

اختلالات دستگاه گوارش

استفراغ و یا با شیوع بیشتر رگوریناسیون ، علامت شایع دوران نوزادی است. در چند ساعت اول استفراغ همراه با رگه های خونی، اغلب به علت تحریک معده در اثر مواد بلعیده در حین زایمان می باشد.

علت استفراغ پایدار پس از تولد:

- ۱- انسداد روده
- ۲- اختلالات متابولیک
- ۳- افزایش فشار داخل جمجمه
- ۴- شلازی

چند نکته مهم تشخیصی:

استفراغ آغشته به صفرا، نشان دهنده انسداد بعد از دوازدهه است. در صورتی که در رادیوگرافی شکم هر کدام از نشانه های حباب دوگانه (الگوی مشخص آترزی دوازدهه) و پنوموپریتون (الگوی مشخص سوراخ شدگی روده) باشد و استفراغ صفراوی هم وجود داشته باشد، بلع ماده جاذب همراه با بررسی کامل مسیر روده کوچک اندیکاسیون دارد.

ضایعات انسدادی مجرای گوارشی ، شایعترین ناهنجاری دستگاه گوارش هستند.

یافته های تشخیصی آترزی مری:

- پلی هیدروآمنیوس مادر
- استفراغ پس از اولین تغذیه نوزاد
- آبریزش غیر طبیعی از دهان
- مقاومت در عبور کاتتر به داخل معده

شلازی که شل بودن مداوم اسفنکتر مری-معده است از علل دیگر استفراغ نوزادی است که با نگه داشتن نوزاد در وضعیت نیمه نشسته ، غلیظ کردن مواد غذایی و تجویز داروهای پروکینتیک (پیش برنده) قابل کنترل است.

علائم استفراغ ناشی از انسداد روده باریک:

- ۱- استفراغ مکرر

۲- پایدار

۳- غیر جهنده

۴- حجیم

۵- حاوی صفر (مگر اینکه انسداد در بالای آمپول و اثر باشد)

۶- اتساع شکن

۷- امواج پرستالتیک عمقی مشاهده

۸- کاهش یا فقدان حرکات روده

چرخش نادرست روده همراه با انسداد ناشی از ولولوس میان روده ، از اورژانسهای حاد جراحی است.

انسداد روده را با رادیوگرافی و چرخش نادرست روده را از طریق بررسی های با ماده جابج می توان تشخیص داد.

نکته مهم:

در حالت طبیعی، در رادیوگرافی ، هوا 15-60 دقیقه بعد از تولد در ژژنوم ، 2-3 ساعت بعد از تولد در ایلئوم و ۳ ساعت بعد از تولد در کولون دیده می شود. فقدان هوا در رکتوم ۲۴ ساعت پس از تولد غیر طبیعی است.

فتق مادرزادی دیافراگم نیز باعث استفراغ پایدار می شود.

استفراغ همراه با یبوست شدید یکی از علایم اولیه شایع بیماری هیرشپرونگ است.

علل اصلی استفراغ نوزادی:

۱. علل انسدادی
۲. الرژی به شیر
۳. هیپرپلازی فوق کلیه از نوع همراه با دفع نمک
۴. گالاکتوزومی
۵. هیپرانمی
۶. اسیدمی ارگانیک
۷. افزایش فشار داخل جمجمه ای
۸. سپتی سیمی
۹. منژیت
۱۰. عفونت مجاری ادراری

۱۱. رگوریتاسیون ناشی از تغذیه بیش از حد

۱۲. اروغ نزدن نوزاد به علت تخلیه هوای بلعیده شده

یبوست:

بیش از ۹۰ درصد نوزادان فول ترم در ۲۴ ساعت اول تولد مکنونیوم دفع می کنند. در هر نوزادی که طی 24-36 ساعت اول مکنونیوم دفع نکند، باید احتمال انسداد روده مد نظر قرار گیرد.

علت یبوست یا obstipation بدو تولد:

۱. آلرژی / تنگی / یا استنوز روده

۲. بیماری هیرشپرونک

۳. انسداد ناشی از تجمع شیر

۴. ایلئوس مکنونیوم

۵. تویی مکنونیوم

علت یبوست طی یک ماهه اول تولد:

۱- مگا کولون آگانگلیونیک مادرزادی از نوع سگمان کوتاه

۲- هیپرتیروئیدی

۳- تنگی های بعد از NEC

۴- تنگی مقعد

تعداد دفعات دفع مدفوع در نوزادان شیر خشک خوار 1-2 بار در روز یا یک روز در میان است.

تویپهای مکنونیومی:

که در قسمت تحتانی کولون یا ناحیه انورکتال یافت می شوند و محتوای اب انها کمتر از حد طبیعی است و ممکن است سبب انسداد شوند.

تویپهای مکنونیومی در همراهی با بیماریهایی از جمله:

سندرم کولون چپ کوچک در نوزادان مادران دیابتی ، همراه با CF، آگانگلیوز رکتوم ، سوء مصرف مواد مخدر توسط مادران و درمان پره اکلامپسی با سولفات منیزیم دیده می شوند.

از طریق استعمال شیاف گلیسرین یا شستشوی رکتوم با سالین ایزوتونیک ، می توان توپی مکونیوم را خارج کرد. تنقیه با ماده حاجب ید دار (گاستروگرافین) با مکانیسم اسمولاریته بالای محلول سبب انتقال مایع به داخل لومن روده و شل شدن مواد سفت شده می شود.

تولید مکونیوم غلیظ و موسینی ----- محدودیت فعالیت هضمی روده ----- CF

غلیظ ترین مکونیوم در قسمت تحتانی ایلئوم دیده می شود. در ایلئوس مکونیوم ناشی از فیروز کیستیک ، با افتراق علایم بیماری از انسداد کاذب روده و نارسایی پانکراس و با معاینه شکم و لمس توده خمیری یا طناب مانند در روده دیواره شکم و عدم یکنواختی در قطر قوسهای روده می توان تشخیص را تایید نمود. درمان ایلئوس مکونیوم ، تنقیه عمقی گاستروگرافین است.

پریتونیت مکونیومی:

سورخ شدگی روده ممکن است در داخل رحم و یا مدت کوتاهی پس از تولد رخ می دهد. معمولاً سورخ به طور طبیعی بسته می شود و مقدار کمی مکونیوم به داخل حفره صفاق نشت می کند. سورخ شدگی اغلب به عنوان عارضه ایلئوس مکونیوم در نوزادان مبتلا به CF رخ می دهد.

انژوکولیت نکروزان نوزادی (NEC):

NEC شایعترین اورژانس مخاطره آمیز دستگاه گوارش در دوران نوزادی است. مشخصه این بیماری نکروز مخاط یا کل دیواره روده است.

افزایش NEC:

- کاهش وزن - کاهش GA

محلهای شایع درگیری NEC، شامل قسمت دیستال ایلئوم و قطعه پروگزیمال کولون هستند

نکته:

NEC بیماری چند عاملی است و عمدتاً ۱- ایسکمی روده (آسیب) ، ۲- تغذیه روده ای (سوبسترای متابولیک)، ۳- ارگانیسهای بیماریز (پاتوژن) در ایجاد NEC نقش دارند.

بزرگترین عامل خطر برای NEC ، نارسایی است.

ایسکمی - عفونت - التهاب ----- از بین رفتن یکپارچگی مخاط روده --- پاسخ میزبان به این آسیب ها --- نکروز

علائم NEC در جدول 1-102 مهم است.

NEC معمولاً در ۲ هفته اول تولید و ایجاد می شود. ولی در نوزادان VLBW ممکن است تا ۳ ماه پس از تولد هم به تاخیر بیفتد. معمولاً در ابتدا با علائم غیر اختصاصی بیماری مانند لتارژی و ناپایداری درجه حرارت شروع می شود. پیشرفت بیماری ممکن است سریع باشد.

نکته:

وجود گاز در ورید پورت و نمای حباب مانند پنوماتوز روده ای ، نشانه پاتوگنومونیک NEC است. پنوموپریتون بر وجود سوراخ شدگی روده دلالت دارد.

در نمای رادیوگرافی ، وجود هوا در دیواره روده (پنوماتوز روده ای) جنبه تشخیصی دارد ولی وجود گاز در ورید پورت، نشانه شدت بیماری است.

بیماران مبتلا به سوراخ شدگی ایدیوپاتیک کانونی روده در مقایسه با بیماران مبتلا به NEC حال عمومی بهتری دارند. درمان قطعی خاصی برای NEC تثبیت شده وجود ندارد و درمان بر اساس مراقبت های حمایتی و پیشگیری از افزایش آسیب است.

اندیکاسیون های جراحی NEC:

- ۱- شواهد رادیوگرافی دال بر سوراخ شدگی (پنوموپریتون)
- ۲- پارستنز شکمی مثبت (وجود مدفوع یا ارگانیسم در رنگ آمیزی گرم مایع صفاق)

اندیکاسیون های نسبی لاپاراتومی تجسسی:

- ۱- شکست درمان های طبی
- ۲- وجود قوس روده ای منفرد و ثابت در نمای رادیوگرافی
- ۳- قرمزی دیواره شکم
- ۴- توده قابل لمس

به طور ایده آل، جراحی باید بعد از تشکیل نکروز روده و قبل از سوراخ شدگی و ایجاد پریتونیت انجام می شود.

عوارض زودرس بعد از عمل NEC، شامل عفونت زخم، باز شدن بخیه ها و مشکلات مربوط به استومی (پرولاپس و نکروز) است. عوارض دیررس، شامل تنگیهای روده هستند که در محل ضایعه نکروزه می شود. درمان قطعی رزکسیون قسمت تنگ و مسدود کننده است.

عوارض پس از عمل NEC بعد از رزکسیون وسیع روده شامل سندرم روده کوتاه (سوء جذب، نارسایی رشد، سوء تغذیه)، عوارض مرتبط با کاتتر ورید مرکزی (سپسیس، ترومبوز) و زردی کلستاتیک است.

زردی و هیپر بیلی روبینمی نوزادی:

در ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان پره ترم، زردی در طی هفته اول زندگی دیده می شود. رنگ زرد معمولاً در نتیجه تجمع پوستی رنگدانه بیلی روبین غیر کونژوگه و قابل حل در چربی، ایجاد می شود.

بیلی روبین غیر کونژوگه (بر اساس واکنش واندنبرگ، بیلی روبین غیر مستقیم نامیده می شود) از محصولات نهایی کاتابولیسم هم است که در نتیجه مجموعه ای از واکنشهای آنزیمی، توسط هم اکسیژناز و بیلی رودین ردوکتاز و عوامل احیاء کننده غیر آنزیمی در REC تشکیل می شود.

در میکروزومهای سلولهای کبدی

بیلی روبین کونژوگه ————— بیلی روبین غیر کونژوگه

آنزیم UDP-گلوکورونیل ترانسفراز

علل هیپر بیلی روبینمی:

- ۱- افزایش بار بیلی روبینمی که باید در کبد متابولیزه شود (کم خونی های همولیتیک، پلی سیتی، کاهش طول عمر گلبولهای قرمز در اثر نارسایی یا ترانسفراز سلولهای خونی، افزایش گردش روده ای - کبدی، عفونت)
 - ۲- آسیب یا کاهش فعالیت آنزیم ترانسفراز یا سایر آنزیمهای مرتبط (نقص ژنتیکی فیهیوکسی، نارسایی تیروئید)
 - ۳- رقابت با آنزیم ترانسفراز یا مهار آن (داروها و ...)
 - ۴- عواملی که سبب از بین رفتن یا کاهش میزان آنزیم یا برداشت بیلی روبین توسط سلولهای کبدی می شوند (نقص ژنتیکی یا نارسایی)
 - ۵- عواملی که باعث کاهش احتباس بیلی روبین موجود در گردش خون می شوند. (هیپوپروتئینمی، جابه جایی بیلی روبین از محل اتصال آن به آلبومین از طریق اتصال رقابتی داروهایی مانند سولفی سوکسازول و موکسالاکتام، چای گیاهی chuen-lin، اسیدوز و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در اثر هیپوگلیسمی، گرسنگی مفرط یا هیپوترمی).
- تغذیه زود هنگام و مکرر نوزاد سبب کاهش خطر هیپر بیلی روبینمی می شود.

عوامل موثر در تشدید هیپر بیلی روبینمی و آثار نورو توکسینیک:

۱. آسیفکسی
۲. نارسى
۳. هیپراسمولاریته
۴. عفونت شدید
۵. تغذیه از پستان
۶. دهیدراتاسیون
۷. تاخیر در دفع مکونیوم - از طریق چرخه روده ای - کبدی بعد از دکنژوگاسیون توسط گلوکوکورونیداز روده ای
۸. داروهایی مانند اکسی توسین و مواد شیمیایی (شوینده های فنولی)
۹. پلی سیتی
۱۰. نوزاد مادران دیابتی

نکته مهم:

عوامل خطر ساز ایجاد هیپر بیلی روبینمی در جدول 2-102 مهم است.

تظاهرات بالینی:

- زردی - معمولاً مسیر سری - دمی دارد. صورت ---- billi=5mg/dl

- لتارژی ---- billi=15mg/dl وسط شکم

- تغذیه ضعیف و انسفالوپاتی حاد کف پا ---- billi=20mg/dl

زردی ناشی از رسوب بیلی روبین غیر مستقیم در پوست ، به صورت زرد روشن یا نارنجی بروز می کند اما زردی نوع انسدادی (بیلی روبین مستقیم) ته رنگ سبز یا زرد تیره دارد.

تشخیص افتراقی هیپر بیلی روبینمی:

-اریتروبلاستوز جنینی — در صورتی که قسمت عمده بیلی روبین خون ، از نوع مستقیم باشد.

-خونریزی مخفی --- شروع در بدو تولد

-سپسیس — شروع پس از روز ۳

-عفونتهای مادرزادی Torch

-زردی فیزیولوژیک --- در روز 2-3 شروع می شود.

-زردی غیر همولیتیک خانوادگی (سندرم کریگلر بخار) — روز 2-3 شروع می شود.

-زردی زودرس ناشی از شیر مادر — روز 2-3 شروع می شود.

تشخیص هیپر بیلی روبینمی به علت همولیز:

۱. افزایش سریع بیلی روبین سرم بیش از 0/5mg/dl در ساعت
۲. وجود کم خونی
۳. رنگ پریدگی
۴. رتیکولوسیتوز
۵. هپاتواسپلنومگالی
۶. سابقه خانوادگی مثبت

بروز زردی پس از روز سوم و در طی هفته اول تولد ، سپسیس باکتریایی یا عفونت مجرای ادراری، و یا سایر عفونتها به خصوص سیفلیس ف توکسوپلاسموز ف سیتومگالوویروس یا انتروویروسها را مطرح می کند.

تشخیص افتراقی زردی پس از هفته اول:

۱. زردی ناشی از شیر مادر
۲. سپتی سمی
۳. آتروزی یا کاهش مادرزادی تعداد مجاری صفراوی
۴. هپاتیت
۵. گالاکتوزومی
۶. هیپوتیروئیدی

۷. CF (فیروز کیستیک)
۸. بحرانه‌های کم خونی همولتیک مادرزادی در اثر اختلالات موفولوژی RBC و کمبودهای آنزیمی

علت زردی پایدار در طی ماه اول تولد:

۱. کلستاز ناشی از تغذیه بیش از حد
۲. هپاتیت
۳. بیماری انکلوزیون سیتومگالیک
۴. سیفلیس
۵. توکسوپلاسموز
۶. ایکتر غیر همولتیک خانوادگی
۷. آترزی مادرزادی مجاری صفراوی
۸. گالاکتوزومی
۹. سندرم صفراوی تغلیظ شده به دنبال بیماری همولتیک نوزادی

در نوزادان مبتلا به هیپوتیروئیدی یا تنگی پیلور، زردی فیزیولوژیک تا چند هفته طول می کشد.

نکته مهم:

در نوزادان کم خطر و فول ترم بدون علامت جهت پایش زردی از اندازه گیری میزان بیلی روبین تام سرم (TSB) استفاده می شود.

علائم آزمایشگاهی دال بر همولیز:

- ۱- هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم
۲- رتیکونوسیتوز
۳- وجود شواهد تخریب گلبول های قرمز در اسمیر خون محیطی

نکته مهم:

در شرایط طبیعی، میزان بیلی روبین غیر مستقیم در سرم خون بند ناف 1-3 mg/dl است و با سرعت کمتر از 5mg/dl در ۲۴ ساعت افزایش می یابد.

علل افزایش بیلی روبین مستقیم:

۱. هپاتیت
۲. اختلالات مادرزادی مجاری صفراوی (اترزی، کاهش تعداد مجاری، بیماری Byler)
۳. کلستاز
۴. خطاهای مادرزادی متابولیسم
۵. CF
۶. سپسیس

زردی فیزیولوژیک (ایکتر نوزادان):

زردی فیزیولوژیک در روز 2-3 پس از تولد ظاهر می شود و در روز 4-2 به اوج خود می رسد و سپس بین روزهای 5-7 به کمتر از 2mg/dl می رسد. علت این افزایش بیلی روبین ، شکسته شدن گلبولهای قرمز جنین همراه با محدودیت گذرای کنژوگاسیون بیلی روبین توسط کبد نارس نوزاد است.

عوامل خطر ساز جهت ایجاد هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم:

۱. سن بالای مادر
۲. نژاد (چینی، ژاپنی، کره ای، بومیهای آمریکایی)
۳. دیابت مادر
۴. نارسی
۵. داروها (ویتامین K₃ ف نوویوسین)
۶. ارتفاع بالا
۷. پلی سیتی
۸. جنس مذکر
۹. تریزومی ۲۱
۱۰. کبودی پوست/خروج خون از رگ (سفالوهماتوم)
۱۱. اینداکشن با اکسی توسین

۱۲. تغذیه با شیر مادر
۱۳. کاهش وزن (دهیدراتاسیون یا محرومیت از کالری)
۱۴. تاخیر حرکات روده ای (کاهش دفعات دفع مدفوع)
۱۵. سابقه خانوادگی زردی فیزیولوژیک یا سابقه زردی در سایر فرزندان خانواده

در صورت غفدان این عوامل خطر، میزان بیلی روبین غیر مستقیم به ندرت به بیش از 12mg/dl می رسد.

نکته مهم:

میزان بیلی روبین غیر مستقیم در نوزادان فول ترم در روزهای 10-14 به سطح بزرگسالان (1mg/dl) می رسد.

علل هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم یا برجا تا هفته دوم:

۱. همولیز
۲. کمبود ارثی آنزیم UDP-گلوکوروئیل ترانسفراز
۳. زردی ناشی از شیر مادر
۴. هیپوتیروئیدی
۵. انسداد روده
۶. زردی ناشی از تنگی پلور - که ممکن است به دلایل زی باشد:
- کمبود کالری دریافتی
- کمبود آنزیم UDP - گلوکوروئیل ترانسفراز کبدی
- افزایش چرخه روده ای - کبدی بیلی روبین در اثر ایلئوس

نشانه های زردی غیر فیزیولوژیک (پاتولوژیک):

۱. زردی در 24-36 ساعت اول ظاهر شود.
۲. میزان بیلی روبین سرم با سرعت بیش از 5mg/dl/24h افزایش یابد.
۳. میزان بیلی روبین سرم در نوزاد فول ترم بیش از 12mg/dl و در نوزاد پره ترم 10-14 mg/dl
۴. پایدار ماندن زردی تا بعد از روزهای 10-14
۵. هر زمان غلظت بیلی روبین مستقیم بیش از 2mg/dl باشد.

سابقه خانوادگی بیماری همولتیک/رنگ

پریدگی/هیپاتومگالی/اسپلنومگالی/شکست فتوترایی/استفراغ/لتارژی/تغذیه ضعیف/کاهش

وزن/آپنه/بردیگاردی/هیپوترمی/مدفوع روشن/ادرار تیره و مثبت از نظر بیلی روبین/نشانه های کرن ایکتروس

نکته:

اصطلاح زردی فیزیولوژیک تشدید شده در نوزادان دیده می شود که مشکل اصلی آنها کمبود یا عدم فعالیت UDP_گلوکوروئیل ترانسفراز (سندرم ژیلبرت) است و دارای هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم در غیاب همولیز هستند.

کرن ایکتروس در صورت آسیبکسی، IVH، همولیز و یا مصرف داروهایی که سبب جابجایی بیلی روبین از آلبومین می شوند در مقادیر کمتری از بیلی روبین نیز ایجاد می شود.

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱

۰۱۳۱-۳۲۳ ۸۰۰۲

۰۱۴۱-۳۲۳ ۲۵۴۳