوزومی، تیروزینمی، عدم تحمل ارثی

فروکتوز، بیماری ذخیره ای آهن، نقایص β اکسیداسیون اسیدهای چرب و نقایص اتصال میتوکندریال



Table 412.1

Hepatic Encephalopathy in Pediatric Acute Liver Failure

STAGE	CLINICAL		REFLEXES	NEUROLOGIC SIGNS	EEG CHANGES
0	None		Normal	None	Normal
I	Infant/child	Inconsolable, crying, inattention to task, parents describe child as "not acting like self"	Normal or hyperreflexia	Difficult or impossible to assess	Normal or diffuse slowing to theta rhythm, triphasic waves
	Adolescent/young adult	Confused, mood changes, altered sleep habits, forgetful	Normal	Tremor, apraxia, impaired handwriting	
II	Infant/child	Inconsolable, crying, inattention to task, parents describe child as "not acting like self"	Normal or hyperreflexia	Difficult or impossible to assess	Abnormal, generalized slowing, triphasic waves
	Adolescent/young adult	Drowsy, inappropriate behavior, decreased inhibitions	Hyperreflexia	Dysarthria, ataxia	
III	Infant/child	Somnolence, stupor, combativeness	Hyperreflexia	Difficult or impossible to assess	Abnormal, generalized slowing, triphasic waves
	Adolescent/young adult	Stuporous, obeys simple commands	Hyperreflexia, (+) Babinski	Rigidity	
IV	Infant/child	Comatose, arouses with painful stimuli (IVa) or no response (IVb)	Absent	Decerebrate or decorticate	Abnormal, very slow, delta activity
	Adolescent/young adult	Comatose, arouses with painful stimuli (IVa) or no response	Absent	Decerebrate or decorticate	

EEG, Electroencephalography.

Modified from Squires RH Jr. Acute liver failure in children. *Semin Liver Dis.* 2008;28(2):157–166. Table 1.

پیوند کبد

اندیکاسیون‌ها:

- (۱) انسداد کیسه صفرا: آترزی صفراوی / کلانژیت اسکروزان / آسیب تروماتیک
 - (۲) اختلالات متابولیک: کمبود α_1 آنتی‌تریپسین / تیروزینمی تیپ I / بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن GCD $\leftarrow$ IV / ویلسون / هموکروماتوز نوزادی / کریگلر نجار تیپ I / هیپرکلسترولمی فامیلی / ارگانیک اسیدمی / نقص سیکل اوره
 - (۳) هپاتیت حاد $\leftarrow$ نارسایی فولمینانت
 - (۴) هپاتیت مزمن با سیروز $\leftarrow$ B یا C / اتوایمیون
 - (۵) کلستاز داخل کبدی: سندرم آلاژیل / کلستاز فامیلی داخل کبدی (بایلر) / CF
 - (۶) تومورهای خوش خیم: مثل هامارتوم / همانژیوماندوتلیوما / هپاتوبلاستوما / هپاتوبلاستوما / غیرقابل برداشت / کارسینوم هپاتوسلولار
- شایع‌ترین علت پیوند کبد $\leftarrow$ آترزی صفراوی است.

■ کنتر اندیکاسیون‌های پیوند کبد $\leftarrow$

- (۱) عفونت کنترل نشده غیر از کبد
 - (۲) بدخیمی خارج کبدی کنترل نشده
 - (۳) بیماری‌های غیر قابل اصلاح و ناتوان کننده شدید در سیستم عضوهای مثل قلب و ریه
- ✓ هدف از سرکوب ایمنی بعد از پیوند مهار سیستم ایمنی جهت رد پیوند است.
- ✓ جهت سرکوب ایمنی از کورتون و داروهای سرکوب کننده ایمنی مثل سیکلوسپورین یا تاکرولیموس استفاده می‌کنند.
- راپامایسین $\leftarrow$ ماکرولیدی است که به گیرنده راپامایسین در پستانداران متصل می‌شود.

عوارض:

- (۱) تنگی‌ها / انسداد ورید پورت $\leftarrow$ نادر
- (۲) تنگی صفراوی $\leftarrow$ شایع‌ترین عارضه جراحی

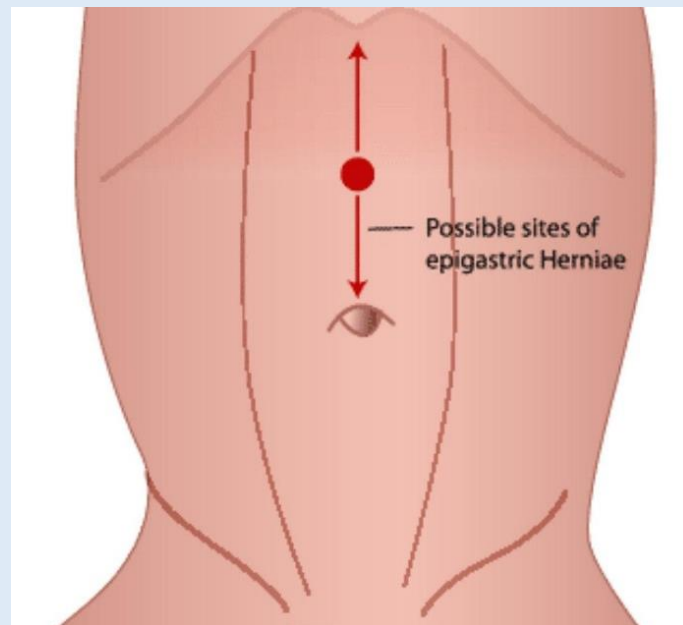
[illegible]

هرنی اپیکاستر

محل فتق اپی گاستریک در خط وسط شکم بین گزیفوئید و ناف است. علائم به صورت توده‌ای در خط وسط بین ناف و گزیفوئید در کودکان کم سن دیده می‌شود. توده‌ها تقریباً کمتر از ۱ cm بوده و بی علامت هستند. این توده‌ها با زور زدن برجسته‌تر می‌شوند.

بیشتر بدانید

همکاران گرامی شکل ذیل، شکل خارج از کتاب بوده برای تفهیم بیشتر مطلب آورده شده است.



تشخیص با معاینه است.

درمان: جراحی (خودبه‌خود اصلاح نمی‌شود).



تق محل Incision

فتق ناحیه بریدگی: در اثر بریدگی خط وسط (لاپاراتومی) ایجاد می‌شود.

- برای پیشگیری بهتر است از خطوط برش عرضی استفاده گردد.

نکته این فصل که سؤال خیز است، این است که این گونه فتق را تا یک سالگی کاری نداریم. مگر اینکه فتق اینکانسره شود که باید جراحی صورت گیرد.