

حالة سريرية لترافق متلازمة هينيكام مع الداء الزلاقي لدى طفل بعمر ٣ سنوات

جابر محمد محمود*^١

* ١ استاذ مساعد بكلية الطب البشري - جامعة دمشق.

Jaber.mahmod@damascusuniversity.edu.sy

الملخص:

لا يُعرف سبب متلازمة هينيكام بشكل دقيق، على الرغم من أن بعض الباحثين أشاروا إلى وجود عامل وراثي مسبب، تعرف متلازمة هينيكام بكونها متلازمة خلقية نادرة تتصف بحدوث توسع شديد في الأوعية اللمفاوية. تنجم عن تغيّر طفرات جين CCBE1، وتتصف بحدوث الوذمة اللمفية والإسهال المزمن والاقبياء، وآلام البطن، وفقدان الشهية، والحبس ونقص البروتين والألبومين مع بعض المظاهر الشكلية والهيكلية المميزة. وعادةً ما تُصيب الوذمة اللمفية جانبًا واحدًا من الجسم بشكل أشد من الآخر. نبين في هذا التقرير حالة طفل عمره ٣ سنوات شُخص له متلازمة هينيكام مترافق مع الداء الزلاقي، كان قد راجع المشفى بشكوى اسهالات مزمنة مع فشل نمو مرافق وعدم تناظر شقي في الجسم لصالح الشق الأيسر مع وذمات انطباعية مرافقة وجذر انف عريض، مع فقر دم شديد بعوز الحديد ونقص ألبومين مصل أيضاً، تم تسريب الألبومين وكريات الدم الحمراء المكدسة، وتم البدء بتغذية الطفل بنظام غذائي خالٍ من الغلوتين غني بالنشويات والخضار والحموض الدسمة متوسطة السلسلة. مع جرعات داعمة من الفيتامينات المنحلة بالدسم. لقد أظهر الطفل تحسناً واضحاً في الاسهال ومعدل النمو والوذمة بشكل عام خلال ٦ أشهر. تصف هذه الورقة حالة من متلازمة هينيكام أوتوسع الأوعية اللمفاوية المعوية الخلقية والتي شُخصت سريريا وبالتنظير الهضمي العلوي والخزعات العفجية وأبدت استجابة جيدة للحمية الخالية من الغلوتين والتدبير الغذائي.

الكلمات المفتاحية: هينيكام، الوذمة اللمفاوية، الاسهال المزمن، الداء الزلاقي، نقص البومين

تاريخ القبول: ٢٠٢٥/٨/١٤

تاريخ الإيداع: ٢٠٢٥/٧/٢٢

حقوق النشر: جامعة دمشق - سورية، يحتفظ المؤلفون بحقوق النشر بموجب CC BY-NC-SA

ISSN: 2789-7214 (online)

<http://journal.damascusuniversity.edu.sy>



Case Report of Henikam's syndrome and celiac disease in a 3-year-old child

Jaber Mohmad Mahmud*¹

*¹ Assistant professor at the College of Medicine - Damascus university.

Jaber.mahmod@damascusuniversity.edu.sy

Abstract:

The exact cause of Hennickam syndrome is unknown, although some researchers have suggested a genetic etiology. Hennickam syndrome is a rare congenital disorder characterized by severe lymphangiectasia. It results from mutations in the CCBE1 gene and is associated with lymphedema, chronic diarrhea and vomiting, abdominal pain, loss of appetite, ascites, hypoalbuminemia, hypoproteinemia, and some distinctive morphological and structural features.

Lymphedema usually affects one side of the body more severely than the other. This report presents the case of a 3-year-old child diagnosed with Hennekam syndrome associated with celiac disease

The child was admitted to the hospital with complaints of chronic diarrhea, growth failure, and asymmetrical body involvement favoring the left side, accompanied by pitting edema and a broad nasal root. Laboratory tests revealed severe iron deficiency anemia and hypoalbuminemia. The patient received albumin and packed red blood cell transfusions and was started on a gluten-free diet rich in starches, vegetables, and medium-chain fatty acids, along with supportive doses of fat-soluble vitamins.

The child was started on a gluten-free diet rich in starches, vegetables, and medium-chain fatty acids. Over a period of six months, the patient showed significant improvement in diarrhea, growth rate, and edema. This paper describes a case of Hennickam syndrome, or congenital intestinal lymphangiectasia, diagnosed clinically and by upper gastrointestinal endoscopy and biopsy, with a favorable response to nutritional therapy.

Keywords: Henicam, Lymphedema, Chronic Diarrhea, Celiac Disease, Albumin Defects.



Submitted: 22/7/2025

Accepted: 14/8/2025

Copyright: Damascus University Syria.

The authors retain copyright under CC BY-NC-SA

المقدمة:

تعرف متلازمة هينيكام بكونها متلازمة خلقية نادرة تتصف بحدوث توسع شديد في الأوعية اللمفاوية Lymphangiectasia، وصفها والدمان وآخرون لأول مرة عام ١٩٦١ (١). ان معدل حدوث توسع الأوعية اللمفاوية المعوية الخلقية غير معروف (٢). ينجم عن تغيير طفرات جين CCBE1، والذي يسبب تشوه بالشكل ثلاثي الأبعاد للبروتين وتضعف وظيفته بشكل كبير بحيث لا يستطيع البروتين الشاذ القيام بدوره في تكوين ظاهرة الأوعية اللمفاوية. وخاصة الأوعية اللمفاوية الهضمية التي تنقل السائل اللمفاوي من وإلى الأمعاء (٣،٤)؛ وبما أن الجهاز اللمفاوي يمتد في جميع أنحاء الجسم، فإن أي خلل في الأوعية اللمفاوية يمكن أن يؤثر على أي عضو تقريباً (٢). قد يُغيّر تشوه الجهاز اللمفاوي قبل الولادة من توازن السوائل في الجسم ويُعيق النمو الطبيعي (٥). تؤدي طفرات جين FAT4 المُسببة لمتلازمة هينيكام إلى انخفاض وظيفة بروتين FAT4. ويبدو أن انخفاض نشاط هذا البروتين يُعيق النمو الطبيعي للجهاز اللمفاوي، إلا أن آلية حدوث ذلك غير معروفة (٧،٦). تُعدّ الطفرات في جيني CCBE1 وFAT4 معاً مسؤولة عن حوالي نصف حالات متلازمة هينيكام (٦). أما سبب الحالات المتبقية فهو غير معروف (٥). قد تظهر الأعراض السريرية للمرض من مرحلة الجنين إلى البلوغ، على الرغم من أن المرضى يُشخصون عادةً قبل سن الثالثة (٨). وتتصف بحدوث الوذمة اللمفية والإسهال المزمن والاقبياء، وآلام البطن، وفقدان الشهية، وخسارة البروتينات

والألبومين والدسم وبعض العناصر الغذائية الأخرى. (٩،١٠) وكذلك الحبن الكيلوسي الناجم توسع الأوعية اللمفاوية والذي يعيق تدفق السائل اللمفاوي وقد يتسبب في تمزق بعضها مسبباً

الانصباب الريبيتواني أو الحبن (١٠)، ويمكن أن يؤثر توسع الأوعية اللمفاوية أيضاً على الكلى، والغدة الدرقية، والغشاء الجنبي، والتامور والجلد. ويمكن ان تحدث الوذمة اللمفية في متلازمة هينيكام منذ الولادة (١٠)، وعادةً ما تُصيب الوذمة اللمفية جانباً واحداً من الجسم بشكل أشد من الآخر (غير متماثل)، وتتفاقم ببطء مع مرور الوقت. وقد تتوافق المتلازمة ببعض الملامح الوجهية والشكلية المميزة مثل تسطح منتصف الوجه وجذر الأنف العريض، ووذمة الاجفان، وتباعد العينين، وتشوهات هيكلية وشكلية أخرى (١١). يتم التشخيص سريريا وبالتنظير الهضمي العلوي والخزعات المعوية (١٢). غالباً ما يعاني المصابون من تأخر في النمو وإعاقة ذهنية متباينة الدرجة، ومشاكل في الجهاز التنفسي، وفقر الدم بعوز الحديد. يعتمد الإنذار على شدة الحالة، ويتراوح بين الوفاة باكراً والبقاء على قيد الحياة حتى مرحلة البلوغ (١١). يهدف العلاج إلى تعويض فقدان البروتين المعوي من خلال نظام غذائي غني بالبروتين والنشويات والحموض الدسمة متوسطة السلسلة MTC (١١،١٢). نبين في هذا التقرير حالة طفل عمره ٣ سنوات شُخص له متلازمة هينيكام مترافق مع الداء الزلاقي، تم وضعه على التوصيات الغذائية العلاجية اللازمة مع ملاحظة حدوث تحسن واضح في النمو والوذمة بشكل عام.

القصة المرضية:

راجع مشفى الاطفال الجامعي بدمشق طفل بعمر ٣ سنوات بشكوى اسهالات مزمنة مع فشل نمو مرافق وعدم تناظر شقي في الجسم لصالح الشق الأيسر ووذمات انطباعية مرافقة، بدأت الاسهالات بعمر الستة أشهر تقريباً عند ادخال الحليب الصناعي مع التغذية التكميلية المرافقة، كانت القصة العائلية التغذوية جيدة عموماً وغنية بالبروتين، تتصف الوذمات بكونها انطباعية وثابتة وأحياناً في الوجه، كان وزن الطفل ناقصاً ١٠ كغ والطول كذلك ٧٨سم، أظهر الفحص السريري عدم تناظر

الطفل، كان هناك تباعد بين المقلتين مع جذر أنف عريض الشكل رقم (٢)

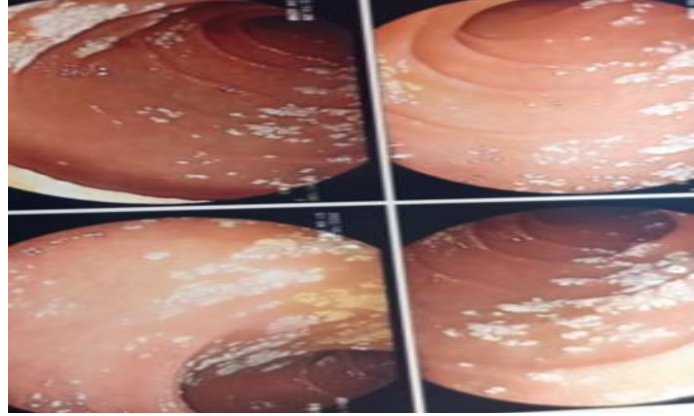
شقي لصالح الجانب الأيسر من الجسم وخاصة في الطرف السفلي الشكل رقم (١) مع وذمات انطباعية ثنائية الجانب درجة ثانية، أظهر الفحص السريري كذلك شحوباً شديداً لدى



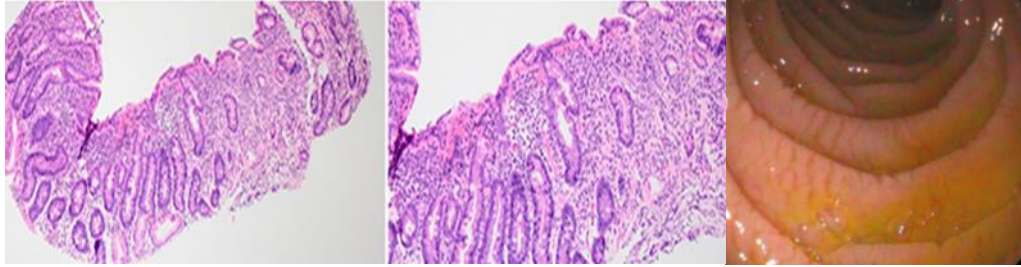
الشكل رقم (١ و ٢): يظهر عدم التناظر في الطرفين السفليين لصالح الأيسر مع جذر الأنف العريض لمريض متلازمة هينيكام

والكهارل في المصل وشوادر العرق كلها طبيعية. كان مستوى الكوليسترول والكلس في المصل طبيعياً، وأيضاً فحص البراز وفحص البول وتحري البروتين في البول سليماً. أجري عيار الغلوبولينات المناعية فاعطت قيمة ناقصة وفقاً للعمر، كانت نتائج الدراسة الشعاعية للصدر والبطن طبيعية. كان الانطباع المبدئي متلازمة هينيكام ولاكمال التوجه التشخيصي أجري تنظيراً هضماً علوياً فأبدى مظهراً مميزاً كندف الثلج في بطانة العفج الشكل رقم (٣)

كان الفحص الصدري والقلبي والعصبي طبيعياً، لم نشاهد ضخامات حشوية أو تضخم في العقد اللمفاوية، وأطفح جلدي أو انصباب مفصلي أو حبن مرافق بفحص البطن. ولم يذكر وجود تاريخ عائلي للمرض أو أعراض مشابهة لدى أفراد العائلة. كان التطور الروحي والحركي مناسباً للعمر، وتم استكمال اللقاحات الروتينية بمواعيدها. بالتحاليل المخبرية تبين وجود فقر دم شديد صغير الكريات بعوز الحديد، كان البروتين المصلي ناقصاً بشدة ٤ ملغ/د وعيار الألبومين ١.٨ ملغ. كانت وظائف الكبد والكلى والدرق وتحليل غازات الدم الشعرية



الشكل رقم (٣) يظهر بطانة العفج بقع بيضاء تشبه ندف الثلج التي تعبر عن بحيرات الدسم بين طيات العفج المسطحة وتسطحا مرافقاً بثنيات العفج. وتم سحب خزعات نسيجية فأظهرت وجود داء زلاقي صريح (مارش IIIA) الشكل رقم (٤).



الشكل رقم (٤) يظهر تسطح بطانة العفج بالتنظير مع البنية النسيجية مجهريا لخزعة العفج (مارش IIIA)

المعوية الخلقية أو متلازمة هينيكام والتي سُخِّصت سريريا وبالتنظير الهضمي العلوي والخزعة وأبدت استجابات جيدة للعلاج الغذائي.

المناقشة:

يُنظرعادة للإسهال المزمن المترافق بوذمات بشكل عام بأنه مرتبط بمستويات منخفضة من بروتين الدم (نقص في الألبومين)، مما يسبب انخفاض الضغط الجرمي، وما يلي ذلك من علامات كالحبن، والإنصباب الجنبي، ووذمة الأطراف والجذع، ويعود ذلك لأسباب متعددة أغلبها هضمية (١). وهناك حالات نادرة أيضاً كمتلازمة هينيكام الموصوفة في تقريرنا. وتتميزهذه المتلازمة بحدوث تشوه وتوسع في الجهاز اللمفاوي،

تم تسريب الألبومين بجرعات مناسبة لوزن الطفل، وتم نقل وحدة من خلايا الدم الحمراء المكدسة. بدأت تغذية الطفل بنظام غذائي خالٍ من الغلوتين وقوامه الأساسي النشويات والخضار والحموض الدسمة متوسطة السلسلة MTC. مع جرعات داعمة من الفيتامينات المنحلة بالدم. تحسنت حالته بشكل ملحوظ من حيث الوزمة وكذلك قيم البروتين والألبومين المصلي والاسهالات والشهية، وخرج من المشفى بوضع سريري جيد. وبالمتابعة الدورية خلال ٦ أشهر لوحظ ان الطفل حقق زيادة مقبولة للوزن والطول ولم يحدث لديه أية وذمات أو اسهال مرافق، ويجب التأكيد على المتابعة بالحمية على المدى الطويل لأن الأعراض غالباً ما تنكس عندما لا يكون هناك التزام صارم بالحمية. تصف هذه الورقة حالة من توسع الأوعية اللمفاوية

نقص كالسيوم الدم بسبب نقص امتصاص الكالسيوم والفيتامينات المنحلة بالدم (١٢). كان الألبومين المصلي ناقصاً بشكل واضح. وتعداد الكريات البيض ونسبة اللمفاويات طبيعية علماً أنه في دراسات متعددة أشارت لحدوث نقص في اللمفاويات (١١). لم يجر تحليل ألفا-١-أنتيتريبسين في البراز لعدم وجوده لدينا وقد أشارت بعض الدراسات لحدوث ارتفاع فيه (١١). ولم يقدم الايكوغرافي للبطن أية مدلولات تشخيصية رغم أن الدراسات المرجعية تذكر ملاحظة وجود توسع في الأمعاء وتمدد في حلقات الأمعاء ووذمة في جدارها (١١، ٩، ٧)، لقد ساهم التنظير التنظير الهضمي العلوي (UGI) بتأكيد التشخيص بملاحظة وجود بقعاً بيضاء متفرقة على الغشاء المخاطي وكذلك زغابات بيضاء (بسبب الدهون في الفراغات بين الظهارية والصفحة المخصوصة)، (١٢) وهذا يتوافق مع الأوصاف الواردة في المراجع الطبية لتوسع الأوعية اللمفاوية (١٣)، لكن الأمر المستغرب هو ملاحظة وجود تسطح وتثلم بالثنيات العفجية وهي موجودات نسيجية تتوافق مع داء زلاقي تم تأكيده أيضاً نسيجياً بشكل صريح مارش (III A). رغم أننا لم نفكر به سابقاً لصعوبة ترافق المرضين معا كما يذكر الأدب الطبي من جهة (١٤)، ولعدم وجود موجهات تشخيصية للزلاقي من جهة أخرى، وحيث كان التفكير بمتلازمة هينيكام وفقاً لمعاييرها التشخيصية أكثر جدية.

فيما يتعلق بالعلاج، عادة ما يكون عرضياً وملطفاً، والعلاج التغذوي هو حجر الأساس في التدبير (١٥)، لقد تحسنت حالة مريضنا من خلال اتباع نظام غذائي خال من الغلوتين قوامه النشويات والبروتين والدم متوسطة السلسلة MCT وبالإضافة لتقديم مكملات الفيتامينات المنحلة بالدم بشكل جيد. والذي ساعد بزوال الوذمة تدريجياً، وتحسن الاسهال المزمن والوزن أيضاً. أفادت معظم الدراسات بنتائج ناجحة عند تقديم أنظمة غذائية مماثلة غنية بالبروتين وقليلة الدهون الثلاثية طويلة

ويُعد توسع الأوعية اللمفاوية المعوية الأولى اضطراباً لمفاوياً خلقياً نادراً (٨). وتعتبر الوذمة اللمفاوية من أبرز التظاهرات السريرية والتي كانت ثابتة في مريضنا ومنذ الشهر السادس من العمر، ولعل عدم ظهورها باكراً يعزى للارضاع الوالدي الصرف وغنى حليب الأم بالحموض الدسمة متوسطة السلسلة. تم تشخيص مريضنا بعمر ٣ سنوات على الرغم من أن المرضى يُشخصون عادةً قبل سن الثالثة وفقاً للعديد من الدراسات، وربما هذا يعود لتأخر الأهل بمراجعة المشفى علماً أن الأعراض كانت موجودة منذ سنتين. تتفاوت الأعراض السريرية حسب شدة المرض من نقص في البروتين والخلايا اللمفاوية والغلوبولين المناعي وغيرها. ان العلامات التي شوهدت لدى مريضنا كانت الأكثر شيوعاً في المراجع الطبية (الإسهال المزمن، والوذمة، والتشوهات الشكلية) (١٠، ٩، ٨)، علماً أن هناك حالات مسجلة ترافقت فقط مع نقص ألبومين الدم، وارتفاع مستوى ألفا-١-أنتيتريبسين في البراز، ونقص غاما غلوبولين الدم. (١١) وعلى الرغم من انخفاض مستويات الغلوبولين المناعي في المصل لدى مريضنا، إلا أنه لم يصب بعدوى شديدة و/أو متكررة. وكانت مناعته جيدة، كان المظهر السريري لدى مريضنا هو وذمة الساق الثنائية مع تباين في حجم الأطراف السفلية، لقد ذكرت بعض الدراسات امكانية حدوثها بالطرفين العلوي والسفلي معا بشكل شقي وهذا يعود الى حجم الاصابة وشدة التشوه في الدوران اللمفي، (١١) شوهد لدى مريضنا أيضاً شحوب شديد وتباين بين المقلتين مع جذر أنف عريض وعلامات لفرط تنسج نصف الوجه وهذه الأعراض من أهم المظاهر المميزة لهذه المتلازمة (٩). لقد عانى مريضنا من فشل النمو والذي يعزى لسوء امتصاص الدسم طويلة السلسلة بشكل عام، وفقدان الوزن والإسهال. كان مستوى الكولسترول والشوارد والكلس في المصل طبيعياً لدى مريضنا، وقد ذكرت بعض الدراسات حدوث نوبات صرع ناجمة عن

زيادة وزن ١ كغ خلال شهرين، واستقرت مستويات الألبومين لديه. ولم نحتج في أي وقت خلال فترة إقامته في المستشفى إلى دعم غذائي معوي أو وريدي. وهذا ما أشارت إليه الدراسات المرجعية بدور النظام الغذائي وحده بتخفيف شدة الأعراض كما أفاد أوشيكو وآخرون (١٩). يختلف التزام المرضى بالأنظمة الغذائية قليلة الدسم، حيث لا يستطيع البعض تحمل القيود المفروضة (١٥). لقد تمت متابعة مريضنا لمدة ستة أشهر منذ خروجه من المستشفى ولم تظهر عليه أية ودمات أو اسهال. مع زيادة مقبولة للوزن والطول. طالما أنه هناك التزام بالحمية على المدى الطويل لأن الأعراض غالباً ما تنكس عندما لا يكون هناك التزام صارم بالحمية.

السلسلة تحديداً مع مكملات الدهون الثلاثية متوسطة السلسلة (MCT) لمنع فقدان اللمف والبروتين (١٥،١٦،١٧) تتطلب الحالات المستعصية والتي يصعب علاجها أحياناً التغذية الوريدية وعلاجات أخرى مثل الأوكثريوتيد وهو مشابه للسوماتوستاتين والذي أظهر نجاحاً في الحالات الشديدة التي لم تستجب للحمية الغذائية (١٦،١٧). وعلى الرغم من النجاح العلاجي المعلن عنه فقد سجل بعض المرضى عدم استجابة ناجمة عن عدم الالتزام بالدواء كونه يعطى حقناً ولكلفته العالية أيضاً (١٧). لقد ذكرت بعض الدراسات دور للعلاج بمضادات البلازمين (١٨). وفي حالات نادرة إجراء جراحي مثل الشنت البريتواني الوداجي (١٥). لقد خفّت الوزمة لدى مريضنا ولوحظ

التمويل: هذا البحث ممول من جامعة دمشق وفق رقم التمويل (501100020595).

References:

1. Waldmann TA, Steinfeld JL, Dutcher TF, Davidson JD, Gordon rs Jr. The role of the gastrointestinal system in “idiopathic hypoproteinemia”. *Gastroenterology*. 2016;41:197-207.
2. Vignes S, Bellanger J. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann’s disease). *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3:5.
3. Mistilis SP, Skyring AP, Stephen DD. Intestinal lymphangiectasia mechanism of enteric loss of plasma-protein and fat. *Lancet*. 2017;1(7376):77-9.
4. Alders M, Mendola A, Ades L, Al Gazali L, Bellini C, Dallapiccola B, Edery P, Frank U, Hornshuh F, Huisman SA M, Hennekam RC. Evaluation of Clinical Manifestations in Patients with Severe Lymphedema with and without CCBE1 Mutations. *Mol Syndromol*. 2013 Mar;4(3):107-13. doi: 10.1159/000342486. Epub 2012 Oct
5. Isa HM, Al-Arayedh GG, Mohamed AM. Intestinal lymphangiectasia in children. A favorable response to dietary modifications. *Saudi Me J*. 2016;37(2):199-204.
6. Figueiredo M, Costa E, Coelho E, Lima R, Pereira F, Rocha H, *et al*. Linfangiectasia Intestinal Primária - Como causa de Enteropatia Exsudativa. *J Port Gastreterol*. 2010;17(1):28-31.
7. Al-Gazali LI, Hertecant J, Ahmed R, Khan NA, Padmanabhan R. Further delineation of Hennekam syndrome. *Clin Dysmorphol*. 2003 Oct;12(4):227-32.
8. JM, Noureldine SI, Zazou S, Addas A, Kurabi H, *et al*. Intestinal Lymphangiectasia: Insights on Management and Literature Review. *Am J Case Rep*. 20٢١;1٩:١12-٢2.
9. Alders M, Al-Gazali L, Cordeiro I, Dallapiccola B, Garavelli L, Tuysuz B, Salehi F, Haagmans MA, Mook OR, Majoie CB, Mannens MM, Hennekam RC. Hennekam syndrome can be caused by FAT4 mutations and be allelic to Van Maldergem syndrome. *Hum Genet*. 2014 Sep;133(9):1161-7.
10. Alders M, Hogan BM, Gjini E, Salehi F, Al-Gazali L, Hennekam EA, Holmberg EE, Mannens MM, Mulder MF, Offerhaus GJ, Prescott TE, Schroor EJ, Verheij JB, Witte M, Zwijnenburg PJ, Vikkula M, Schulte-Merker S, Hennekam RC. Mutations in CCBE1 cause generalized lymph vessel dysplasia in humans. *Nat Genet*. 2009 Dec;41(12):1272-4. doi: 10.1038/ng.484. Citation on PubMed
11. Al Gazali L, Bellini C, Dallapiccola B, Edery P, , Kayserili H, Keng WT, Lev D, Prada CE, Sampson JR, Schmidtke J, Shashi JB, Vikkula M, Hennekam RC. Evaluation of Clinical Manifestations in Patients with Severe Lymphedema with and without CCBE1 Mutations. *Mol Syndromol*. 201٨ Mar;٧(3):٣١٢-13.
12. Lai Y, Yu T, Qiao XY, Zhao LN, Chen QK. Primary intestinal lymphangiectasia diagnosed by double-balloon enteroscopy and treated by medium-chain triglycerides: a case report. *J Med Case Rep*. 2013;7:19.
13. Van Balkom ID, Alders M, Allanson J, Bellini C, Frank U, De Jong G, Kolbe I, Lacombe D, Rockson S, Rowe P, Wijburg F, Hennekam RC. Lymphedema-lymphangiectasia-mental retardation (Hennekam) syndrome: a review. *Am J Med Genet*. 2002 Nov 1;112(4):412-21. doi: 10.1002/ajmg.10707. Citation on PubMed
14. Kapoor S. Hennekam syndrome: a rare and often ignored cause of intestinal lymphangiectasia. *Endoscopy*. 2014 Jun;46(6):542. doi: 10.1055/s-0034-1365291. Epub 2014 May 28. No abstract available. Citation on PubMed
15. Tang QY, Wen J, Wu J, Wang Y, Cai W. Clinical outcome of nutrition-oriented intervention for primary intestinal lymphangiectasia. *World J Pediatr*. 2011;7(1):79-82. Mазzie JP, Maslin PI, Moy L, Price AP,

- Katz DS. Congenital intestinal lymphangiectasia CT demonstration in a young child. Clin Imaging. 2003;27(5):330-2.
16. Kuroiwa G, Takayama T, Sato Y, Takahashi Y, Fujita T, Nobuoka A, *et al.* Primary intestinal lymphangiectasia successfully treated with octreotide. J Gastroenterol. 2021;36(2):129-32
 17. Sari S, Baris Z, Dalgic B. Primary intestinal lymphangiectasia in children: is octreotide an effective and safe option in the treatment? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(4):454-7
 18. Romaldini CC, Feferbaun R. Dietoterapia na Gastroenterologia Pediátrica. 1^a ed. São Paulo: Atheneu; 2015. 279 p.11. MacLean JE, Cohen E, Weinstein M. Primary intestinal and thoracic
 19. Alshikho MJ, Talas JM, Noureldine SI, Zazou S, Addas A, Kurabi H, *et al.* Intestinal Lymphangiectasia: Insights on Management and Literature Review. Am J Case Rep. 2016;17:512-22.

محمود

حالة سريرية لترافق متلازمة هينيكام مع الداء الزلاقي لدى طفل بعمر ٣ سنوات