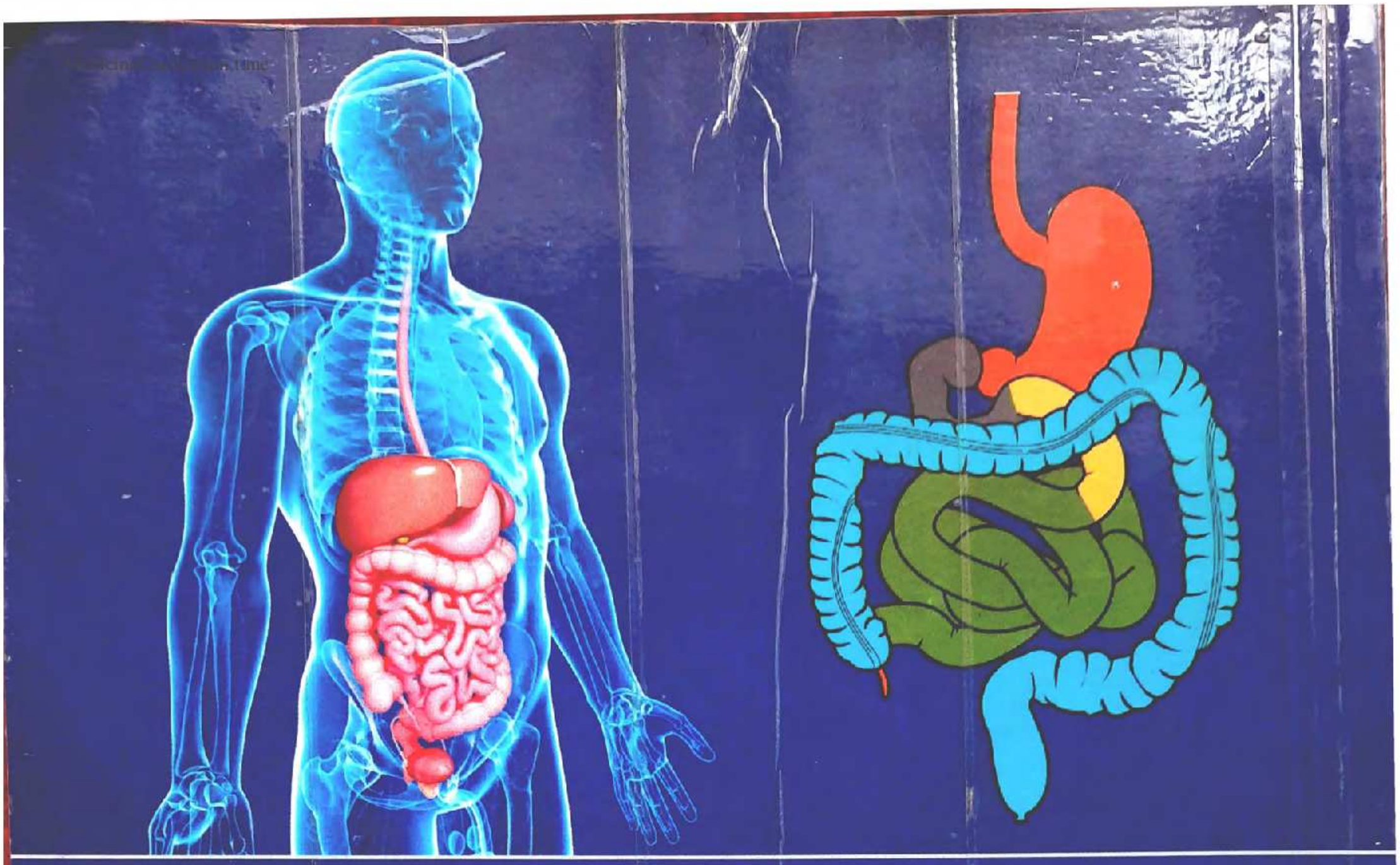


امراض سیسم معدی معایی

تألیف: پوهاند دوکتور حبیب‌الله "محبوب"

انتشارات عازم
Azem Publications

Medical Curriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فهرست مندرجات

عنوان	صفحه
مقدمه	۱
بخش اول	
اعراض عمده سیستم معدی معایی	
فصل اول: درد بطن	۵
عمومیات	۵
درد حاد و مزمن	۵
خصوصیات تشخیص کننده درد حاد و مرمن	۶
تصنیف بندی درد به اسا س پتوفزیولوژی	۶
بطن حاد	۷
تظاهرات کلینیکی درد	۹
ارزیابی و تداوی	۱۰
دردهای مزمن و نکس کننده بطن	۱۲
موقعیت درد بطن	۱۲
فصل دوم : سؤهاضمه	۱۵
تعریف	۱۵
اسباب	۱۵
تظاهرات کلینیکی	۱۶
دریافت‌های لابراتواری	۱۶
اندوسکوپی	۱۶
روش برخورد با مریض مصاب سؤهاضمه	۱۷
تست‌های تشخیصیه	۱۸
تداوی	۱۹
فصل سوم: عسرت بلع	۲۱
تعریف	۲۱
Oroesophageal dysphagia	۲۳
Esophageal dysphagia	۲۳
پروسیجرهای تشخیصیه	۲۸
تداوی	۲۹

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل چهارم: دلبدی و استفراغ ۳۱
تعریف ۳۱
میکانیزم ۳۱
هماهنگی استفراغ ۳۱
عوامل تحریک کننده استفراغ ۳۲
اسباب ۳۲
ارزیابی مریضان مصاب دلبدی و استفراغ ۳۴
تست های تشخیصیه و تداوی ۳۵

فصل پنجم: اسهال و قبضیت ۳۹
اپیدیمیولوژی ۳۹
تعادل نارمل مایعات در امعأ ۴۰
پتوفزیولوژی اسهال ۴۰
اسباب ۴۱
تشخیص ۴۴
شیوه برخورد با مریض مصاب اسهال حاد ۴۵
تداوی ۴۷
اسهال مزمن و عود کننده ۴۷
اسباب اسهال مزمن ۴۷
میکانیزم‌های پتوفزیولوژیک ۴۸
قبضیّت ۵۲
پتوفزیولوژی ۵۲
ارزیابی مریضان مصاب قبضیت ۵۳
تداوی قبضیت ۵۴

فصل ششم: خونریزی‌های معدی معایی ۵۷
خونریزی حاد طرق علوی معدی معایی ۵۷
اسباب ۵۸
اساسات ارزیابی مریض مصاب خونریزی معدی معایی ۶۰
نکات خصوصی ۶۷
Ocult obscure gastrointestinal bleeding ۷۰
اسباب ۷۰
تظاهرات کلینیکی ۷۱
تداوی ۷۲

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بخش دوم
امراض سیستم معدی معایی

فصل هفتم: امراض مری ۷۹
GASTRO ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD) ۷۹
پتوجنیزس ۸۰
تظاهرات کلینیکی ۸۲
تشخیص تفریقی ۸۵
اختلاطات ۸۶
تداوی ۸۷
امراض التهابی مری ۸۹
دیگر اشکال التهاب مری(Other Type of Esophagitis) ۹۱
تشوشات تحرکیت مری (Esophageal Motility Disorders) ۹۵
اکلازیا ۹۵
اسپزم منتشر مری ۹۷
تشوشات حرکی مری ناشی ازاسکلیرودرما ۹۸

فصل هشتم: Gastritis and Gastropathies ۹۹
تعریف ۹۹
Chronic nonspecific gastritis ۱۰۰
Diffuse antral predominant gastritis ۱۰۰
Multifocal atrophic gastritis ۱۰۰
Diffuse corporal atrophic gastritis ۱۰۰
Infectious gastritis ۱۰۱
Distinctive gastritis ۱۰۴
Granulomatous gastritis ۱۰۵
Reactive gastripathies ۱۰۶
Hyperplastic gastropathies ۱۰۸

فصل نهم: قرحه پپتیک ۱۱۱
تعریف ۱۱۱
اسباب ۱۱۱
فزیولوژی افرازات معده ۱۱۴
H pylori وقرحه پپتیک ۱۱۶
رولNSAIDs درتأسس قرحه پپتیک ۱۱۸

AMA انجمن طبی افغانستان AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

رول فکتورهای پتوجینیک دیگر به غیر از H pylori وNSAIDs ۱۱۹
قرحه اثناعشر ۱۲۱
قرحه معده ۱۲۲
اپیدیمیولوژی ۱۲۲
پتولوژی ۱۲۲
لوحه سریری ۱۲۲
تشخیص و تشخیص تفریقی ۱۲۴
تداوی ۱۲۵
اختلاطات قرحه پپتیک ۱۲۹
G I bleeding ۱۲۹
Perforation ۱۳۱
Penetration ۱۳۱
Gastric outlet obstruction ۱۳۲

فصل دهم: امراض التهابی امعأ ۱۳۷
تعریف ۱۳۷
اپیدیمیولوژی ۱۳۷
پتوجنیزس ۱۳۸
کولیت قرحوی ۱۴۰
پتولوژی ۱۴۰
لوحه سریری ۱۴۰
معاینات لابراتواری ۱۴۱
اختلاطات ۱۴۲
تداوی ۱۴۶
مریضی کرون ۱۵۰
پتولوژی ۱۵۰
Ileocolitis ۱۵۱
Jejunoileitis ۱۵۲
Colitis and perianal disease ۱۵۳
اختلاطات موضعی ۱۵۴
تشخیص و تشخیص تفریقی ۱۵۴
تداوی ۱۵۵
بیماری التهابی امعأ و حاملگی ۱۶۰
وقوعات کانسر در امراض التهابی امعأ ۱۶۱

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل یازدهم: سندروم امعأ تخریش پذیر ۱۶۳
تعریف ۱۶۳
اپیدیمیولوژی ۱۶۳
تظاهرات کلینیکی ۱۶۳
پتوفزیولوژی ۱۶۵
تشخیص ۱۶۶
تشخیص تفریقی ۱۶۷
تداوی ۱۶۸

فصل دوازدهم: تشوشات جذب ۱۷۳
تعریف ۱۷۳
هضم و جذب مواد غذایی ۱۷۳
دوران اینتروهیپاتیک اسید ای صفراوی ۱۷۴
شحمیات ۱۷۵
کاربوهایدریت‌ها ۱۷۶
پروتین ۱۷۷
برخورد با مریضان مصاب سؤجذب ۱۷۷
Celiac Disease ۱۷۹
تعریف ۱۷۹
اسباب ۱۷۹
تظاهرات کلینیکی ۱۸۰
تشخیص ۱۸۱
اختلاطات ۱۸۲
تداوی ۱۸۲
Tropical Sprue ۱۸۳
تعریف ۱۸۳
Short bowel syndrome ۱۸۳
تعریف ۱۸۳
Bacterial overgrowth syndrome ۱۸۵
تعریف ۱۸۵
اسباب ۱۸۵
پتوجنیزس ۱۸۵
تظاهرات کلینیکی ۱۸۶
تشخیص ۱۸۶

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تداوی	۱۸۶
Whipple's Disease	۱۸۷
تعریف	۱۸۷
اسباب	۱۸۷
تظاهرات کلینیکی	۱۸۷
تشخیص	۱۸۸
تداوی	۱۸۸
Protien Losing Enteropathy	۱۸۹
تعریف	۱۸۹
فصل سیزدهم: Diverticular Disease	۱۹۱
Symptomatic Diverticulosis	۱۹۱
Diverticulitis	۱۹۲
Diverticular Bleeding	۱۹۴
فصل چهاردهم: تومورهای جهاز هضمی	۱۹۵
Esophageal cancer	۱۹۵
Gastric neoplasm	۱۹۸
Small intestinal neoplasm and carcinoid tumors	۲۰۲
Colonic polyps and colorectal cancer	۲۰۷

AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بخش اول

اعراض عمده سیستم معدی معایی

AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل اول

درد بطن

Abdominal Pain

عمومیات

درد عبارت از یک احساس نامطلوب است که با صدمه نسجی همراه می‌باشد.

تفسیر درست درد حاد بطن ایجاب دقت جدی را می‌نماید. یک تعداد از اختلالات کلینیکی به بررسی و قضاوت دقیق‌تری نیاز دارند. از آنجایی که بعضی تشوشات جدی، تنها با اعراض و علایم خفیف تظاهر می‌کنند، بناً اخذ تاریخچه و معاینه فزیکی بسیار دقیق از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

قبل از آن که در مورد درد بطن بحث نماییم، لازم است تا در مورد انواع درد و میکانیزم‌های به وجود آورنده آن به طور مختصر صحبت نماییم.

درد حاد و درد مزمن

بصورت وصفی درد به دو شکل حاد و مزمن واقع می‌گردد. در بعضی از موارد به عوض کلمه مزمن از اصطلاح Persistent استفاده می‌گردد.

I. **درد حاد:** از باعث صدمه آنی نسجی به وجود آمده و به مدت کوتاه دوام می‌نماید. درد در حقیقت یک هشدار برای مریض بوده و باعث فعال شدن سیستم عصبی اتونوم شده و از تخریبات بیشتر نسجی جلوگیری می‌نماید. در جریان درد در نزد مریض تقبض وعایی، افزایش سرعت نبض و یک حالت وظیفه‌وی به نام fight or flight (جنگ یا فرار) رخ می‌دهد. ضمناً مریض در هنگام درد حاد ناارام و متهیج بوده و ناله می‌نماید.

در صورت دردهای شدید مانند دردهای زمان ولادت و درد احتشای میوکارد، مریض ممکن غیرمتحرک باشد و با محیط ماحول خویش کمتر ارتباط برقرار نماید و یا یک حالت از هم پاشیده‌گی روانی را اختیار نماید. تداوی مناسب برای چنین دردها تطبیق ادویه ضد درد و اطمینان دادن به مریض می‌باشد.

II. **درد مزمن:** تأثیرات این درد بعد از گذشتن وقت زیاد از صدمه نسجی دوام نموده و اکثراً سبب واضح برای این نوع درد دریافت نمی‌گردد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

در نزد مریضان که دردهای مزمن دارند از باعث تطابق پذیری در برابر چنین تنبهات دردناک اعـراض و علایم مانندعراض انحطاط روانی، بی‌اشتهایی، خستگی، افزایش خواب یا بی‌خوابی، تخرشیت و یا تغییر خـو و ناآرامی رونما می‌گردد. چنین دردها در مقابل تداوی پاسخ نداده، زیرا بالای روان و فعالیت شخص اثرگـذار بوده و تداوی چنین شکل درد به روش‌های متعدد و مراقبت‌های دوامدار نیازمند می‌باشد.

به مریض اجازه داده شود تا درد را به زبان یا الفاظ خودش بیان نماید، زیرا دراین جریان داکتر مـی‌توانـد یک تعداد سوالاتی را مطرح نماید تا بتواند در مورد تشخیص اسباب درد و طریقه‌های تداوی درد معلومات به دست آورد.

خصوصیات تشخیص کننده درد حاد و مزمن	
درد حاد	درد مزمن
فوراً بعد از صدمه نسجی به وجود می‌آید.	بعد از برطرف شـدن صـدمه و التیـام نـسج ایجـاد می‌گردد.
سبب فعال شدن nociceptors می‌گردد.	از باعـث حـساسیت مرکـزی و تـشوشات دوامـدار سیستم عصب مرکزی به وجود می‌آید.
فعال شدن سیستم عصب سمپاتیک	تطابق فزیولوژیک
دوام درد محدود است.	سیر طولانی دارد.
بعـد از التیـام نـسجی و رشـف جرحـه، درد آرام می‌گردد.	برای مدت زیاد بعد از التیام دوام می‌نماید.
با صدمات، عمـل جراحـی و آفـات نـسجی ارتبـاط نزدیک دارد.	با جرحه، حـالات بعـد از عمـل جراحـی و پروسـه مرضی ارتباط دارد.
در مقابل تداوی پاسخ می‌دهد.	با تداوی کمتر جواب می‌دهد.

تصنیف درد بر اساس Pathophysiology

۱. Nociceptive pain
۲. Inflammatory pain
۳. Neuropathic pain

در بعضی از موارد چندین نوع درد بصورت همزمان از باعث آفات مشخص مانند کانسر به وجود می‌آید.

Nociceptive pain

این نوع درد شامل تنبهاتی می‌باشد که از طریق اعصاب نورمال حسی و spinothalamic pathway به وجود می‌آید. این نوع درد شامل دردهای سوماتیک و حشوی می‌باشد.

درد سوماتیک از ساختمان‌های سطحی جلدی ویا اسکلیتی عضلی (جروحات بعد از عملیات، میتاستازهای عظمی، کشش‌های عضلی) منشأ می‌گیرد.

درد حشوی بسیار کم موضعی بوده و اغلباً از ساختمان‌های عمیق مانند امعأ منشأ می‌گیرد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Inflammatorypain

دردهای التهابی از طریق راه‌های عصبی عیناً مانند دردهای nociceptive به وجود می‌آیند. صدمه نسجی باعث فعال شدن میدیاتورهای التهابی حاد و مزمن گردیده که سبب ایجاد درد می‌گردند و سیستم عصبی را در مقابل تنبهات موصله حساس می‌سازند. مثال دردهای التهابی شامل حالات التهابی حاد و مزمن از قبیل arthropathies، arthritis، ischemic vasculopathy، جروحات بعد از عمل جراحی و سوختگی‌ها می‌باشد.

Neuropathic Pain

این درد از نواحی منشأ می‌گیرند که از نظر عصبی غیر نورمال بوده و از باعث آفات سیستم عصبی مرکزی و محیطی به وجود می‌آیند. اکثراً میکانیزم به وجود آمدن چنین دردها معلوم نبوده، اما ممکن از باعث پاره شدن، کوفته شدن انساج عصبی، تشوشات کیمیاوی، اسکیمیک، میتابولیک و سرطانی سیستم عصبی مرکزی و یا محیطی به وجود آیند.

به صورت وصفی دردهای عصبی به وصف (Tingling، Stabbing، Shooting، Burning) احساس شده و با کرختی و درجه حرارت غیر نورمال و تشوش حسیت در ساحه ماؤوف همراه است.

مثال‌های دردهای نیوروپاتیک شامل Postherpetic neuralgia، Postthoracotomy، Diabetic neuropathys می‌باشند.

بطن حاد

کلمه بطن حاد تصویر از مریض را در ذهن مجسم می‌کند که از درد بطن آنی و شدید شاکی بوده که شاید توأم با استفراغ باشد و توسط دوکتوران و جراحان احاطه شده تا در مورد انتقال مریض به اتاق عملیات تصمیم جدی اتخاذ نمایند. در حقیقت بسیاری از واقعات بطن حاد حالات عاجل جراحی را تشکیل می‌دهند. با وجود آن، تشخیص تفریقی آن گسترده بوده و چگونگی برخورد با آن به اساس تشخیص آن صورت می‌گیرد.

تشخیص تفریقی: با در نظرداشت اعراض و علایم کلینیکی، تشخیص تفریقی مریض مصاب بطن حاد ممکن گسترده یا محدود باشد. طور مثال، یک پسر ۱۲ ساله که نزدش درد منتشر و پیشرونده بطن در مربع سفلی راست بطن توضع نموده باشد به احتمال زیاد مصاب اپندسیت حاد می‌باشد؛ ولی Acute crohn's disease و mesenteric lymphadenitis نیز باید در نظر گرفته شوند. از طرف دیگر، درد شدید قسمت وسط بطن در یک مرد ۶۵ ساله که حبن نیز داشته باشد، ممکن نشاندهنده Spontaneous bacterial peritonitis، Intestinal ischemia، Perforated ulcer یا Aortic aneurism در حال لیکاژ و دیگر احتمالات باشد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Causes of acute abdomen

Ruptured or perforated viscus

Spontaneous pneumothorax
Ruptured esophagus (Boerhaave's syndrome)
Ruptured stomach(usually due to trauma)
Perforated peptic ulcer
Ruptured diverticulum(Meckel's, colonic)
Ruptured spleen
Ruptured ectopic pregnancy
Ruptured or dissecting aortic aneurysm
Ruptured cyst or tumor

Obstruction of a viscus

Intraluminal obstruction of gastrointestinal tract (e.g, peptic stricture, neoplasm, gall stone, ileus
Intrabdominal adhesions
Intussusception
Intestinal volvulus
Strangulation or torsion of hernia
Gall stone obstruction of cystic duct(cholecystitis) or common duct
Ureteral stone

Ischemia

Mesenteric infarction
Pulmonary embolus
Myocardial infarction

Inflammation

Appendicitis
Cholecystitis
Pancreatitis
Penetrating ulcer into pancreas
Diverticulitis
Mesenteric lymphadenitis
Abdominal abscess
Cystitis or Pyelitis
Pelvic inflammatory disease
Regional enteritis
Toxic megacolon (usually due to ulcerative colitis)

Peritonitis

Spontaneous bacterial peritonitis(in presence of ascites)
Secondary to perforated viscus (e,g. ulcer, diverticulum)
Secondary to inflammatory condition(e.g, cholecystitis, pancreatitis, pelvic inflammatory disease, toxic megacolon

Systemic disorders

Narcotic withdrawal
Heavy-metal poisoning
Colagen-vascular disease

AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Acute porphyria
Familian Mediterranean fever
Hereditary angioma

تظاهر کلینیکی درد

انواع: درد بطن یک دریافت همیشگی بطن حاد بوده و به سه نوع تظاهر می کند.

درد حشوی (visceral pain) ناشی از کشش یا توسع احشای بطنی یا از اثر التهاب به وجود می‌آید. درد منتشر بوده و کمتر موضعی است. معمولاً وصف چک گرفتن، سوزش یا کرمپ را می‌داشته باشد.

درد جسمی (somatic pain) از جدار بطن، پریتوان جداری، جذر میزانتر یا حجاب حاجز منشأ می‌گیرد. این درد نسبت به درد حشوی شدیدتر و موضعی‌تر می‌باشد.

درد رجعی (refered pain) در یک ناحیه دورتر از منشأ درد احساس شده؛ ولی دارای تعصیب یا درماتوم مشترک می‌باشد. وصف درد رجعی معمولاً تیز بوده و خوب موضعی شده می‌باشد و مشابه درد جسمی می‌باشد.

شروع درد ممکن آنی بوده یا ظرف چند دقیقه حتی ساعت‌ها به وجود بیاید. درد آنی شدید مشخصه حالات چون تثقب قرحه، پارگی احشأ، حمل خارج رحمی پاره شده، نوموتورکس بنفسهی یا انشقاق انیوریزم ابحر می‌باشد. از سوی دیگر، درد تدریجی مشخصه پانکراتیت حاد، کولیسیستیت حاد، انسداد امعأ، تثقب معایی، دیورتیکولایتس و آبسه داخل بطنی می‌باشد.

استفراغ به درجات مختلف بطن حاد را همراهی می کند. یک قاعده کلنیکی است که تشوشات که ایجاب جراحی را می کنند، درد قبل از استفراغ به وجود می‌آید، در حالیکه در تشوشات که نیاز به جراحی ندارند، استفراغ قبل از درد موجود می‌باشد. استفراغ می‌تواند معند باشد طور مثال در انسداد امعا. انسداد دوامدار ممکن در اثر نشونمای فلورای بکتریایی کولونی در قسمت‌های قریبه باعث استفراغ غایطی شود. استفراغ خوندار نشانگر آفت خونده بالاتر از لیگامنت Treitz می‌باشد.

تاریخچه: اخذ تاریخچه در تشخیص احتمالی درد بطن کمک می‌نماید، مثلاً در مریض که قبلاً مصاب قرحه پپتیک بوده باشد و یا در نزد مریض قبلاً جراحی اجرأ شده باشد، اتصالات داخل بطنی مد نظر گرفته شود. استفاده الکول ممکن نشاندهنده پانکراتیت یا امراض سنگ صفراوی باشد.

معاینه فزیکی

علایم حیاتی: افزایش درجه حرارت بیانگرSepsis ناشی از التهاب و انتان داخل بطنی می‌باشد. بطن حاد معمولاً توأم با تکی کاردیا است. فشار خون ممکن بلند دریافت شود؛ ولی تفریط فشار و شاک ممکن در مریضان مصاب تثقب احشأ یا severe sepsis به وجود آید.

تفتیش: وضعیت مریض، مریض مصاب پریتونیت معمولاً در بستر خود آرام بوده و زانوهایش قبض می‌باشند. برای یک مریض مصاب پانکراتیت حاد به پشت قرار گرفتن ناراحت کننده بوده و ممکن وضعیت جنبی را به خود اختیار نماید. یک مریض مصاب درد کولیکی معمولاً آرام در بستر قرار گرفته نمی‌تواند.

بطن می‌تواند در اثر حبن یا انسداد امعأ متوسع باشد. در مریضان لاغر مصاب انسداد تام افزایش پرستالسیز را می‌توان روی جدار بطن مریض مشاهده نمود. Echymosis در ناحیه فلانک‌ها (Grey Turner's sign) یا در اطراف سره Cullen's sign ممکن نشانگر پانکراتیت هیمورژیک یا حمل خارج رحمی رپچر شده باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اصغا: حرکات پرستالتیک در صورت انسداد قسمی یا تام امعا افزایش کسب می‌کند؛ بطن معمولاً پر سر و صدا بوده و آوازها High pithched می‌باشند. کاهش یا معدومیت آوازهای پرستالسیز در الیوس معایی که ناشی از اسباب مختلف از قبیل پریتونیت، تشوش الکترولایت‌ها، التهاب شدید Pancreatitis، Toxic megacolon و انسداد معایی دوامدار می‌باشد، ایجاد می‌گردد.

معاینه کننده بایدVascular Bruit و Friction rubرا نیز استماع نماید، که دریافت اول ممکن نشانگر انیوریزم در حالیکه دریافت دومی می‌تواند بعد از ریپچر طحال یا کبد ایجاد شود.

قرع: طبلیت معمولاً در بطن متوسع ناشی از انسداد امعأ یا Toxic megacolon می‌باشد. قرع در تعیین حدود کبد کمک نموده ممکن بزرگ شدن بقیه احشا را نیز نشان دهد.

جس: مریضان مصاب بطن حاد معمولاً حساسیت بطن دارند. اگر پریتونیت موضعی یا عمومی موجود باشد، معمولاً Guarding یا Rigidity موجود می‌باشد. حساسیت موضعی ممکن در تشخیص کمک نماید. Rebound tenderness از طریق فشار ملایم جدار بطن توسط یک یا دو انگشت و سپس رها نمودن آن به صورت سریع مورد ارزیابی قرار داده می‌شود. با رفع فشار ایجاد درد به وصف Sharp نشانه التهاب پریتوان می‌باشد؛ چون این مانوره برای مریض اذیت کننده بوده، بناً بقیه معاینه کننده‌گان نباید این معاینه را بدون ضرورت تکرار نمایند.

باید خاطر نشان ساخت که علایم پریتونیت ممکن در مریضان مسن و وخیم تضعیف شده باشد. بناً موجودیت حساسیت کم یا عدم موجودیت آن پریتونیت را در این مریضان رد نموده نمی‌تواند.

جس ملایم ممکن بزرگ شدن اعضأ یا آفات کتلوی را نیز شناسایی نماید. یک کتله نبضانی در قسمت وسط بطن ممکن نشانه انیوریزم ابحر باشد. مریضان مصاب Acute Crohn disease معمولاً در قسمت مربع سفلی راست خود یک کتله حساس می‌داشته باشند.

معاینه مقعدی و حوصلی. معاینه مقعدی و حوصلی ممکن معلومات با ارزش را در مورد اعضای حوصلی و انساج Perirectal ارایه نماید.

ارزیابی و تداوی مریض

معاینات لابراتواری: معاینات لابراتواری خون و ادرار ممکن در تشخیص و تداوی مریض مصاب بطن حاد مؤثر واقع شود.

معاینه مکمل خون: تعداد کریوات سفید خون معمولاً در مریضان مصاب بطن حاد مخصوصاً حالات التهابی و انتانی بلند می‌باشد. شمار کریوات سفید خون ممکن در Severe sepsis، در Viremia و همزمان با تداوی انحطاط کننده معافیت پایین دریافت شود. هماتوکریت و هموگلوبین پایین نشان‌دهنده کمخونی مزمن یا خونریزی تازه یا ریپچر احشای مملو از خون بوده می‌تواند. ترومبوسایتوپینیا ممکن زمینه خونریزی بطنی را مساعد بسازد. هر کدام از ترومبوسایتوزس یا ترومبوسایتوپینیا می‌تواند توأم با خباثت باشد.

غرض دریافت تشوشات مایعات و الکترولایت در مریضان مصاب بطن حاد باید سویه سودیم، پوتاشیم، کلورواید، بای کاربونیت، کلسیم و مگنیزیم طور متکرر ارزیابی گردد.

ارزیابی گازات خون شریانی نیز در مریضان حاد مهم است.

سویه امیلاز سیروم در واقعات پانکراتیت حاد، انسداد معایی و Ischemic bowel disease ممکن بلند

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

باشد. حالات دیگر که می‌تواند باعث افزایش سویه امیلاز شده؛ ولی توأم با بطن حاد نیستند عبارتند از امراض غدوات لعابیه، عدم کفایه کلیه، Benign macroamylasemia.

بلند بودن سویه بیلروبین سیروم، AST, ALT, Alkaline phasphatase نشان دهنده امراض کبدی یا صفراوی می‌باشد. بلند بودن سویه الکالین فاسفتاز می‌تواند نشانه ابتدایی انسداد طرق صفراوی داخل کبدی یا طرق صفراوی خارج کبدی باشد.

معاینه ادرار ممکن pyuria را که ناشی از پیالونفریت حاد یا هماچوریای را که ناشی از سنگ کلیوی باشد، نشان دهد.

گراف قلب باید نزد تمام مریضان به منظور ارزیابی امراض آفت میوکارد اجرا گردد.

معاینات رادیولوژیک

کلیشه رادیوگرافی صدر نباید از نظر دور انداخته شود. ممکن نومونیا، امبولی ریوی، هوای آزاد تحت دیافراگم، یا منصف وسیع ناشی از انیوریزم در حال انشقاق نمایان شود. فلم ساده بطن در وضعیت ظهری، ایستاده یا خوابیده به جنب ممکن Fluid-air level، هوای آزاد داخل بطن یا تکلس را نشان دهد. عروات معایی ممکن توسط یک آبسه یا کتله بیجا ساخته شود. توسع قابل ملاحظه معایی ممکن نشان دهنده انسداد یا Toxic megacolon باشد.

معاینه التراسوند، ستی سکن و پیالوگرافی داخل وریدی ممکن معلومات با ارزش اضافی را در اختیار ما بگذارد.

معاینه مایع بطن در تشخیص یکتعداد امراض کمک می‌نماید. مریضان مصاب حبن منتن دارای تعداد بلند کریوات سفید داخل مایع و بیشتر اوقات کلچر مثبت بکتریایی می‌باشند. مایع که حاوی خون باشد نشان دهنده خونریزی از احشأ، احتشأ یا پانکراتیت هموراژیک می‌باشد. سطح بلند امیلاز ممکن در پانکراتیت یا احتشای معایی دریافت شود.

تداوی: رسیدگی عمومی به مریضان مصاب، شامل تطبیق مایعات داخل وریدی، NPO و در زیادتر واقعات سکشن Nasogastric به منظور Decompression معده و جلوگیری دخول گازات بیشتر به داخل امعأ می‌باشد. در بعضی مریضان ضرورت احساس می‌شود تا یک تیوب اضافی طویل به منظور تخلیه امعأ تطبیق شود. توجه جدی به حجم مایع تطبیق شده و دهانه ادرار مهم است. قسمیکه قبلاً ذکر شد، الکترولایت های سیروم و گازات خون شریانی باید تحت نظارت باشد.

تداوی اختصاصی وابستگی به سبب بطن حاد دارد. تصمیم عمده در رسیدگی به مریض مصاب بطن حاد این است که آیا مریض به جراحی ضرورت دارد یا خیر؟ مریضان که احشای شان ریپچر نموده ضرورت به مداخله عاجل جراحی دارند. اسکیمی که منجر به نکروز نسجی شده باشد نیاز به جراحی دارد. بعضی حالات التهابی از قبیل اپندیسیت حاد، cholecystitis،Necrotizing pancreatitis و Toxic megacolon که در ظرف ۲۴ الی ۴۸ ساعت به تداوی دوایی پاسخ ندهد نیز نیازمند مداخله جراحی می‌باشد. بالآخره بعضی حالات حاد از قبیل کولی سیستیت حاد یا دایورتیکولایتس حاد با تداوی دوایی بهبودی میابد ولی ممکن بعداً به طور انتخابی توسط جراحی تداوی گردد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

دردهای مزمن و نکس کننده بطن
Chronic or recurrent abdominal pain

درد بطن یکی از اسباب معمول مراجعه مریضان به کلینیک ها را تشکیل می‌دهد. درد بطن اکثراً دلیل ارگانیک دارد.

اسباب پتولوژیک مختلف سبب درد مزمن بطن می‌گردد، که اکثریت آن را اسباب ارگانیک تشکیل می‌دهد.

تشخیص:

تشخیص درد بطن یک مقدار مشکل بوده که دلایل آن قرار ذیل است:

- تعصیب مشابه اکثریت احشای بطنی
- کاهش تعداد نهایات عصبی در احشای بطنی
- نبود تجربه قبلی از احساس درد این اعضا
- طبعیت غیروصفی درد

موقعیت درد بطن

Pain in the right upper quadrant: درد در این ناحیه از سبب امراض کبدی، کیسه صفرا، طرق صفراوی و پرابلم موجود در Hepatic Flexure (آبسه های تحت کبدی و یا آبسه‌های کبد) به وجود می‌آید.

Mid epigastric pain:درد در این ناحیه از سبب امراض معده، کبد، طرق صفراوی، پانکراس یا اثناعشر به وجود می‌آید. انتشار درد به خلف معمول است(مخصوصاً در امراض پانکراس).

Pain in the right iliac fossa درد این ناحیه از سبب امراض الیوم و Local peritoneal irritation به وجود می‌آید.

Gastrointestinal causes of chest pain

- GERD
- esophageal motility disorders
- change in temperature or luminal distention
(خوردن مایعات سرد یا گرم، بندش لقمه غذایی)

Central Abdominal pain

درد در این ناحیه از سبب آفات امعای رقیقه به وجود می‌آید.

Lower abdominal pain

درد در این ناحیه از سبب آفات موجود در کولون، کلیه‌ها، حالب‌ها، مثانه و احشای حوصلی به وجود می‌آید.

Pain in the left iliac fossa

درد این ناحیه اکثراً از سبب توسع و یا تقبض کولون سگموید (spastic sigmoid colon) به وجود

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

می‌آید.

Types of abdominal pain: درد می‌تواند حشوی، سوماتیک ویا جداری باشد.

Factors modifying pain

غذاهای تشدید کننده درد ویا ارتباط درد با غذا می‌تواند کمک کننده باشد. الرژی در مقابل غذا نادر است. عدم تحمل در مقابل غذاهای حاوی لکتوز در اشخاص مصاب lactase deficiency دیده می‌شود. الکول سبب تشدید سؤهاضمه، اسپزم امعا، التهاب پانکراس و تشدید درد لمفوما می‌گردد. بهبودی درد با فعالیت امعا یا برطرف شدن نفخ و باد می‌تواند منشأ کولونی داشته باشد، مانند مریضی IBS. ارتباط درد با menstruation نمایندگی از Endometriosis و یا امراض التهابی حوصله می‌نماید.

معاینه فزیکی: موجودیت تب،تاکی کاردی و تعرق به sepsis دلالت می‌کند. تغییر زیاد درد با وضعیت دلالت به درد احشأ با و یا بدون موجودیت التهاب می‌نماید.

تفتیش: به خاطر موجودیت اسکار، فتق‌ها و حرکات پرستالتیک قابل دید باید صورت گیرد.

جس: جس کتله می‌تواند از سبب بزرگ شدن یک عضؤ، التهاب و یا تومور باشد.

قرع: یک معاینه کمک کننده است. دریافت Tympany نمایندگی از موجودیت زیاد هوا چه در داخل و چه در خارج لومن امعأ می‌نماید. احساس درد با قرع دلالت به التهاب پریتوان می‌نماید.

اصغا: اصغا بطن می‌تواند ازدیاد حرکات پرستالتیک را در انسداد امعأ یا ileus نشان دهد. همچنان با اصغا Bruit نیز می‌تواند تشخیص گردد. معاینه رکتم و یا مهبل در صورت ضرورت باید انجام شود.

معاینات

معاینه مکمل خون، ESR, CRP، معاینه کلیوی و تست وظیفوی کبد باید انجام گیرد. معاینه ادرار به خاطر دریافت Pyuria, Hematuria صورت گیرد.

تست‌های غیر ضروری رادیولوژیک نباید استفاده گردد. بهترین معاینه معاینه التراسوند است که یک معاینه Noninvasive است. اجرای تست‌های دیگر به اساس نتایج اخذ تاریخچه و معاینات دیگر انجام گیرد.

Functional abdominal pain

امراض وظیفوی بطن، تقریباً نیم از مریضان مصاب به درد بطن را که دوکتوران مراجعه می‌نمایند، تشکیل می‌دهند. در اکثریت وقایع تشخیص IBS به اساس تاریخچه صورت می‌گیرد. در یک تعداد کم از واقعات Intractable chronic abdominal pain موجود می‌باشد.

Causes of chronic or recurrent abdominal pain

بعضی از حالات می‌تواند به شکل حاد هم تظاهر نماید.

A :Generalized parietal pain due to peritonitis

- Bacterial peritonitis
- Ruptured cyst
- Familial Mediterranean fever

B :Localized peritoneal pain

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Appendicitis, Cholecystitis, Crohn's disease, Endometriosis, Chronic pelvic inflammation,infiltration due to abdominal neoplasm

C :Pain from increased tention in vascera

- Intestinal obstruction (mechanical intussuception,internal hernia)
- Biliary obstruction(choledocholithiasis)
- Ureteric obstruction

D :Ischemia

- Intestinal ischemia (stenosis,embolism,inflammation)

E :Retroperitoneal causes

- Chronic pancreatitis

F :Extra abdominal causes

- Neurological (neurogenic tumors,spinal degenerative disease,herpes zoster)
- Metabolic (Diabetic ketoacidosis,acute intermittent porphyria)
- Hematological (Sickle cell anemia,henoch-shionlein purphyria)
- Toxic (Lead)

G :Functional causes

- IBS
- Non ulcer dyspepsia
- Biliary pain (sphincter of oddi dysfunction)

تداوی: انالجزیک‌ها به خصوص opiate ها کمک کننده نیست.انتی اسپسمودیک‌ها در تداوی دردهای کرامپی بطن مؤثر است. استفاده از چای، روغن و یا کپسول peppermint همراه با mebeverine و یک مقدار کم antidepressant در بهبودی درد مریضان مؤثر خوانده شده است. باید گفت که ادویه antidepressant به مقدار کم مؤثریت بیشتر در بهبودی دردهای حشوی دارد باید گفت که این تأثیر مربوط به تأثیر سایکوتراپیک آن نیست.

References:

1) Avunduk C .Gastroentrology Emergencies. The acute abdomen .Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition, Lippincott; 2008 PP 77-81
2) Bloom S ,Webster G ,Marks D. Chronic or recurrent abdominal pain.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxford university press; 2012 PP 35-37
3) Silen W. Abdominal Pain, In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al., Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition, McGraw Hill companies; 2012, Chpter 13, PP 108-112
4) Twaddle ML,CookeDo KJ.Assesment of pain and common pain syndrome, In: VonRoen JH,Paice JA,Preodor ME. Current Diagnosis & Treatment of Pain, McGrawHill; 2006, PP 10-12

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل دوم

سؤ هاضمه (Dyspepsia)

سؤهاضمه از دو کلمه یونانی Dys (Difficult) و Pepse (Digestion) گرفته شده است.

سؤهاضمه به درد یا ناراحتی حاد، مزمن و نکس کننده قسمت علوی بطن اطلاق می‌شود. به اساس Rome IIIComittee سؤهاضمه به درد ناحیه Epigastric یا سوزش، زود سیرشدن یا پری بعداز غذا اطلاق می‌گردد. باید گفت که ۳۰ فیصد مراجعین دوکتوران را در کلینیک‌ها سؤ هاضمه تشکیل می‌دهد.

اسباب

A. عدم تحمل غذا و دواها: سؤهاضمه حاد که به طور بنفسهی شفایاب می‌گردد می‌تواند ناشی از پرخوری، با عجله غذا خوردن، غذاهای زیاد چرب، غذا خوردن در حالات اضطرابی و گرفتن زیاد الکول یا قهوه باشد.

بسیاری از دواها سبب سؤهاضمه می‌گردند، که شامل اسپرین، NSAIDs، انتی‌بیوتیک‌ها (Macrolides ،Metronidazole) دواهای انتی‌دیابتیک (αGlucosidase inhibitors، Metformin ،Amylin analogues) دواهای ضد فشار خون (ACEI ها، ARB)، دواهای پایین آورنده چربی خون (Fibrates ،Niacine)، ادویه نیوروسیکاتریک (Cholinesterase inhibitors، Fluxitine ،Sertraline)، ستیرویدها، استروجن، دیجوکسین، مرکبات آهن و Opioids می‌شوند.

B. سؤهاضمه وظیفوی (Functional dyspepsia): یک سبب عمده سؤهاضمه مزمن را تشکیل می‌دهد. اضافه‌تر از ۲/۳ مریضان بعد از ارزیابی نزدشان آفت ارگانیک دریافت نمی‌گردد.

اعراض ناشی از مجموعه فکتورهای ذیل است:

- افزایش Visceeral –afferent sensitivity
- تخلیه موخرمعده
- تشوش در تحمل غذاها
- استرس‌های روانی اجتماعی

C. تشوش وظیفوی لومن طرق معدی معایی (Luminal Gastrointestinal tract dysfunction):

قرحه پیپتیک در ۵ – ۱۵ فیصد مریضان مصاب سؤهاضمه دیده می‌شود. GERD در ۲۰ فیصد مریضان سؤهاضمه دریافت می‌گردد. کانسر معده در یک فیصد مریضان سؤهاضمه دریافت شده، ولی در مریضان کمتر از ۵۵ سال که مصاب سؤهاضمه غیر اختلاطی اند، بی‌نهایت نادر است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اسباب دیگر شامل Gastroparesis (مخصوصاً در مریضان دیابت شکری)، عدم تحمل لکتوز، حالات سؤجذب و پرازیت‌ها (Giardia, Strongyloides) می‌باشند.

D. Helicobacter Pylori Infection: اگرچه انتان مزمن H. Pylori در معده یکی از اسباب مهم قرحه پپتیک است، ولی درعدم موجودیت قرحه پپتیک یک سبب نامعلوم سؤهاضه را تشکیل می‌دهد. شیوع گاستریت مزمن ناشی از H. pylori در مریضان مصاب سؤهاضمه بدون قرحه پپتیک به ۲۰-۵۰ فیصد می‌رسد.

E. Pancreatic Disease: کانسر پانکراس و التهاب مزمن پانکراس می‌توانند با سؤهاضمه همراه باشند.

F. درد آنی و شدید ناحیه اپی‌گاستریک و RUQ ناشی از Cholelithiasis و یا Choledocholithiasis باید از سؤهاضمه تفریق گردد.

G. اسباب دیگر

Diabetes Mellitus, Thyroid disease, Chronic kidney disease, Myocardial ischemia, Intra abdominal malignancy, Gastric valvulus, Paraesophageal hernia, Pregnancy

تظاهرات کلینیکی

A. اعراض و علایم

ناراحتی ناشی از سؤهاضمه به واسطه یک و یا بیشتر از چند عرض قسمت علوی بطن مشخص می‌گردد.

درد و یا سوزش ناحیه اپی گاستیریک، دلبدی و یا استفراغات، زود سیر شدن و یا احساس پری ناحیه اپی گاستیریک بعد از غذا از جمله اعراض معمول آن می‌باشد.

ضیاع وزن، استفراغات معند، درد ثابت و یا شدید، عسرت بلع، هماتمیزس و یا میلانا ایجاب اندوسکوپی و یا Abdominal Imaging را می‌نماید.

مریضان مصاب سؤهاضمه وظیفوی اکثراً جوان بوده و بیشتر از اعراض بطنی و خارج معدی معایی شکایت نموده، علایم اضطراب و افسردگی بعضاً نزد شان دیده می‌شود. اعراض به تنهایی نمی‌تواند سؤهاضمه وظیفوی را از امراض ارگانیک طرق معدی معایی تشخیص تفریقی نمایند. اتکا تنها بالای تاریخچه کلینیکی در بیشتر از نصف وقایع سبب اشتباه در تشخیص شده و صرف در کمتر از ۲۵ فیصد وقایع تشخیص درست سؤهاضمه وظیفوی گذاشته می‌شود. در مریضان بزرگتر از ۵۰ سال معاینات ابتدایی مانند معاینه خون، الکترولایت‌ها، انزایم‌های کبدی، کلسیم و تست‌های وظیفوی غده تایراید باید اجرأ شود.

B. دریافت‌های لابراتواری

در مریضان کمتر از ۵۵ سال همراه با سؤهاضمه غیر اختلاطی معاینات Noninvasive باید صورت گیرد، یعنی تحری انتان H. pylori به میتود Urea breath test، Fecal antigen و IgG serology باید در قدم اول اجرا گردد. در صورتیکه راپور Urea breath test و fecal antigen منفی باشد و مریض هم سابقه اخذ NSAID را نداشته باشد، تشخیص PUD رد می‌گردد.

C. اندوسکوپی

معاینه اندوسکوپی غرض تحری کانسر معده و یا دیگر امراض جدی در تمام مریضان که سن شان از ۵۵

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

سال بیشتر است و از سؤهاضمه شکایت دارند و نیز در تمام مریضان که اعراض هوشدار دهنده (ضیاع وزن، عسرت بلع، استفراغات متکرر، شواهد خون‌ریزی و یا کمخونی) دارند، باید صورت گیرد.

اندوسکوپی یک معاینه دقیق در تشخیص PUD، Erosive esophagitis و آفات سرطانی قسمت علوی معدی معایی می‌باشد. علاوتاً یک معاینه کمک کننده در اشخاص که از بابت امراض جدی نگران هستند، می‌باشد. در نواحی که شیوع کانسر معده زیاد است و اشخاص در سنین بالاتر از ۴۵ سالگی قرار دارند، نیز یک معاینه مناسب است. معاینه اندوسکوپی در مریضان که با تداوی ابتدایی جواب نمی‌دهند و یا بعد از قطع تداوی اعراض دوباره نکس می‌نماید نیز استطباب دارد.

D. دیگر معاینات:

Abdominal imaging (التراسونوگرافی یا CT scaning) صرف در واقعات مشکوک بودن به امراض پانکراس و یا طرق صفراوی باید اجرا شود.

Gastric emptying study صرف در واقعات استفراغات متکرر با ارزش است.

Esophageal pH monitoring صرف در واقعات Atypical gastroesophageal reflux اهمیت دارد.

روش برخورد با مریض مصاب سؤهاضمه

اخذ تاریخچه و معاینه فزیکی: غرض دریافت علت سؤهاضمه ضرور است تا یک تاریخچه دقیق از مریض اخذ گردد. GERD به طور کلاسیک سبب دلجوشی می‌گردد که از ناحیه اپی‌گاستریک شروع شده و در تحت عظم قص احساس شده و به طرف عنق انتشار می‌نماید. این عرض بعضاً به تعقیب اخذ غذا تشدید می‌شود. اعراض دیگر شامل Regurgitation و Water brush اند. اعراض غیر معمول شامل فارنژیت، استما، سرفه، برانشیت، خشن شدن آواز و درد صدری به وصف خناق صدری می‌باشند.

بعضی مریضان که در تست تعیین pH مری، اسید رفلکس دارند شکایت از دلجوشی نداشته برعکس از درد بطن ویا دیگر اعراض شاکی اند. بعضی مریضان مصاب سؤهاضمه درد در ناحیه اپی‌گاستریک و دلجوشی متناوب دارند، بعضی‌ها از ناراحتی‌های بعد از غذا (Post prandial distress syndrome) شکایت می‌نمایند که با پری بعد از خوردن غذا و سیری زود رس توصیف می‌گردد، که این خود سبب بی‌نظمی در خوردن غذا شده که با نفخ، آروغ زدن یا دلبدی همراه است.

معاینه فزیکی مریضان مصاب GERD و سؤهاضمه وظیفوی معمولاً نارمل است. در اتیپیک GERD نزد مریضان فارانژیت و ویزنگ ممکن وجود داشته باشد. در مریضان مصاب سؤهاضمه وظیفوی ممکن است حساسیت و اتساع بطنی دریافت شود. برای تشخیص تفریقی سؤهاضمه وظیفوی و عضوی، اخذ مشاهده دقیق و اجرای معاینات اختصاصی حتمی است.

Odynophagia نشان‌دهنده پروسه انتانی در مری است. عسرت بلع شک را در مورد بندش‌های سلیم ویا خبیث مطرح می‌نماید. نکات دیگر که در این موارد کمک می‌نمایند شامل کاهش وزن بدون توجیه، استفراغات متکرر، خون‌ریزی جهازهضمی به شکل آشکار ویا مخفی، یرقان و جس یک کتله ویا ادینوپتی و

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

سابقه فامیلی کانسر جهاز هضمی می‌باشند.

در صورت موجودیت اعراض هشدار دهنده (Alarm symptoms) در یک مریض مصاب سؤهاضمه،به بررسی جدی نیاز است، اعراض هشدار دهنده قرار ذیل است:

- اعراض مربوط به خونریزی معدی معایی.
- ضیاغ وزن پیشروتده.
- دلبدی معند.
- انیمی فقدان آهن
- موجودیت کتله در ناحیه اپی گاستریک.

تست‌های تشخیصیه: از آنجایی که در اکثریت وقایع سبب سؤهاضمه را GERD ویا سؤهاضمه وظیفوی تشکیل می‌دهد، بناً تست‌های تشخیصیه در یک تعداد از مریضان غرض رد علایم هوشدار دهنده (Odynophagia، ضیاع وزن بدون توجیه، استفراغات متکرر، خون‌ریزی معدی معایی، موجودیت کتله، ادینوپتی و سابقه فامیلی کانسر جهاز هضمی) باید اجرا شود.

مریضان مصاب GERD که اعراض کلاسیک دارند، نیاز ارزیابی زیاد ندارند و تداوی باید برای شان آغاز گردد.

در مریضان مصاب اعراض اتیپیک GERD که با ادویه نهی کننده اسید جواب نمی‌دهند ویا علایم هوشداردهنده دارند، اندوسکوپی غرض رد دیگر آفات مخاطی باید صورت گیرد.

در مریضان مصاب دلجوشی به مدت بیشتر از ۵ سال بخصوص در سنین بالاتر از ۵۰ سال اندوسکوپی غرض تشخیص Barrett's Metaplasia باید صورت گیرد.

تعیین pH مری در مریضان مقاوم به تداوی و اعراض اتیپیک، مثل درد صدری غیر قابل توجیه باید توصیه گردد. در مریضان GERD که کاندید جراحی اند، معاینه مانومتری مری حتمی است.

مریضان مصاب فشار پایین LES کاندید خوب برای جراحی اند.

به علت افزایش ریسک کانسر در مریضان مصاب سؤهاضمه بدون توجیه در سنین بالاتر از ۵۵ سال و نیز آنهایی که علایم هوشداردهنده دارند اندوسکوپی در قدم اول باید اجرا شود. در افراد جوان‌تر از ۵۵ سال بدون علایم هوشدار دهنده، ارزیابی بیشتر مربوط به شیوع انتان H. pylori در افراد آن محل است. مریضان که در مناطق با شیوع پایین H. pylori (کمتر از ۱۰ فیصد) زنده‌گی می‌نمایند چهار هفته تداوی با نهی‌کننده اسید مثل PPI توصیه می‌شود. در صورت عدم بهبودی، تست و تداوی (Test and treat) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

برای تشخیص موارد مشکوک به H. pylori، Urea breath test، تست سیرولوژیک و دریافت انتی‌جن در مواد غایطه باید صورت گیرد. در صورت مثبت بودن H. pylori تداوی آن باید صورت گیرد. در صورت بهبودی اجرای تست‌های بعدی ضروری نیست. در مناطق با شیوع بالاترH.pylori (بالاتر از ۱۰ فیصد) تست و تداوی انجام می‌شود. رژیم نهی کننده اسید برای مریضان که با تداوی H. pylori جواب نگفته اند ویا H. pylori نزد شان منفی بوده است، توصیه می‌گردد. در این گروپ مریضان اگر با تداوی فوق جواب

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

نگویند، اندوسکوپی قسمت علوی طرق معدی معایی اجرا می‌شود. در صورت موجودیت خون‌ریزی معدی معایی، معاینه حجرات سرخ خون غرض رد کمخونی توصیه می‌گردد. تعیین هورمون‌های غده تایراید و کلسیم برای رد امراض میتابولیک توصیه می‌گردد. معاینات سیرولوژیک برای رد مریضی سلیاک توصیه شده و در موارد مشکوک به آفات پانکراس و طرق صفراوی تست‌های مربوطه به شمول تست‌های کبدی باید توصیه شود. در صورت ابنارمل بودن تست‌های لابراتواری معاینه التراسوند و CT-scan به تشخیص امراض فوق کمک کننده است. در مریضان مصاب سؤهاضمه ناشی از تشوشات حرکی در صورتیکه با تداوی جواب نمی‌دهند، سینتی گرافی معده مد نظر گرفته شود. باید گفت این معاینه برای ارزیابی Gastroparesis در مریضان GERD که کاندید جراحی اند، توصیه می‌گردد.

تداوی

تداوی empiric برای تمام مریضان که سن شان کمتر از ۵۵ سال است و اعراض هوشداردهنده ندارند، شروع می‌شود.

تمام مریضان که با تداوی جواب نگفته اند ویا بعد از تداوی اعراض دوباره نکس کرده است، باید اندوسکوپی فوقانی گردند و تداوی در جهت امراض تشخیص شده (GERD، PUD ویا کانسر) صورت گیرد. اکثریت مریضان که در معاینه اندوسکوپی دریافت قابل ملاحظه ندارند، تشخیص سؤهاضمه وظیفوی نزد شان گذاشته می‌شود.

A. Empiric therapy

مریضانی که H. pylori ندارند به احتمال زیاد مصاب سؤهاضمه وظیفوی ویا GERD غیر وصفی اند. این مریضان باید با ادویه ضد افرازی مانند PPI برای ۴ هفته تداوی گردند. در مریضانی که اعراض شان بعد از تداوی نکس می‌نمایند، باید با PPI بصورت متقطع ویا به مدت زیاد تداوی گردند.

در مریضان مصاب H. pylori، تداوی با انتی‌بیوتیک‌ها در موجودیت قرحه ۹۰ فیصد اعراض از بین می‌رود، در حالیکه سؤهاضمه وظیفوی همراه با H.pylori اعراض کمتر از ۱۰ فیصد بهبودی کسب می‌نماید.

در مریضان سؤهاضمه معند بعد از امحای انتان H. pylori تداوی با PPI ادامه می‌یابد.

در جوامع که شیوع H. pylori کمتر از ۱۰ فیصد باشد تداوی با PPI برای ۴ هفته در سؤهاضمه غیراختلاطی زیاد مؤثر است.

در مریضان که اعراض بعد از قطع تداوی با PPI دوباره به وجود می‌آید، این مریضان از نظر انتان H. Pylori تست شده، در صورت مثبت بودن تداوی می‌گردند.

B. تداوی سؤهاضمه وظیفوی (Treatment of functional dyspepsia)

۱. اهتمامات عمومی:

در اکثریت مریضان که اعراض شان خفیف ویا اعراض متقطع دارند، با اطمینان دادن به مریضان و Life style change بهبودی کسب می‌نمایند.

الکول و قهوه باید کم ویا قطع گردد. در مریضان مصاب اعراض بعد از صرف غذا باید توصیه گردد، که

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

غذا را به مقدار کم که چربی آن نیز کم باشد،اخذ نمایند.

۲. تداوی دوایی

دواها در تداوی سؤهاضمه وظیفوی مؤثریت کم دارد.

۱/۳ مریضان با اخذ Placebo بهبودی کسب می‌نماید. تداوی با ادویه ضد افرازی برای ۴ – ۸ هفته با PPI (Dexlansoprazole 30mg، Esomeprazole 20mg، Rabeprazole 20mg، Omeprazole 20mg، Lansoprazole 30mg و یا Pantoprazole 40mg) در 15-10فیصد مریضان مؤثر است. مخصوصاً در آنهایی که سؤهاضمه با درد ناحیه اپی‌گاستریک همراه است.

یک دوز کم ادویه Anti-depressant مانند Desipramine ویا Nortriptyline به مقدار 50-10 ملی‌گرام روزانه از طرف شب در یکتعداد مریضان مؤثر خوانده شده است و دوز دوایی در صورت ضرورت به تدریج بلند برده می‌شود.

ادویه Prokinetic مانند Metoclopramide 5-10 mg tid می‌تواند اعراض را بهبودی بخشد.

در سال ۲۰۰۹ FDA موضوع را در مورد Metoclopramide به نشر رسانید، در صورتی که Metoclopramide اضافه‌تر از ۳ ماه اخذ گردد، وقوع Tardive dyskinesia را زیاد ساخته که باید قطع شود. باید گفت که افراد مسن مخصوصاً خانم‌ها به ریسک بیشتر قرار دارند.

Itopride که مؤثریت آن در سؤهاضمه وظیفوی تأیید شده است، از طریق افزایش Gastric acetyl choline از دو طریق نهی D_2 -receptor و Acetyl choline esterase عمل می‌نماید.

Anti H. pylori treatment: در تحقیق Metanalysis کمتر از ۱۰ فیصد مریضان مصاب سؤهاضمه وظیفوی با تداوی H. pylori جواب می‌دهند. از اینرو مریضان مصاب سؤهاضمه وظیفوی از نظر H. pylori تست گردند.

در مریضان مضطرب، از Psychotherapy و Hypnotherapy استفاده می‌شود.

Herbal therapy: (Peppermint, Caraway) بعضاً می‌تواند مؤثر باشد.

References

1) Bloom S ,Webster G ,Marks D, Dyspepsia.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxford university press; 2012 PP 52-53
2) Hasler wl,Nausea,Vomiting and Indigestion. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition, McGraw Hill companies;2012, Chpter: 39 , PP 304-307
3) McQuaid KR, Gastrointestinal Disorders,Dyspepsia. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP562-564
4) Tack J, Dyspepsia. Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease.Pathophysiology/Diagnosis/management, 9th Edition, Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010,chapter 13, PP183-188

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل سوم

عسرت بلع (Dysphagia)

مشکلات در انتقال غذا یا مایع از دهن به Hypopharynx ویا مری، عسرت بلع نامیده می‌شود.

عسرت بلع شدید می‌تواند منجر به تشوش تغذی، Aspiration و کاهش کیفیت زنده‌گی شود.

اصطلاحات دیگر مربوط به تشوش بلع قرار ذیل اند:

Aphagia: بندش کامل مری را نشان می‌دهد که معمولاً به شکل حاد در اثر بندش لقمه غذایی ویا جسم اجنبی به وجود می‌آید.

Odynophagia: به معنی بلع دردناک که معمولاً ناشی از قرحات مخاطی در Oropharynx یا مری به وجود می‌آید این حالت معمولاً یکجا با عسرت بلع دیده می‌شود.

Globus pharyngeous: عبارت از احساس جسم اجنبی در عنق که با فعل بلع ارتباط نداشته و هیچ مشکل در هنگام فعل بلع موجود نیست.

Transfer dysphagia: این نوع عسرت بلع منجر به Nasal regurgitation و Pulmonary aspiration در جریان بلع می‌شود و مشخصه Oropharyngeal dysphagia می‌باشد.

Phagophobia: ترس از بلع و یا امتناع از بلع می‌باشد که ممکن منشأ روانی داشته باشد ویا مربوط به اضطراب قبل از وقت در باره بندش لقمه غذایی، Odynophagia یا Aspiration باشد.

فزیولوژی بلع

فعل بلع با مرحله فمی آغاز می‌شود، که در جریا ن آن غذا جویده شده و با لعاب دهن مخلوط می‌شود.

به تعقیب آن Transfer phase وجود دارد که در جریان آن لقمه غذایی توسط زبان به بلعوم رانده می‌شود.

زمانی که لقمه به داخل Hypopharynx گردید، پاسخ بلعومی بلع (Pharyngeal swallow response) فعال می‌شود. رفلکس بلع توسط سیستم عصب مرکزی تنظیم می‌شود که شامل یک سلسله وظایف مغلق است، که منجربه راندن غذا از بلعوم به مری و جلوگیری از دخول آن به طرق هوایی شده، طوریکه حنجره بلند شده و به قدام کشیده می‌شود. این اعمال بازشدن معصره علوی مری Upper esophageal sphincter (UES) را نیز سهولت می‌بخشند.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

به تعقیب راندن لقمه از معصره علوی مری تقلصات پرستالتیک شروع می‌شود، که این تقلصات بقایای غذایی را از بلعوم و مری پاک می‌کند.

معصره سفلی مری Lower esophageal sphincter (LES) با داخل شدن غذا به مری استرخا می‌کند و تا زمانیکه حرکات پرستالتیک لقمه را به داخل معده براند، به حالت استرخا باقی می‌ماند.

حرکات پرستالتیک که در پاسخ به بلع به وجود می‌آیند به نام Primary peristalsis یاد می‌شوند و شامل نهی مسلسل (Sequenced inhibition) و به تعقیب آن تقلصات عضلی در تمام طول مری است.

نهی قبل از تقلصات پرستالتیک به نام deglutitive inhibition یاد می‌گردد. توسع موضعی مری در هر قسمت آن طوری که در Gastroesophageal reflux به وجود می‌آید باعث فعال شدن Secondary peristalsis می‌شود که از همان نقطه توسع آغاز و به طرف Distal ادامه میابد.

تقلصات ثالث مری (Tertiary esophageal contractions) تقلصات غیر پرستالتیک (Nonperistaltic) و غیر منظم مری است که در جریان Fluroscopy به وقوع می‌پیوندند.

عضلات جوف دهن، بلعوم، معصره علوی مری و قسمت رقبی مری مخطط اند و مستقیماً توسط نیورون‌های Lower motor ازواج قحفی تعصیب می‌شوند.

عضلات جوف دهن توسط ازواج قحفی هفتم (Trigeminal) و هشتم (Facial) و زبان توسط عصب دوازدهم (Hypoglossal) تعصیب شده است.

عضلات بلعوم توسط اعصاب یازدهم (Glossopharyngeal) و عصب vagus تعصیب شده اند.

تعصیب معصره علوی مری از عصب واگوس صورت می‌گیرد، در حالیکه تعصیب عضلاتی که بالای UES عمل می‌کنند و باز کردن آن را سهولت می‌بخشند، توسط اعصاب قحفی پنجم، هفتم و دوازدهم صورت می‌گیرد.

معصره علوی مری در زمان استراحت به دلیل خصوصیت الاستیک جدار آن و تقلص نیوروژنیک عضله کریکوفارنژیال به حالت بسته باقی می‌ماند.

باز شدن معصره علوی مری در جریان فعل بلع نتیجه هردو حالت هم قطع تنبهات Vagal به Cricopharyngeus و هم تقلصات همزمان عضلات Suprahyoid و geniohyoid است که باعث باز شدن معصره علوی مری همراه با بیجا شدن قدامی و به طرف علوی حنجره می‌شود.

بخش Neuromuscular جهت پرستالتیزم در قسمت Proximal و Distal مری متفاوت است.

مری رقبی مانند عضلات بلعوم حاوی عضلات مخطط است و مستقیماً توسط نیورون‌های Lower motor عصب Vagus تعصیب گردیده است.

Peristalsis در قسمت پروکسیمال مری توسط فعال شدن بخش از نیورون‌های Vagal در Nucleus ambigus کنترول می‌شود. Distal esophagus و معصره سفلی مری از عضلات ملساً تشکیل شده و توسط نیورون‌های Exitatory و inhibitory در ضفیره Myenteric مری کنترول می‌شوند.

نیوروترانسمیترهای نیورون‌های Excitatory neurons اسیتایل کولین و Substance p است،

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

نیورون‌های Inhibitory آن‌ها Vasoactive intestinal peptide و Nitric oxide است.

Peristalsis در نتیجه فعال شدن منظم نیورون‌های Inhibitory و به تعقیب آن نیورون‌های Excitatory ganglion صورت می‌گیرد. (نیورون‌های Inhibitory در قسمت Distal بیشتر حاکم اند)

مشابه به آن استرخای معصره سفلی مری با شروع Degultitive inhibition به وجود آمده و الی تکمیل پرستالتیزم دوام می‌نماید.

در زمان استراحت، معصره سفلی مری از باعث Excitatory ganglionic stimulation و Intrinsic myogenic ton آن متقلص (Contracted) می‌باشد واین یک خصوصیتی است که آن را از دیگر قسمت‌های مری متفاوت می‌سازد.

پتوفزیولوژی عسرت بلع

نظر به موقعیت اناتومیک، عسرت بلع می‌تواند Oral، Oropharyngeal یا Esophageal باشد.

انتقال نارمل لقمه بلع شده، وابسته به اندازه لقمه، قطر لومن، تمامیت تقلصات Peristalsis و Deglutitive inhibition هردو معصره علوی و سفلی است.

عسرت بلع که در اثر یک لقمه بزرگ غذایی و یا لومن باریک به وجود آید به نام Structural dysphagia یاد می‌شود. در حالیکه عسرت بلع ناشی از ابنارملتی‌های پرستالتیک و یا تشوش استرخای معصره‌ها بعد از بلع به نام Motor dysphagia یاد می‌شود.

در یک مریض با عسرت بلع ممکن بیشتر از یک میکانیزم دخیل باشد.

I: Oropharyngeal Dysphagia

Oral-phase dysphagia: این نوع عسرت بلع سبب می‌گردد تا غذا به مدت زیاد در جوف دهن بماند ویا از دهن خارج شود.

جاری شدن آب از دهن و تشوش در شروع فعل بلع از علایم مشخصه آن می‌باشند.

کنترول ضعیف لقمه ممکن است باعث سرازیر شدن نامکمل غذا به Hypopharynx و در نتیجه باعث Aspiration به شزن و یا Regurgitaion به انف شود.

Pharyngeal-phase dysphagia همراه با احتباس غذا در بلعوم ناشی از راندن ضعیف توسط زبان یا توسط بلعوم و یا بندش در UES است.

اعراض و علایم همزمان مانند Hoarsness و یا تشوش وظیفوی Cranial nerve ممکن همراه با Oropharyngeal dysphagia باشد.

II: Esophageal dysphagia

در یک شخص جوان قطر لومن مری می‌تواند تا بیشتر از ۴ سانتی‌متر توسع نماید. در صورتیکه قطر نتواند بیشتر از ۲٫۵ سانتی‌متر افزایش یابد، Dysphagia در برابر مواد غذایی جامد رخ می‌دهد.

طول مری در یک شخص کاهل ۱۸–۲۶ سانتی‌متر است و از نظر اناتومی به Cervical esophagus

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تقسیم Thoracic esophagus و (Suprasternal notch الـی Pharyngoesophageal junction از) شده که الی Diaphragmatic hiatus ادامه می‌یابد.

Causes of dysphagia

A. Preesophageal or oroesophageal dysphagia
   a. Central nervous system condition:
      Cerebral vascular accident (bulbar or pseudobulbar palsy) multiple sclerorsis, amyotrophic lateral sclerosis, Wilson's disease, Parkinson's disease, tabes dorsalis, brain stem tumor, paraneoplastic disorders, reaction to drugs or toxins
   b. Peripheral nervous system condition
      Poliomyelitis (bulbar), diphtheria, rabies, botulism, diabetes mellitus, demyelinating disease, Guillain-Barr'e syndrome
   c. Disorders of the myoneural junction
      Myasthenia gravis, Eaton-Lamdert syndrome
   d. Muscular disorders.
      Dermatomyositis, muscular dystrophies myotonic disorders, congenital myopathies, metabolic myopathies (thyrotoxicosis, hypothyroidism, steroid myopathy), collagen vascular disease, amyloidosis
   e. Toxin: Tetanus, botulism, tic paralysis, arsenic, leads, mercury poisoning
   f. Local structural lesions
      Condition involving the mouth, pharynx and hypopharynx
      1. Infection or inflammation: abscess, tuberculosis, syphilis, viral, bacterial and fungal infection, lyme disease, diphtheriae, rabies
      2. Space occupying lesion: Neoplasm, congenital web, Plummer Vinson syndrome.
      3. Extrinsic compression: Cervical spine spurs, lymphadenopathy, thyromegaly, zenkers diverticulum
      4. Trauma: Surgical repair, foreign body ingestion, caustic injury
   g. Motility disorders of the upper esophageal sphincter. Hypertensive UES, hypertensive UES with esophagopharyngeal regurgitation, abnormal UES relaxation (incomplete relaxation: Cricopharyngeal achalasia, premature closure, delayed relaxation)

B. Esophageal dysphagia:
   I. Structural disorder
   II. GERD
   III. Neuromuscular or Motility disorder

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

I. Structural disorder

A. Tumors

- **Squamous carcinoma:** این تومورها تقریباً ۱/۳ تمام تومورهای مری را تشکیل می‌دهد. گرفتن زیاد الکول و کشیدن سگرت از جمله ریسک فکتورهای مهم به حساب می‌آیند. دیگر فکتورهای مساعد کننده شامل کانسرهای دماغ و عنق، achalasia and lye stricture، tylosis، Plummer- vinson syndrome می‌باشند.
- **Adenocarcinoma of the esophagus:** تقریباً ۲/۳ کانسرهای مری را تشکیل می‌دهد. این کانسرها از گسترش کانسر کاردیای معده به مری، از غدوات مری و یا از اثر میتاپلازیای اپیتل استوانه ای(Barrett's epithelium) که زیاد معمول است، به وجود می‌آید.
- **Benign tumor of the esophagus:** این تومورها نادر بوده و کمتر از ۱۰فیصد تومورهای مری را تشکیل می‌دهد. Leiomyoma's که از عضلات ملسأ مری منشأ می‌گیرند، بیشترین واقعات را تشکیل می‌دهد، در حالیکه Fibroadenomas نادراً دیده می‌شود.

B. Strictures

- **Peptic strictures:** اکثریت این تضیقات در قسمت متوسط و بعیده دیده شده که اکثراً علت آن را التهابات مزمن ناشی از GERD تشکیل می‌دهد. این تضیقات اکثراً سلیم بوده، مگر واقعات ناشی از Barrett's epithelium می‌تواند خبیث باشند.
- **Burns:** از اثر بلع مواد سوزاننده مانند اسید و قلوی قوی به وجود آمده و می‌تواند سبب تضیقات مری شود.
- **Drugs:** بعضی دواها با گیر ماندن آن در مری باعث التهاب موضعی، قرحات و تضیقات می‌گردد.
- **Foreign bodies:** بندش مری بعضاً به تعقیب بلع سکه‌ها، دکمه و بتری‌ها به وجود می‌آید.

C. Rings and webs

این‌ها سبب عسرت بلع متناوب مخصوصاً در مقابل مواد جامد می‌گردند. ویب اکثراً در قسمت علوی مری به وجود آمده که اکثراً دلیل آن را انیمی فقدان آهن (Plummer-vinson syndrome) تشکیل می‌دهد.

Schatzki ring اکثراً در ناحیه اتصال مری با معده به وجود آمده و علت آن را Chronic gastroesophageal reflux تشکیل می‌دهد.

D. Eosinophilic esophagitis

این نوع التهاب مری مترافق با موجودیت چندین حلقه‌های سخت و متجدالمرکز در تمام طول مری می‌باشد. این نوع التهاب مخصوصاً در اطفال و جوانان به وجود آمده و به نام‌های corrugated esophagus, ringed esophagus و congenital esophageal stenosis نیز یاد می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

E. Extrinsic compression

(Primary or metastatic) :Mediastinal tumor

- Vascular lesions:

aberrant right subclavian artery (dysphagia, lusoria), dilated aneurysmal aorta or an enlarged cardiac chamber.

- Cervical osteoarthritis and bone spurs.
- Esophageal diverticula

II. Gastroesophageal reflux

- ریفلکس محتویات معدی اثناعشری به داخل مری در نزد بعضی مریضان مصاب التهاب شدید، قرحات و تضیقات عسرت بلع را سبب می‌شود.

III. Neuromuscular or motility disorders

در ایـــن حالات عسرت بلع در مقابل مایعات و جامدات از سببaberrant-peristalsis به وجود می‌آید. این آفات در ۵۰ فیصد واقعات عسرت بلع را بدون تشوشات ساختمانی بـه وجـود مـی‌آورد. در ایـن امـراض تقلصات پرستالتیک می‌تواند معدوم، ضعیف ویا بسیار قوی و دوامدار یا ناهمآهنگ باشد. فشار زمان استراحت LES می‌تواند که بسیار بلند، پایین و یا می‌تواند که LES با فعل بلع بصورت تام استرخا ننماید.

A. Primary motor disorder

- Achalasia
- Diffuse esophageal spasm
- Nutcracker esophagus
- Nonspecific esophageal motor disorder(NEMD)

B. Secondary motor disorder

- Scleroderma
- Other diseases

تشوش حرکی مری که در اسکلیرودرما دیده می‌شود مـی‌توانـد در دیگـر امـراض وعـایی کـولاجن Collagen vascular disease و Raynaud's Phenomenon دیده شود.

- Chagas' disease

مریضی مشابه Achalasia در سیر مریـضیChagas ناشـی از انتـان Trypanosoma cruzi دیده می‌شود.

- Tumors

تومورهای میدیاستینم، تومورهای محل اتصال مری با معده، تومورهـای ناحیـه کاردیـای معـده، لمفوما، تومورهای پانکراس، تومورهای ریه و Bronchogenic carcinoma می‌توانند بـصورت Achalasia تظاهر نمایند.

- Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اکثراً مری و دیگر قسمت‌های سیستم معدی معایی را مصاب می‌سازد. تشوشات مری شامل عدم موجودیت پرستالتیزم، استرخای ناتام LES و موجودیت انسداد وظیفوی می‌باشد. مریضان، استحاله عصبی عضلی به شکل ولادی ویا کسبی را در تمام امعأ داشته که Neural plexus و Myenteric ganglia را مصاب می‌سازد.

- **Reflux esophagitis and esophageal dysmotility**

مریضان مصاب GERD و Reflux esophagitis مصاب تشوشات وظیفوی عضلات ملسأ اند، که این تشوشات شامل پائین بودن فشار حالت استراحتLES ، طولانی بودن غیر نارمل زمان استرخای LES و کاهش زمان پاک‌سازی مری ناشی از تشوشات ابتدایی و ثانوی امواج پرستالتیک می‌باشند. مشکل است تعیین نمود که این امراض آیا بصورت ابتدایی سبب ریفلکس می‌گردند و یا بطور ثانوی ناشی از التهاب مری به وجود می‌آیند.

روش برخورد با مریض مصاب عسرت بلع

تاریخچه

تاریخچه مریضی در تشخیص احتمالی و یا حد اقل تشخیص تفریقی در اکثر مریضان بسیار مهم است.

عسرت بلع که در ناحیه Suprasternal notch احساس می‌شود ممکن دلالت به اسباب Oropharyngeal ویا Esophageal کند. Distal dysphagia در ۳۰ فیصد واقعات موجود می‌باشد.

عسرت بلع که در ناحیه صدر باشد، دلالت به آفات مری می‌نماید.

Nasal regurgitation و Tracheobronchial aspiration در اثنای بلع نشانه Oropharyngeal dysphagia ویاTracheoesophageal fistula می‌باشد.

موجودیت گرفتگی صدا (Hoarsness) ممکن یک کلید تشخیصیه دیگر باشد.

زمانی که Hoarseness قبل از عسرت بلع موجود باشد، آفت ابتدایی معمولاً در حنجره است، Hoarseness بعد از عسرت بلع ممکن ناشی از تشوش Recurrent laryngeal nerve توسط Malignancy باشد.

نوع غذایی که باعث عسرت بلع می‌شود جز بسیار مهم است.

عسرت بلع متناوب که تنها در مقابل غذای جامد به وجود می‌آید نشاندهنده آفت ساختمانی است.

در حالیکه عسرت بلع در مقابل مواد جامد و مایع مطرح کننده تشوشات حرکی مری است. باید درنظرداشت که با وجود داشتن تشوش حرکی مریضان با Scleroderma معمولاً Mild dysphagia تنها در مقابل غذای جامد دارند و بعضاً بصورت معکوس مریضان با Oropharyngeal dysphagia اغلباً مشکل بزرگ در مقابل مایعات نسبت به جامدات دارند.

عسرت بلع که با گذشت زمان (هفته‌ها تا ماه‌ها) پیش می‌رود، احتمال Neoplasia را نشان می‌دهد.

عسرت بلع دوره‌ای (Periodic) در مقابل غذای جامد یا سخت که در چند سال تغییر نکند نشاندهنده

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

یک مریضی سلیم مثل Schatzki's ring یا Eosinophilic Esophagitis است.

Food impaction یا عدم توانایی طولانی مدت برای عبور لقمه غذایی با وجود اخذ مایع نشاندهنده Structural dysphagia است.

تاریخچه طولانی دلجوشی قبل از شروع عسرت بلع نشاندهنده Peptic stricture و کمتر Esophageal adenocarcinoma است.

همراهی با Odynophagia که معمولاً نشاندهنده Ulceration، Infectious ویا Pill-induced esophagitis است باید مدنظر باشد.

در مریضان مصاب AIDS و یا تشوشات دیگر انحطاط معافیتی، Esophagitis ناشی از انتانات فرصت طلب مثل Candida، Herpes simplex virus ویا Cytomegalovirus و تومورها مثل Kaposi's Sarcoma و لمفوما باید مدنظر باشد.

یک تاریخچه قوی امراض (Atopy) زیادتر Eosinophilic esophagitis را مطرح میکند.

معاینه فزیکی

معاینه فزیکی در ارزیابی عسرت بلع Oral و Pharyngeal مهم است.

علایم Bulbar ویا Pseudobulbar palsy که شامل Dysarthria، Dysphonia، Ptsosis، Tongue atrophy و Hyperactive jaw jerk اند، علاوه برآن شواهد امراض Generalized Neuromuscular diasease باید مدنظر باشد.

عنق باید ازنظر ضخامه غده تایراید معاینه شود.

تفتیش دقیق دهن و بلعوم باید از نظر آفات که سبب عسرت بلع می‌شوند، صورت گیرد.

تغییرات جلدی در تشخیص Scleroderma، امراض Mucocutaneous در تشخیص Pemphigoid و Epidermolysis bullosa کمک کننده است که تمام آنها مری را ماؤوف ساخته می‌تواند.

پروسیجرهای تشخیصیه

اگرچه اکثر حالات عسرت بلع پروسه‌های مرضی سلیم دانسته می‌شوند، ولی می‌تواند یک عرض اساسی در Malignancy ها هم باشد.

الگوریتم خاص تشخیصیه توسط تاریخچه رهنمایی می‌شود. اگر به عسرت بلع فمی یا بلعومی مشکوک باشیم یک مطالعه Fluroscopic swallow study که معمولاً توسط Swallow therapist انجام می‌شود، یک پروسیجر انتخابی است.

ارزیابی Otolaryngoscopic و Neurologic نیز می‌تواند نظر به حالات مختلف مهم باشد.

برای تشخیص Esophageal dysphagia اندوسکوپی یک معاینه با ارزش است. اندوسکوپی نسبت به رادیوگرافی با بلع باریوم بهتر آفات مخاطی را نشان می‌دهد و هم می‌توان همزمان esophageal dilatation را در صورت ضرورت انجام داد.

Esophageal manometry زمانی انجام می‌شود که عسرت بلع توسط اندوسکوپی توضیح نشود ویابه

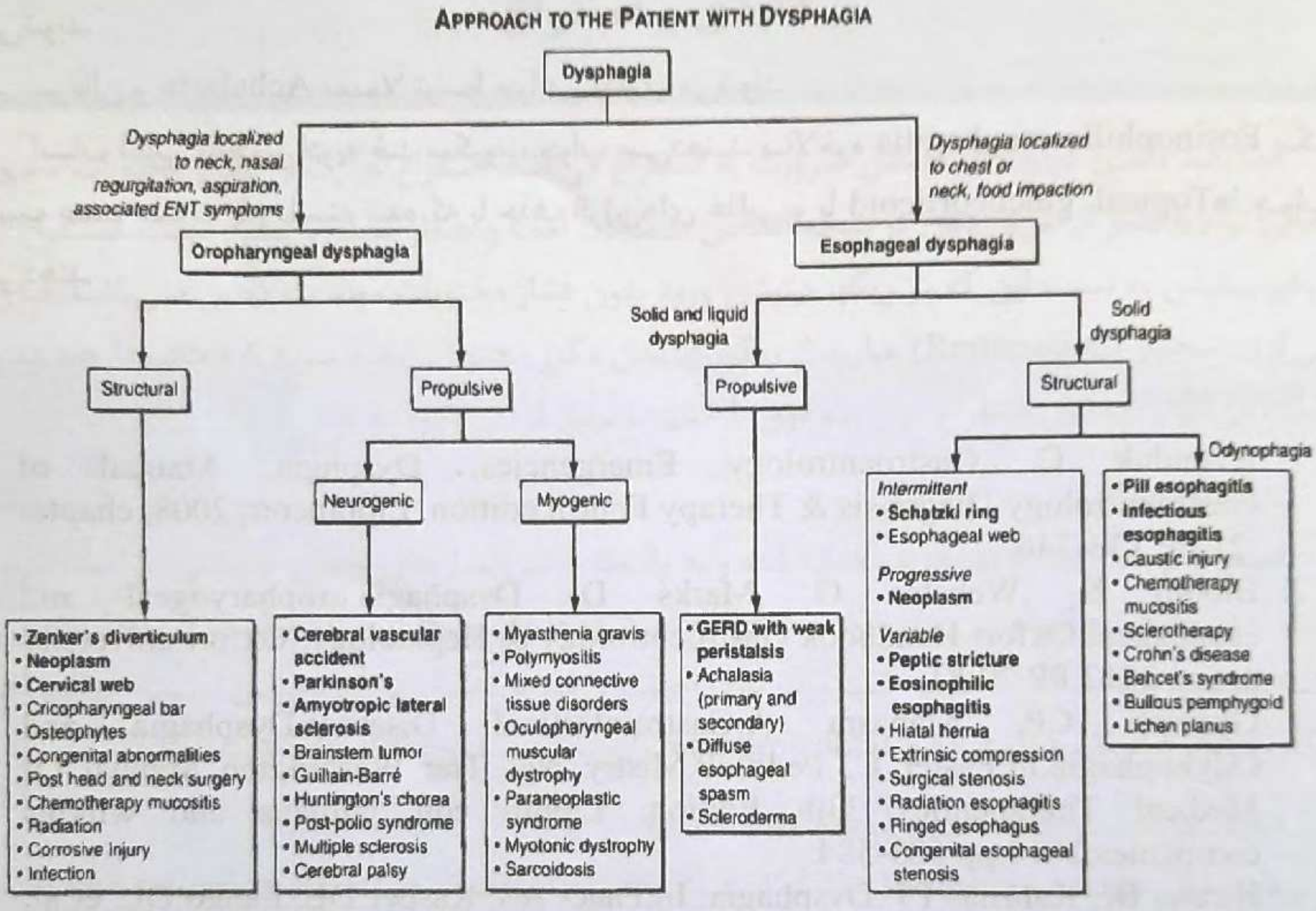
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

امراض Esophageal motility مشکوک باشیم.

Barium radiography می‌تواند در واقعات تضیقات مغلق مری، esophageal Diverticula یا Paraesophageal herniation معلومات ارائه کند.

در واقعات مخصوص CT examination و Endoscopic ultrasonography ممکن مؤثر باشد.



تداوی

تداوی عسرت بلع مربوط به هردو حالت، یعنی موقعیت و سبب آن است.

Oropharyngeal dysphagia معمولاً در نتیجه ضیاع وظیفوی توسط آفات نیورولوژیک به وجود می‌آید.

عسرت بلع ناشی از CVA معمولاً اما نه همیشه در ظرف چند هفته اول بعد از حادثه بصورت بنفسهی بهبود می‌یابد.

واقعات بیشتر شدید و دوامدار آن ممکن ضرورت به Gastrostomy و یا Enteral feeding داشته باشد.

مریضان مصاب Myasthenia gravis و Polymyositis در مقابل تداوی آفت ابتدایی عصبی عضلی جواب می‌گویند.

مداخله جراحی با Cricopharyngeal myotomy معمولاً کمک کننده نیست به استثنای حالات خاص مثل

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Oculopharyngeal muscular dystrophy و Zenker's Diverticulum ،Idiopathic cricopharyngeal bar

آفات مزمن نیورولوژیک مثل مرض Parkinson و Amyotrophic lateral sclerosis ممکن با Severe oropharyngeal dysphagia تظاهر کند. تغذی از طریق NG tube یا تطبیق Gastrostomy tube (از طریق Endoscopy) به منظور تغذی مدنظر گرفته شود. اکثر اسباب Esophageal dysphagia بصورت مؤثر توسط Esophageal dilatation با استفاده از Bougie یا Ballon dilator ها تداوی می‌شوند.

سرطان و Achalasia معمولاً توسط جراحی تداوی می‌شوند.

اسباب انتانی باتجویز ادویه ضد میکروب جواب می‌دهند. بالاخره Eosinophilic esophagitis یک سبب عمده عسرت بلع دانسته شده که با حذف الرژن‌های غذایی و یا Topical glucocorticoidها جواب می‌دهند.

References:

1. Avunduk C. Gastroentrology Emergencies, Dysphgia. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition. Lippincott; 2008, chapter :21 PP 138-146
2. Bloom S ,Webster G ,Marks D, Dysphagia:oropharyngeal and esophageal.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 79-81
3. Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal Diseases.Dysphagia and Odynophagia.In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,pp 583-584
4. Hirano IK, Kahrilas PJ .Dysphagia. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 38 , PP 297-300
5. McQuaid KR,Gastrointestinal disorders. Disease Of TheEsophagus. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP589-590

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل چهارم

دلبدی و استفراغ

تعریف: دلبدی عبارت از احساس ضرورت به استفراغ می‌باشد. استفراغ عبارت از خروج محتویات معدی معایی توأم با فشار از طریق دهن در نتیجه انقباض عضلات امعا و جدار صدر و بطن است. استفراغ از ریگورجیتیشن به نسبت این که در ریگورجیتیشن ورود بدون فشار محتویات معده به دهن می‌باشد فرق می‌گردد.نشخوار (Rumination) عبارت از ریگورجیتیشن مکرر محتویات معده بوده که مجدداً جویده و بلعیده می‌شود. برعکس استفراغ در پدیده فوق تا حدی کنترول ارادی وجود دارد.

میکانیزم

استفراغ توسط breainstem هماهنگ شده و به واسطه عکس‌العمل‌های عصبی عضلاتی در امعأ، بلعوم، جدار صدر و بطن به انجام می‌رسد. میکانیزم‌های ایجاد کننده دلبدی به خوبی شناخته نشده اند، اما از آنجایی که دلبدی به درک آگاهانه ضرورت دارد، احتمالاً قشر دماغ در آن دخیل است. مطالعات الکتروانسفالوگرافیک، فعالیت ناحیه temporofrontal را در جریان دلبدی نشان داده است.

هماهنگی استفراغ (Coordination of Emesis)

هسته‌های متعدد درBrainstem آغاز گر استفراغ بوده و عبارت اند از هسته‌هایtractus solitarius، dorsal vagalو phrenic و هسته‌های medullary که تنفس را تنظیم می‌کنند؛ همچنان هسته‌های کنترول کننده حرکات بلعوم، وجه و زبان شروع استفراغ را هماهنگ می‌کنند. Neurotransmitter هایی که در هماهنگی استفراغ دخیل اند، شامل neurokinin NK1، serotonin5HT3 و vasopressin می‌باشند.

عضلات سوماتیک و احشایی طی استفراغ عکس‌العمل‌های تکراری را از خود نشان می‌دهند. عضلات تنفسی صدر و جدار بطن متقلص می‌شوند و فشار زیاد به داخل صدر و بطن ایجاد می‌شود که خروج توأم با فشار محتوی معده را تسهیل می‌کنند. کاردیا معده از دیافراگم بلند می‌رود و حنجره نیز برای تسریع خروج محتوی استفراغ، به طرف بالا حرکت می‌کند.

در حالت طبیعی، تقلصات به سمت دیستال امعأ توسط پروسه برقی یعنی موج آهسته تنظیم می‌شود که به طور پریودیک با سرعت سه سیکل در هر دقیقه در معده و یازده سیکل در دقیقه در اثناعشر ایجاد می‌شود. هنگام استفراغ، امواج آهسته با فعالیت spikes جایگزین می‌شود که به طرف دهن انتشار می‌یابد و تقلصات retrograde را ایجاد می‌کند که به خارج کردن محتوی امعای رقیقه را به طرف دهن کمک می‌کند.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

عوامل تحریک کننده‌های استفراغ

محرک‌های استفراغ در چندین محل اناتومیک عمل می‌کنند. استفراغ تحریک شده توسط تفکرات ناخوش‌آیند یا بوهای نامطبوع، از قشر دماغ منشأ می‌گیرد، درحالیکه cranial nerves موجب ایجاد استفراغ بعد از فعال شدن gag reflex می‌گردد. motion sickness و تشوشات گوش داخلی بالای سیستم لابیرانتی تأثیر می‌نماید، اما ادویه‌های محرک معده و ادویه‌های ضد سرطان استفراغزا مانند سیس‌پلاتین، gastroduodenal vagal afferent nerves را تحریک می‌کند. اعصاب احشایی afferent غیر معده‌یی با انسداد کولون و امعای رقیقه و اسکیمی میزانتیر فعال می‌شوند. نواحی postrema به محرک‌های استفراغزا موجود در خون، عکس‌العمل نشان می‌دهند و به نام chemoreceptor trigger zone یاد می‌شود. بسیاری از ادویه‌های استفراغ‌آور و توکسین باکتری‌ها و اختلالات میتابولیک مانند یوریمی، هایپوکسیا و کتواسیدوزس نیز بالای ناحیه postrema اثر می‌گذارند.

سیاله‌های عصبی برای شروع استفراغ برای نواحی مذکور انتخابی است. تشوشات لابیرانتی، آخذه‌های M1 موسکارینیک کولینرجیک، vestibular و آخذه‌های H1 هیستامینرجیک را تحریک می‌کنند، در حالیکه محرک‌های gastroduodenal vagal afferent nerves، آخذه‌های سیروتنین 5-HT3 را فعال می‌سازند. ناحیه postrema دارای رشته‌های عصبی زیادی است که بالای sub receptor های گوناگون مانند 5-HT3، H1، M1 و دوپامین D2 اثر می‌کنند.

تداوی دوایی مطلوب در مریضان مصاب به استفراغ ضرورت به درک مسیر های فوق‌الذکر را دارد.

اسباب دلبدی و استفراغ		
Intraperitoneal	Extraperitoneal	Medications/Metabolic Disorders
تشوشات انسدادی	امراض قلبی ریوی	ادویه‌جات
انسداد پایلور	کاردیومایوپاتی	شیموتراپی کانسر
انسداد امعای رقیقه	احتشای میوکارد	انتی‌بیوتیک‌ها
انسداد کولون	Labyrinthine Disease	ضد اریتمی‌های قلبی
Superior mesenteric artery syndrome	Motion sickness	دیجوکسین
انتانات معایی	Labyrinthitis	ادویه‌های فمی کاهش دهنده گلوگوز خون
ویروسی و بکتریایی	Malignancy	ادویه‌های فمی ضد حمل
امراض التهابی	تشوشات داخل قحف	امراض اندوکراین و میتابولیک
کولسیستیت و پانکراتیت	کانسرها	حاملگی
اپندیسیت	خون‌ریزی	یوریمیا
هیپاتیت	آبسه	کتواسیدوزس
Altered sensorimotor function	هایدروسفال	امراض تایراید و پاراتایراید
گاستروپاریزس	امراض روانی	
	افسرده‌گی	

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

انسداد کاذب امعأ سؤ هاضمه وظیفوی GERD دلبدی ایدیوپاتیک مزمن Vomiting functional Cyclic vomiting syndrome کولیک صفراوی Abdominal irradiation	استفراغات بعد از جراحی	عدم کفایه ادرینل توکسین‌ها عدم کفایه کبد ایتانول

امراض داخل پریتوان

انسداد و التهاب احشای میان خالی و احشای سخت می‌توانند سبب استفراغات شوند. انسداد معده از باعث قرحات و سرطان‌ها ایجاد می‌شود، درحالیکه انسداد امعای رقیقه و کولون‌ها از باعث التصاقات، تومورهای سلیم و خبیث، intussusception، volvulus یا بیماری‌های التهابی مانند مرض کرون رخ می‌دهد.

کولیک‌های صفراوی از باعث تأثیر بالای اعصاب afferent احشایی سبب دلبدی می‌گردد. تحریک موضعی احشا و ایجاد الیوس علت بروز استفراغ را در پانکراتیت، کولی‌سیستیت و اپندیسیت تشکیل می‌دهد.

در میان شایع‌ترین علت استفراغ حاد، خصوصاً در اطفال انتانات ویروسی یا بکتریایی مانند ستافیلوکوک طلایی و Bacillus cereus قرار دارند. انتانات فرصت طلب مانند سایتومیگالووایرس یا هرپس سیمپلیکس در افراد مصاب ضعف معافیتی می‌توانند استفراغ را ایجاد کنند.

تشوشات وظایف حسی حرکی امعأ نیز معمولاً سبب بروز استفراغات می‌گردند. گاستروپاریزی به صورت تأخیر در تخلیه غذا از معده تعریف می‌گردد و بعد از واگوتومی، عدم کفایه اوعیه میزانتریک یا امراض سیستمیک مانند دیابت، اسکلرودرمی و امیلویدوز به وجود می‌آید. انسداد کاذب امعأ به صورت مختل شدن فعالیت حرکی کولون و امعای رقیقه مشخص می‌گردد که منتج به احتباس باقیمانده مواد غذایی و افرازات، نموی بیش از حد بکتریاها، سؤجذب مواد غذایی، دلبدی، استفراغ، انتفاخ، درد و تغییر در وضعیت تغوط می‌گردد.

cyclic vomiting syndrome یک تشوش نادر با سبب نامشخص می‌باشد. این سندروم با سردردی نوع میگرین همراه می‌باشد. استفراغ دوره‌یی در کودکان بسیارشایع بوده، اما در بزرگسالان از باعث خالی شدن سریع معده و مصرف طولانی مدت حشیش نیز دیده شده است.

امراض خارج پریتوان

احتشای میوکارد و عدم کفایه احتقانی قلب از جمله، اسباب قلبی دلبدی و استفراغ می‌باشند. در ۲۵ فیصدوقایع استفراغ بعد از عملیات‌های جراحی رخ می‌دهد. بعد از لاپراتومی و جراحی‌های اورتوپیدی بسیار شایع بوده و در زنان بیشتر دیده می‌شود. افزایش فشار داخل قحف از باعث تومورها، خون‌ریزی، آبسه یا انسداد در خروج مایع CSF سبب استفراغات واضح با یا بدون دلبدی می‌شود. motion sickness،

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

لابیرنتیت و مرض مِنییرنیز سبب دلبدی و استفراغ میشوند. مریضان مبتلا به امراض روانی مانند انوریکسیا نروزا، بولیمیا، اضطراب و افسرده‌گی ممکن است از دلبدی شدید شکایت نمایندکه می‌تواند همراه با خالی شدن تأخیری معده باشد.

ادویه‌جات و تشوشات میتابولیک

ادویه‌جات از طریق تأثیر بالای معده (ضد درد، اریترومایسین) یا ناحیه پوستریما (دیجوکسین، ادویه مخدر و ضد پارکینسون) موجب استفراغ می‌گردند. ادویه‌جاتی که استفراغ ایجاد می‌کنند شامل انتی‌بیوتیک‌ها، ادویه انتی اریتمی‌ها، ادویه پایین آورنده فشارخون، ادویه‌های پایین آورنده Glucose خون و ادویه ضد حمل. شیموتراپی سرطان‌ها سبب استفراغ حاد (طی چند ساعت بعد از تجویز)، تأخیری (پس از یک یا چند روز) می‌گردد. استفراغ حاد ناشی از ادویه‌های شدیداً استفراغ‌زا مانند cisplatin به واسطه مسیرهای 5-HT3 ایجاد می‌شود، درحالیکه استفراغ تأخیری مستقل از مسیر 5-HT3 ایجاد می‌شود. دلبدی قابل پیش بینی اغلب با تداوی با ادویه‌های ضد اضطراب بهتر از ادویه‌های ضد استفراغ جواب می‌دهد.

در بعضی موارد تشوشات میتابولیک باعث دلبدی و استفراغ می‌گردند. حاملگی شایع‌ترین علت دلبدی با منشأ اندوکراین بوده که در ۷۰ فیصد خانم‌ها در سه ماه اول رخ می‌دهد. استفراغات شدید حاملگی (hyperemesis gravidarum)، شکل شدید دلبدی حاملگی بوده که می‌تواند سبب از دست دادن شدید مایع و تشوشات الکترولیت‌ها گردد. سایر علل میتابولیک استفراغات عبارت اند از یوریمی، کتواسیدوز، عدم کفایه ادرینل، امراض تایراید و پاراتایراید می‌باشد.

ارزیابی مریضان مصاب دلبدی و استفراغ

تاریخچه و معاینه فزیکی

اخذ تاریخچه در تشخیص اسباب استفراغ کمک می‌کند. ادویه‌جات، توکسین‌ها و انتانات اکثراً اعراض ایجاد می‌کنند، درحالیکه امراض تثبیت شده سبب ایجاد شکایات مزمن می‌شوند. تضیق پایلور و گاستروپاریزی، یک ساعت بعد از غذا سبب استفراغ می‌گردد، درحالیکه استفراغ ناشی از انسداد امعأ دیرتر رخ می‌دهد. در واقعات گاستروپاریزی شدید، محتویات استفراغ را مواد غذایی خورده شده چندین ساعت قبل ویا روز تشکیل می‌دهد. هیماتمیز، شک به قرحه، کانسر و Mallory -weiss syndrome را به خاطر می‌آورد. استفراغ حاوی مواد غایطه در انسداد بعیده امعای رقیقه و کولون‌ها مشاهده می‌گردد. استفراغ صفراوی، انسداد معده را رد کرده، درحالیکه استفراغ مواد غذایی هضم ناشده دلالت به zenker's diverticulum و اکالازیا می‌کند. کاهش درد بطن بعد از استفراغ از مشخصا ت انسداد امعای رقیقه است، اما استفراغ کردن اثری بالای درد پانکراتیت و کولیسیستیت ندارد. کاهش وزن قابل ملاحظه موجب نگرانی در مورد کانسر و انسداد می‌گردد. تب موجودیت التهاب را بیان می‌کند، درحالیکه در موجودیت سردردی یا تشوش دید، علت

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

داخل قحفی در نظر گرفته شود. سر چرخی و برنگس گوش‌ها دلالت به امراض لابیرانت می‌کند.

تست‌های تشخیصیه

در صورت موجودیت اعراض معند یا در صورت عدم تشخیص اساسی، تست‌های تشخیصیه انتخابی می‌توانند، اقدامات کلینیکی را مشخص سازند. در صورت کمخونی نوع آهن، جستجو آسیب مخاطی حتمی می‌باشد. تشوش در انزایم‌های پانقراص یا تست‌های کبدی، دلالت به امراض پانقراصی و صفراوی می‌نماید، درحالیکه امراض اندوکراین یا پارانیوپلاستیک توسط معاینات اختصاصی سیرولوژیک یا هورمونی تشخیص می‌شود. اگر مشکوک به انسداد امعأ باشید، رادیوگرافی بطن به وضعیت supine و upright ممکن است سطوح هوا – مایع (air-fluid levels) را در امعأ با کاهش هوای کولون‌ها نشان دهد. موجودیت لوپ‌های معایی مملو از هوا دلالت به ایلیوس می‌نماید.

توسط اندوسکوپی قسمت‌های علوی جهاز هضمی، قرحات پپتیک و کانسرها می‌توان ارزیابی شود. با کولونوسکوپی و باریم انیما می‌توان انسداد کولون‌ها را تشخیص داد. توسط سونوگرافی و CT scan بطن می‌توان پروسه‌های التهابی داخل پریتوان را تشخیص داد. با CT scan و MRI قحف می‌توان علت داخل قحفی استفراغ را دریافت نمود.

در صورت عدم موجودیت تشوشات اناتومیک،می‌توان با اجرای معاینات حرکی جهاز هضمی علت ایجاد اعراض را تشخیص نمود.گاستروپاریزس معمولاً توسط سینتی گرافی معده تشخیص داده می‌شود که در آن خالی شدن مواد غذایی نشانی شده از معده اندازه‌گیری می‌گردد.

تداوی دلبدی و استفراغ

اساسات عمومی

تداوی دلبدی و استفراغ بر اساس اصلاح تشوشات قابل تداوی توسط جراحی ویا تداوی دوایی صورت می‌گیرد. در واقعات دیهایدریشن شدید در صورتیکه اخذ فمی مایعات امکان نداشته باشد، بستر نمودن مریض امر حتمی می‌باشد. در صورتیکه تحمل غذایی موجود باشد، تغذیه با غذا های کم شحم دوباره آغاز گردد، زیرا شحمیا ت تخلیه معده را به تعویق می‌اندازد. از اخذ غذاهای حاوی مواد غیر قابل جذب نیز باید اجتناب شود، زیرا این غذاها نیز احتباس معده را طولانی می‌سازد.

ادویه‌های ضد استفراغ

معمولترین دواهای ضد استفراغ که بالای سیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌نمایند، شامل انتی‌هستامنیک‌ها مانند مکلیزین و دایمین هایدرینیت و ادویه‌های انتی‌کولینرجیک مانند اسکوپولامین بالای مسیرهای فعال شده توسط لابیرینت تأثیر می‌کنند و در تداوی motion sickness و امراض گوش داخلی مفید اند.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Dopamine D_2 antagonists برای تداوی استفراغات ناشی از تحریک ناحیه postrema استفاده می‌شوند و در بسیاری از موارد استفراغات ناشی از ادویه وتشوشات میتابولیک مؤثر اند.

Serotonin5-HT_3 antagonists مانند ondansetron و granisetron در تداوی استفراغات ناشی از عملیات، بعد از تطبیق شعاع و در وقایه از استفراغات شیموتراپی مفید هستند. رول انتاگونست‌های 5HT3 در کنترول سایر استفراغات کمتر اثبات شده است. دوزهای پایین ادویه‌جات tricyclic- antidepressant در مریضان مصاب دلبدی ایدیوپاتیک و استفراغ وظیفوی و نیز در مریضان دیابتی مصاب دلبدی و استفراغ که مدت زیادی از مریضی شان می‌گذرد، برای رفع اعراض مفید می‌باشد.

Gastrointestinal Motor Stimulants

دواهای که تخلیه معده را تحریک می‌کنند، برای تداوی گاستروپاریزی استطباب خاص دارند. متوکلوپرامید ترکیبی از 5-HT_4 agonist و Dopamine D_2 antagonists بوده که در تداوی گاستروپاریزس مفید می‌باشد. اریترومایسین نوع انتی‌بیوتیک ماکرولید است که از طریق اثر بالای آخذه‌های موتیلین سبب افزایش حرکات جهاز هضمی می‌گردد. اریترومایسین وریدی برای تداوی گاستروپاریزی معند مفید است. اریترومایسین فمی نیز تا حدی مؤثر است. دومپریدون نوعی از انتاگونیست D2 بوده که تأثیر پروکینیتیک و ضد استفراغ دارد. عوارض جانبی این دوا، ایجاد هایپرپرولاکتینیمیا از طریق تأثیر بالای نواحی هایپوفیز می‌باشد. در مریضان مصاب گاستروپاریزی، Tegaserod که اگونیست 5HT4 است محرک قوی تخلیه معده می‌باشد.

تداوی مریضان مصاب به تشوشات حرکی مقاوم به تداوی مشکل می‌باشد. suspension های ادویه پروکینیتک ممکن است به دلیل تخلیه سریعتر مایعات از معده به مقایسه تابلیت‌های آن مؤثر باشد. متوکلوپرامید را می‌توان در نزد آنهایی که از طریق فمی جواب نمی‌دهند، می‌توان از طریق تحت جلد تطبیق نمود.

انسداد کاذب امعاممکن است به اوکتریوتاید جواب بدهد. تطبیق جیجونوستومی در بعضی از مریضان مبتلا به گاسترپاریزی مقاوم به تداوی، درجه بستری شدن را کاهش داده و وضعیت عمومی مریض را خوب می‌سازد. جراحی محدود به واقعات مقاوم بوده، اما گاستروپاریزی بعد از واگوتومی ممکن است با برداشتن کامل معده بهبود یابد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تداوی دلبدی و استفراغات			
تداوی	میکانیزم	مثال	استطباب کلینیکی
Antiemetic agents	Antihistaminergic	Dimenhydrinate, meclizine	Motion sickness, inner ear disease
	Anticholinergic	Scopolamine	Motion sickness, inner ear disease
	Antidopaminergic	Prochlorperazine, thiethylperazine	Medication-, toxin-, or metabolic-induced emesis
	5-HT3 antagonist	Ondansetron, granisetron	Chemotherapy- and radiation-induced emesis, postoperative emesis
	NK1 antagonist	Aprepitant	Chemotherapy-induced nausea and vomiting
	Tricyclic - antidepressant Other antidepressant	Amitriptyline, nortriptyline Mirtazapine	Chronic idiopathic nausea, functional vomiting, cyclic vomiting syndrome, gastroparesis Functional vomiting, gastroparesis
Prokinetic agents	5-HT4 agonist and antidopaminergic	Metoclopramide	Gastroparesis
	Motilin agonist	Erythromycin	Gastroparesis, ?intestinal pseudoobstruction
	Peripheral antidopaminergic	Domperidone	pseudoobstruction Gastroparesis
	Somatostatin analogue	Octreotide	Intestinal pseudoobstruction ?Small intestinal
	Acetylcholinesterase inhibitor	Pyridostigmine	dysmotility/pseudoobstruction
Special settings	Benzodiazepines	Lorazepam	Anticipatory nausea and vomiting with chemotherapy
	Glucocorticoids	Methylprednisolone, dexamethasone	Chemotherapy-induced emesis
	Cannabinoids	Tetrahydrocannabinol	Chemotherapy-induced emesis

دوکتوران باید در کنترول استفراغات حاملگی با احتیاط عمل کنند. مطالعات مربوط به تیراتوجینیک بودن ادویه‌های ضد استفراغ، نتایج متضادی را در بر داشته است. اگرچه انتی‌هیستامینیک‌ها مانند مکلیزین و انتی‌دوپامینرجیک‌ها مانند پروکلورپرازین اثرات بهتر نسبت به پلاسیبو داشته است. بعضی از متخصصین ولادی تداوی جایگزینی چون پیریدوکسین، Acupressure را پیشنهاد می‌کنند.

کنترول استفراغ cyclic مشکل بوده که در بسیاری از مریضان، تداوی وقایوی با tricyclic antidepressant، سیپروهیپتادین می‌تواند از افزایش حملات بکاهد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References:

1) Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal Diseases.Nausea and Vomiting. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,pp 584-585
2) Haster WL, Nausea,Vomiting and Indigestion. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 39 , PP 301-304
3) McQuaid KR,Gastrointestinal disorders, Nausea & Vomiting In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 59th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP5564-567
4) Webster G ,Marks D ,Bloom S Nausea & Vomiting.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 82-83

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل پنجم

اسهال و قبضیت

Diarrhea and constipation

اسهـــال و قبضیت بیشترین علل مراجعه مریضان به متخصصین داخله را تشکیل داده و نزدیک بـه ۵۰ فیصد از موارد ارجاع (referials) به متخصصین جهاز هضمی را می‌سازد.

اگرچه اسهال و قبضیت می‌تواند عرض جدی نباشد، ولی بعضاً می‌تواند شدید و تهدید کننده حیات باشد. در بعضی موارد حتی اعراض خفیف می‌تواند مشکل جدی مانند کانسر colorectal یا تظـاهر یـک مریـضی سستمیک مانند امراض غده درقیه باشد. با توجه به اسباب مختلف این اعراض، داکتـر بایـد از پتوفزیولـوژی، تصنیف اتیولوژیک، میتودهای تشخیصه و اصول تداوی اسهال و قبضیت آگاه باشد؛ تا بتواند منطقـی‌تـرین و کم مصرف‌ترین تداوی را انتخاب کند.

اپیدیمولوژی

در سراسر جهان سالانه بیشتر ازیک بیلیون نفر دچار یک یا چند دوره اسـهال حـاد مـی‌شـود. در ایـالات متحده آمریکا از صد میلیون نفر که سالانه مصاب اسهال می‌شوند. نزدیـک بـه نیمـی ایـشان فعالیـت‌هـای روزمره خود شان را محدود می‌سازد. ۱۰ فیصد آنها به دکتوران مراجعه می‌نمایند، ۲۵۰۰۰۰ نفـر ضـرورت بـه بستر شدن دارند و ۵۰۰۰ نفر که بیشتر افراد مسن هستند فوت می‌نمایند. هزینه سالانه که به جامعه تحمیـل می‌شود بیش از۲۰ میلیون دالر تخمین زده می‌شـود. در کـشورهای درحـال توسـعه بـه دلیـل سـطح پـایین حفظ‌الصحه و امکانات محدود دسترسی به آب صـحی؛ اسـهالات انتـانی یکـی از علـل شـایع مـرگ و میـر خصوصاً نزد اطفال را تشکیل داده و ۲–۳ ملیون واقعه فوتی را در سال تشکیل می‌دهد، در حالیکـه قبـضیت نادراً سبب مرگ شده و اکثراً به صورت بنفسهی بهبود کسب می‌نماید.

اسهال

اسهال به نرم شدن قوام، افزایش تکرر و حجم مواد غایطه روزانه اطلاق می‌شود. وزن روزانه مواد غایطه معمولاً از حد نارمل ۲۰۰ گرام بیشتر می‌شود که ناشی از افزایش محتوی آب مواد غایطـه اضـافه‌تـر از حـد نارمل ۶۰ – ۷۵ فیصد می‌باشد. در قسمت جامد مواد غایطه نیز تغییرات به وجود می‌آید.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تعادل نارمل مایعات در امعأ

در یک رژیم غذایی نارمل سه وقته روزانه، تقریباً ۹ لیتر مایع به داخل امعأ سرازیر می‌شود. ۲۰۰۰ ملی‌لیتر آن از طریق فمی گرفته شده و بقیه آن از قسمت‌های مختلف طرق معدی معایی به داخل لومن معایی افراز می‌شود (از طریق فمی ۲۰۰۰ ملی‌لیتر، ترشحات (لعاب ۱۵۰۰، معدوی ۲۵۰۰، پانکراس ۱۵۰۰ ملی‌لیتر، صفراوی ۵۰۰ ملی‌لیتر و امعای رقیقه ۱۰۰۰ ملی‌لیتر)

از این مقدار ۹۰ فیصد آن در امعای رقیقه جذب می‌شود. یک الی دو لیتر آن داخل کولون شده که تقریباً ۹۰ فیصد آن جذب می‌شود. کولون ظرفیت جذب تمام مایع را دارد که داخل آن می‌گردد، ولی مواد غیر قابل جذب و فعال از نظر آزموس موجود در مواد غذایی (مانند بعضی کاربوهایدریت‌ها) و مواد ناشی از فعالیت بکتریایی از جذب کامل مایع و خشک شدن مواد غایطه جلوگیری می‌نماید. این عمل باعث موجودیت ۱۰۰ الی ۲۰۰ ملی‌لیتر مایع در مواد غایطه می‌گردد. بنابر این، تقریباً ۹۸ فیصد مایع که روزانه داخل امعأ می‌گردد، توسط امعای رقیقه و غلیظه جذب می‌گردد.

مواد غایطه طور اوسط ۱۰۰ ملی‌لیتر آب، 40 mEq/L سودیم، 90 mEq/L پوتاشیم، 16 mEq/L کلورین و 30 mEq/L بای‌کاربونات را احتوا می‌کند. بقیه انیون‌ها عضوی بوده و در اثر تخمر بکتریایی کاربوهایدریت‌های جذب ناشده، به وجود می‌آید.

هر پروسه که باعث اختلال جذب سودیم و آب یا باعث اختلال افراز کلورین و آب به داخل لومن معایی شود، می‌تواند منتج به اسهال گردد.

پتوفزیولوژی اسهال

چهار میکانیزم عمده اسهال وجود دارند.

I. اسهال آزموتیک، که در آن مقدار بیشتر مواد که از نظر آزموتیک فعال بوده و جذب آن ضعیف می‌باشد، در لومن امعأ موجود می‌باشد.

II. اسهال افرازی، که در آن افزایش افراز کلورین و آب با یا بدون نهی جذب فعال سودیم و آب موجود می‌باشد.

III. Exodative diarrhea:تراوش مخاط، خون و پروتین از نواحی التهاب فعال به داخل لومن امعأ

IV. اسهال ناشی ازتشوشات تحرکیت

I- اسهال ازموتیک:

اسباب: اسهال آزموتیک از باعث گرفتن مواد که قابلیت جذب شان ضعیف است، به وجود می آید که معمولاً یک کاربوهایدریت یا یک ایون دو ولانسه (SO_4^{-2} یا Mg^{+2}) می‌باشد. آسمولالیتی بلند محتویات داخل لومن باعث سرازیر شدن آب از طریق اپیتل اثناعشر و جیجینوم به منظور رقیق ساختن مواد به داخل

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

لومن امعأ می‌شود، که این عمل کوشش در جهت ایزوتونیک ساختن Chyme می‌باشد. سودیم نیز در اثر تفاوت غلظت، راه آب را از پلازما به لومن امعأ تعقیب می‌نماید. این دخول سودیم سبب دخول بیشتر آب حتی بعد از مساوی شدن آسمولالیتی محتوی لومن و پلازما می‌گردد. در مقابل، اپیتل الیوم و کولون قابلیت نفوذیه کمتر نسبت به سودیم و مواد منحل دارد. آب حین عبور از الیوم و کولون جذب شده و از شدت اسهال آزموتیک می‌کاهد. این عمل به نام colon salvage یاد می‌شود. چون حجم مایع که وارد کولون می‌شود بیشتر از ظرفیت جذب آن می‌باشد، اسهال به وجود می‌آید.

در واقعات فقدان Lactase، لکتوز غذایی در امعای رقیقه جذب شده نتوانسته، در لومن باقی مانده و به کولون می‌رسد، جایی که لکتوز توسط بکتریای داخلی به پارچه‌های فعال از مواد آزموتیک تبدیل می‌شود که این امر منجر به افزایش بار آزموتیک شده، اسهال را بار می‌آورد.

II- اسهال افرازی (secretary diarrhea)

اسباب: اسهال دارای حجم روزانه یک لیتر یا اضافه تر از آن، ناشی از افراز مایع از طریق مخاط معایی می‌باشد.

از نظر کلینیکی اسهال افرازی پنج مشخصه دارد:

- حجم مواد غایطه معمولاً زیاد می‌باشد (اضافه از یک لیتر)
- مواد غایطه دارای قوام آبگین می‌باشد.
- مواد غایطه قیح و خون ندارد.
- با وجود ۲۴ الی ۴۸ ساعت نگرفتن غذا، اسهال ادامه می‌یابد، در حالیکه اسهال افرازی ناشی از سؤجذب اسید شحمی یا استفاده مسهلات با نگرفتن این مواد قطع می‌گردد.
- آسمولالیتی مواد غایطه نزدیک به آسمولالیتی پلازما بوده و anion gap وجود ندارد.

اسباب اسهال افرازی

- Enterotoxins
- Vibrio cholera
- Escherichia coli
- Staphylococcus aureus
- Bacillus cereus
- Hormonal secretagogues
- Vasoactive intestinal polypeptide (pancreatic cholera syndrome, secretary villous adenoma)
- Calcitonin (medullary carcinoma of thyroid)
- Serotonin (carcinoid)
- Prostaglandins, prostanoids (intestinal lymphoma, inflammatory bowel disease)
- Gastric hypersecretion
- Zollinger-Ellison syndrome
- Short-bowel syndrome
- Systemic mastocytosis

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

- Basophilic leukemia
- Laxatives
- Ricinoleic acid (castor oil)
- Bisacodyl
- Dioctyl sodium sulfosuccinate
- Aloe
- Senna
- Danthron
- Phenolphthalein
- Bile salt
- Terminal ileal disease/resection
- Bile duct obstruction
- Fatty acids
- Pancreatic insufficiency
- Small-intestine mucosal disease

Medical and health info
(معلومات طبی و صحی)

Join@
https://t.me/MedicalM143

III- اسهال اکزوداتیف (Exudative diarrhea)

اگر غشای مخاطی امعأ التهابی و متقرح باشد، مخاط، خون و قیح داخل لومن امعأ شده و به شکل مواد غایطه خارج می‌شود. این امر بار آزموتیک را نیز افزایش می‌دهد. اگر سطح وسیع از لومن امعا دچار آفت شده باشد، جذب ایون‌ها، مواد منحله و آب مختل شده و مریضان ممکن اسهال دارای حجم زیاد را داشته باشد. التهاب سبب تولید پروستاگلاندین‌ها شده، که باعث تنبه ترشح و افزایش تحرکیت امعأ می‌شود. شدت اسهال و اعراض و علایم سیستمیک مربوط وسعت ابتلای امعأ می‌باشد.

IV- اسهال ناشی از تشوشات تحرکیت: کاهش و افزایش حرکات امعا هردو باعث اسهال شده می‌تواند.

a. افزایش تحرکیت امعای رقیقه منتج به کاهش زمان تماس chyme با سطوح جذب کننده می‌شود. مقدار زیاد مایع که به کولون منتقل می‌گردد ممکن ظرفیت جذب آن را تجاوز نموده، منجر به اسهال شود. کاهش زمان تماس در امعای رقیقه جذب اسیدهای شحمی و نمک‌های صفراوی را مختل نموده، باعث انتقال شان به کولون شده و منجربه اسهال ترشحی می‌گردد. اسهال در واقعات هایپرتایرویدیزم، کارسینوییید و Postgastrectomy dumping syndrome مثال‌های از این نوع اسهال می‌باشند.
b. کاهش تحرکیت امعای رقیقه زمینه کالونایزیشن امعای رقیقه را توسط بکتریاهای موجود در کولون‌ها مساعد می‌سازد. این امر منجر به متأثر شدن هضم و جذب شحمیات، کاربوهایدریت‌ها و نمک‌های صفراوی شده باعث اسهال آزموتیک و ترشحی می‌گردد. این میکانیزم در اسهال که در امراض دیابت، هایپوتایرویدیزم، سکلرودرما، امایلویدوز و حالت بعد از واگوتومی به وجود می‌آید، دخیل می‌باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

افزایش تحرکیت کولون با تخلیه قبل از وقت محتوی کولون سبب عمده اسهال در irritable bowel syndrome می‌باشد.

تشوش وظیفه معصره مقعدی که ناشی از امراض عصبی عضلی، التهاب، سکار و بعد از جراحی به وجود می‌آید، منجر به عدم اقتدار غایطی شده که از طرف مریض اسهال خوانده می‌شود.

اسباب اسهال حاد

اسباب	مشخصات	اورگانیزم
انتانات ویروسی		
امعای رقیقه	تهاجم مخاطی ندارد. غیرالتهابی اسهال آبگین لوکوسیت در مواد غایطه موجود نیست.	Rotavirus Norwalk virus Norwalk virus Enteric adenovirus
انتانات بکتریای		
امعای رقیقه	تهاجم مخاطی ندارد. غیرالتهابی اسهال آبگین لوکوسیت در مواد غایطه موجود نیست.	Enteric adenovirus Toxigenic E. coli
کولون	تهاجم مخاطی دارد. التهابی لوکوسیت‌در مواد غایطه موجود است.	Salmonella Shigella Yersinia enterocolitica, Invasive E. coli, E. coli O157:H7, Staphylococcus Aureu (toxin), Vibrio parahaemolyticus (toxin), Clostridium difficile (toxin)
انتانات پرازیتیک		
امعای رقیقه	تهاجم مخاطی ندارد. غیرالتهابی اسهال آبگین لوکوسیت‌های در مواد غایطه موجود نیست .	Giardia lamblia Cryptosporidium

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

کولون	تهاجم مخاطی دارد. التهابی اسهال خونی لوکوسیت‌در مواد غایطه موجود است.	Entameoba histolytica
تسمم غذایی		
امعای رقیقه	ایجاد شده توسط توکسین تهاجم مخاطی ندارد. غیر التهابی اسهال آبگین	Staphylococcus aureus Bacillus cereus Clostridium perfringens Clostridium botulinum
ادویه‌جات		
Laxatives, sorbital, Antacid, Lactulose, Colchicine, Quinidine, Diuretics, Digitalis, Propranolol, Theophylline, Aspirin, Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Chemotherapeutic agents, Antibiotics, Heavy metals (Hg, Pb), Cholinergic agents		
متفرقه		
Fecal Impaction, Diverticulitis, Ischemic bowel disease		

تشخیص

a. تاریخچه: داکتر باید تاریخچه دقیق از ماهیت اسهال را از مریض اخذ نماید: دوام، تکرر، قوام، حجم، رنگ و ارتباط آن به غذا مهم است تا موجودیت امراض زمینه‌ای یا اعراض سیستمیک نزد مریض ارزیابی شوند و تاریخچه سفر اخیر مریض و استفاده ار دواها گرفته شود.

- تاریخچه در تعیین این که پتولوژی در امعای رقیقه یا غلیظه موجود است، کمک می‌کند. اگر مواد غایطه زیاد، آبگین، غلیظ یا چرب بوده و حاوی پارچه‌های هضم ناشده غذایی باشد، به احتمال زیاد تشوش در امعای رقیقه موجود خواهد بود. ممکن این اعراض با درد اطراف سره یا درد right lower quadrant یا درد بطنی متناوب و کرامپی همراه باشد.
- اگر آفت در کولون نازله یا ریکتم باشد، مریضان معمولاً مقدار کم مواد غایطه یا مخاط را بصورت متکرر دفع می‌نماید. مواد غایطه معمولاً نرم و غلیظ، قهوه‌ای و بعضاً با مخاط و خون مخلوط می‌باشد.
- موجودیت خون در مواد غایطه نشان‌دهنده امراض التهابی، وعایی، انتانی، یا نیوپلاستیک می‌باشد. موجودیت لیوکوسیت‌ها در مواد غایطه نشان‌دهنده التهاب مخاط است.
- اسهال که با نگرفتن غذا خاتمه می‌یابد، نشان‌دهنده اسهال آزموتیک می‌باشد، به استثنای این که اسهال secretary ناشی از سؤجذب اسیدهای شحمی و نمک صفراوی نیز با قطع غذا توقف می‌کند. اسهال با حجم زیاد که در جریان نگرفتن غذا نیز ادامه می‌یابد، به احتمال زیاد از نوع

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

secretary است. ادامه اسهال از طرف شب بیشتر نشان‌دهنده یک آفت عضوی است

- رژیم: ارتباط اعراض مریض باید با خوردن شیرو دیگر لبنیات یا نوشابه‌های که بصورت مصنوعی توسط سوربیتول شیرین ساخته شده اند، پرسیده شود.

b. در معاینه فزیکی باید به وضع عمومی مریض، درجه هایدریشن، موجودیت تب و دیگر تظاهرات سیستمیک توکسیسیتی توجه صورت بگیرد.

c. تست‌های تشخیصیه. نخستین معاینات لابراتواری در مریضان باید شامل معاینه حجرات خون ، الکترولیت‌ها، یوریا نایتروجن خون و کریاتینین باشد. معاینات بیوشیمی و ادرار در ارزیابی تشوشات سیستمیک توأم با اسهال کمک می کند.

معاینه مواد غایطه مهمترین تست تشخیصیه در ارزیابی مریضان مصاب اسهال حاد و مزمن می‌باشد. موجودیت خون مخفی یا آشکار در مواد غایطه نشان‌دهنده نیوپلازم کولونی، پروسه اسکمیک حاد، التهاب معایی ناشی تشعشع، آمیب یا التهاب شدید معایی می‌باشد.

نمونه‌های تازه مواد غایطه باید به منظور دریافت تخمه‌ها و پرازیت‌ها معاینه گردند. اورگانیزم‌های که در قسمت‌های علوی امعای رقیقه جابجا می‌شوند ممکن در نمونه‌های مواد غایطه دریافت نشده و به معاینه مواد اسپایره شده یا بیوپسی‌از اثناعشر یا جیجنوم ضرورت شود. کلچر مواد غایطه در بیشتر مواقع به دریافت پتوجن بکتریایی کمک می کند

در ارزیابی اسهال حاد یا مزمن، مواد غایطه بایداز نظر شحم (کیفی و کمی) معاینه گردد.

سیگموییدوسکوپی یا کولونوسکوپی

در ارزیابی حالات ذیل کمک کننده می‌باشد

- اسهال خونی
- اسهال با منشأ نامعلوم
- Inflammatory bowel disease، Pancreatic disease، Pseudomembranous colitis، laxative abuse (melanosis coli).

معاینات رادیولوژیک: در اسهال مزمن و متکرر معاینه باریوم امعای رقیقه و غلیظه می‌تواند موقعیت و وسعت مریضی را تعیین نماید

شیوه برخورد با مریض مصاب اسهال حاد

اکثر حملات اسهال حاد خفیف بوده و به طور بنفسهی شفایاب می‌گردد، که ایجاب تست‌های تشخیصی و یا تجویز ادویه را نمی‌کند.

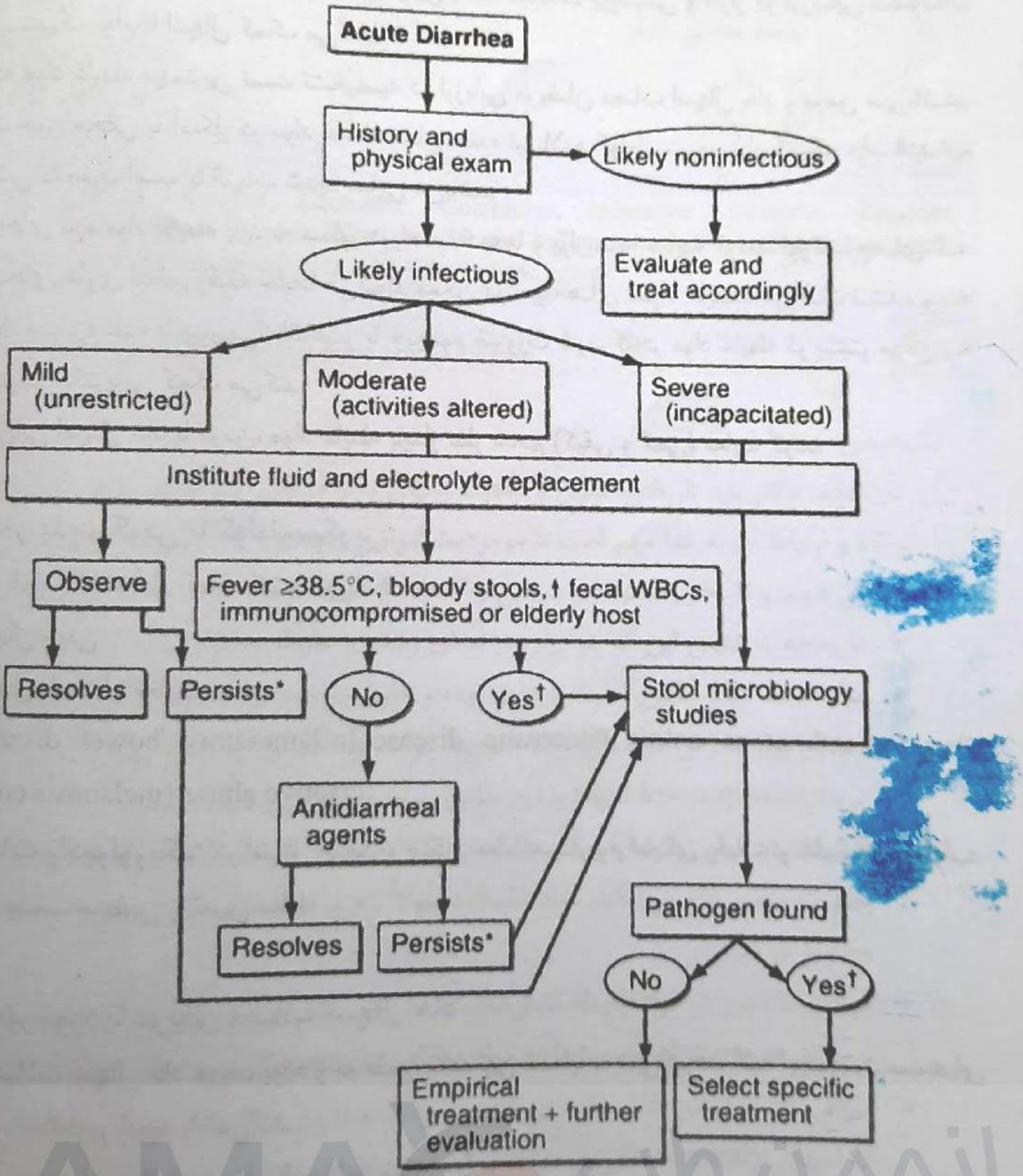
موجودیت حالات ذیل ایجاب ارزیابی را می‌نماید:

- اسهال شدید همراه با دیهایدریشن

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

- موجودیت خون در مواد غایطه
- تب بلندتر از ویا مساوی با 38.5°c
- دوام بیشتر از ۴۸ ساعت بدون بهبودی
- درد شدید بطنی در بیماران که سن شان بیشتراز ۵۰ سال است.
- اخذ انتی‌بیوتیک‌ها به تازه‌گی
- افراد بالا تراز ۷۰ سال ویا آنهایکه نقصان معافیتی دارند.



AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تداوی اسهال حاد

تطبیق مایعات و الکترولیت‌ها قدم اساسی در تداوی اسهال حاد به شمار می‌رود. تطبیق مایعات به تنهایی در اسهال خفیف کافی است. تطبیق مُحلول oral sugar electrolyte در واقعات اسهال شدید باید فوری صورت گیرد، تا از تأسس dehydration جلوگیری گردد.

در مریضانی که شدیداً مایعات بدن خود را از دست داده اند، مخصوصاً در اطفال و اشخاص مسن تطبیق مایعات از طریق وریدی حتمی شمرده می‌شود.

در واقعات اسهال که از نظر شدت به درجه متوسط قرار دارد، تب واسهال خوندار ندارند، ادویه antimotility and antisecretery مانند، Loperamide در کنترول اسهال مؤثر است، اما از ادویه فوق در واقعات دیزنتری همراه با تب باید اجتناب گردد.

Bismuth subsalicylate می‌تواند در کاهش اعراض مانند؛ دلبدی و اسهال کمک نماید، اما نباید در مریضانی که از نظر معافیتی ضعیف اند ویا آنهایی که تشوش کلیوی دارند استفاده گردد.

بسیاری از دکتوران، مریضان را که اسهال متوسط و یا شدید همراه با تب دارند تداوی Empiric را بدون ارزیابی‌های تشخیصیه با استفاده از Quinolone ها مثل ciprofloxacine به مقدار ۵۰۰ ملی‌گرام دوبار در روز برای ۳-۵ روز توصیه می‌نمایند.

تداوی Empiric همچنان در واقعات مشکوک به Giardiasis با metronidazole 250mg/QID برای هفت روز توصیه می‌گردد.

انتخاب انتی‌بیوتیک به اساس نوع پتوجن، موقعیت جغرافیایی در ارتباط به مقاوم بودن انتان صورت می‌گیرد.

استفاده از Ciprofloxacine ویا Rifaximin می‌تواند در افرادی که سفر می‌نمایند، مؤثر باشد

اسهال مزمن و عود کننده: در صورتیکه اسهال اضافه‌تر از چهارهفته دوام نماید، باید از نظر کلینیکی مورد ارزیابی قرار گیرد.

اسباب اسهال مزمن

نوع	عامل
انتانات	Giardia lamblia, Entamoeba histolytica Tubercle bacillus, clostridium, difficile
التهابی	Ulcerative colitis: Microscopic colitis, Collagenous colitis Crohn's disease, Ischemic colitis/enteritis, Solitary rectal, ulcer, Diverticulitis/abscess
ادویه جات	Laxatives, Antibiotic, sAntacids, Diuretics, Alcohol, Theophyllines, NSAID
سؤجذب	Small bowel mucosal disease, Disaccharidase deficiency, Pancreatic insufficiency, Ischemic/radiation enteritis, Short-bowel syndrome, Bacterial overgrowth
اندوکراین	Zollinger-Ellison's syndrome, Hyperthyroidism, Carcinoid syndrome, Non-β-cell pancreatic tumor, Villous adenoma
تشوشات تحرکیت	Irritable bowel syndrome, Postvagotomy syndrome, Postgastric surgery dumping syndrome, Tumor/fecal impaction overflow diarrhea, Narcotic bowel

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

میکانیزم های پتوفزیولوژیک

I. اسباب ترشحی (secretory causes)

این نوع اسهال از سبب تشوش انتقال آب و الکترولیت‌ها ار طریق مخاط امعای رقیقه و کولون‌ها به وجود می‌آید. این نوع اسهال از نظر کلینیک با اسهال آبگین توأم با حجم زیاد همراه است. اسهال بدون درد و در صورت عدم اخذ غذا نیز ادامه می‌یابد. در این نوع اسهال اسمولالیتی مواد غایطه نارمل بوده و fecal osmotic gap وجود ندارد.

اسباب

- دواها: عوارض جانبی یکتعداد دواها و توکسین‌ها یکی از علل شایع این نوع اسهال را تشکیل می‌دهد. مصرف خودسرانه ویا مسهلات مانند Bisacodyl، Cascora، Senna و castor oil نیز مد نظر باشد. مصرف مزمن ایتانول سبب اسهال ترشحی شده که دلیل آن را صدمه enterocyte همراه با تشوش در جذب سودیم، آب و ترانزیت سریع امعأ تشکیل می‌دهد. مصرف سهواً بعضی از سموم مانند ارسنیک ممکن است بیشتر سبب اسهال مزمن گردد.
- Bowel Resection, Mucosal Disease or Enterocolic fistula : این حالات منجر به اسهال ترشحی شده که دلیل آن را سطح ناکافی جذب دوباره مایعات و الکترولیت‌های ترشح شده تشکیل می‌دهد. برخلاف دیگر اسهالات ترشحی، این حالت با اخذ غذا تشدید می‌گردد.
- هورمون‌ها: با وجودی که که این نوع اسهال معمول نیست، مثال‌های کلاسیک اسهال ترشحی که توسط هورمون‌ها وساطت می‌گیرد؛ شامل تومورهای متاستاتیک، کارسینومای معدی معایی ویا نادراً Bronchial Carcinoma می‌باشند.

اسهال از سبب آزاد شدن یک تعداد از مواد که تأثیرات قوی بالای ترشحات امعأ دارند مانند؛ سیروتونین، هستامین، پروستاگلاندین‌ها و انواع کینین‌ها به وجود می‌آید.

Gastrinoma یکی از جمله تومورهای Neuroendocrine است که سبب قرحات پپتیک معند شده، و در ۱/۳ وقایع این تومور، اسهال دیده می‌شودو در ۱۰ فیصد وقایع می‌تواند یگانه تظاهر کلینیکی این تومور باشد.

VIPoma که ادینومای Non B-Cell پانکراس است سبب اسهال بنام pancreatic cholera می‌شود. این تومور سبب افراز VIP و تعداد از هورمون‌های پپتیدی دیگر از جمله polypeptid پانکراس، gastrine، secretin، پولی پپتاید نهیه کننده گاسترین، Neurotensin، Calcitonin و Prostaglandin می‌گردد.

اسهال ترشحی در اغلب موارد با حجم اضافه‌تر از 3lit/day بوده وتا حجم بیشتر از 30lit/day نیز گزارش شده است. Dehydration تهدید کننده حیات، تشوشات عصبی عضلی از سبب Flashing، Hypercalcimia، Hypomagnegsemia، Hypokalemia و hyperglycemia می‌تواند همراه با VIPoma دیده شود.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Medullary carcinoma غذه تایراید می‌تواند سبب اسهال آبگین ناشی از تولید Calcitonin، دیگر پپتایدهای ترشحی ویا پروستاگلاندین‌ها شود.

Systemic mastocytosis سبب اسهال ترشحی ناشی از افراز هستامین و یا التهاب ناشی از ارتشاح معایی Mast cell ها می‌گردد.

II. اسهال آسموتیک

این نوع اسهالات از سبب داخل شدن مواد منحله فعال (Active solutes) که جذب شان کمتر صورت می‌گیرد، سبب داخل شدن مقدار زیاد مایعات اضافه‌تر ازظرفیت جذب آن به داخل لومن امعأ می‌شود، به وجود می‌آید.

اسباب

- مسهلات آسموتیک (Osmotic laxatives): استفاده از انتی‌اسیدهای حاوی مگنیزیم، health suplement ویا مسهلات ممکن است باعث اسهال آسموتیک شود، طوریکه stool osmotic gap 50mosmol/lit < می‌باشد.

Serum osmolarity (typically 290mosmol/kg)-[2×(fecal sodium + potassium cancentration)]

آسمولاریتی مواد غایطه حتی زمانیکه فوراً بعد از تخلیه اندازه‌گیری شود؛ توصیه نمی‌شود، زیرا کاربوهایدریت‌ها توسط باکتری‌های کولون‌ها میتابولیز شده و سبب افزایش آسمولاریتی مواد غایطه می‌گردد.

- سؤجذب کاربوهایدریت‌ها: سؤجذب کاربوهایدریت‌ها ناشی از نقصان کسبی و یا ولادی Disaccharidase و سایر انزایم‌های موجود در Brush border سبب اسهال آسموتیک همراه با pH پایین می‌گردد. یکی از اسباب بسیار معمول اسهال مزمن در جوان‌ها را Lactase deficiency تشکیل داده؛ طوریکه ۳/۴ افراد غیر سفید پوست را در سراسر جهان و در ۵ – ۳۰ فیصد ساکنین ایالات متحده آمریکا را تشکیل می‌دهد. اکثریت این بیماران از خوردن محصولات شیر اجتناب می‌نمایند و نیازی به تداوی با مکمل‌های انزایمی ندارند.

بعضی قندها مثل lactulose، sorbitol ویا Fructose جذب نمی‌شوند و اسهال به تعقیب مصرف دواها، ساجق یا شیرینی‌های حاوی این قندها به وجود می‌آید.

III. اسهال شحمی (Steatorrhea)

سؤجذب مواد شحمی سبب اسهال چرب، بدبو و چسپنده شده که این اسهال مترافق با ضیاع وزن، کاهش مواد غذای از سبب سؤجذب امینواسیدها و ویتامین‌ها می‌باشد.

از نظر مقداری steatorrhea به اسهال که مقدار شحم مواد غایطه اضافه‌تر از ۱۴ گرام در روز باشد، اطلاق می‌شود.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

در امراض امعای رقیقه به طور متوسط شحم مواد غایطه به 15-25g/day و در امراض پانکراس (pancreatic exocrine insufficiency) اضافه‌تر از 32g/day می‌رسد.

اسباب

۱. Intraluminal Malabsorption: این حالت اکثراً در عدم کفایه اکزوکراین پانکراس در صورتیکه بیشتر از ۹۰ فیصد پانکراس وظیفه افرازی‌اش را از دست داده باشد، به وجود می‌آید.
عدم کفایه مزمن پانکراس که اکثراً ناشی از استعمال الکول است سبب عمده عدم کفایه پانکراس را تشکیل می‌دهد.
اسباب دیگر شامل pancreatic duct obstraction ،systic fibrosis و نادراً Somatostatinoma می‌باشند.
Bacterial overgrowth در امعای رقیقه، اسیدهای صفراوی را غیر مزدوج نموده و تشکل micelle ها را صدمه زده و هضم شحم را مختل می‌نماید؛ این حادثه از سبب blind loop syndrome، Diverticulum امعای رقیقه، تشوش تحرکیت امعأ مخصوصاً در کاهلان به وجود می‌آید. بالاخره سیروز کبد یا انسداد سیستم صفراوی می‌تواند سبب steatorrhea خفیف از سبب غلظت پایین اسیدهای صفراوی داخل لومن معایی گردد.
۲. Mucusal Malabsorption: سؤجذب مخاطی از اسباب مختلفه انتروپتی‌ها به وجود آمده و اسباب عمده آن را امراض چون Tropical sprue،Celiac وWhipple's disease تشکیل می‌دهند.
۳. Postmucusal Lymphatic Obstruction پتوفزیولوژی این حالات که ناشی از Lymphangiectasia ولادی امعأ یا انسداد کسبی سیستم لمفاوی ناشی از تروما، امراض قلبی ویا انتانات به وجود می‌آید؛ منجر به سؤجذب شحم همراه ضیاع پروتین از طریق امعأ (اغلباً سبب اذیما می‌شود) و Lymphocytopenia می‌شود. جذب امینواسیدها و کاربوهایدریت‌ها تغییر نمی‌کند.

IV. اسهال ناشی از حوادث التهابی (Inflammatory causes)

Idiopathic Inflamatory Bowel Diseas: امراض شامل آن مریضی کرون و اولسراتیف کولایتس می‌باشند و علل شایع عضوی اسهال مزمن را در جوان‌ها تشکیل می‌دهد.
Microscopic colitis شامل هردو نوع Lymphocytic colitis و Collagenous colitis بوده و یکی از اسباب شناخته شده و در حال افزایش اسهال مزمن آبگین به خصوص در خانم‌های با سنین متوسط و اشخاصی که از NSAID، Statins، PPI و SSRI (selective serotenin reuptake inhibitor) استفاده می‌نمایند، می‌باشد. بیوپسی از کولون برای تشخیص هستولوژیک لازم است.
۱. Primary or secondary form of Immunodefficiency: نقصان ایمینولوژیک سبب اسهال انتانی طولانی مدت می‌گردد. در IgA deficiency ویا Hypogammaglobulinemia التهاب شایع بوده که دلیل آن را Giardiasis، Bacterial overgrowth ویا مریضی Sprue تشکیل می‌دهد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۲. Eosinophilic Gastroentritis: ارتشاح ایزینوفیل‌ها در طبقه مخاطی، عضلی ویا سیروزا، در هر قسمت از جهاز هضمی به وجودآید.این مریضی سبب اسهال، درد، استفراغ یا حبن می‌شود. مریضان مصاب اغلباً تاریخچه atopic داشته در معاینه میکروسکوپیک مواد غایطه charcol Leyden Crystal ناشی از خروج محتویات ایزینوفیل دیده می‌شود. افزایش ایزونوفیل‌ها در خون محیطی در ۵۰ – ۷۰ فیصد مریضان دریافت می‌شود.افزایش حساسیت نسبت به غذاهای خاص در جوانان وجود دارد.

۷. اسباب ساختگی (Factitial Causes)

اسهال ساختگی ۱۵ فیصد اسهال غیر قابل توجیه را که به مرکز تخصصی مراجعه می‌نماید، تشکیل می‌دهد. در اسهال ساختگی افراد به منظور فریب دیگران یا ضرر رساندن به خود به خاطر هدف ثانوی،طور پنهانی از خوردن مسهلات به تنهایی و یا یکجا با دیگران دواها (دیورتیک‌ها) استفاده نموده ویا به طور پنهان آب و یا ادرار را به مواد غایطه که به معاینه فرستاده می‌شود؛ علاوه می‌نمایند. این مریضان به طور تیپیک خانم‌ها بوده که اغلباً سابقه امراض روانی را نیز دارند. ارزیابی چنین بیماران نیز مشکل است. مخلوط شدن مواد غایطه با آب آسمولاریتی مواد غایطه را بسیار پایین برده، در حالیکه مخلوط مواد غایطه با ادرار آسمولاریتی مواد غایطه را بسیار بالا می‌برد.

تداوی اسهال مزمن: تداوی اسهال مزمن بستگی به اتیولوژی اسهال دارد که می‌تواند suppressive، curative ویا Empirical باشد. در صورتیکه که عامل سببی بر طرف شود، تداوی Curative است. انتی‌بیوتیک در مریضی Whipple's ویا Tropical sprue تجویز می‌گیرد. با قطع ادویه مسؤول ویا نهی عوامل مساعد کننده، در بسیاری از حالات اسهال مزمن می‌تواند کنترول گردد. مثال آن، شامل قطع لکتوز رژیم غذایی در واقعات نقصان Lactase و حذف گلوتین در مریضی سلیاک؛ تجویز گلوکوکورتیکوییدها و دیگر دواهای ضد اتهاب در مریضی IBD تجویز Cholestryamine در سؤ جذب اسیدهای صفراوی از الیوم نهایی؛ تجویز PPI برای جلوگیری از ترشح بیش از حد اسید در مریضی Gastrinoma؛ تجویز انالوگ‌های سوماتو ستاتین (Ocreotid)؛ در مریضی Malignant carcinoid syndrome نهی کننده‌های پروستاگلاندین‌ها مثل، اندومتیاسین در کارسینومای مخ غده تیروئید؛ تجویز انزایم‌های پانکراس در عدم کفایه پانکراس می‌باشد.

در صورتیکه علت سببی ویا میکانیزم اسهال مزمن دریافت نشود از تداوی تجربی یاEmpirical می‌توان استفاده نمود. Opiateهای خفیف مانند Diphenoxylate ویا loperamide در واقعات اسهال خفیف و متوسط مؤثر است. در واقعات اسهال شدید می‌توان از Codein ویا Tincture of opium استفاده نمود. از دواهای کاهش‌دهنده تحرکیت امعأ در IBS شدید به نسبت خطر Toxic migacolon استفاده نمی‌گردد.

Clonidine (α_1 adrenergic agonist) در اسهالات ناشی از دیابت مؤثر است. در تمام وقایع اسهال مزمن تجویز آب و الکترولیت‌ها حتمی است. تطبیق ویتامین‌های منحل در شحم در steateorrhea مزمن مؤثر است.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

قبضیت
(Constipation)

قبضیت یک شکایت عمده است که در پرکتس کلینیکی به آن برمی‌خوریم و بـه دفـع حاجـت طـولانی، مشکل به دفعات کم ویا نامکمل اطلاق می‌گردد. اکثریت افراد حداقل سه بار دفع حاجت در هفته دارند کـه این خود به تنهایی برای تشخیص قبضیت کافی نیست، چرا که بسیاری از افراد مصاب قبـضیت تعـداد رفـع حاجت نارمل دارند، اما از زور زدن بیش از حد، مواد غایطه سخت، احساس پری در قسمت سـفلی بطـن ویـا احساس تخلیه ناکافی شکایت دارند.

پتوفیزیولوژی: قبضیت مزمن در اکثر موارد ناشی از اخذ ناکافی فیبر، مایعات، تشوش در ترانزیت کولون و تـشوش و ظیفـوی انورکتـال مـی‌باشـد. دلایـل عمـده را تـشوشات عـصبی معـدی معـایی (Neurogastrointerologic disturbance)، دواهای خاص، افزایش سن، امراض سیـستمیک کـه بـالای سیستم معدی معایی اثر می‌کند، تشکیل می‌دهد.

قبضیت که به تازه‌گی شروع شده باشد می‌تواند عرض بسیار مهم تومور ویا تضیق باشد.

در Idiopathic constipation مریضان تأخیر در تخلیه کولون صاعده و مستعرض همـراه بـا طـولانی شدن زمان ترانزیت مواد اغلب در قسمت پروکسیمل کولون و کاهش HAPCs را نشان می‌دهند.

Causes of Constipation in Adults	
Types of Constipation and Causes	**Examples**
Recent onset	
Colonic obstruction	Neoplasm; stricture: ischemic, diverticular, inflammatory
Anal sphincter spasm	Anal fissure, painful hemorrhoids
Chronic	
Irritable bowel syndrome	Constipation-predominant, alternating
Medications	Ca^{2+} blockers, antidepressants
Colonic pseudoobstruction	Slow-transit constipation, megacolon (rare Hirschsprung's, Chagas' diseases)
Disorders of rectal evacuation	Pelvic floor dysfunction; anismus; descending perineum syndrome; rectal mucosal prolapse; rectocele
Endocrinopathies	Hypothyroidism, hypercalcemia, pregnancy
Psychiatric disorders	Depression, eating disorders, drugs
Neurologic disease	Parkinsonism, multiple sclerosis, spinal cord injury
Generalized muscle disease	Progressive systemic sclerosis

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

ارزیابی مریضان مصاب قبضیت

با اخذ یک مشاهده دقیق اولاً باید تثبیت گرددکه

آیا واقعاً مریض قبضیت دارد یا نه. اعراض عمده قبضیت به اساس فریکونسی مواد غایطه (کمتر از سه بار در هفته)، قوام (سخت)، زور زدن، طویل بودن زمان فعل تغوط، ضرورت به استفاده از عضلات ناحیه عجان ویا وارد کردن انگشت به ناحیه انورکتل می‌باشد. در اکثر مریضان (اضافه‌تر از ۹۰ فیصد) سبب قبضیت دریافت نمی‌شود.

قبضیت به تطبیق مایعات کافی، تمرینات و فایبر در مواد غذایی (15-20g/d) بهبود کسب می‌نماید.

معاینه فزیکی به خصوص معاینه رکتم غرض رد fecal impaction و یا امراض موجود با قبضیت ما را رهنمایی نموده وهم حالات را که با تشوشات در دفع مواد غایطه (High anal sphincter tone) موجود است تشخیص می‌نماید.

معاینه Barium enema در مریضانی که صرف مصاب قبضیت اند، نظر به معاینه کولونوسکوپی برتری دارد، زیرا این معاینه ارزان‌تر بوده و آفات مانند توسع کولون و دیگر آفات مخاطی و حوادث انسدادی مترافق با قبضیت را تشخیص می‌نماید.

Melanosis یا pigmentation مخاط کولون نماینده‌گی از استعمال مسهلات anthraquinone مانند؛ Cascara یا Senna می‌نماید.

مریضانیکه از قبضیت زیاد به تکلیف اند ممکن با تنهایی با اخذ فایبرها بهبودی کسب ننمایند، ولی می‌شود که با Bowel training regimen که شامل اخذ مسهلات آسموتیک (polyethyleneglycol، sorbitol، lactulose) و دفع مواد غایطه به واسطه Anema و یا شیاف glycenine بهبودی کسب نمایند. بعد از صبحانه به مدت ۲۰ – ۱۵دقیقه مریض به تشناب بدون که زور بزند باید بنشیند، زیرا زور زدن در پهلوی آن که سبب بواسیر می‌شود، سبب ضعیفی ناحیه عجان و تشوش عصب Pudendal شده که بالاخره منجر به Descending perineum syndrome بعد از چند سال شده که این خود از دفع مواد غایطه به طور کامل جلوگیری می‌نماید. آن گروپ از مریضان که با معیارات فوق جواب نمی‌گویند و نیاز به تداوی درازمدت با مسهلات قوی و خطرات ناشی از آن مثل Laxative abuse syndrome را دارند، نزد شان اصطلاح قبضیت شدید ویا معند گذاشته می‌شود و ایجاب بررسی‌های بیشتر را می‌نماید.

مرکبات جدید که ترشح افرازات را تنبیه می‌نماید، مانند؛ Lubipreston که یک Chloride channel activator است نیز در دسترس قرار دارد.

بررسی قبضیت شدید: کمتر از ۵ در صد مریضان، قبضیت شدید ویا معند دارند که این مریضان باید به متخصص بخش معدی معایی ویا مرکز مجهز جهت تشخیص فرستاده شود. در این ارزیابی شاید اسباب که قبلاً تشخیص نشده است دریافت شود. مانند؛ تشوشات در فعل دفع، سؤ استفاده از مسهلات، تمارض و یا تشوشات روانی.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

معاینه ترانزیت کولون: غرض معاینه ترانزیت کولون چندین میتود ساده وجود دارد، به طور مثال؛ بلع مواد کثیفه نشانی شده واخذ رادیوگرافی بطن که پنج روز بعد صورت می‌گیرد، باید ۸۰ فیصد مواد نشانی شده بدون استفاده از مسهلات و اماله از کولون خارج شود باید گفت که این تست معلومات کافی و مفید در ترانزیت معده و امعای کوچک را نشان نمی‌دهد.

Radioscintigraphy با کپسول حاوی ذرات نشانی شده با مواد رادیواکتف که به بطائت آزاد می‌شود، در بررسی عمل کرد نارمل تسریع شده ویا بطی کولون‌ها در ظرف48-24ساعت استفاده می‌شود. درین روش همزمان ترانزیت معده، امعای رقیقه و کولون نیز بررسی می‌گردد. نقص این روش قیمتی بودن آن و ضرورت به مواد خاص که در لابراتوارهای هستوی تهیه می‌گردد، می‌باشد.

Anorectal and pelvic floor test: pelvic floor dysfunction با ناتوانی‌در تخلیه رکتم، احساس پربودن رکتم به طور دوامدار، درد ناحیه رکتم، ضرورت به تخلیه مواد غایطه از رکتم با انگشت، وارد کردن فشار بالای جدار خلفی مهبل، تقویت عجان در اثنای زور زدن و زور زدن بیش از حد مشخص می‌گردد. این اعراض مهم باید از احساس تخلیه ناکافی رکتم که در مریضان IBS معمول است، فرق شود.

یک تست ساده کلینیکی غرض اثبات عدم استرخای عضله Puborectal این است که در جریان معاینه رکتل با انگشت از مریض خواسته می‌شود که زور بزند تا انگشت اشاره را بیرون براند؛ حرکت عضله Puborectal در جریان زور زدن نشان‌دهنده هماهنگی مناسب عضلات Pelvic floor است.

Anorectal manometry در واقعات که تون معصره مقعدی بسیار بالا باشد (بیشتر از 80mmHg) اسپازم معصره مقعدی را مطرح می‌نماید.

همچنان در شناخت سندروم‌های نادر مثل؛ Adult hirshspring disease می‌تواند کمک کننده باشد. معاینات Defecography، Dynamic imaging studies، Neurologic test (electromyography) در تشخیص آفات که سبب قبضیت می‌گردد، نیز کمک کننده است.

در اخیر باید گفت که قبضیت در مریضان مصاب آفات نخاعی، بیماری‌های عصبی مانند Parkinson's disease، Multiple sclerosis و Diabetic neuropathy نیز معمول می‌باشد.

تداوی قبضیت: بعد از تشخیص سبب قبضیت تصمیم به تداوی گرفته می‌شود. قبضیت ناشی از ترانزیت بطنی ایجاب تداوی دوایی ویا جراحی را می‌نماید. Anismus یا Pelvic floor dysfunction با تداوی Biofeed back جواب می‌دهد.

مریضان مصاب قبضیت ناشی از ترانزیت بطی (slow transit constipation) با تجویز Bulk، Osmotic، Prokinetic، ترشح‌دهنده‌ها و مسهلات تنبیه کننده (Psyllium، fiber، Bisacodyl،lactulose milk of magnesium، Poly ethylenglycol، lubiprostone) تداوی می‌شوند.

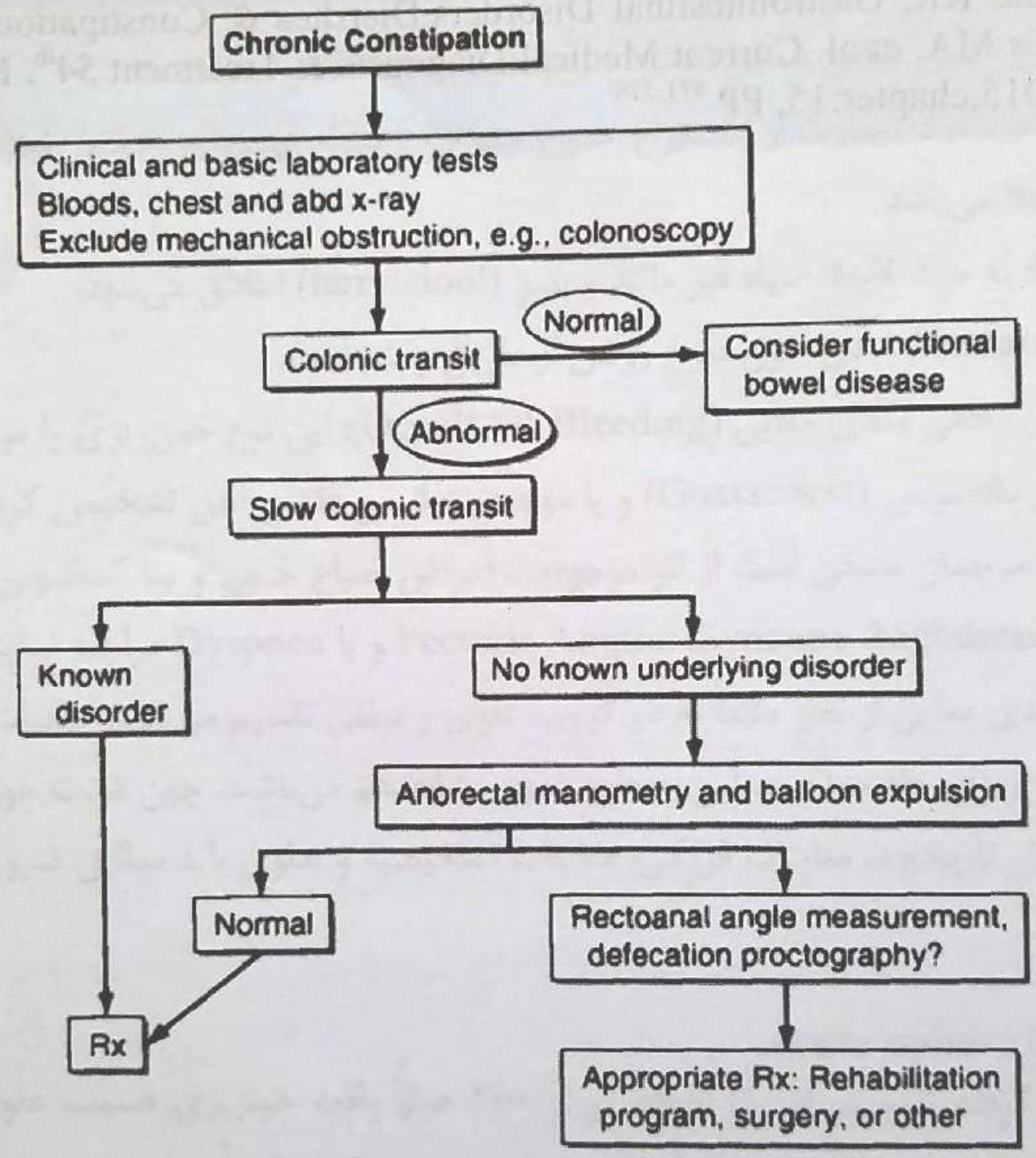
تداوی‌های جدید به هدف افزایش تحرکیت و ترشح امعأ بیشتر در خانم‌های مصاب IBS که نزد شان

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

قبضیت متبارز است، برتری داده می‌شود.

اگر یک دوره 6 – 3 ماه تداوی طبی مفید واقع نشود و نزد بیمار قبضیت ناشی از ترانزیت بطی بدون انسداد دوام نماید. بیمار کاندید به عملیات Laparoscopic colectomy همراه با ileorectostomy می‌گردند؛ ولی در حالات که شواهد به امراض دفع و یا Generalize GI dysmotility وجود داشته باشد عملیات فوق صورت نمی‌گیرد؛ ایشان به مراکز تخصصی جهت بررسی وظایف حرکی کولون معرفی می‌گردد. در موارد Megacolone و Megarectal جراحی توصیه می‌گردد.



AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References:

1. Bloom S ,Webster G ,Marks D,Diarrhea,Constipation.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 44-47
2. Camilleri M,Murray JA . Diarrhea and Constipation. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter: 40 , PP 308-319
3. Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal Diseases.Diarrhea and Constipation. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,pp584-590
4. McQuaid KR, Gastrointestinal Disorders,Diarrhea & Constipation. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP 571-578

AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل ششم

خون‌ریزی معدی معایی
Gastrointestinal Bleeding

خون‌ریزی‌های معدی معایی ممکن است به پنج طریق ذیل تظاهر نماید:

۱. Hematemesis: عبارت از استفراغ خون سرخ یا مواد قهوه‌ای رنگ (Coffee- ground material) می‌باشد

۲. Melena: به مواد غایطه سیاه قیر مانند و بدبو (tarry stool) اطلاق می‌شود.

۳. Hematochezia: آمدن خون سرخ روشن از طریق رکتم است.

۴. خون‌ریزی مخفی معدی معایی (Occult GI Bleeding): این نوع خون‌ریزی را می‌توان با اجرای تست‌های بخصوص (Guaiac test) و یا موجودیت انیمی فقدان آهن تشخیص کرد.

۵. در نهایت مریضان ممکن است از اثر موجودیت اعراض ضیاع خون و یا کمخونی مانند احساس Lightheadedness، Syncope، Pectoris Angina و یا Dyspnea مراجعه نمایند.

خون‌ریزی معدی معایی از نظر منشأ به دو گروپ علوی و سفلی تقسیم می‌شود. اساسات تداوی ابتدایی تمام مریضان خون‌ریزی حاد معدی معایی به طور عموم مشابه هم می‌باشند. چون شدت خون‌ریزی متفاوت می‌باشد، بناً تسلسل تاریخچه، معاینات فزیکی، معاینات تشخیصیه و تداوی باید مطابق ضرورت‌های عاجل عیار ساخته شود.

Acute upper GI bleeding

قرار احصائیه گرفته شده در امریکا اضافه تر از ۲۵۰ هزار واقعه خونریزی قسمت علوی معدی معایی سالانه بستر میشوند. درجه وفیات ناشی از آن ۴ – ۱۰ فیصد می‌باشد. تقریباً ۵۰ فیصد مریضان بالاتر از سن ۶۰ سالگی قرار داشته و درجه وفیات در این گروپ بلند تر از رقم ذکر شده است.

تظاهرات سریری خونریزی قسمت علوی معدی معایی Hematemesis و Melena است. Hematemesis می‌تواند به شکل خون سرخ روشن ویا نصواری رنگ (coffee ground) باشد. Melena وقتی به وجود می‌آید که مقدار خونریزی بین 50-100 ml باشد. Hematochezia بیشتر در خونریزی‌های قسمت سفلی معدی معایی دیده می‌شود، در حالیکه ۱۰ فیصد وقایع خونریزی‌های شدید قسمت علوی معدی معایی، Hematochezia می‌تواند به وجود آید. این خونریزی‌ها در ۸۰ فیصد وقایع به طور بنفسهی توقف می‌نماید، متباقی مریضان ایجاب تداوی‌های عاجل دوایی ویا اندوسکوپیک را می‌نماید.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اسباب

A. Peptic ulcer disease: در ۵۰ فیصد وقایع سبب خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل می‌دهد و درجه وفیات ناشی از آن به ۶ فیصد می‌رسد. اما امروز وقوعات خونریزی‌های ناشی از قرحه در امریکا کاهش یافته، که دلیل آن را ریشه کن ساختن انتان H Pylori و تداوی وقایوی با PPI در مریضان با ریسک بلند را تشکیل می‌دهد.

B. Portal Hypertension: در ۱۰ – ۲۰ فیصد وقایع سبب خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل می‌دهد. خونریزی بیشتر از وریس‌های مری بوده و کمتر از سبب وریس‌های معده، اثناعشر و یا Portal Hypertensive gastropathy می‌باشند. تقریباً ۲۵ فیصد مریضان مصاب سیروز کبد دارای وریس‌های به سایز متوسط و یا بزرگ اند، طوریکه ۳۰ فیصد شان در ظرف دو سال سبب خونریزی حاد می‌گردند.

C. Mallory-weiss Tear: پاره شدن gastroesophageal junction، ۵ – ۱۰ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل می‌دهد.

D. Vascular anomalies: انومالی‌های وعایی می‌تواند در سراسر جهاز معدی معایی به وجود آید و یکی ازدلایل خونریزی‌های مزمن ویا حاد معدی معایی را تشکیل می‌دهد. این انومالی‌ها ۷ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل می‌دهد. معمولترین آن Angioectasia (angiodysplasia) و Telangectasia می‌باشند.

Dieulofoy lesion (یک شریان با قطر زیاد با مسیر منحرف در تحت مخاط که بیشتر در قسمت پروکسیمل معده دیده می‌شود) می‌تواند سبب خونریزی‌های متکرر گردد.

E. Gastric Neoplasm: یک فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل می‌دهد.

F. Erosive gastritis: کمتر از ۵ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت علوی معدی معایی را تشکیل داده و بیشتر سبب خونریزی‌های مزمن می‌گردد. بیشترین سبب آنرا استفاده از NSAIDs، الکول و امراض داخله و جراحی (Stress related mucosal disease) تشکیل می‌دهد.

G. Erosive esophagitis: نادراً سبب خونریزی‌های جدی معدی معایی می‌گردد.

H. دیگر اسباب: Aortoenteric fistula می‌تواند سبب خونریزی‌های معدی معایی گردد. اسباب نامعمول دیگر شامل Hemobilia (ناشی از تومور کبد)، Angioma، تراوما، کانسر پانکراس و Esophageal rupture (Boerhaave's syndrome) می‌باشد.

Acute lower GI bleeding

خونریزی‌های قسمت سفلی امعا به خونریزی‌های پایینتر از Ligamnent of Treitz گفته می‌شوند که شامل امعای رقیقه و کولون می‌باشد. به هر حال، بیشتر از ۹۵ فیصد این خونریزی‌ها از کولون منشأ می‌گیرند. باید گفت که در ۸۵ فیصد وقایع این خونریزی‌های به شکل بنفسهی توقف می‌نماید. درجه وفیات داخل شفاخانه ناشی از این خونریزی‌ها به کمتر از ۴ فیصد می‌رسد.

AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اسباب

در مریـضان زیـر ۵۰ سـال اسـباب معمـول شـامل anorectal disease،infectious colitis و IBD می‌باشد، درحالیکه در مریضان مسن‌تر بیشترین دلیل Hematochezia را diverticulosis، angiectasia, malignancy و ischemia تشکیل می‌دهد. باید گفت کـه در ۲۰ فیـصد وقـایع منـشأ خـونریزی دریافـت نمی‌گردد.

A. Diverticulosis: خونریزی در ۳ – ۵ فیصد مریضان مصاب diverticulosis به وجود آمـده و ۵۰ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت سفلی را تـشکیل مـی‌دهـد. خطـر بـه وجـود آمـدن خـونریزی از diverticula در مریضان کـه از اسـپرین و یـا NSAIDs اسـتفاده مـی‌نماینـد 1.35-3.49 مرتبـه اضافه‌تـر اسـت. Diverticula زیـادتر در کولـون چـپ معمـول اسـت، امـا خـونریزی‌هـا بیـشتر از diverticula طرف راست منشأ می‌گیرد. خونریزی از diverticula به شکل حـاد، بـدون درد و بـه مقدار زیاد می‌باشد و اضافه‌تر از ۹۵ فیصد مریضان کمتـر از 4unit خـون نیـاز دارنـد. در ۸۰ فیـصد مریضان خونریزی بشکل بنفسهی شفایاب می‌گردد ولی در ۲۵ فیصد مریضان دوباره نکس می‌نماید.

B. angioectasias: angioectasias یا angiodysplasia در سراسر قسمت‌های علوی و سـفلی امعـأ مـی‌توانـد بـه وجـود آیـد، خـونریزی‌هـای بـدون درد از Melana و Hematochezia گرفتـه تـا خونریزی‌های مخفی می‌تواند به وجود آید. این آفات ۴ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت سفلی امعـا را تشکیل می‌دهد.

C. Neoplasm: پولیپ‌های سلیم و کارسینوما سبب خونریزی‌های مخفی، مزمن و یا hematochezia متناوب می‌گردند، و ۷ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت سفلی را تشکیل می‌دهـد. بعـد از برداشـتن پولیپ کولون از طریق اندوسکوپ، خـونریزی‌هـای مهـم در ۰,۳ فیـصد مریـضان دو هفتـه بعـد رخ می‌دهد.

D. IBD: مریضان مصاب IBD مخصوصاً UC، اسهال توأم با Hematochezia را دارند.در یک تعـداد دیگر مریضان، خونریزی مخفی و یا hematochezia متکرر که مخلوط با مواد غایطـه اسـت دیـده می‌شود.

E. Anorectal disease: این آ فا ت که شامل هیموروییید و فیسور است،سبب یک مقدار کم خونریزی به شکل خون روشن در کاغذ تشناب، خطوط سرخرنگ در مواد غایطه و یـا چکیـد ن خـون بـداخل کمود می‌گردند. هیموروییید ۱۰ فیصد دلیل خونریزی‌های قسمت سفلی را تشکیل می‌دهد، در حالیکه قرحات رکتم ۸ فیصد این خونریزی‌ها را تشکیل می‌دهد.

F. Ischemic colitis: اکثراً در مریضان مسن دیده می‌شود، درضمن اکثریت این مریضان مصاب مریضی اتیرواسکلیروتیک نیز می‌باشند.در اشخاص جوان، colonic ischemia از سبب vasculitis coagulation disorder تداوی با استروجن ودویدن به فاصله زیاد می‌تواند به وجود آید.
Ischemic colitis سببhematochezia یا اسها ل خوندار تؤام باکرامپ‌های بطنی می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

G. دیگر اسباب:

- Radiation induced proctitis
- NSAIDs induced ulcer
- Diverticula (در کولون راست و امعأ رقیقه)
- Colonic Varice
- Antibiotic associated colitis
- Radiation colitis
- Amyloidosis
- Meckel's diverticulum
- Vascular enteric fistula(aorto colic fistulas)
- Brisk bleeding from an upper gastrointestinal source

اساسات ارزیابی یک مریض مصاب خون‌ریزی معدی معایی

۱) اقدامات لازم به اساس شدت خون‌ریزی

- اخذ تاریخچه
- معاینه علایم حیاتی به شمول علایم وضعیتی
- معاینه فزیکی به شمول معاینه رکتم
- تطبیق کتیتر وریدی، در صورت ضرورت دسترسی به ورید مرکزی
- اخذ خون به منظور معاینات
- تجویز داخل وریدی مایعات، خون و الکترولیت‌ها

۲) تطبیق NG Tube

- در صورت پاک بودن معده در ابتدا و یا پاک شدن آن به تعقیب لواژ، NG Tube خارج ساخته می‌شود.
- در صورت موجودیت خون‌ریزی NG Tube خارج نمی‌گردد.

۳) ارزیابی مریضان به منظور دریافت آفات مترافقه با خون‌ریزی مانند امراض قلبی، ریوی، کلیوی، کبدی و سیستم عصب مرکزی.

۴) مشوره با متخصص جهاز هضمی، جراح و در صورت ضرورت رادیولوجست.

۵) تشخیص نهایی

I. ارزیابی ابتدایی

A. تاریخچه

۱. استفراغ خوندار یا خروج خون از رکتم: تأثیر اسید معده بالای خون باعث تشکل دانه‌های سیاه رنگ مشابه دانه‌های قهوه می‌شود. استفراغ خون سرخ رنگ (Hematemesis) یا ماده مشابه

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

دانه‌های قهوه معمولاً نشان‌دهنده منشأ خون‌ریزی از مری، معده یا اثناعشر بوده ولی می‌تواند ناشی از خون بلع شده از طرق تنفسی باشد. از طرف دیگر، دفع مواد غایطه سرخ رنگ (Hematochezia) نشان‌دهنده منشأ خون‌ریزی از ریکتم، کولون یا الیوم نهایی می‌باشد.

یک استثنای مهم عبارت از خون‌ریزی وسیع قسمت علوی طرق معدی معایی مانند پاره‌گی وریس مری یا تخریب اوعیه در داخل قرحه پپتیک که در آن حجم زیاد خون سریعاً از امعا عبورمی‌نماید، Hematochezia به وجود میاید. دفع مواد غایطه سیاه رنگ (میلانا) معمولاً نشان‌دهنده خون‌ریزی متوسط از یک منشأ معدی معایی علوی بوده که بعضاً به اندازه ۵۰ ملی‌لیتر در روز می‌باشد، گرچه خون‌ریزی از الیوم نهائی یا کولون صاعده می‌تواند بعضاً به شکل میلانا تظاهر نماید.

۲. **سن مریض:** سن بلند باعث وخامت انذار مریض مصاب خون‌ریزی حاد می‌گردد. همچنان نظر به سن مریض احتمال بعضی اسباب مخصوصاً در خون‌ریزی معدی معایی سفلی کمتر ویا بیشتر می‌شود. تشخیص تفریقی اسباب خون‌ریزی معدی معایی حاد در مریضان با سن بلندتر از ۶۰ سال شامل Ischemic colitis، کارسینومای کولون، سؤشکل شریانی وریدی و دایورتیکولوزس می‌باشد در حالیکه هیچکدام از این اسباب در افرادجوان طور جدی مطرح نمی‌باشد. از طرف دیگر خون‌ریزی از IBD یا یک Meckel's diverticle در اطفال و جوانان بیشتر واقع می‌شود.

۳. **بلع مخرشات مخاط معده:** بلع اسپرین،و یا دیگر ادویه NSAIDs و الکول احتمال وقوع Erosive Gastritis را بیشتر می‌کند. اسپرین نه تنها باعث صدمه مستقیم مخاط می‌گردد بلکه در اتصال پلاتلیت‌ها نیز تداخل می‌نماید بناً erosion های خونده در مریضانی که اسپرین اخذ می‌نماید کمتر تمایل به تشکل علقه دارند.

٤. **امراض مترافق:** یکتعداد امراض مترافق مستقیماً وفیات ناشی از خون‌ریزی حاد معدی معایی را افزایش می‌دهد. وفیات نزد مریضان که امراض مترافق ندارند، حدود یک فیصد می‌باشد، در حالیکه خطر وفیات در مریضان که چهار یا اضافه‌تر از امراض مترافق دارند اضافه‌تر از ۷۰ فیصد می‌باشد.

٥. **مریضان مصاب به آفات کبد:** در خطر تشکل وریس‌ها قرار دارند که می‌تواند باعث خون‌ریزی شود.

B. معاینه فزیکی

۱. معاینات فزیکی ممکن در تشخیص سبب دقیق خون‌ریزی کمتر کمک نماید. با وجود آن سردی اطراف، خسافت منضمه، غشای مخاطی و بستر ناخن‌ها نشان‌دهنده ضیاع خون و تقبض وعایی محیطی می‌باشد.

علایم مریضی مزمن کبدی یا حساسیت بطنی ممکن معلومات مربوطه را ارائه نماید.

۲. معاینه رکتم مهم بوده و حتی در واقعات ظاهراً واضح خون‌ریزی معدی معایی علوی نیز مد نظر باشد. مقعد، ساحه اطراف مقعد، قسمت سفلی رکتم، کرکتر و رنگ مواد غایطه باید مورد ارزیابی

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

قرار گیرد.

۳. خون مخفی در صورت ضیاع حد اقل ۱۵ ملی‌لیتر خون در روز در مواد غایطه تثبیت شده می‌تواند

علایم وضعیتی (Postural signs): وقتی مریض در اثر ضیاع خون حجم داخل وعایی خود را از دست می‌دهد، دهانه قلبی و فشار کاهش یافته و تعداد نبض افزایش کسب می‌نماید. علایم وضعیتی وقتی موجود می‌باشد که مریض از وضعیت اضطجاع ظهری به حالت نشسته قرار گیرد و نبض مریض اضافه‌تر از ۲۰ فی دقیقه افزایش یابد و فشار سیستولیک خون اضافه‌تر از 10 mm-Hg سقوط نماید. در این شرایط احتمالاً ضیاع خون از یک لیتر تجاوز نموده است. سن، وضعیت قلبی وعایی و سرعت ضیاع خون تماماً در بروز علایم وضعیتی رول دارند.

C. جبران مایع، الکترولیت ها و خون

۱. یک ورید مریض باید با یک کتیتر داخل وریدی بزرگ باز گردد. خون مریض بخاطر اجرای معاینات لابراتواری اخذ گردد. در یک مریض که خون‌ریزی شدید داشته باشند، ممکن کتیتر واحد وریدی بخاطر تعویض کافی خون کفایت نکند،ممکن است دو و یا اضافه‌تر از دو کتیتر وریدی ضرورت باشد. در یک وضعیت عاجل حاد که به ورید محیطی دسترسی نداشته باشیم، باید دسترسی وریدی از طریق وریدهای ثباتی، تحت ترقوی یا فخذی تأمین گردد.

۲. تطبیق مایعات و خون: تا زمان تهیه خون، می‌توان طور سریع ازتطبیق نارمل سالین استفاده نمود. در مریضانی که مقدار اضافی سودیم در بدن دارند مانند مریضان Ascites و اذیمای محیطی، ضرورت به تطبیق مقدار زیاد سالین نبوده، در چنین حالات باید به ایجاد ثبات وضعیت همودینامیک بیشتر اهمیت داده شود. اگر مریض خون‌ریزی شدید داشته باشد و تا هنوز خون برای ترانسفیوژن تهیه نشده باشد، سالین باید بدون در نظر داشت بیلانس سودیم به مریض تطبیق گردد. اگر خون‌ریزی مریض کمتر شدید باشد تا زمان تهیه خون می‌توان از محلولات هایپوتونیک سودیم استفاده نمود.

تداوی مناسب خون‌ریزی حاد معدی معایی نه تنها شامل تعویض خون معمولاً به شکل Packed Red Cell بوده بلکه شامل انفیوژن محلول الکترولایت و در صورت ضرورت فکتورهای تحثری نیز می‌باشند.

۳. تطبیق کتیتربه منظور تعین فشار ورید مرکزی یا Swan-Ganz Catheter ممکن بخاطر ارزیابی مؤثریت تأمین حجم و نیاز انفیوژن دوامدار خون مخصوصاً در مریضان مسن یا مریضان با آفات قلبی وعایی، ضروری باشد.

۴. مانیتورنگ دهانه ادرار یک وسیله خوب برای ارزیابی پرفیوژن اعضای حیاتی می‌باشد. در مریضان وخیم ممکن ضرورت به تطبیق کتیتر مثانه شود.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

D. معاینات لابراتواری

۱. معاینه ابتدایی خون باید شامل شمارش حجرات خون، الکترولیت‌ها، BUN، کریاتینین، گلوکوز، کلسیم، فاسفیت، مگنیزیم و تعیین گروپ خون باشد. مقدار هیموگلوبین و هیماتوکریت معمولاً پایین بوده و سویه این اندازه‌گیری‌ها ممکن با مقدار ضیاع خون ارتباط داشته باشد. با وجود آن بعضی مریضان سریعاً خون‌ریزی نموده و وقت کافی برای تعادل حجم خون موجود نمی‌باشد، از اینرو در ابتدا مقدار هموگلوبین و هیماتوکریت شان نارمل یا بسیار کم پایین می‌باشد. در مریضان مصاب خون‌ریزی حاد، تغییرات فشار خون و نبض و شواهد مستقیم خون‌ریزی دوامدار توسط تیوب انفی معدوی یا از طریق ریکتم معیارات بهتر نسبت به تعیین مقدار هموگلوبین و هماتوکریت در تعیین توصیه محلولات الکترولیت و تعویض خون می‌باشد. حالت تحثری باید توسط تعیین تعداد پلاتلیت‌ها، پروترومبین تایم و پارشیل ترومبوپلاستین تایم ارزیابی گردد. با در نظرداشت حالت کلینیکی مریض بقیه معاینات خون مانند سویه امیلاز سیروم، تست‌های کبدی و انزایم‌های قلبی ممکن ضرورت شود. در مریضان وخیم باید گازات خون شریانی مانیتور شوند.

۲. لوکوسیتوزس که معمولاً از ۱۵۰۰۰ فی میکرولیتر تجاوز نمی‌کند، معمولاً با خون‌ریزی حاد معدی معایی همراه می‌باشد. با وجود آن افزایش تعداد کریوات سفید خون بدون تحقیق محراق انتانی،نباید ناشی از ضیاع حاد خون سنجیده شود.

۳. مقدار بلند BUN در یک مریض که قبلاً مقدار آن نارمل است، یا مقدار کریاتینین سیروم وی نارمل باشد، نشان‌دهنده منشأ خون‌ریزی طرق علوی معدی معایی می‌باشد. افزایش BUN ناشی از کاهش حجم در خون‌ریزی حاد می‌باشد مگر هضم پروتین‌های خون در امعای رقیقه و جذب محصولات نایتروجنی می‌تواند در آن سهیم باشد. در مریضان با تشوش وظایف کبدی، افزایش بار پروتینی می‌تواند باعث ایجاد و یا تشدید انسفالوپتی کبدی شود. اندازه بار پروتینی را می‌توان طور تخمینی با استفاده از حاصل‌ضرب گرام های هموگلوبین و پروتین سیروم فی دیسی‌لیتر با حجم تخمینی ضایع شده خون محاسبه کرد. طور مثال، اگر سویه هموگلوبین مریض 13gr/dl و پروتین سیروم مریض 7gr/dl باشد و مقدار ضیاع خون 1000ml (۱۰ دیسی‌لیتر) باشد، تقریباً ۲۰۰ گرام پروتین در امعای رقیقه موجود خواهد بود.

([13g+7gr]X10=200)

بناً لواژ معده و کنترول خون‌ریزی در مریضان با آفت کبدی مهم است.

۴. معاینات بعدی: بخاطر تغییرات سریع مایع در خون‌ریزی معدی معایی و انفیوژن خون، محصولات آن و دیگر مایعات، ارزیابی متکرر سویه الکترولیت‌های سیروم، کلسیم، فاسفیت و مگنیزیم ضروری پنداشته می‌شود. ترانسفیوژن زیاد باعث رقاقت پلاتلیت‌ها و فکتورهای تحثری مخصوصاً فکتورهای V, VII می‌گردد. این حالت را می‌توان توسط تطبیق پلاتلیت‌ها و پلازمای یخ‌زده تازه (Fresh frozen plasma) مطابق ضرورت اصلاح نمود. بسیاری مریضان

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

که ترانسفیوژن خون نزد شان صورت می‌گیرد ضرورت به توصیه کلسیم ندارند، گرچه ممکن بعد از ترانسفیوژن‌های وسیع هایپوکلسیمیا ناشی از اتصال کلسیم به مواد ضد تحثری موجود در خون ذخیره شده رخ دهد. مریضان که اضافه‌تر از صد ملی‌لیتر خون فی دقیقه اخذ می‌نمایند، هنگام ترانسفیوژن باید ۰,۲ گرام $Cacl_2$ از طریق یک ورید جداگانه نزد شان تطبیق گردد. تعین سویه کلسیم آیونایز شده و مانیتور QT interval هنگام انفیوژن سریع خون ضد تحثری شده توصیه می‌شود.

E. تطبیق تیوب انفی معدوی و لواژ معده

اگر بصورت واضح منشأ خون‌ریزی طرق معدی معایی سفلی نباشد، تیوب انفی معدوی باید نزد تمام مریضان مصاب خون‌ریزی حاد معدی معایی تطبیق گردد. خون از یک منشأ مری یا معده، در معده تجمع نموده و در اضافه از ۹۰ فیصد قرحات خونده اثناعشر، خون از طریق کانال پایلور به داخل معده برگشت می‌نماید. اگر محتوی اسپایریشن پاک باشد یا بعد از لواژ سریعاً پاک گردد، تیوب انفی معدوی کشیده شده می‌تواند. اگر خون تازه، مقدار زیاد خون سابقه یا مواد باقیمانده موجود باشد، معده باید توسط تیوب دارای مجرای بزرگ (French ۲۲-۲۴) یا تیوب Ewald لواژ گردد. تخلیه هرچه بیشتر محتویات معده اجرای اندوسکوپی را تسهیل ساخته و ممکن توسط کولاپس جدارهای معده زمینه هموستاز را مساعد سازد. بخاطر عوارض جانبی تیوب انفی معدوی وقتی بیشتر به آن ضرورت نباشد، باید در زمان مناسب کشیده شود.

۱. فواید تطبیق تیوب انفی معدوی

- اثبات موجودیت خون
- مانیتور میزان خون‌ریزی
- تشخیص خون‌ریزی مکرر بعد از کنترول ابتدایی
- لواژ و دیکامپریشن معده
- تخلیه اسید معده

۲. عوارض جانبی تطبیق تیوب انفی معدوی

- ناراحتی مریض
- مساعد ساختن زمینه Gastroesophageal reflux و اسپایریشن ریوی
- تخریش مخاط مری و معده، ایجاد artifact های مخاطی و تشدید لیژن‌های موجود

F. مشوره‌ها (Consultations)

تداوی مناسب خون‌ریزی حاد معدی معایی معمولاً نیازمند یک تیم از داکتران می‌باشد. معاینات تشخیصی وصفی معمولاً نیازمند مهارت یک متخصص طرق معدی معایی و رادیولوژی می‌باشد. در صورتیکه در ابتدأ با جراح مشوره صورت گیرد، ممکن کمک ارزنده در قسمت رسیده‌گی به مریض نماید و تصمیم به مداخله جراحی را در وقت مناسب ایجاد نماید.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

II- معاینات تشخیصی و تداوی

A. اندوسکوپی

۱. خون‌ریزی معدی معایی علوی

- اندوسکوپی تشخیصی: اندوسکوپی معمولاً منحیث پروسیجر تشخیصی ابتدایی در خون‌ریزی حاد معدی معایی علوی توصیه می‌شود
- اندوسکوپی به منظور تداوی: میتودهای تداوی خون‌ریزی قرحه پپتیک توسط اندوسکوپ شامل Laser photocoagulation، Thermal electrocoagulation، زرق اپینفرین، ایتانول یا محلولات هایپرتونیک و تطبیق Clips بالای اوعیه خونده یا قرحه می‌باشد.
Laser coagulation، Bipolar electrocoagulation، زرق مواد مختلفه و تطبیق کلیپ‌ها تماماً توانایی توقف خون‌ریزی حاد را دارا می‌باشد. اشتراک دو تکنیک نتایج بهتر و دوامدارتر را در قبال خواهد داشت.
Laser coagulation و Electrocoagulation ضرورت جراحی عاجل را کاهش داده و دوام حیات را بیشتر می‌سازد.
Laser Therapy کمتر در دسترس بوده و آموزش آن آسان می‌باشد، در حالیکه تداوی زرقی آسان بوده و در بیشتر از شفاخانه‌ها موجود می‌باشد.
تداوی زرقی (اپینفرین 1/10000 یا نارمل سالین) محفوظ‌ترین و ارزان‌ترین شیوه می‌باشد.
اشتراک تداوی زرقی با Electrocoagulation فواید بیشتر داشته و هم اکنون وسیعاً مورد استفاده قرار می‌گیرند. در تداوی اندوسکوپیک وریس‌های خونده مری Endoscopic Banding بر زرق مواد Sclerosant ارجحیت دارد.

۲. خون‌ریزی معدی معایی سفلی: پروسیجر تشخیصی ابتدایی برای خون‌ریزی حاد معدی معایی سفلی Proctosigmoidoscopy ترجیحاً با یک وسیله Flexible Fiberoptic صورت می‌گیرد. اگر خون‌ریزی بالاتر از ساحه رسیده‌گی سیگموییدوسکوپ باشد، کولونوسکوپی عاجل بعد از پاک کردن کولون توسط محلولات الکترولیت تعادل شده از نظر آزموتیک (Colyte or GoLYTELY) که از طریق دهن یا تیوب انفی معدوی تطبیق می‌گردد، قابل اجرأ می‌باشد. اگر کولونوسکوپی ممکن نباشد، Selective Arteriography به منظور تشخیص و تداوی احتمالی قابل اجرأ بوده می‌تواند.

B. Radionuclide scanning: رادیونوکلوئید سکن از حساسیت بیشتر نسبت ارتیریوگرافی انتخابی

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

در شناسایی خون‌ریزی حاد برخوردار می‌باشد.

C. **Selective Arteriography:** شریان میزانتریک علوی، Celiac Axis، شریان میزانتریک سفلی یا شعبات آن به منظور تشخیص و تداوی صورت می‌گیرد.

۱. **تشخیص:** خارج شدن موضعی مواد رنگه از اوعیه معمولاً نشان‌دهنده منشأ شریانی خون‌ریزی می‌باشد. خروج منتشر مواد رنگه در ناحیه از معده در واقعات هموژیک گاستریت قابل دریافت است. در جریان مرحله وریدی، وریس‌های مری، معدوی یا معایی ممکن قابل دید باشد، ولی خون‌ریزی حقیقی وریسی توسط ارتیریوگرافی قابل دید بوده نمی‌تواند.

۲. **تداوی:** زرق علقه Autologous یا پارچه های کوچک Gelatin sponge (Gelfoam) به منظور امبولایز کردن شریان‌های اروایی نواحی خونده مورد استفاده قرار گرفته اند. همچنان انفیوژن Vasopressin به اندازه ۰,۱– ۰,۵ واحد فی دقیقه در داخل شریان اروایی ناحیه خون‌ریزی در کنترول خون‌ریزی مؤثر بوده است. خون‌ریزی وریسی ممکن با انفیوژن وازوپریسین در داخل شریان میزانتریک علوی کنترول شود،که این خود باعث کاهش جریان خون احشایی و در نتیجه کاهش فشار ورید باب می‌گردد. توصیه وازوپریسین به شکل انفیوژن داخل ورید محیطی به سرعت 0.3-1 واحد فی دقیقه در کنترول خون‌ریزی وریسی به اندازه وازوپریسین داخل شریانی مؤثر می‌باشد. تطبیق داخل وریدی نایتروگلسرین ممکن خطر وازوپریسین را نزد مریضان که مساعد به امراض اسکیمیک قلبی اند، کمتر بسازد. انفیوژن داخل وریدی Octreotide نسبت به وازوپریسین مؤثرتر و مصؤون‌تر بوده و ترجیح داده می‌شود.

B. **معاینات رادیوگرافی:** Upper gastrointestinal series و باریوم انیما معمولاً نسبت به معاینات اندوسکوپیک ارزش تشخیصی کمتر دارد. علاوتاً موجودیت باریوم در معده و امعأ، تصویر اندوسکوپیک مخاط را مشکل ساخته و باعث می‌شودتا Arteriogram غیر قابل تفسیر شود. بنابر این دلایل معاینات باریوم کانترست در ارزیابی تشخیصی ابتدایی مریضان مصاب خون‌ریزی حاد معدی معایی توصیه نمی‌شود.

Gastric and antisecretary agents –III

چون اسید معدوی رول پتوجنیک را در اکثر اسباب خون‌ریزی‌های معدی معایی علوی بازی می‌کند، بناً منطقی به نظر می‌رسد که افراز اسید را با ادویه ضد افرازی مانند انتاگونست‌های هستامین H_2 یا PPI نهی نمود. هدف این است که pH داخل لومن معده بالاتر از ۴,۰ نگهداری شود. حصول این هدف با تجویز H_2 بلاکر مشکل است. PPI's طور بسیار مؤثرتر افراز اسید را نهی نموده و به دوزهای مناسب pH معده را به بلندتر از ۴ می‌رساند. در ایالات متحده امریکا Lansoprazole، Esomeprazole و Pantoprazole به اشکال زرقی و فمی قابل دسترس می‌باشند.

کاهش اسید داخل لومن ممکن از دو طریق مؤثریت داشته باشد. اولاً اینکه تأثیرات مستقیم مضر اسید و پپسین را بالای لیژن خونده از بین می‌برد. ثانیاً، محیط کمتر اسیدی زمینه تجمع پلاتلیت‌ها را مساعد ساخته و باعث ایجاد زمینه تشکل علقه می‌گردد. بعد از اینکه تیوب انفی معدوی خارج گردید، به مریض ادویه ضد

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

افراز اسید ترجیحاً یک PPI تجویز می‌گردد. دوز کتلوی ۸۰ ملی‌گرام PPI از طریق وریدی تجویز شده و توسط انفیوژن دوامدار ۸ ملی‌گرام فی ساعت الی ۷۲ ساعت ادامه داده می‌شود.

IV- نکات خصوصی

A:وریس‌های مری: تداوی خونریزی وریس‌های مری از تداوی خون‌ریزی‌های دیگر آفات معدی معایی علوی تفاوت دارد. علاوتاً مریضان دارای وریس‌های مری معمولاً مریضی شدید کبدی داشته، احتمال بیشتر سؤتغذی، تشوشات تحثر خون و انسفالوپتی نزد شان موجود می‌باشد که تمام این حالات بالای میزان مرگ و میر اثر دارد.

۱. تداوی ابتدایی: Endoscopic Band Ligation وریس‌های مری در کنترول خون‌ریزی مانند زرق سکلروزانت مؤثریت دارد. این پروسیجر وریس‌های مری را نسبت به Sclerosis به سرعت معدوم ساخته و عوارض جانبی (تب، درد صدر، تقرح مری و انصباب پلورایی) کمتر رانظر به Sclerotherapy دارد.

۲. انفیوژن Octreotide (یک انالوگ ترکیبی سوماتوستاتین) در کنترول خون‌ریزی وریسی مؤثر خوانده شده است. Octreotide که به دوز کتلوی ۵۰ مایکروگرام و انفیوژن وریدی دوامدار ۵۰ مایکروگرام فی ساعت برای مدت ۲ – ۵ روز تطبیق می‌گردد. در بعضی مطالعات اشتراک Octreotide و تداوی اندوسکوپیک نسبت به تداوی تنهایی اندوسکوپیک نتایج بهتر را در قبال داشته است.

۳. تامپوناد بالونی توسط Sengstaken-Blakemore Tube: تیوب سه لومن‌دار Sengstaken Blakmore (SB Tube) نمونه از تیوب‌های متعدد است که وریس‌های معدی-مری را توسط بالون تامپوناد تحت فشار قرارمی‌دهد. یک مجرای آن برای تخلیه معده به کار می‌رود. مجرای دوم و سوم بالترتیب برای بالون‌های معدوی و مری می‌باشد. چون استفاده SB Tube توأم با اختلاطات جدی از قبیل انسداد طرق هوایی توسط بالون مری، اسپایریشن ریوی افرازات و خون از مری، و نکروز اسکیمیک مخاط مری ناشی از تحت فشار گرفتن دوامدار توسط بالون می‌باشد.

۴. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): مریضان که با وجود تداوی اندوسکوپیک خون‌ریزی شان دوام نماید، یا وریس‌های خونده معدوی داشته باشند ممکن به شنت Portosystemic ضرورت داشته باشد. چون در پروسیجرهای باز Portosystemic shunt میزان مرگ و میر جراحی بسیار بلند می‌باشد، TIPS منحیث یک پروسیجر کمتر تهاجمی،بیشتر اجرأ می‌شود. TIPS نسبت به تداوی اندوسکوپیک Band ligation وSclerotherapy در کاهش خون‌ریزی مکرر بیشتر مؤثر بوده است. اکثر مریضان دارای TIPS در ظرف ۱ – ۲ سال به تضیق شنت مواجه شده و ضرورت به reinstrumentation دارند.خطر تأسس اختلاط انسفالوپتی کبدی دراین پروسیجر بیشتر است. بناً TIPS برای مریضان با آفت شدید کبدی و آنهایی که ضرورت به پیوند کبدی داشته باشند، ترجیح داده می‌شود. مریضان با سیروز جبران شده ممکن با

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Portosystemic shunt نوع Distal Splenorenal shunt بهتر تداوی شوند.

۵. تداوی در دراز مدت: بعد از کنترول خون‌ریزی حاد وریسی توسط Endoscopic variceal banding یا Sclerotherapy، انفیوژن Octreotide یا تامپوناد بالون، باید در مورد کنترول دراز مدت وریس‌ها تصمیم اتخاذ گردد. بعضی داکتران به امید این که خون‌ریزی رجعت نخواهد کرد، هیچ نوع تداوی خصوصی را انتخاب نمی‌کنند. چون خطر خون‌ریزی دوباره بلند است، بناً بعضی تداوی ها توصیه می‌شوند. توصیه روزانه فمی بیتابلاکرها (نادولول) و نایتریت‌ها (ایزوسوربیت دای نایتریت) فرط فشار باب را در مریضان کاهش داده و خطر خون‌ریزی مجدد را پایین می‌آورد. چون توقع حیات در درازمدت بعد از اجرای مکرر Endoscopic Band Ligation یا Sclerotherapy بخاطر ازبین بردن وریس‌ها اجرای Portosystemic Shunt زیاد می‌شود، نزد زیادتر از مریضان باید یکی از این تداوی‌ها در نظر گرفته شود. نزد مریضان که Band Ligation یا sclerotherapy صورت می‌گیرد، مجموع مصارف خدمات صحی و خطر انسفالوپتی نزد شان کمتر می‌باشد. بناً اجرای مکرر Endoscopic Band Ligation یا سکلروتراپی که شامل زرق‌های متکرر به وقفه ۱ الی ۴ هفته برای چندین ماه می‌باشد، انتخاب مقدم و منطقی است.

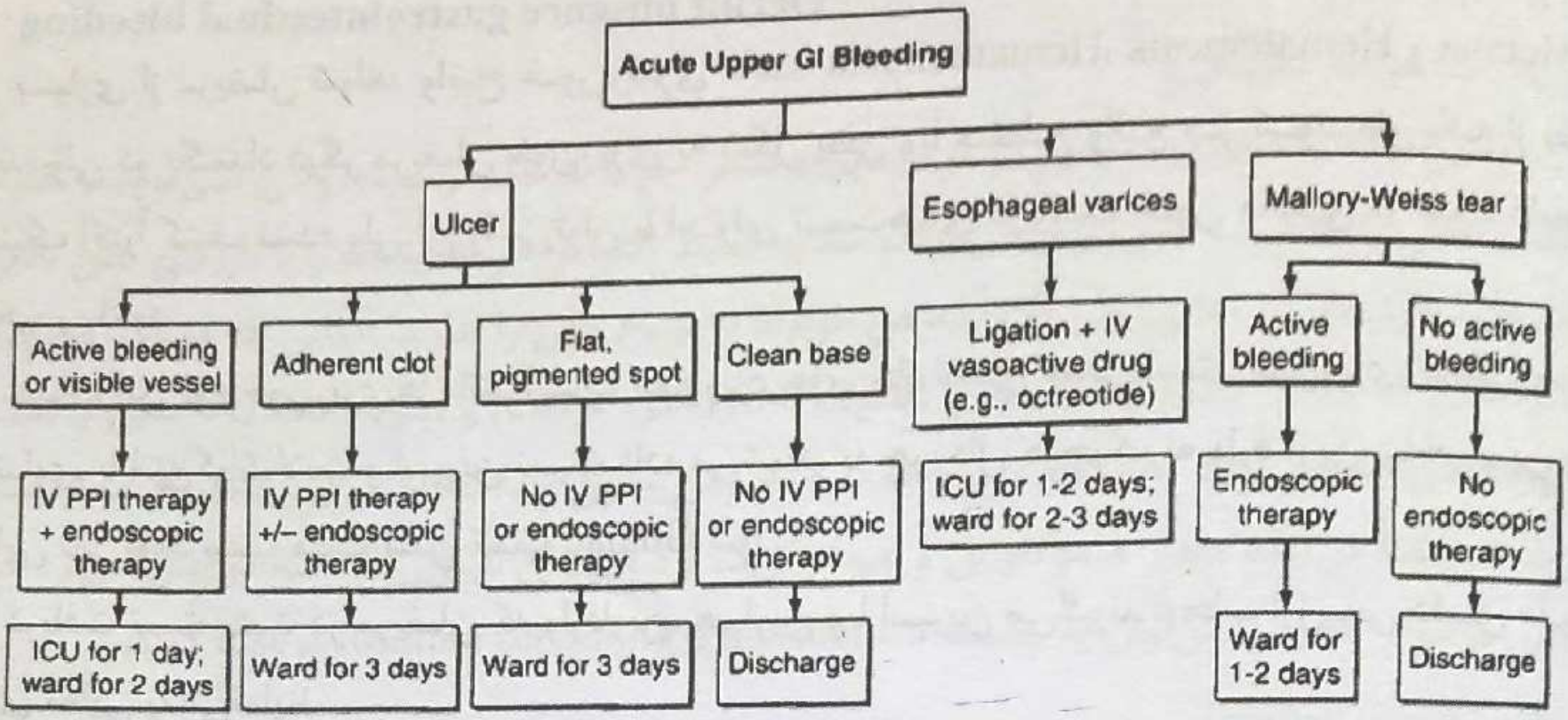
اختلاطات Endoscopic Band Ligation و Sclerotherapy شامل تثقب حاد مری، تقرح و نکروز مخاط و ایجاد تضیق می‌باشد. مریضان که با وجود Band Ligation و sclerotherapy خون‌ریزی متکرر وریسی دارند،نزد شان Portosystemic Shunt اجرا می‌شود.

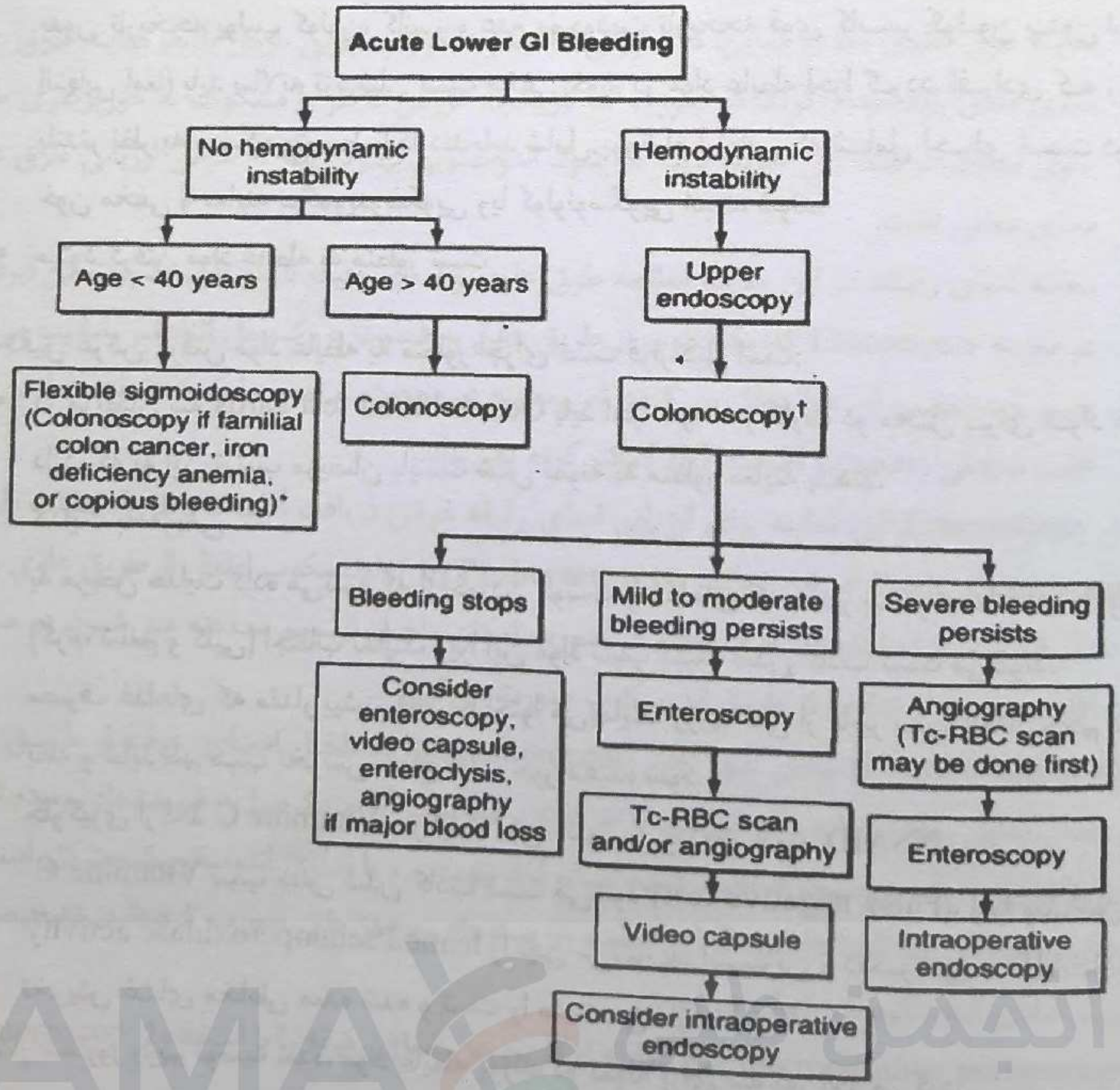
B: Mallory-Weiss Tear: خون‌ریزی ناشی از یک پاره‌گی مخاط در حذای اتصال مری معدوی معمولاً قبل از ظهور هیماتمیزس توأم با استفراغات متکرر بوده است. در یک مطالعه تحقیقی، مریضان که نزد شان قبلاً لیژن Mallory-Weiss تثبیت شده بود، چنین تاریخچه در نزد کمتر از ثلث مریضان به دست آمد. نزد بیشتر مریضان خون‌ریزی طور بنفسهی توقف می‌کند. در مریضان با خون‌ریزی فعال میتوان ازتداوی اندوسکوپیک Clips،Bipolar Electrocautery یا زرق اپینفرین استفاده نمود.

C:Aortoenteric fistula: مریضان با فستولAortoenteric،به طور وصفی هیماتیمزس یا هیماتوچیزیای محجم دارند. خون‌ریزی ممکن دفعتاً توقف کند، در صورتیکه تکرار شود معمولاً کشنده بوده و ایجاب مداخله عاجل جراحی را می‌نماید.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me





MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Occult obscure gastrointestinal bleeding

بسیاری از مریضان شواهد واضح خون‌ریزی مانند Hematemesis ،Hematochezia و Melana را دارند، ولی در یکتعداد دیگر مریضان خون‌ریزی به شکل بطی ویا متقطع واقع می‌شود. طوریکه از نظر کلینیک اکثراً کشف نشده ولی آن را می‌توان با اجرای تست‌های دریافت خون مخفی در مواد غایطه تشخیص نمود.

اسباب این نوع خون‌ریزی‌ها مانند اسباب خون‌ریزی‌های حاد معدی معایی است. خون‌ریزی مخفی بعضاً به تداوی با انتی‌کواگولانت و اسپرین نسبت داده می‌شوند، به هر حال هیچیک نه وارفارین یا اسپرین به تنهایی نمی‌تواند سبب مثبت شدن تست Guaiac شود.

دریافت تست مثبت در مریضان که وارفارین، هیپارین ویا اسپرین می‌گیرند ایجاب ارزیابی دقیق طرق معدی معایی را می‌نمایند.

Detection of occult bleeding –I

- American Cancer Society در افرادی که ریسک متوسط برای کانسر کولون را دارند (افراد بدون تاریخچه پولیپ کولون، کانسر و عدم موجودیت تاریخچه قوی کانسر کولون بدون امراض التهابی امعا) باید سالانه نزد شان تست مخفی خون در مواد غایطه اجرا گردد. افرادی که ریسک بلندتر نظر به ریسک متوسط را داردند باید شامل پروگرام ارزیابی که شامل اجرای تست دریافت خون مخفی و معاینه سگمویدوسکوپی ویا کولونوسکوپی است، شوند.
- میتود گرفتن مواد غایطه به منظور تست

میتود دقیق غرض گرفتن مواد غایطه به منظور اجرای تست قرار ذیل است:

- در مریضان سه Occult blood test cards باید اجرا شود. هر کارت دو محل برای مواد غایطه دارد، که به این ترتیب مریضان بایست شش نمونه به منظور معاینه بدهند.
- هدایت به مریض

- به مریض هدایت داده می‌شود که از خوردن گوشت و غذاهای که مقدار بیشتر Peroxidase را دارند (کرم، شلغم و گلپی) اجتناب نمایند، زیرا این مواد سبب مثبت شدن کاذب تست می‌شوند.
- مصرف غذاهای که مقدار بیشتر فایبر را احتوا می‌نمایند: رژیم غنی از فایبر سبب ازدیاد حجم مواد غایطه و شاید هم سبب تخریش سطح آفات خون‌دهنده شود.
- جلوگیری از اخذ Vitamine C، مرکبات آهن، اسپیرین و دیگر ادویه NSAID.
- Vitamine C سبب منفی شدن کاذب تست می‌شود (False negative test)، زیرا ویتامین سی Pseudoperoxidase activity، heme را نهی می‌نماید. اسپیرین و دیگر ادویه NSAIDسبب تخریش غشای مخاطی معده شده و تست را مثبت می‌سازد.

بعد از سه روز رژیم توصیه شده، مواد غایطه روزانه دو نمونه برای سه روز اخذ می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

II- تشخیص

A. تظاهرات کلینیکی:

مریضان مصاب حونریزی مخفی در مواد غایطه، ظاهراً خوب به نظر رسیده، ولی می‌توانند اعراض مریضی اصلی را که سبب خون‌ریزی می‌گردد، حکایه نمایند (اعراض قرحه پپتیک و یا ناراحتی بطن ناشی از تومورهای طرق معدی معایی) ولی اکثراً اعرض مربوط به ضیاع خون را ندارند. آنهایی که مصاب کم‌خونی اند نزد شان Hb< 12g/dl (نزد خانم‌ها) و Hb< 13g/dl (نزد مردها) و سویه Ferritin سیروم کمتر از 45mg/Lدریافت می‌گردد که بیشتر مربوط به ضیاع مزمن خون ویا به احتمال زیادتر آفات زمینه‌ای می‌باشند. بعضاً می‌تواند مقدار هیموگلوبین و هیماتوکریت نزد مریضان نارمل باشد که در این موارد خون مخفی در مواد غایطه را می‌توان به واسطه Routine screening examination دریافت گردد.

B. معاینات تشخیصه:

۱- Colonoscopy: معاینه خوب تشخیصه برای ارزیابی مریضان مصاب خون‌ریزی مخفی می‌باشد. معاینات دیگر شامل Sigmoidoscopy و barium enema– air- contrast است.

۲- معاینه طرق علوی معدی معایی: در صورتی که معاینه کولونوسکوپی نارمل باشد. معاینه طرق علوی معدی معای باید انجام گردد. در صورت که تاریخچه مریض داکتر را مشکوک به خون‌ریزی طرق علوی بسازد، در ابتدأ این معاینه باید اجرا شود. اندوسکوپی بهترین معاینه غرض ارزیابی طرق علوی معدی معایی است.

۳- معاینه امعای رقیقه: در این معاینه مطالعه طرق علوی و امعای رقیقه با بلع باریم صورت می‌گیرد.

۴- در معاینه Entroclysis که یک تیوپ از طریق دهن به قسمت پروکسیمل اثناعشر رسانیده می‌شود، باریم و به تعقیب آن هوا داخل می‌گردد. این معاینه در موجودیت تومورها کمک نموده، اما در کشف آفات مخاطی (Mucosal Lesion) کمک کرده نمی‌تواند.

۵- Enteroscopy: این معاینه برای ارزیابی امعای رقیقه غرض دریافت آفات مخاطی استطباب دارد.

Push enteroscopy: در این معاینه Pushenteroscop ویا کولونوسکوپ اطفال از طریق علوی معدی معای داخل قسمت بعیده اثناعشر، جیجینوم و در صورت امکان داخل ایلویم ساخته می‌شود. در صورت دریافت آفات، بیوپسی و تداوی از طریق اندوسکوپ صورت می‌گیرد.

Sound enteroscopy: شامل عبور دادن long enteroscop به داخل امعای رقیقه از طریق طرق علوی معدی معایی بوده و اجازه داده می‌شود تا حرکات پرستالتیک آلهٔ متذکره را به قسمت‌های بعیده امعای رقیقه برساند. چون یک پروسیجر ناراحت کننده است، اخذ بیوپسی و یا تداوی اندوسکوپیک،مشکل است.

Double balloon enteroscopy: این معاینه در سنترهای مجهز طبی صورت گرفته، در تشخیص، اخذ بیوپسی و تداوی اندوسکوپیک کمک می‌نماید.

Interoperative enteroscopy: این معاینه امکان دیدن امعای رقیقه را با استفاده از enteroscop ویا کولونوسکوپ اطفال در جریان لیپراتومی میسر می‌سازد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Push enteroscopy و Interoperative enteroscopy در ۷۰ فیصد وقایع در تشخیص آفات پتولوژیک کمک کننده است.

۱. Capsule endoscopy (pill-cam): در این معاینه مریض کپسول را بلع نموده و تصاویر متعدد از طریق کمپیوتر اخذ و مطالعه می‌شود.

۲. مطالعات خصوصی: یک تعداد کم مریضان که خون‌ریزی متقطع دارند، با وجود ارزیابی‌های پی در پی سبب آن دریافت نمی‌گردد، در همچو موارد ایجاب معاینات دیگر چون Technetium 99m sulfur colloid (مخصوصاً در تشخیص خون‌ریزی ناشی از Meckel's diverticulum کمک کننده است) و Selective arteriography را می‌نمایند.

III- تداوی

تداوی خون‌ریزی‌های مخفی مربوط به سبب آن است. Vascular ectasias بیشترین سبب این نوع خون‌ریزی‌ها را تشکیل می‌دهد. Ectasia بزرگ و یا خورد با تداوی اندوسکوپیک و جراحی مؤفقانه تداوی می‌شوند. تداوی ectasia منتشر و چندین عدد مشکل و مؤفقیت کمتر را در قبال دارد. تداوی هورمونی با استروجن ویا پروجسترون می‌تواند مؤثر باشد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References:

1. Avunduk C.Gastroentrology Emergencies. Gastrointestinal Bleedeing. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition.Lippincott;2008 PP 77-81
2. Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal iseases. Gastrointestinal Bleeding
3. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,pp577-582
4. McQuaid KR,Gastrointestinal DisordersGastrointestinal bleeding. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 59th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP578-586
5. Silen W . Gastrointestinal bleeding. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 13 , PP 108-112
6. Savides TJ, Gastrointestina Bleeding. Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease.Pathophysiology/Diagnosis/management, 9th Edition Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010,chapter 19, PP288-309

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me



Esophageal food impaction



Severe reflux esophagitis



Peptic esophageal stricture associated with ulceration and scarring of the distal esophagus



Esophageal varices



Mallory-Weiss tear at the gastroesophageal junction.



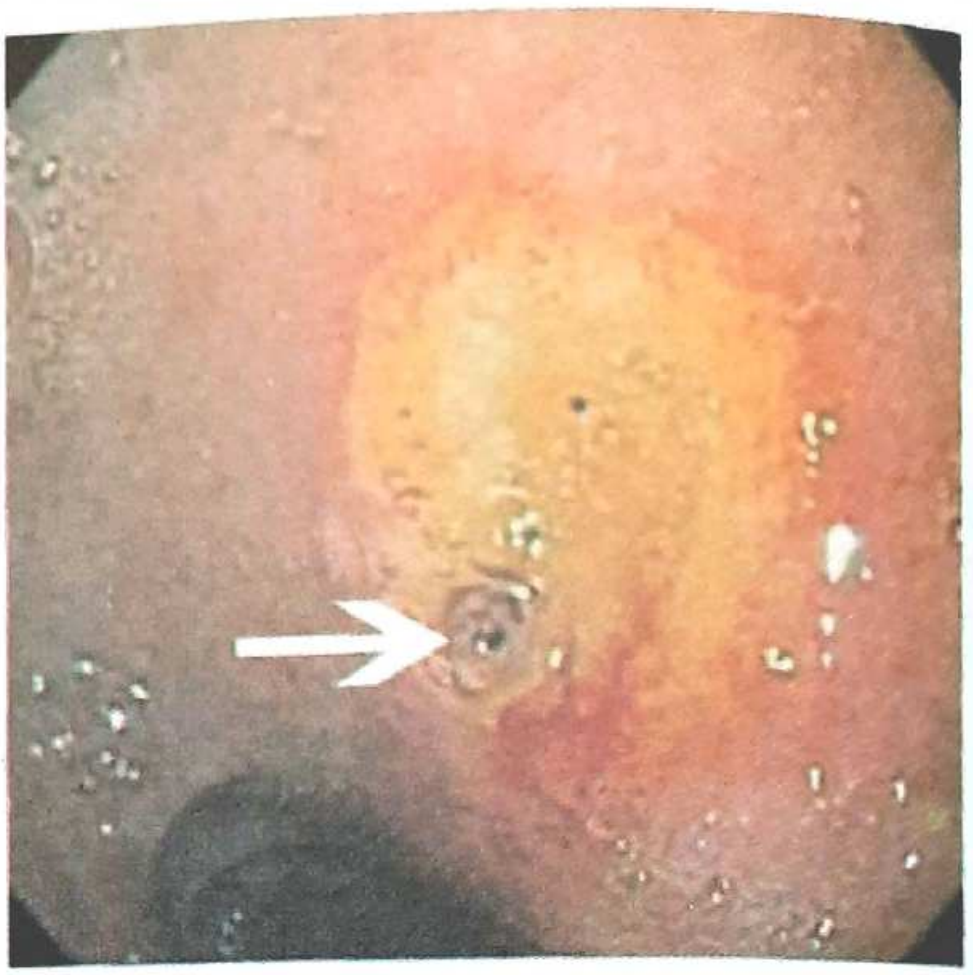
Schatzki's ring at the gastroesophageal junction

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

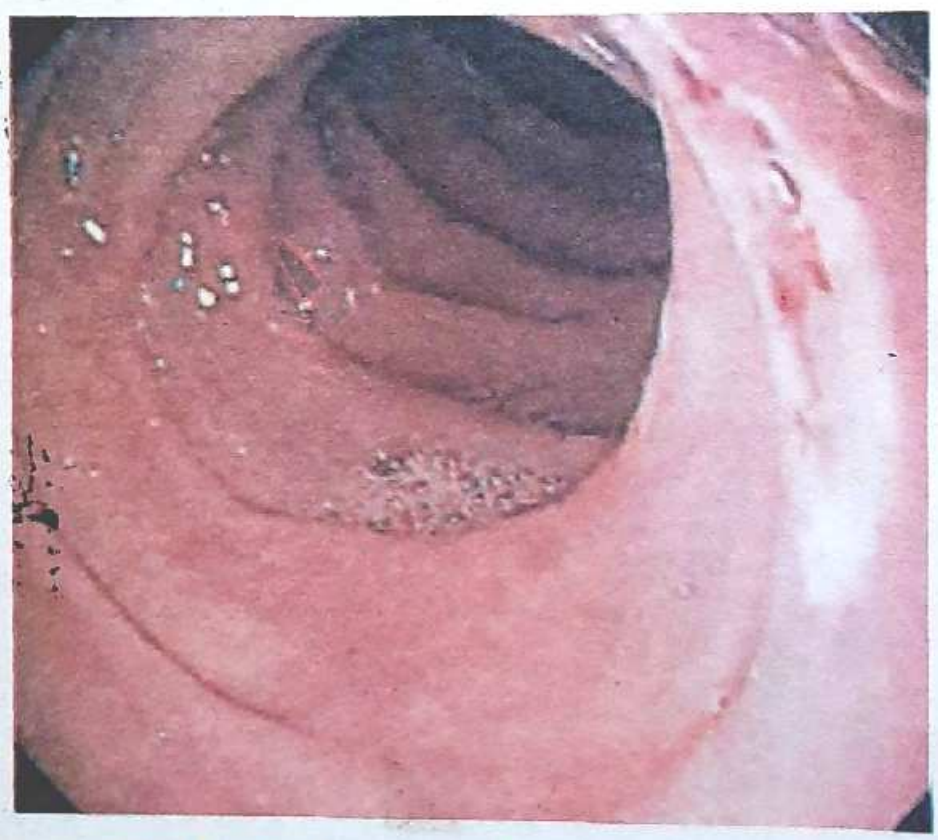
MedicineCurriculum.t.me



Duodenal ulcers. Ulcer with a clean base



Duodenal Ulcer Ulcer with a visible vessel (arrow) in a patient with recent hemorrhage.



Duodenal ulcer with flat pigmented spots



Duodenal ulcer with a dense adherent clot.

AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me



Chronic ulcerative colitis with diffuse ulcerations and exudates



Gastrointestinal vascular ectasias



Colonic diverticula

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بخش دوم

امراض سیستم معدی معایی



AMA
AFGHANISTAN
MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل هفتم

امراض مری

دراین فصل امراض ذیل مطالعه می‌شود

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD):A

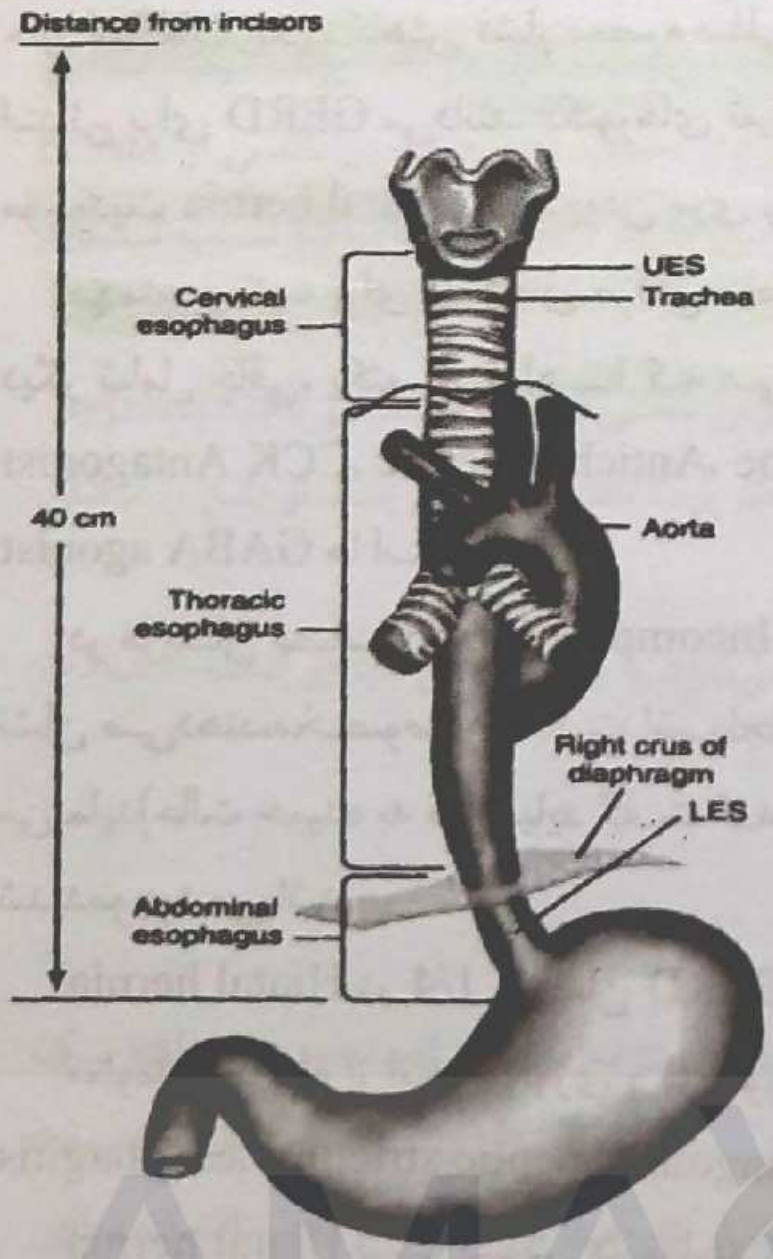
Inflammatory Esophageal Disorders:B

Other Types of Esophageal Disorders :C

Esophageal Motility Disorders:D

GASTRO ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD) :A

یکی از شایعترین مریضی‌های جهاز هضمی بـوده کـه از اثر بازگشت اسید و سایر محتویات معده به داخل مری ناشی از اسباب مختلف به وجود می‌آید. مطالعات نشان می‌دهد کـه ۲۰ فیصد افراد حد اقل یکبار در هفته و ۱۰ فیصد هـر روز از دلجوشی شکایت می‌کند.



Gastroesophageal reflux (GER): حالتی است که محتویات معده به داخل مری می‌شود. در این پروسه اعراض می‌تواند موجود باشـد ویـا نباشـد. اعـراض عمـده نـزد ایـن مریضان دلجوشی، ریگورجیتیشن، درد صدری و عسرت بلـع می‌باشند.

Reflux esophagitis: عبارت از التهاب مری است کـه از اثر مواد ریفلکس شده به مری(Refluxed material) بـه وجود میاید.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

پتوجنیزس

GERD از سبب برهم خوردن موازنه بین فکتورهای محافظوی مری و فکتورهای حملوی معده (gastricacidity، gastric volume و duodenal contents) به وجود می‌آید.

Antireflux barriers

این سد دفاعی یک مغلق اناتومیک است که شامل Lower Esophageal Sphincter (LES)، diaphragmatic crura، موقعیت داخل بطنی LES، phrenoesophageal ligament و Angle of his می‌باشد.

LES :A

LES که 3-4cm قسمت سفلی مری را در بر می‌گیرد در حالت استراحت بسته بوده و در اثنای بلع کردن باز می‌گردد که یک جز مهم در Antireflux barrier است سرحد علوی معصره به اندازه 1.5-2cm بالاتر از Squamo- columnar junction قرار داشته در حالیکه سرحد سفلی آن به اندازه ۲ سانتی‌متر به داخل جوف بطن قرار دارد.

فشار زمان استراحت معصره بین 10 – 35mmHg است.بیشترین حملات ریفلکس در اثنای استرخای مؤقتی معصره (Transient lower Esophageal Sphincter Relaxation) به وجود می‌آید. استرخای مؤقتی LES یکی از میکانیزم‌های معمول Reflux در مریضان است که دارای فشار نارمل LES اند. به هر حال مطالعات جدید کاهش فشار معصره سفلی را بیشتر نظربه استرخا مؤقتی معصره سفلی، یک میکانیزم ابتدائی برای GERD می‌دانند. فکتورهای تعیین کننده در بروز ریفلکس شامل abdominal straining، موجودیت hiatal hernia، کوتاه بودن مری و ادامه استرخای مؤقتی معصره سفلی است.

مهمترین تنبیه برای استرخای مؤقتی معصره سفلی توسع معده به واسطه غذا و گازات است منبهات دیگر شامل چاقی، یکتعداد دواها که می‌توانند استرخای مؤقتی معصره را صدمه بزند شامل CCK Antagonist، Anticholenergic، Morphine، Somatostatin، oxide Inhibitor Nitric و GABA agonist ها است.

در مریضان مصاب Incompetent LES (فشار کمتر از10MMmmHg)افزایش بیشتر ریفلکس اسید را نشان می‌دهند،مخصوصاً در حالت اضطجاع ظهری و یا زمانیکه فشار داخل بطن افزایش کسب می‌نماید(حالت خمیده به قدام).باید گفت که hypotensive sphincter در ۵۰ فیصد مریضان GRRD شدیدموجود می‌باشد.

Hiatal hernia در 1/4 مریضان Nonerosive GERD دریافت می‌شود.

معلومات حاصله از اپیدیمیولوژی و فزیولوژی اهمیت Hiatal hernia را در مریضان مصاب severe esophagitis، peptic stricture یا Barrett's esophagous تثبیت نموده است.

Hiatal hernia سبب تشوش در وظیفه LES و esophageal acid clearance می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بیجا شدن LES از crural diaphragm به داخل صدر سبب کاهش فشار LES و کوتاه شدن طول منطقه high- pressure zone می‌گردد (دلیل ان را از بین رفتن قسمت LES داخل بطنی تشکیل می‌دهد) hiatal hernia از بلند رفتن فشار معصره سفلی که در اثنای straining رخ می‌دهد جلوگیری نموده و سبب افزایش استرخای مؤقتی معصره سفلی در اثنای توسع معده توسط گازات می‌گردد.

Truncal obesity که فشار داخل بطن را افزایش می‌دهد، سبب تشوش وظیفوی Gastroesophageal junctionواحتمال تأسسhiatal hernia می‌شود.

B: Esophageal acid clearance

میکانیزم دفاعی دیگر مقابل ریفلکس اسید esophageal acid clearance است که حاوی دو پروسه جداگانه است.

یکی volume clearance که شامل برطرف ساختن مواد ریفلکس شده از مری است. دیگری Acid clearance است که اصلاح pH مری بعد از تماس با اسید به واسطه مواد قلوی saliva و افرازات غدوات مری صورت می‌گیرد.

• Volume clearance

حرکات پرستالتیک مری سبب پاک‌سازی acid volume می‌گردد، طوریکه یک و یا دو حرکت پرستالتیک به صورت مکمل ۱۵ ملی‌لیتر مایع را از مری پاک‌سازی می‌نماید. این حرکات پرستالتیک ابتدایی از نتیجه فعل بلع تولید می‌شود، درحالیکه حرکات پرستالتیک ثانوی از سبب توسع مری ناشی از reflux اسید است که کمتر در پاک‌سازی مری سهم می‌گیرد. تشوش در حرکات پرستالتیک سبب تشدید esophatitis می‌گردد.

50% مریضان مصابSevere GERD کاهش پاک سازی ناشی از hypotensive peristalsis contraction (کمتر از30mmHg) و یا عدم کفایه متناوب حرکات پرستالتیک مری بعد از بلع را نشان می‌دهند.

اینکه esophagitis سبب تشوش حرکات پرستالتیک مری می‌شود و یا تشوش در حرکات عضلات ملسأ، GERD را سبب می‌گردد تا حال روشن نیست.

• Acidclearance
Salivary and esophageal gland secretion

Saliva یک فکتور اساسی دومی برای acid clearance مری است به مقایسه اسید معده saliva یک قلوی ضعیف با pH ۶,۴ – ۷,۸ است. با وجودیکه saliva در خنثی سازی مقدار زیاد اسید مؤثر نیست (۵ – ۱۰ ملی‌لیتر)، ولی به آسانی در خنثی سازی مقدار کوچک اسید که بعد از تقلصات پرستالتیک باقی

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

می‌ماند حصه می‌گردد. تنبیه افراز saliva به واسطه ادویه چوشیدنی (oral lozenges) و یا bethanechol سبب کاهش acid clearance time می‌گردد، برعکس saliva aspiration با وجود نارمل بودن تقلصات پرستالتیک زمان پاک‌سازی اسید را طولانی می‌سازد. بنابرین تحول در salivation نیز می‌تواند در تأسس GERD کمک نماید.

استفاده از سگرت (cigarette smoking) GERD را سبب می‌گردد، که بیشتر به رول نیکوتین که باعث پایین کردن فشار LES می‌گردد نسبت داده می‌شود. علاوتاً سگرت زمان پاک‌سازی مری از اسید را افزایش می‌دهد که مربوط به تأثیرات hyposalivation آن است.

در پهلوی saliva بای کاربونیت افراز شده از غدوات تحت‌المخاط مری سبب خنثی شدن مقدار باقی مانده اسید مری می‌گردد، باید گفت که افراز این بای‌کاربونیت از اثر ریفلکس اسید صورت می‌گیرد.

C: Tissue Resistance

فکتور دفاعی سومی در مری همانا مقاومت نسجی است که در سه خط دفاعی preepithelial، epithelial و post epithelial تقسیم شده اند این فکتور یکجا عمل نموده و ماؤوف شدن غشای مخاطی مری را از مواد مضر refluxate معدوی محافظه می‌نماید.

فکتور های مساعد کننده

۱. Gastric acid secretion: اسید و pepsin یکی از اجزای کلیدی در تولید esophagitis می‌باشد.
۲. Duodenogastric reflux: برعلاوه اسید و pepsin محتویات اثناعشر می‌تواند سبب ماؤوفیت غشای مخاطی مری گردد که رول بیشتر را در تولید التهاب مری اسیدهای صفراوی موجود در محتویات اثناعشر دارد. به هرحال کاهش افراز اسید معده به واسطه PPI سبب کاهش acid reflux، doudenogastric reflux به داخل مری می‌گردد.
۳. Delayed gastric emptying: تخلیه مؤخر معده ناشی از gastroparesis ویا partial gastric outlet obstruction سبب تشدید GERD می‌گردد. تحقیقات جدید نشان می‌دهد که در 6-36% مریضان GERD، delayed gastric emptying موجود است.

تظاهرات کلینیکی

A. Classic reflux symptoms

Heart burn یا دلجوشی عرض کلاسیک GERD بوده که مریضان از احساس سوزش که از معده و یا قسمت سفلی صدر شروع می‌شود و به طرف عنق، گلو و بعضاً به طرف خلف انتشار می‌نماید شکایت می‌نمایند.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

این عرض 60-30 دقیقه بعد از صرف غذا بخصوص بعد از صرف غذاهای ثقیل و یا بعد از خوردن غذاهای تند و تیز، محصولات citrus دار، شحمیات، چاکلیت و الکول به وجود می‌آید.

باید گفت حالت supine position و خم شدن به قدام سبب تشدید heart burn می‌گردد.

در اشخاصی که به مدت ۲ روز و یا اضافه‌تر از دو روز در هفته از دلجوشی شکایت دارند تشخیص GERD بالای شان گذاشته می‌شود.

اعراض معمول دیگر GERD، regurgitation و dysphagia است.

Regurgitation بعد از خوردن غذا به وجود آمده و به حالت خم شدن به قدام حالت supine position تشدید می‌گردد.

Dysphagia در ۳۰ فیصد مریضان مصاب GERD دیده می‌شود این عرض در مریضان که از مدت زیاد مصاب دلجوشی اند به وجود آمده و به آهستگی پیشرفت می‌نماید.

ضیاع وزن در مریضان GERD دیده نمی‌شود؛ زیرا مریضان اشتهایی خوب دارند.

دلیل عمده Dysphagia عبارت اند از:

۱. Peptic stricture و یا schatzki's ring
۲. التهاب شدید مری
۳. تشوش در حرکات پرستالتیک مری
۴. کانسر مری ناشی از Barrett's esophagus

اعراض که کمتر نزد مریضان دیده می‌شوند شامل water brash، Odynophagia، burping، Hiccup، دلبدی و استفراغات اند.

Water brash یا آمدن ناگهانی مایع ترش و یا نمکی به دهن است. باید گفت که این مایع regurgited fluid نیست بلکه افرازات غداوات saliva است که در جواب به مقابل اسید ریفلکس شده به وجود می‌آید.

odynophagia یعنی احساس درد در وقت بلع که نمایندگی از severe ulcerative esophagitis می‌نماید. با وجود اعراض فوق بعضی از مریضان مصاب GERD بدون اعراض اند مخصوصاً افراد مسن که احتمالاً به علت کاهش acidity در مواد ریفلکس شده به مری و یا کاهش درک درد در این مریضان باشد.

B: تظاهرات خارج مری (Extraesophageal manifestation)

۱. Chest pain: درد صدری در مریضان GERD مشابه درد خناق صدری است که وصف فشاردهنده ویا احساس سوزش را دارد. موقعیت تحت عظم قص را داشته به طرف خلف، عنق، فک سفلی ویا بازو انتشار می‌نماید. درد بعد از صرف غذا و استرس‌های روانی تشدید می‌گردد. درد صدری از چند دقیقه تا ساعت‌ها دوام می‌نماید. و به شکل بنفسهی بهبودی کسب می‌نماید. اکثریت مریضان که درد صدری دارند از heart burn نیز شکایت می‌نمایند. میکانیزم دقیق درد صدری در این مریضان به درستی معلوم نیست ولی دخالت

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فکتورهای ذیل را ذکر می‌نمایند.

- غلظت بلند ایون هیدروجن
- حجم و مدت دوام اسید ریفلکس شده
- اسپزم ثانوی مری
- تقلصات دوامدار عضلات longitudinal مری

۲. Asthma and other pulmonary disease

موجودیت GERD و استما سبب تشدید حملات استما می‌گردد. تشخیص GERD در اشخاص مصاب استما که رول حوادث الرژیک در آنها رد گردیده است ویا آن‌هایی که با اخذ برانکودیلاتورها و یا کورتیکواستروییدها بهبودی کسب نمی‌نمایند، مد نظر باشد.

۳۰ فیصد مریضان GERD توأم با استما اعراض مربوط به مری را ندارند.

میکانیزم که reflux سبب استماویاتشدیدحملات آن می‌گردد ذیلاً توضیح می‌گردد. Aspiration محتویات معده به ریه‌ها و یا فعال شدن vagal reflex که هردو سبب برانکوسپزم می‌گردد.

علاوتاً reflux اسید به داخل شزن سبب کاهش peak expiratory flow rate در مریضان استماتیک می‌گردد. امراض دیگر ریوی که با GERD می‌تواند به وجود آید شامل Aspiration pneumonia، interstitial pulmonary fibrosis، chronic bronchitis، branchiectasis و cystic fibrosis می‌باشند.

Reflux laryngitis در مریضان GERD دیده شده که اعراض عمده آن شامل hoarsness ویا خشن شدن آواز به احساس یک کتله در گلو (globus sensation) صاف کردن متکرر گلو (frequent throat clearing) و Recurrent Sore throat می‌باشد.

GERD سومین سبب سرفه‌های مزمن است. یعنی ۲۰ فیصد سبب سرفه‌های مزمن را GERD تشکیل می‌دهد.

Diagnosis

این مریضی را می‌توان با اخذ مشاهده دقیق به خوبی تشخص داد. معاینات تشخصی دیگر در حالات ذیل استطباب دارد.

عدم بهبودی با وجود تداوی، اعراض مقاوم و موجودیت اختلاطات

در تشخص نکات ذیل باید بررسی گردد:

۱. تثبیت mucosal-injury
۲. تثبیت و تعیین مقدار reflux
۳. توضیح فکتورهای پتوفزیولوژیک

Mucosal-injury را می‌توان با استفاده از بلع باریوم، Esophagoscopy وbiopsy تشخیص داد. معاینه با بلع باریوم درEsophagitis بدون اختلاط نورمال است، اما ممکن است تضیق ویا قرحه را تثبیت نماید.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

معاینه Esophagoscopy

درجه بندی التهاب مری به اساس تصنیف Savary miller	
Endoscopic grading system for esophagitis	
Grade 0	Not applicable
Grade I	Single erosive or exudative lesion on 1 longitudinal fold
Grade II	Multiple erosion on more than 1 longitudinal fold
Grade III	Circumferential erosions
Grade IV	Ulcer, stricture or short esophagus (isolated or associated with grade I-III)
Grade V	Barrett's esophagus ±grade 1-III

Esophagascopy در مریضان non erosive esophagitis ممکن است نارمل باشد طوریکه دراین مریضان اخذ بیوپسی ویا اجرای Bernstein test (infusion محلول نارمل ۰,۱ فیصد HCL با normal saline به داخل مری) کمک کننده است. طوریکه درمریضان Reflux esophagitis انفوژن اسید, heart burn را دو باره تولید می‌نماید اما انفوژن saline بدون تولید heart burn است. در حالیکه انفوژن اسید در افراد نارمل معمولاً بدون اعراض است

Therapeutic trial: بهبود اعراض با تجویز P P I مثل Omeprazole 40mg/BID به مدت یک هفته قویاً تشخیص GERD را مطرح می‌نماید.

اثبات و اندازه‌گیری میزان reflux با تعیین Esopphageal pH monitoring که در ۲۴ ساعت انجام می‌شود صورت می گیرد.



Esophagitis

اثبات reflux هنگام ضروری است که نقش Reflux در تأسس اعراض روشن نباشد. خصوصاً هنگامی که اعراض قسمت علوی مری و درد صدری بدون موجودیت شواهد اندوسکوپیک Esophagitis باشد.

تعیین فکتورهای پتوفزیولوژیک در GERD در تصمیم‌گیری تداوی جراحی (anti reflux surgery) استطباب دارد، طوریکه با مطالعه - Esophageal molility ممکن است اطلاعات مفید را در مورد مقویت معقره سفلی مری وتشوشات حرکی مری را فراهم نماید.

تشخیص تفریقی ۶ دانه

- Angina Pectoris
- Pill incluced Esophagitis
- Infectious Esophagitis
- Esophageal motility disorders
- Peptic ulcer
- Radiation Esophagitis
- Non Ulcer Dyspepsia

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اختلاطات

A: Barrett's Esophagus

عبارت از میتاپلازی squamous epithelium به columnar epithelium بوده و یکی از اختلاطات reflux esophagitis شدید است. باید گفت که این اختلاط یک رسک فکتور مهم برای ادینوکارسینومای مری به شمار می‌آید. Barrett's Esophagus به دو گروپ Long Segment (اضافه‌تر از ۲ – ۳ سانتی‌متر) که در ۵۰ فیصد وقایع دیده می‌شود و Short Segment (کمتر از ۲ – ۳ سانتی‌متر) که در ۱۵ فیصد وقایع دیده می‌شود، تقسیم می‌گردد.

اختلاط جدی **Barrett's Esophagus** ادینوکارسینومامری است. خطر تأسس آن ۰,۱۲ – ۰,۳۳ فیصد در سال است.مریضان مصاب **Barrett's Esophagus** یازده مراتبه بیشتر نظر به اشخاص بدون **Barrett's Esophagus**به این کانسر مصاب میشوند. Barrett's Esophagus در مردان خصوصاً سفید پوستان شایع‌تر بوده و وقوعات آن با ازدیاد سن افزایش کسب می‌نماید. بنأ تمام مریضان Barrett's Esophagus باید هر ۲ – ۵ سال یک بار اندوسکوپی شوند و از ناحیه مخاط غیر طبیعی بیوپسی اخذ گردد. در صورت مشاهده دیسپلازی صرف نظر از طول میتاپلازی دفعات اندوسکوپی افزایش می‌یابد. خطرتأسس ادینوکارسینومادر مریضان مصاب Low-grade dysplasiaسالانه ۰,۸ فیصد و در مریضان مصاب high-grade dysplasia سالانه ۶ فیصد می‌باشد. در مریضان مصابLow-grade dysplasia اندوسکوپی بعد از شش ماه تکرارشده،در صورت دوام Low-grade dysplasia اندوسکوپی هر سال تکرار می‌شود.



Barrett's esophagus

تداوی:تجویز PPI به مدت طولانی یک و یادومراتبه در روز،اعراض ریفلکس را کاهش داده در حالیکه در بهبودی Barrett's رول نداردولی خطر تأسس کانسر را کاهش می‌دهد.

در صورت dysplasia پیشرفته تداوی انتخابی آن Esophagectomy قطعه مصاب Barretts می‌باشد

تداوی‌های دیگر عبارتند از:

- Photo Dynamic Laser
- Thermo Coagulative Mucosal Ablation
- Endoscopic Mucosal Resection

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

B: Peptic Strictur

در ۵ فیصد مریضان Esophagitis به وجود می‌آید. طوری که به شکل تدریجی درظرف ماه‌ها و سال‌ها باعث عسرت بلع مشود. Heart Burn کاهش یافته، زیرا ناحیه متضیق یک مانعه به مقابل reflux را تولید می‌نماید. در اکثر وقایع تضیق در gastroesophageal junction به وجود می‌آید. اندوسکوپی همراه با اخذ بیوپسی در تمام واقعات غرض رد دیگر اسباب تضیق چه سلیم چه خبیث توصیه می گردد.

تداوی: Balloon Dilatation ویاتوسع با تطبیق polyvinyl catheter درجریان اندوسکوپی ویافلوروسکوپی، چندین مراتبه در ۹۰ فیصد وقایع اعراض راکاهش داده و به وجود آوردن یک قطر ۱۳ – ۱۷ ملی‌متر سبب بهبود عسرت بلع می‌گردد. تداوی طولانی مدت با PPI در جلوگیری از نکس تضیق مؤثر است.درصورت تضیق معند با تداوی، از زرق triamcinalone بداخل تضیق از طریق اندوسکوپی صورت می‌گردد.

تداوی GERD

اهداف عمده از تداوی بهبودی اعراض، التیام پروسه التهابی و جلوگیری از اختلاطات آن می‌باشد.

I: Mild ،intermittent symptoms

مریضانی که اعراض خفیف ویا متناوب دارند با life styl modification و تداوی طبی بهبودی کسب می‌نمایند. این مریضان باید غذا را به مقدار کم اخذ نمایند و از خوردن غذاهای اسیدی مانند ستروس ، بادنجان رومی، قهوه و غذاهای تند و تیز اجتناب نمایند. این مریضان همچنان باید از خوردن غذاهای شحمی، چاکلیت، نعناع، الکول و سگرت که سبب تشدیدریفیلکس می‌شوند پرهیز نمایند. در مریضان با وزن زیاد کاهش وزن توصیه می گردد.

در مریضانی که از طرف شب اعراض دارند (nocturnal symptoms) باید از استراحت الی سه ساعت بعد از خوردن غذا اجتناب نمایند و از بلند کردن سر بستر به اندازه ۶ انچ استفاده نمایند.

انتی اسید،ادویه انتخابی در بهبودی pyrosis بوده ولی دوام تأثیر آن کمتر از دو ساعت می‌باشد. انتی‌اسیدهای حاوی مگنیزیم در مریضان مصاب به عدم کفایه کلیوی نباید استفاده گردد.

H_2-RAs مانند Cimetidine 200 mg، Ranitidine 150 mg، Nizatidine 75 mg و Famotidine 10 mg در ظرف هشت ساعت سبب بهبودی اعراض می‌گردد. باید گفت مرکبات اشتراکی آن که شامل Famotidine و انتی اسید می‌باشد نیز در بازار تجارت موجوداست.

II: Troublesome symptoms (اعراض اذیت کننده)

A: initial therapy

مریضان مصاب اعراض اذیت کننده ناشی از ریفیلکس و مریضانی که اختلاط دارند باید تداوی شوند. PPI روزانه یکبار از طریق فمی (Rabeprazole و یا Omeprazole به مقدار 20 mg Omeprazole +

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Sodium bicarbonate 40 mg, ۳۰ دقیقه قبل از غدا برای ۴ – ۸ هفته) تداوی شوند.

در یک مطالعه تحقیقی تداوی با PPI روز یک مرتبه از طریق فمی در ۸۰ –۹۰ فیصد وقایع سبب بهبودی pyrosis شده، درحالیکه بهبودی کامل pyrosis را در ۵۰ فیصد وقایع و التیام Erosive esophagitis را در بیشتر از ۸۰ فیصد وقایع سبب گردیده است. بنابر همین خصوصیت شان به مقایسه گروپ H_2RAs در تداوی GERD مؤثرتر اند. در ۱۰ – ۲۰ فیصد مریضان که با این دوز به مدت ۲ – ۴ هفته بهبودی کسب نمی‌نمایند. PPI دو مراتبه در روز توصیه شده در صورت عدم بهبودی، اندوسکوپی توصیه می‌گردد. در مریضان مصاب Severe esophagitis ,Barrett's esophagus و یا peptic stricture چنین نظر موجود است که تداوی با PPI دو مراتبه در روز از ابتدا تداوی باید توصیه گردد.

Long term therapy :B

در مریضانی که با اخذ PPI یک مراتبه در روز بهبودی کسب نموده اند تداوی بعد از ۸ – ۱۲ هفته قطع می‌شود. در ۸۰ فیصد مریضان بعد از سه ماه اعراض دوباره به وجود می‌آید. این مریضان باید با تجویز دوامدار PPI و یا با تجویز متناوب الی بهبودی اعراض توصیه گردد. مریضانی که غرض کنترول اعراض نیاز به اخذ دو مراتبه PPI دارند و مریضان مصاب Severe esophagitis ،Barrett's esophagus ویا peptic stricture باید PPI روزانه یک مراتبه ویا دو مراتبه را به مدت دوامدار اخذ نمایند. عوارض جانبی PPI شامل سردردی، اسهال و درد بطن می‌باشد.استفادهPPI به مدت طولانی سبب انتانات معدی معایی به شمول C difficile ،کاهش آهن وویتامین B_{12}،کاهش مگنیزیم خون،نومونیا،کسرمفصلhip ناشی ازسوءجذب کلسیم وfundic gland polyp می‌شود.

Unresponsive disease:III

۵ فیصد مریضان با تداوی PPI دو مراتبه در روز جواب نمی‌دهند این مریضان باید اندوسکوپی شوند و اسباب دیگر که اعراض GERD را تقلید می‌نمایند پالیده شود.

مریضان مصاب Active erosive esophagitis با نهی افراز اسید به طور کامل بهبودی کسب نکرده لازم است که به دوز بلند PPI (Omeprazole 40mg twice daily) تداوی شوند.

نکته دیگری که باید در نظر باشد این است که Refractory esophagitis بعضاً می‌تواند از سبب ZES (zollinger Ellison Syndrome)، Pill I nduced esophagitis و Resistance to PPI باشد.

مریضانی که در اندوسکوپی شواهد Esophagitis را ندارند باید Esophageal - manometry و Esophageal-PH monitoring شوند. تا ارتباط اعراض با ریفیلکس اسید و یا نبودن ریفیلکس دانسته شود. در صورتیکه مقدار اسید ریفیلکس شده نارمل باشد، تداوی با یک دوز کم tricyclic antidepressant مثل Imipramine ویا Nortriptyline به مقدار ۲۵ ملی‌گرام در وقت استراحت مؤثر ثابت گردیده است.

Extraesophageal reflux manifestations:IV

در مریضانGERD توام با اعراض خارج مریPPI دو مراتبه در روز به مدت ۳-۴ ماه توصیه می‌شود.در

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

صورت ادامه اعراض بعد از سه ماه Esophageal pH monitoring باید اجراگردد.

Surgical Treatment

Surgical fundoplication: این پروسیجر در ۸۵ فیصد وقایع سبب بهبودی اعراض و التیام پروسه التهابی شده، درحالیکه در ۵۰ فیصد وقایع مریضان نیاز به اخذ دوامدار و یا متناوب دوا را به منظور نهی اسید بعد از اجرای این پروسیجر را دارند.

استطبابات جراحی

1. درصورت موجودیت اعراض خارج مری ناشی از ریفلکس که ایجاب اخذ مقدار بلندPPI را می‌نماید.
2. مریضان مصابSevere reflux disease که نمینوانندPPI را به طور دوامدار اخذ نمایند(قیمت بودن دوا،عوارض جانبی دوا و یاعدم بهبودی)
3. مریضان مصابLarge hiatal hernia و persistent regurgitation که باتداویPPI بهبودی کسب نمی نمایند.

B : امراض التهابی مری (Inflammatory esophageal Disorders)

Infectious Esophagitis: این نوع esophagitis از اثر اورگانیزم‌های ویروسی، باکتریایی، فنگسی و یا پرازیتی به وجود می‌آیند. در مریضان که معافیت شان ضعیف است چندین اورگانیزم می‌توانند دخیل باشند.

I Viral Esophagitis

A: Herpes Simplex Virus: Type 1 و Type 2 آن سبب Esophagitis شده شروع آفت با درد حاد صدری، Odynophagia و Dysphagia بوده در وقایع شدید ممکن است خون‌ریزی فستول‌های مری شزنی و food impaction دیده شود. اعراض سیستمیک مانند دلبدی، استفراغ، تب و لرزه ممکن موجود باشد. وجود وزیکول‌ها ناشی از Herpes بالای بینی و لب‌ها در تشخیص کمک می‌نماید.

رادیوگرافی با بلع باریم در تشخیص با دیگر انتانات کمک کننده نیست.

در اندوسکوپی وزیکول‌ها و قرحات سطحی مشابه آتشفشان (Volcano like) با و یا بدون اگزودات فبرینی دیده می‌شود. کلچر HSV در ظرف چند روز مثبت شده در تشخیص و شناخت مقاومت به مقابل ادویهٔ ضد ویروسی کمک می‌کند.

تداوی: Acyclovir (400mg/5time/day) برای ۱۴ تا ۲۱ روز

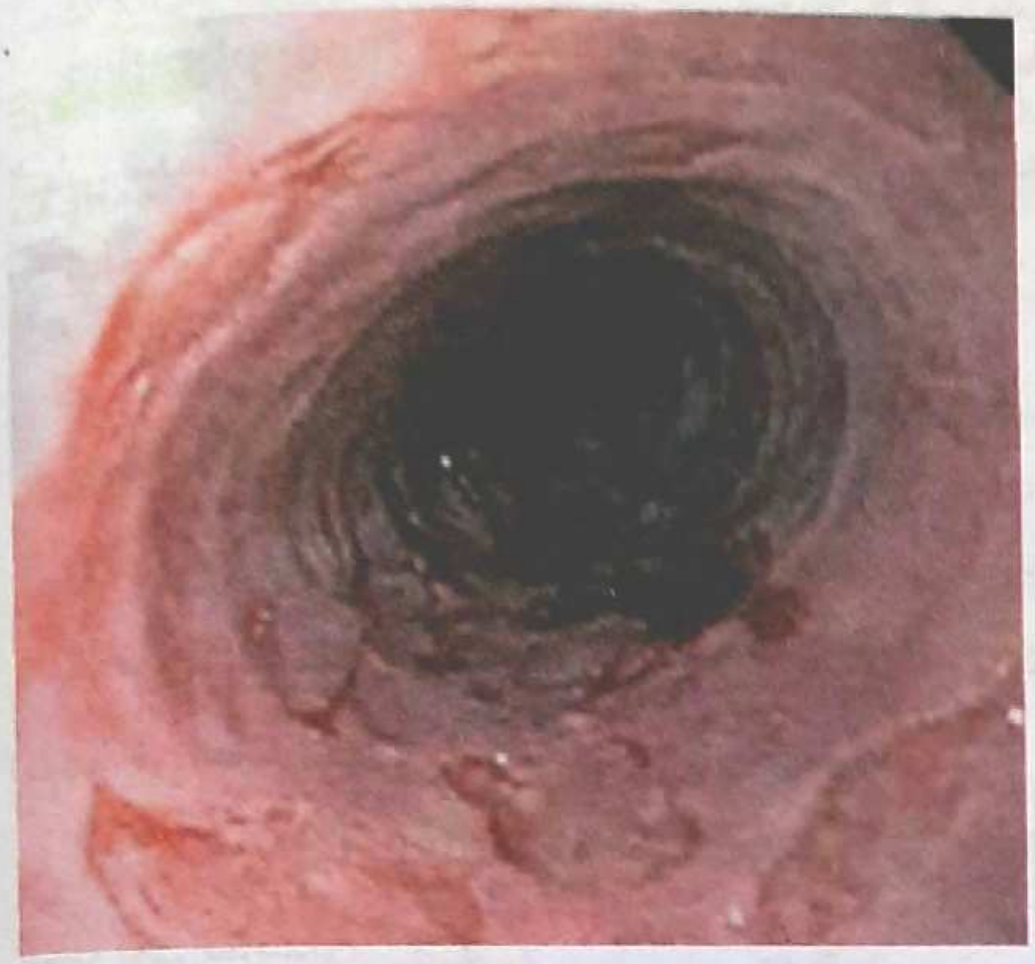
در مریضان مصاب odynophagia شدید Acyclovir 5mg/kg/8h از طریق وریدی به مدت ۷ تا ۱۴ روز استفاده می‌شود. در صورت مقاومت به ادویه فوق از Foscarnet (90mg/kg/IV) bid برای ۲ تا ۴ هفته استفاده می‌گردد.

B: Varicella Zoster Virus (VZV): این ویروس بعضاً سبب التهاب مری در اطفال مصاب chicken poxs و در کاهلان مصاب herpes zoster می‌گردد. این نوع ویروس سبب تشکل وزیکول‌ها و

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

قرحات شده و در مریضان شدیداً immune compromise سبب necrotizing esophagitis می‌شود.



Cytomegalovirus esophagitis

تشخیص به واسط معاینات immune histologic وکلچر امکان‌پذیر است. استفاده از acyclovir سبب بهبودی مرض می گردد.

C: Cytomegalovirus (CMV) التهاب مری ناشی از C.M.V فقط در مریضان Immuno compromise به وجود می‌آید. در این مرض قرحات که دارای حوافی دندانه‌دار است به وجود آمده و از اثر یکجا شدن آن‌ها giant ulcer به وجود می‌آید.

اعراض: odynophagia، focal chest pain دوامدار، hematemesis دلبدی و استفراغ می‌باشد.

تشخیص به واسطه اندوسکوپی و بیوپسی از قرحه صورت می‌گیرد.

تداوی:

Ganciclovir 5mg /kg/12h I.V
Valgan ciclovir 900mg bid - oral
Resistant case
Foscarnet 90mg /kg/12h I.V
دوام تداوی 2 – 3 هفته است.

D: H.I.V: این ویرویس منجر به تشکل قرحات حاد در مری و جوف دهن و اندفاعات جلدی به شکل maculo papulla می‌شود که به طور بنفسهی شفایاب می‌گردد. در یکتعداد از این مریضان که دارای زخم‌های عمیق اند از گلوکوکورتیکوییدهای فمی یا thalidomide استفاده می‌گردد. بعضی از قرحات با زرق موضعی ستیروییدها جواب می‌دهد.

II. Bacterial esophagitis

Bacterial–esophahitis مریضی شایع نبوده، اما esophagitis ناشی از lactobacillus و B- hemolytic streptococ در افراد Immuno compromise دیده می‌شود.

T.B Mycobactrium می‌تواند سبب تشکل قرحات عمیق در قسمت دیستال مری گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

III: Fungal esophagitis

Candida esophagitis

Candida ها که از جمله فلورای نارمل گلو هستند در صورت تشوش در سیستم معافیتی سبب التهاب مری می‌گردد. این نوع التهاب می‌تواند بدون اعراض باشد، ولی بعضاً سبب odynophagia وdysphagia می‌گردد.

معاینه با بلع باریویم ممکن است نارمل باشد ولی بعضاً در این معاینه filling defect به شکل grape cluster یا خوشه‌های انگور دیده می‌شود.



Candida esophagitis

در معاینه اندوسکوپی پلک‌های خورد برجسته، زرد سفید رنگ با محیط سرخ رنگ دیده می‌شود.

تشخیص: تشخص به واسطه مشاهده yeast یا hyphalform در نمونه‌های گرفته شده از پلک صورت می‌گیرد.

تداوی

Empiric therapy

Fluconazole به مقدار ۲۰۰ ملی‌گرام در روز اول و بعداً به مقدار ۱۰۰ ملی‌گرام برای ۷ روز توصیه می‌گردد. در مریضان مقاوم با fluconazole از Itraconazole استفاده می‌شود. در صورت عدم بهبودی ویا عدم توانایی بلع از ادویه ذیل استفاده می‌گردد:

Amphotericin B 10-15mg I.V for 6h daily to total dose of 300-500mg.

در تداوی oral thrush از Nystatin oral suspensien به مقدار 10-20ml هر ۶ ساعت بعد استفاده می‌گردد. در صورت Caseهای مقاوم از Amphotericin –B برای ۷ – ۱۰ روز استفاده شده که بعداً با Nystatin و یا Fluconazol تعقیب می‌گردد.

Other Types of Esophageal Disorders

A: Radiation Esophagitis: التهاب مری در جریان تداوی شعاعی کانسر صدری شایع بوده و بیشتر مربوط است به دفعات و مقدار شعاع، استفاده از ادویه‌جات چون doxorubicin، Bleomycin وCisplanting که از جمله دواهای Radiosensitizing drugs است وقوعات آن را بیشتر می‌سازد.

اعراض عمده آن Dysphagia و odynophagia است.

در معاینه اندوسکوپی مخاط مری سرخ‌رنگ، اذیمایی و شکنند بوده و erosionهای سطحی دیده می‌شود.

تداوی: در مرحله حاد آرام ساختن درد مریض با استفاده از viscous lidocaine است. تداوی با اندومیتاسین ممکن است آسیب ناشی از Radiation را کاهش دهد.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

B: Corrosive Esophagitis: این نوع التهاب مری از اثر بلع مواد سوزاننده یا Caustic agent مانند قلوی ویا اسید قوی به وجود می‌آید. این التهاب بعضاً سبب تثقب، خون‌ریزی و حتی مرگ می‌شود. باید گفت که استفاده از کورتیکواستروییدها در Acute Esophagitis ناشی از مواد سوزاننده مؤثر نیست. ترمیم این نوع التهاب مری با ایجاد تضیقات مری همراه بوده که ایجاب توسع را به واسطه Dilator ها می‌نماید.

C: Pill Induced Esophagitis: این نوع التهاب اکثراً در مریضان داخل بستر به وجود آمده، اسباب عمده آن را استفاده از ادویه‌جات مختلف تشکیل می‌دهد. اعراض آن شامل درد شدید خلف عظم قص، dysphagia و odynophagiaمی‌باشند.

غرض جلوگیری از این نوع التهاب بهتر است از این دواها کمتر استفاده شود و توجه گردد که دواها به وضعیت نشسته و با مقدار زیاد آب خورده شود.

Medications Commonly Associated with Esophagitis or Esophageal Injury	
Antibiotics	Tetracycline Doxycycline Clindamycin Penicillin
Antiviral Agents	Zalcitibine Zidovudine Nelfanavir
Bisphosphonates	Alendronate Etidronate Pamidronate
Chemotherapeutic Agents	vincristine methotrexate 5-fluorouracil Cytorabine Daunorubicin bleomycin
Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs	Aspirin Naproxen Ibuprofen
Other Medications	Quinidine Potassium chloride Ferrous sulfate Ascorbic acid Multivitamins Theophylline

D: Esophageal Diverticula: دیورتیکول عبارت از بیرون زده‌گی یا out pouching جدار مری است.

دیورتیکول‌های مری عبارتند از:

۱. **Zenkers diverticulum**: در ناحیه Posterior hypopharyngeal wall که به نام Killian's

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

triangle نیز یاد می‌شود، به وجود می‌آید. این نوع دیورتیکول سبب احساس بوی بد در دهن (halitosis), Regurgitation of saliva و تجمع ذرات مواد غذایی از چندین روز قبل دراین ناحیه می‌گردد. در صورت بزرگ شدن این دیورتیکول‌ها با مواد غذایی بالای مری فشار وارد نموده سبب dysphagia و بعضاً انسداد تام مری می‌گردد. اندوسکوپی وتطبیق NG-Tube دراین مریضان باید به احتیاط صورت گیرد، زیرا ممکن است دیورتیکول پاره شود.

۲. **Epiphrenic diverticula:** این نوع دیورتیکول ممکن است از سبب Achalasia به وجود آید.
اعراض: دیورتیکول‌های کوچک یا متوسط و دیورتیکول‌های قسمت متوسط مری و ناحیه Epiphrenic معمولاً بدون اعراض اند.

۳. **Diffus intramural diverticulosis:** ناشی از توسع غدوات عمیق مری بوده که می‌تواند سبب chronic candidiasis ویا Stricture در مری شود. شکایت عمده این مریضان را dysphagia تشکیل می‌دهد.

تداوی: دیورتیکول های عرضی Zenker با میتود Cricopharyngealmyotomy با یا بدون Diverticulectomy تداوی می‌شوند. دیورتیکول‌های عرضی و بسیار بزرگ از طریق جراحی برداشته می‌شوند. دیورتیکول‌های ناشی از تشوشات حرکی مری با Distal myotomyتداوی می‌گردد. تضیقات ناشی از Diffuse intramural diverticuloses توسط Rubberdilators تداوی می‌شوند.

Webs and rings: E

تضیقات مشابه یا پرده مانند مری (Web) به طور معمول دارای منشأ جنیتیکی یا التهابی اند web های هایپوفارینجیل بدون عرض، در ۱۰ فیصد افراد طبیعی دیده می‌شود. وقتیکه این web ها concentric باشند سبب عسرت بلع متناوب در مقابل جامدات می‌گردد. اشتراک web عرضی ناحیه hypopharyngeal وانیمی فقدان آهن در خانم‌های میانسال سبب ایجاد سندروم پلامر- وینسون می‌شود، اهمیت کلینیکی این سندروم دقیقاً دانسته نشده است.

Webهای قسمت متوسط مری نادر بوده و اغلباً ماهیت التهابی دارند، ممکن است در سیر اختلاطات جلدی مخاطی و eosinophilic esophagitis به وجود آید.

حلقه مخاطی قسمت سفلی مری (schatzki ring) تضیق پرده مانند ضعیفی است که در محل اتصال مخاطی squamocolumnar یا نزدیک LES واقع است. ممکن است از باعث GERD به وجود آمده باشد ویا منشأ ولادی داشته باشد، هنگامی که قطر مری کمتر از ۳ سانتی‌متر شود، عسرت بلع دوامدار ایجاد می‌شود. یگانه عرض آن عسرت بلع است که نسبت به جامدات ایجاد شده و به طور اپیزودیک ایجاد می‌شود.

حلقه های عضلی قسمت سفلی مری(contractile ring)در قسمت قریبه محل حلقه های مخاطی قرار می‌گیرد و ممکن است یک حالت غیرطبیعی در قسمت فوقانی LES ایجاد نماید.این حلقه ها ممکن سبب عسرت بلع گردد و باید از تضیقات پپتیک، حلقه های مخاطی قسمت سفلی مری تفریق شوند.باید گفت که رنگ های عضلی با dilation جواب نمی‌دهند.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

F: Eosinophilic Esophagitis

Eosinophilia درمری در چندین حالت می‌تواند به وجود آید مانند Eosinophilic GERD،Esophagitis ،در اثر تداوی با PPI و Celiac disease، اسباب نادر آن شامل مریضی کرون و Pemphigus می‌باشند.

Esinophilic Esophagitis از جمله مریصی های است که فکر می‌شود الرژن های موجود در غذا و یا انتی جن های محیطی آغاز گر پروسه التهابی باشد. این مریضی بار اول در اطفال تشخیص گردید و بیشترین وقوعات آن در جوان ها و کاهل های سنین متوسط مخصوصاً مردها (۷۵ فیصد) دریافت می‌گردد. در ۵۰ فیصد مریضان تاریخچهٔ امراض الرژیک مثل استما، اکزیما و Hay Fever در یافت می‌شود.

اعراض کلینیکی: اکثریت کاهل های مصاب مرض، تاریخچهٔ طولانی عسرت بلع را در مقابل غذاهای جامد و بعضاً گیر ماندن لقمهٔ غذایی در مری را حکایه می نمایند. دلجوشی بعضاً می‌تواند موجود باشد. در اطفال مصاب، درد بطن، استفراغ، دردصدری نیز می‌تواند به وجود آید.

معاینات لابراتوار:دریک تعداد کم مریضان Eosinophilia ویا سویهٔ بلند IgE دریافت می‌گردد. در معاینات با بلع باریوم قطر مری کوچک است و می تواند چندین حلقه های متحدالمرکز (Multiple Concentric Rings) دیده شود. به هر حال اندوسکوپی و بیوپسی و معاینه هستولوژیک غرض تشخیص قطعی باید انجام شود. دریافت های اندوسکوپیک شامل Papules ,white Exudate, Concentric Rings و تضیقات میباشند. باید گفت که در ۱۰ فیصد مریضان می‌تواند مری ظاهراً نارمل به نظر آید. تست های جلدی به منظور دریافت انتی جن های غذای مخصوصاً در اطفال باید اجرا شود.

تداوی: پیش از گذاشتن تشخیص Eosinophilic Esophagitis تمام مریضان باید PPI را از طریق فمی دوبار در روز برای دو ماه اخذ نمایند. بعداً دوباره اندوسکوپی و بیوپسی صورت گیرد. تا تشخیص تفریقی آن با GERD و Eosinophilia که به تعقیب اخذ PPI به وجود می‌آید صورت گیرد. یعنی اگر تغییرات اندوسکوپی با تداوی از بین برود، بیشتر فکر می‌شود که از سبب GERD بوده است.

تقریباً٪ 35 مریضان که اعراض دارند، بهبودی کلینیکی و هستولوژیک را با تداوی PPI نشان می‌دهند. در مریضان با اعراض معند باید با متخصص امراض الرژیک مشوره صورت گیرد تا در مورد موجودیت امراض مترافق دیگر ناشی از الرژن ها (Atopic Disorders) و اجرای تست های غذایی و الرژن های محیطی نزدشان صورت گیرد. در ۷۵ فیصد اطفال با حذف غذای مسوول، بهبودی کلینیکی و هستولوژیک دیده می‌شود.

الرژن های مهم در مواد غذایی شامل تخم، گندم، چهارمغز، سویا، و Shelfish است.

در یک معاینه پروسپکتیف در سال ۲۰۱۲ در ۵۰ فرد کاهل در آنهای که این غذا ها برای شش ماه قطع گردیده بود،عسرت بلع در ۹۴ فیصد مریضان بهبود یافت و Esophagial Eosinophilia در ۷۰ فیصد وقایع کاهش را نشان داد. شروع دوباره اعراض با اخذ غذاهای مذکور دیده شده است.

کورتیکوستروییید های موضعی در ۷۰ فیصد کاهلان بهبود اعراض را سبب گردیده است. که این تداوی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

شامل اخذ Budesonide Suspensionیک میلی گرام از طریق فمی دو مراتبه در روز و یا Fluticasone Inhaler یک و یا دو Puff دو مراتبه در روز می باشد. نکس اعراض با قطع دوا دیده شده که این خود ایجاب تداوی دوامدار را می نماید. توسع تدریجی تضیقات مری در مریضان مصاب عسرت بلع ویا کاهش قطر مری صورت میگیرد. ولی باید به احتیاط صورت گیرد زیرا سبب تثقب مری و یا درد صدری بعد از اجرای این پروسیجر مگیردد

تشوشات تحرکیت مری
Esophageal Motility Disorder

:Achalasia. A

یک تشوش حرکی عضلات ملسأ مری است طوری که معصره سفلی مری در اثنای بلع استرخا نکرده و با تقلصات Non Peristaltic در مری همراه است.

پتوفزیولوژی:دلیل این مریضی را فقدان ویا کاهش نیرون های Intramuralمیدانند در این تشوش نیورون های نهی کننده حاوی VIPو Nitric Oxide xynthase عمدتاً در گیر بوده اما در موارد پیشرفته نیورون های کولینرژیک نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد. شکل ثانوی آن ممکن از اثر Infiltration کانسر معده به مری،Lymphoma، Chagus disease بعضی از انتانات ویروسی، Eosinophilic gestroentritisو Neurodegenerative disorder به وجود آید.

تظاهرات کلینیکی:

اعراض عمده این ناجوری شامل درد صدری، Dysphagiaو Regurgitationاست. Emotional stress و عجله کردن در غذا خوردن سبب تشدید اعراض شده بر عکس افزایش فشار داخل مری با اجرای مانور Vasalvaورود لقمه غذایی را به داخل مری کمک می‌نماید Regurgitation و pulmonary aspiration به دلیل تجمع زیاد Saliva و غذای خورده شده به وجود می‌آید. وجود Esophageal Reflux تشخیص اکلازیا را رد می‌نماید. مرض سیر مزمن داشته طوری که Dysphagia افزایش یافته وسبب کاهش وزن در ظرف چند ماه تا سال می‌گردد.

تشخیص: در کلیشه Chest x-ray بیت هوایی معده یا Gastric air Bubbleدیده نمی‌شود بعضاً در مدیا ستین یک خیال کتله تیوب مانند دیده می‌شود وجود سطح هوا و مایع در مدیاستین در وضعیت ایستاده نشان‌دهنده باقیماندن غذا درداخل مری است.

در رادیو گرافی بابلع باریوم تغییرات ذیل در مری دیده می‌شود

۱- توسع مری.

۲- Sigmoid شدن مری در اشکال پیشرفته مرض.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۳- خیال منقار پرنده در نهایت سفلی مری (beak like) از اثر عدم استرخأ LESبه وجود می‌آید.

۴- عدم موجودیت حرکات پرستالتیک در ۲/۳ سفلی مری در معاینه Fluoroscopy.

Manometry: دراین معاینه فشار LES نورمال و یا بلند دریافت شده، استرخأ معصره سفلی بعداز بلع صورت نگرفته برعکس تقلصات غیر استداری به جای حرکات استداری مری دیده می‌شود.

Cholecystokinin test: کولیسستوکینین به حالت نورمال سبب استرخأ معصره سفلی مری شده و فشار آن را کاهش می‌دهد. در حالیکه در این مریضی برعکس باعث تقلص آن می‌گردد دلیل آن را ضیاع Inhibitory – Neurons می‌دانند که تأثیرات نهی کننده Cholecystekinin از طریق آن صورت می‌گیرد.



Achalasia with esophageal dilatation

Endoscopy: در بررسی علل ثانوی Achalasia خصوصاً کار سینومای معده ضروری است.

تداوی: توصیه غذاهای نرم، Sedative و ادویه انتی کولینرجیک‌ها معمولاً رضایت بخش نیست. تجویز نایتریت، کلسیم بلاکرها سبب بهبودی کوتاه مدت شده ونسبت عوارض جانبی شان کمتر استفاده می‌شود. Nitroglycerin تحت لسانی به مقدار ۰٫۶-۰٫۳ میلی گرام قبل از غذا توصیه می‌گردد ویا Isosorbide dinitrate به مقدار ۵-۲٫۵ میلی گرام تحت لسانی و یا به مقدار ۲۰-۱۰ میلی گرام از طریق فمی قبل از غذا توصیه می‌گردد.

Nifedipine به مقدار ۲۰-۱۰ میلی گرام از طریق فمی و یا تحت لسانی نیز مؤثر است در بعضی مریضان زرق داخل معصره توکسین Botulinum از طریق اندوسکوپی به یک مدت کوتاه مؤثر است ولی زرق‌های مکرر سبب فیبروز و مشکلات در تداوی‌های بعدی می‌گردد باید گفت که توکسین مذکور سبب بلاک نمودن Cholinergic- excitatory – nerve در داخل معصره می‌گردد.

Ballon dilatation از طریق پاره نمودن الیاف عضلی معصره فشار را در معصره سفلی کاهش می‌دهد. در صورتیکه این عملیه توسط یک متخصص با تجربه صورت گیرد ۸۵ فیصد بهبودی رونما می‌گردد عوارض جانبی شامل Perforation و خون‌ریزی است.

Hellers extra mucosalmyotomy: دراین پروسیجر الیاف حلقوی معصره قطع می‌گردد مؤثریت در حدود ۸۵ فیصد است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

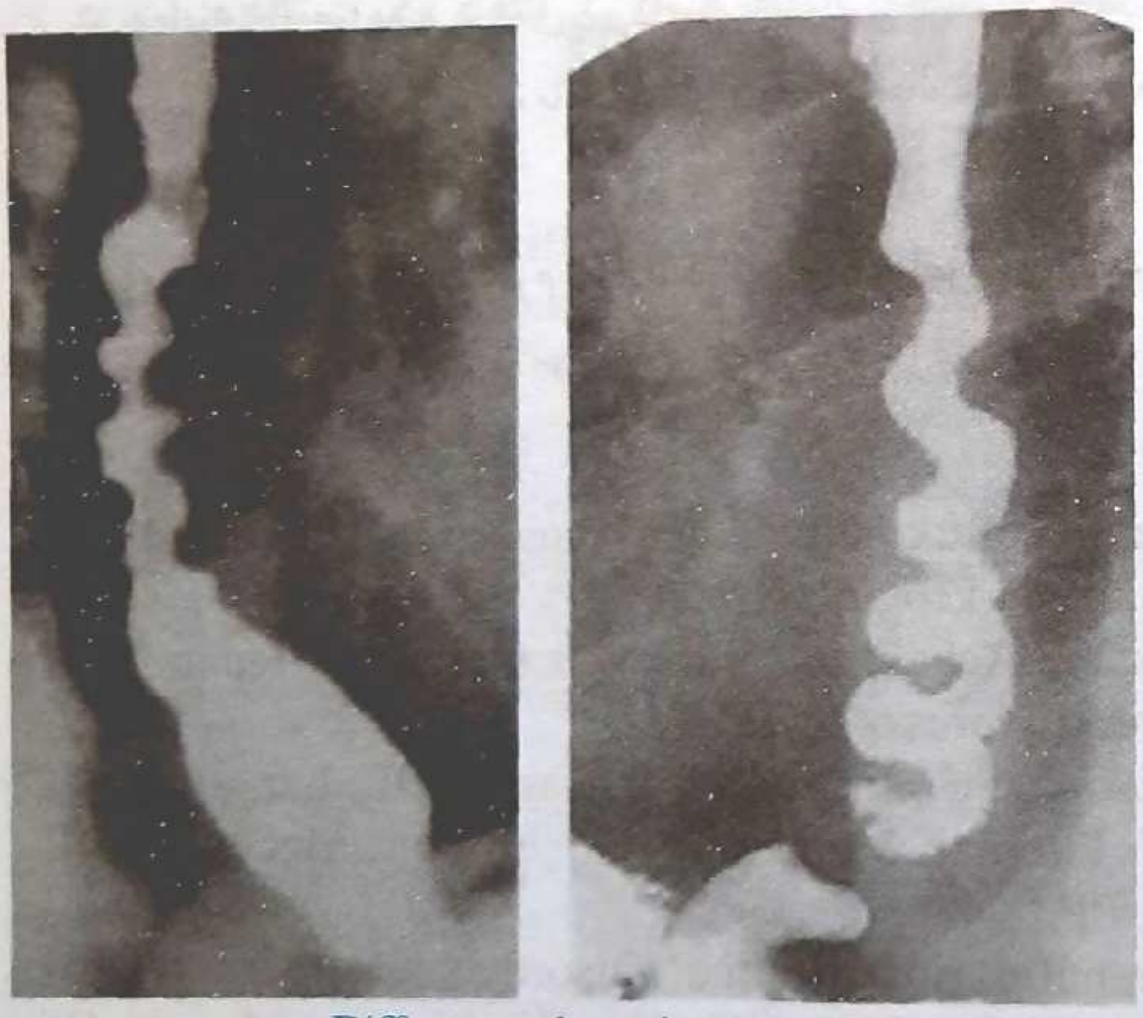
B: Diffuse Esophageal spasm

اسپزم منتشر مری به واسطه تقلصات Non Peristaltic مشخص می‌شود.

پتوفزیولوژی: Non PeristalticContraction از سبب تشوش وظیفوی Inhibitory nerve به وجود می‌آید ومعاینه هستو پتولوژی Patchy neural degeneration را نشان می‌دهد باید گفت که اسپزم منتشر مری به طرف اکلازیا پیشرفت می‌نماید.

تظاهرات کلینیکی

درد صدری و عسرت بلع از جمله تظاهرات عمده سریری است. درد صدری مخصوصاً در مریضان مصاب تقلصات مری با Large–Amplitude که بیشتر دوام می‌نماید دیده می‌شود..درد معمولاً در هنگام استراحت ایجاد شده اما ممکن است از اثر فعل بلع و Emotional stress نیز به وجود آید. محل درد در خلف عظم قص بوده ممکن به خلف به هردو طرف صدر به هردو بازو و یا هردو فک انتشار نماید از چند ثانیه تا چند دقیقه ممکن است طول بکشد بعضاً درد حاد و شدید بوده که درد اسکمی میوکارد را تقلید می‌نماید.



Diffuse esophageal spasm

Dysphagia به مقابل جامدات و مایعات ممکن است با درد صدری و یا بدون درد صدری به وجود آید اسپزم منتشر مری باید از علل دیگر درد صدری به خصوص (Atypical IHD Angina) تشخیص تفریقی گردد یعنی در ابتدا باید این مریضان از نظر قلبی مورد ارزیابی قرار گیرد. درصورت که Dysphagia همراه با درد صدری باشد بیشتر به آفات مری توجه گردد.

تشخیص: درمعاینه با بلع باریوم نشان می‌دهد که تقلصات همزمان و ناهماهنگ (Uncoordinated Simultaneous Contraction) جایگزین حرکات نورمال استداری شده که این خود سبب تولید یک منظره مار پیچ در کلیشه X-Ray می‌گردد. گاهی اوقات تقلص مری موجب انسداد لومن آن شده و باریوم به دو جهت رانده می‌شود.

باید گفت که اسپزم منتشر مری و اختلالات حرکی مربوط آن با معاینه مانومتریک تشخیص می‌شود اما چون اختلالات حرکی Episodic است بعضاً ممکن است معاینه مانومتری نیز نورمال باشد.

تداوی: اطمینان دادن به مریض و تجویز ادویه Tranquilizer در تخفیف اضطراب مریضان مؤثر است. استفاده از ادویه‌جات استرخأ دهنده عضلات ملسا مانند Nitroglycerin تحت لسانی (۰٫۶–۰٫۳میلی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

گرام)، Nifedipine ،Isosorbide dinitrate از طریق فمی قبل از غذا مؤثرهستند.علاوتاًانتی کولینرجیک ها مثل dicyclomine به مقدار ۱۰ – ۲۰ ملی گرام چهار مرتبه در روز مؤثر است.

C: Scleroderma Esophagus

تشوش حرکی مری که در ۸۰ فیصد مریضان مصاب Systemic Sclerosis دیده می‌شود شامل اتروفی عضلات ملسا که به صورت ضعیفی ۲/۳ سفلی مری و عدم کفایه LES تظاهر می‌نماید می‌باشد. جدار مری نازک و اتروفیک بوده و ممکن است نواحی حاوی Patchy Fibrosis نیز دیده شود. مریضان از اثر Dysphagia با مواد جامد مراجعه می‌نمایند، اعراض دیگر شامل heart burn و Regurgitation است.

در معاینه با بلع باریوم Dilatation و فقدان حرکات پرستالتیک در قسمت‌های متوسط و دیستال مری بوده LES باز است که خود می‌تواند به آسانی سبب رفلکس گردد. درغشای مخاطی قرحات و stricture ممکن است وجود داشته باشد.

در معاینه مانومتریک کاهش در دامنه تقلصات عضلات ملسأ دیده شده که ممکن است این تقلصات پرستالتیک ویا غیر پرستالتیک باشد فشار LES درحالت استراحت کمتر از نورمال بوده اما استرخای معصره نورمال است.

تداوی: توصیه غذاهای نرم وPPI درکاهش اعراض مؤثر است.

References

1. Avunduk C ,Gastroesophageal Reflux Disease. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition Lippincott;2008 PP 124-132
2. Bloom S ,Webster G ,Marks D.Achalasia. Gastroentrology & Hepatology. Oxfort Handbook Oxfort university press; 2012 PP 198-192
3. Goyal RK . Disease of The Esophagus. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 292 , PP 2430-2437
4. Gyawali CP, Manasra A,Luminal Gastrointestinal Disorders.Gastroesophageal Reflux disease In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,Chapter 15, pp 590-595
5. Richter JE.Gastroesophageal Reflux Disease. Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease Pathophysiology/Diagnosis/management. 9th Edition Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010,Chapter43, PP705-713
6. McQuaid KR,Gastrointestinal Disorders. Disease Of TheEsophagus In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter15: PP 590-596,601-603
7. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل هشتم

Gastritis and gastropathies

اصطلاح gastritis به التهاب غشای مخاطی معده که در معاینه هستولوژیک تثبیت شده باشد اطلاق می‌گردد. باید گفت که بعضاً غشای مخاطی معده بنا بریک تعداد عوامل ویا فکتورهای دیگر ماؤوف شده، ولی التهاب قابل ملاحظه‌ای را تولید نمی‌کند که دراین موارد از اصطلاح gastropathies استفاده می‌گردد. گاسترایت را به اساس دوره زمانی (حاد و مزمن)، منظره هستولوژیک، توضع اناتومیک و میکانیزم پتوژنیک تصنیف نموده اند که ذیلاً توضیع می‌گردد.

Classification

A: Chronic nonspecific gastritis

Diffuse antral predominant gastritis with H-pylori
Multifocal atrophic pangastritis with or without H-pylori
Diffuse corporal atrophic gastritis (Autoimmune gastritis)

B: Infectious gastritis

Viral (CMV,Herpes simplex virus,varicella zoster virus,Measles)
Bacterial (H-Pylori and Other including mycobacterial infection)
Fungal (Candidiasis ,Histoplasmosis)
Parasitic

C: Distinctive gastritis

Collagenous gastritis
Lymphocytic gastritis
Esinophilic gastritis

D: Granulomatous gastritis

Crohn's Disease
Sarcoidosis

E:Reactive Gastropathies (Erosive gastritis)

Aspirin and other NSAID
Alcohol
Portal hypertensive gastropathy
Cocain, Stress , Radiation, Bile reflux, Ischemia, Hiatal hernia

F: Hyperplastic gastropathies

Menetrier's disease and hyperplastic hypersecretery gastropathy
Zollinger Ellison syndrome

G: Miscellaneous: Gastritis cystica profunda and Gastric Graft- versus- host disease

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

A: Chronic nonspecific gastritis

اکثریت اشکال این نوع گاستریت بدون اعراض اند. ولی یک زمینه مساعد کننده برای یک تعداد از امراض دیگر مانند PUD، gastric polyp و نیوپلازم‌های سلیم و یا خبیث معده بوده می‌تواند. سه شکل آن موجود است که ذیلاً به طور مختصر توضیح می‌گردد.

a- Diffuse Antral predominant Gastritis

سبب این نوع گاستریت را انتان H-Pylori تشکیل می‌دهد. اکثریت این مریضان بدون اعراض اند.

در معاینه اندوسکوپی انتروم نورمال به نظر رسیده ولی در بعضی مریضان در صفحه فعال مرض در انتروم خطوط سرخ رنگ (Red streaks) دیده می‌شود.

در معاینه رادیوگرافی ضخیم شدن التوات معده به شکل polypoid دیده شده که بیشتر برای H-Pylori وصفی است. در حالیکه موجودیت erosion ها در انتروم به اسباب دیگر غیر از H-Pylori دلالت می‌نماید.

تشخیص به واسطه اخذ دو نمونه بیوپسی یکی از انحنای صغیر و دیگری از انحنای کبیر که 100% تشخیصیه است صورت می‌گیرد.

b- Multifocal Atrophic Gastritis

دراین شکل جسم و انتروم معده مصاب شده، غشای مخاطی معده اتروفیک به نظر رسیده و بعضاً intestinal metaplasia نیزدیده می‌شود.

در معاینه اندوسکوپی غشای مخاطی خاثف بوده سطح آن جلادار و اوعیه تحت‌المخاطی به خوبی دیده می‌شود.

H-Pylori در ۸۵ فیصد این مریضان قابل دریافت است ولی رول فکتورهای genetic و محیطی مخصوصاً رژیم غذائی را نیز مسؤول می‌دانند.

موجودیت intestinal metaplasia رسک کانسر معده رادراین مریضان افزایش می‌دهد.

c- Diffuse corporal atrophic gastritis(Autoimmun gastritis)

این شکل گستریت که در ۵۰ فیصد وقایع دیده می‌شود، ناحیه فوندوس و جسم معده را در گیر نموده و ناحیه انتروم سالم می‌ماند.اینوع گستریت معمولاً با انیمی خبیث اشتراک نموده و با موجودیت انتی‌بادی بر علیه حجرات جداری و Intrinsic factor همراه است. از اینرو به نام Autoimmune gastritis نیز یاد می‌شود. انتی‌بادی بر علیه حجرات جداری در بیشتر از ۹۰ فیصد مریضان مصا ب به انیمی خبیث و بیشتر از ۵۰ فیصد در مریضان مصاب اینوع گستریت در یافت می‌شود. در تأسس اینوع گستریت رول حجرات T و انتی‌بادی‌های فوق را که علیه H-P ATPase عمل می‌نماید دخیل می‌دانند. حجرات جداری دربر گیرنده غدوات معدوی در این گستریت مورد هدف بوده منجر به achlorhydria می‌شود. چون حجرات جداری Intrinsic factorرا نیز تولید می‌نماید بناً فقدان آن سبب کمبود ویتامین B12 و عواقب آن مثل کم خونی میگالو بلاستیک می‌شود. Achlorhydria همراه با سالم بودن نسبی مخاط انتروم سبب

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

hypergastrenemia شده که این خود زمینه را برای تشکل Gastric- carcinoid tumor ناشی از تأثیرات تروفیک گاسترین مساعد می‌سازد طوریکه رول گاسترین در بروز کارسینوئید تومور با مشاهده بهبودی آفات فوق بعداز Antrectomy این موضوع را به اثبات می‌رساند. معاینه اندوسکوپی نازک شدن غشائی مخاطی رانشان می‌دهد. Intestinal metaplasia بعضاً در این مریضان به وجود آمده و رسک کانسر معده رادر این مریضان افزایش می‌دهد.

تداوی Chronic gastritis

تداوی خاص برای گاستریت مزمن وجود ندارد در Diffuse Antral predominant Gastritis تداوی انتان H-pylori به صورت روتین صورت نمی‌گیرد مگر وقتیکه توأم با این نوع گاستریت PUD ویا MALT Lymphoma وجود داشته باشد. در Diffuse corporal atrophic gasrtitis تطبیق ویتامین B12 به مدت طولانی توصیه می‌شود.

B: Infectious gastritis

I- Viruses

a- Cytomegalovirus: این ویروس در افراد که تشوش معافیت دارند،سیستم معدی معایی را ماؤوف می‌سازد.

از نظر کلینیک نزد مریضان درد ناحیه اپی گاستریک وتب دیده می‌شود. در معاینه اندوسکوپی غشای مخاطی انتروم، احتقانی، تقروحی و اذیمایی بنظر می‌رسد. معاینه بیوپسی نشاندهنده انتان حاد و بزرگ شدن حجرات همراه با CMV inclusion bodies می‌باشد.

تداوی: اززرق داخل وریدی Ganciclovir ویا foscarnet استفاده می‌شود.

b- دیگر ویروس ها: مصابیت معده به واسطه Herpes simplex virus ویا Varicella zoster virus نادر بوده، بیشتر افراد که تشوش معافیت دارند مصاب می‌گردند. اعراض شامل دلبدی، استفراغ، تب، لرزه، خستگی، سرفه و ضیاع وزن می‌باشد. در معاینه اندوسکوپی قرحات به شکل پلاک‌ها و یا خطوط دیده می‌شود. بیوپسی در تشخیص کمک نموده و در تداوی آن از acyclovir استفاده می‌شود. باید گفت که Epstein-barr virus نیر سبب التهاب حاد معده می‌گردد.

II باکتری ها

- H-Pylori gastritis
- Phlegmonous gastritis
- Emphysematous gastritis
- Mycobacteria
- syphilis

a. H-Pylori gastritis

مصابیت حاد با انتان H-Pylori سبب مریضی خفیف و موقتی شده و با اعراض چون درد ناحیه اپی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

گاستریک، دلبدی و استفراغات همراه است.

معاینه هستولوژیک Neutrophilic gastritis را نشان می‌دهد. تأثیرات ان بالای افراز اسید بیشتر مربوط به نوع H-Pylori (Cag A positive or negative)، وسعت ناحیه ماؤوفه و شدت گاستریت می‌باشد. تحقیقات نشان داده که Neutrophilic gastritis با hypochlorhyderia موقتی همراه است.

انتان حاد از نظر سریری با مثبت بودن Urea breath test و منفی بودن Ig G Anti H- Pylori Anti body تشخیص می‌شود.در صورتیکه اینوع گا ستریت تداوی نگردد به یکی از اشکال گاستریت های مزمن تبدیل می‌شود

Phlegmonous gastritis. b

یک مریضی نادر بوده که قسمت submucosa و muscularis propria معده را ماؤوف می‌سازد. Acute necrotizing gastritis یک شکل از Phlegmonous gastritis بوده، یک واقعه نادر ولی خطرناک است. این شکل از گاستریت به تعقیب گرفتن مقدار زیاد الکول، انتانات طرق تنفسی علوی AIDS و دیگر حالات immunocompromise به وجود می‌آید.

اعراض: درد حاد قسمت علوی بطن، peritonitis، purulent ascitic fluid، تب و تفریط فشار خون از جمله اعراض معمول این ناجوری است.

تشخیص به واسطه رادیوگرافی ساده بطن، التراسوند، معاینه CT scan و gastroscopy با یا بدون بیوپسی و کلچر محتوی معده صورت می‌گیرد.

در معاینه gross جدار معده ضخیم و اذیمائی بوده، multiple perforation دیده شده، غشائی مخاطی منظره granular داشته که با exodate سبز سیاه رنگ پوشیده می‌باشد.

در معاینه microscopic طبقه تحت‌المخاط اذیمائی و ارتشاح حجرات پولی مورفونیوکلیر همراه با اورگانیزم‌های گرام مثبت و گرام منفی دیده می‌شود علاوتاً در غشائی مخاطی نواحی نکروتیک دیده می‌شود. وفیات ناشی از phlegmonous gastritis به ۶۰ فیصد می‌رسد. این بخاطری است که اکثراً تشخیص و تداوی به موقع صورت نمی‌گیرد.

تداوی: resection و یا drainage معده است توأم با استفاده از انتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الساحه که بیشترین تأثیر را بالای streptococci، E-coli، enterobacter، staphylococcus aureus و دیگر باسیل‌های gram negative داشته باشد.

Emphysematous gastritis

یک شکل از phlegmonous gastritis است طوریکه باسیل‌های موجود در جدار معده سبب تولید گاز می‌شود. Clostridium welchii یکی از اسباب اینوع گاستریت‌ها است.

فکتورهای مساعد کننده این نوع گاستریت را مداخله جراحی در طرق معدی معایی، بلع مواد سوزنده، gastroenteritis، gastrointestinal infarction تشکیل می‌دهد.

در معاینه رادیوگرافی gas bubble در جدارهای معده قابل دید است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

c. Mycobacteria

مصاب شدن معده از سبب M.Tuberculosis نادر بوده و اکثراً در اشتراک با توبرکلوز ریوی به وجود می‌آید.

اعراض: شامل درد بطن، دلبدی، استفراغ، خون‌ریزی معدی معایی، تب، ضیاع وزن و انسداد مجرای خروجی معده می‌باشند. در معاینه اندوسکوپی قرحات، موجودیت کتلات و انسداد مجرای خروجی معده دیده شده و در معاینه بیوپسی necrotizing granulomas همراه با موجودیت Acid-fast bacilli تشخیص را وضع می‌نماید.

Mycobacterium avium complex نادراً سبب مصابیت معده می‌شود. اعراض، معاینه اندوسکوپی و بیوپسی مشابه M.Tuberculosis است.

d. Syphilis

در صورت ماؤوفیت معده نزد مریضان اعراض PUD به وجود می‌آید. در رادیو گرافی معده شواهد Nonspecific gastritis همراه با ضخیم شدن التوأت مخاطی به شکل نودولیر همراه و یا بدون قرحات دیده می‌شود. در معاینه اندوسکوپی قرحات نامنظم پوشیده با اگزودات سفید رنگ و محیط سرخرنگ دریافت می گردند. در معاینه سیرولوژیک نزد مریضان تست VDRL مثبت بوده و Treponema pallidum-gen قابل دریافت است.

تداوی این نوع التهاب معده مربوط به تداوی آفت اصلی یعنی سفلیس می‌باشد.

Funji -III

a. Candidiasis: کولونایزیشن فنگس‌ها درطرق معدی معایی زیادتر درمریضان مصاب به کانسر و مریضان که از نظرمعافیت دچار تشوش اند، و انتی‌بیوتیک و یا کورتیکواستیروییید را اخذ می‌نمایند،دیده می‌شود.

اعراض غیر وصفی بوده، در معاینه اندوسکوپی Aphthoid erosion و قرحات در معده دیده می‌شود. معاینه هستولوژیک تشخیص را وضع می‌نماید.

تداوی: در اکثریت وقایع تداوی ضروری نبوده در صورت اعراض از fluconazole استفاده می گردد.

c. Histoplasmosis: Disseminated histoplasmosis یک مریضی نادر بوده و هر قسمت از طرق معدی معایی را مصاب ساخته می‌تواند. در معاینه اندوسکوپی التوأت غشای مخاطی معده بزرگ و احمراری به نظر رسیده و بعضاً کتله که شباهت کانسررا دارد در معده دیده می‌شود.

در بیوپسی ارتشاح مکروفاژهای حاوی Histoplasma capsulatum دریافت می‌شود.

تداوی آن زرق داخل وریدی Amphotericin B است.

d. Aspergillosis و Phycomycosis نادراً معده را مصاب ساخته و یک مریضی کشنده است.

Candidiasis
Histoplasmosis
Aspergillosis
Phycomycosis

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Parasites -IV

a- **Cryptosporidiosis**: یک مریضی نادر بوده، منجربه انسداد مجرای خروجی معده می گردد.

b- **Strongyloidiasis**: معده نادراً به واسطه انتان Strongyloides stercoralis مصاب می‌شود. این پرازیت سبب قرحات و خون‌ریزی از معده می گردد. تشخیص این مریضی با اخذ بیوپسی و معاینه مواد غایطه صورت می گیرد.

c- **Anisakiasis**: این مریضی بعداز خوردن ماهی خام حاوی لاروا پرازیت Anisakis به وجود می‌آید. در صورت عدم موجودیت لاروا در معده، تشخیص به واسطه تست سیرولوژیک صورت می گیرد.

d- **Ascariasis**: یک مریضی نادر بوده، سبب انسداد مجرای خروجی معده می گردد. در معاینه اندوسکوپی چندین عدد این پرازیت در معده و اثناعشر دریافت می گردد. باید گفت که بعضاً این پرازیت سبب خون‌ریزی طرق علوی معدی معایی می گردد.

Distinctive gastritis :C

۱- Lymphocytic gastritis

این نوع گاستریت با انفلتریشن لمفوسیت‌ها در اپیتل غشای مخاطی معده تشخیص می‌شود.

این نوع گا ستریت به نام varioliform gastritis نیز یاد می گردد.

لمفوسیتیک گاستریت درموجودیت انتان H-pylori و مریضی celiac sprue نیز دیده می‌شود. مطالعات اخیر این حقیقت را واضح می‌سازد که لمفوسیتیک گاستریت یکی از تظاهرات مریضی celiac sprue است طوریکه انفلتریشن لمفوسیت‌ها در مریضی celiac sprue می‌تواند معده را نیز ماؤوف نماید.

در یک مطالعه تحقیقی بیوپسی اخذ شده از معده در ۱۲ مریض مصاب celiac sprue، لمفوسیتیک گاستریت در یافت گردید. طوریکه با توصیه gluten-free-diet بعداز ۲ سال لمفوسیتیک گاستریت بهبودی کسب نمود.

علاوتاً امروز لمفوسیتیک گاستریت را نتیجه عکس‌العمل میزبان در مقابل انتان H-pylori می‌دانند طوریکه با از بین رفتن این انتان این مریضی بهبودی کسب نموده است.

باید گفت که در مریضان مصاب لمفوسیتیک گاستریت رسک تأسس intestinal metaplasia در جسم معده افزایش می‌یابد.

اندوسکوپی: در این معاینه التوات غشای مخاطی معده ضخیم شده nodularity و aphthous-erosion دیده می‌شود در بیوپسی معده Lamina propria از سبب انفلتریشن پلازما سل‌ها، لمفوسیت‌ها و نادراً نیوتروفیل‌ها وسعت کسب می‌نماید. این تغییرات می‌تواند تنها در مخاط انتروم و یا در مخاط جسم و یا در هردو ناحیه دیده شود.

تداوی: تداوی با glucocorticoid ها ویا sodium cromoglycate صورت گرفته ولی نتایج مشخص ای را در برنداشته است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۲-Eosinophilic gastritis

یک مریضی نادر با علت نا معلوم بوده که از سبب انفلتریشن ایزینوفیل‌ها در طـرق معـدی معـایی بـه وجـود می‌آید.

باید گفت که eosinophilic gastritis یک تظاهر کلینیکی eosinophilic gastroenteritis می‌باشند.

Eosinophilic gastroenteritis به اساس ماؤوف ساختن طبقات معده و امعا به نام های mucosal layer disease، muscle layer disease و subserosal disease گروپ بندی شده است.

در mucosal layer disease اعراض عمده شامل درد بطن، دلبدی، استفراغ، اسهال، ضیاع وزن، کمخونی کمبود آهن، Protein losing enteropathy، تثقب امعا و خون‌ریزی می‌باشد.

در muscular layer disease اعراض انسدادی نزد مریضان موجود است.

در subserosal disease نزد مریضان eosinophilic ascites تأسس می‌نماید در صورت مصاب شدن معده اعراض انسداد پایلور موجود است.

معاینه رادیوگرافی: التوات غشای مخاطی ضخیم شده nodularity و ulceration دیده می‌شود.

معاینه اندوسکوپی: غشای مخاطی نارمل بوده و بعضاً می‌تواند غشای مخاطی سرخ رنگ اذیمائی و توأم با قرحات سطحی باشد.به هر حال بیوپسی یک معاینه تشخیصیه است.

تداوی: با تجویز استیروئیدها بهبودی کسب شده ولی در واقعات انسدادی و یا در صورت که با تداوی طبی جواب ندهد از مداخله جراحی استفاده می‌شود.

۳- Collagenous gastritis

فیبروز تحت اپیتیلیم در کولون به نام Collagenous colitis در امعای رقیقه به نام collagenous sprue و در معده به نام collagenous gastritis یاد می‌شود.

Collagenous gastritis می‌تواند همراه باcollagenous colitis،Lymphocytic colitis و celiac sprue دیده شود.

اعراض شامل درد های متناوب ناحیه اپی گاستریک، Hematemesis, Hematochezia، کمخونی، اسهال و ضیاع وزن می‌باشند. در معاینه اندوسکوپی خون‌ریزی تحت المخاط، ایروژن‌ها و Nodularity جسم معده دیده می‌شود.

D: Granulomatous gastritis

crohn's disease:مریضی کرون سبب granulomatous gastritis می‌شود که اکثراً مترافق با ماؤوفیت سایر قسمت‌های امعأ می‌باشد.

اعراض: دلبدی، استفراغ، درد ناحیه اپیگاستریک، بی‌اشتهائی و ضیاع وزن از جمله اعراض معمـول ایـن ناجوری است.

رادیوگرافی: در این معاینه متبارزشدن التوات ناحیه انتروم به نظر رسیده، ناحیه انتروم متضیق و توأم بـا قرحات سطحی و عمیق می‌باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اندوسکوپی: دراین معاینه غشای مخاطی احمراری به نظر رسیده حاوی erosion ها و قرحات می‌باشد. بعضاً در این معاینه منظره cobblestone دیده شده که همراه با نودول‌های که به واسطه قرحات fissure مانند احاطه شده است می‌باشد.

تداوی: در پهلوی تداوی مر یضی کرون از PPI نیز استفاده می‌شود.

مؤثریت دواهای چون glucocorticoid، immunosuppressive ها و antiTNF-∝ (مانند infliximab) در تداوی اینوع گاستریت ثابت نگردیده است در موجودیت انسداد مجرای خروجی معده که با تداوی تعند نماید gastroenterostomy با میتود Laparoscopy صورت می‌گیرد.

E: Reactive Gastropathies

Acute erosive gastritis

غشائی مخاطی معده به واسطه یک تعداد از عوامل و فکتورهای دیگری ماؤوف شده اما انفلتریشن التهابی مهم را تولید نمی‌نمایند بنابر ناچیز بودن حجرات التهابی در ناحیه، این آفات را به نام Reactive-gastropathies مسمی نموده اند.

Risk factor های عمده این گستریت قرار ذیل اند.

Aspirin and other NSAID
Other medication
Alcohol
portal hypertensive gastropathy
Cocaine
stress
Radiation-
Bile reflux
Ischemia-
Prolapse/ hiatal hernia
Medication and Toxins

- اسپرین حتی به یک دوز کم و NSAID یکی از اسباب عمده Reactive gastritis است.

اخذ مرکبات آهن از طریق فمی سبب یک سلسله تغییرات خفیف اندسکوپیک شده که شامل احمرار، subepithelial hemorrhage و erosion است.

اخذ فمی Potassium chloride سبب تأسس erosion ها در معده می‌شود.

Petechiae، erosion، erythema در افراد که fluoride را به مدت طولانی بلع نموده اند دیده می‌شود.

استفاده از Biphosphonate به منظور تداوی osteoporosis یا paget's disease می‌تواند سبب gastric erosion شود.

Chemotherapy در اطفال به منظور تداوی لوکیمیا، لمفوما و یا solid tumor سبب erosive gastropathy می‌شود.

بلع Toxin و یا تسمم با فلزات ثقیله ما نند mercury sulfate سبب erosive/ulcerative

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

gastropathy شده و با hematemesis تظاهر می‌نماید.

- **الکهول:** بعداز بلع الکول subepithelial hemorrhage در معاینه اندسکوپی دیده شده در حالیکه در معاینه هستولوژیک التهاب قابل ملاحظه دریافت نمی‌گردد.

در بیوپسی‌های اخذ شده از مریضان مصاب chronic alcoholism نشان‌دهنده مصابیت انتروم ناشی از انتان H-pylori بوده است طوریکه بعداز تداوی تغیرات هستولوژیک دوباره به طرف نارمل شدن می‌رود.

در افراد الکولیک که از NSAID چون Brufen استفاده می‌نمایند، آفت شدید غشائی مخاطی معده دیده می‌شود و با استفاده همزمان از الکول و اسپرین آفت غشائی مخاطی شدیدتر می‌گردد.

گرفتن الکول در مریضان سیروز کبدی خطر تأسس erosion و ulcer را در این مریضان افزایش می‌دهد.

- **Portal hypertensive gastropathy (PHG)**

مصاب شدن غشائی مخاطی معده در فرط فشار ورید باب یک پروسه معمول بوده طوریکه در ۶۵ فیصد مریضان مصاب سیروز کبد این مریضی بوقوع رسیده و سبب عمده خون‌ریزی از طریق جهاز هضمی را تشکیل می‌دهد.

باید گفت که PHG علاوه به خون‌ریزی قسمت علوی معدی معایی سبب erosion و قرحات در ناحیه معدی معایی نیز می‌گردد.

پائین آوردن فشار ورید باب از طریق دوائی و یا جراحی (portosystemic shunt) رسک خون‌ریزی را در این مریضان کاهش می‌دهد.

بعضی از مریضان مصاب سیروز کبد و فرط فشار ورید باب vascular ectasia را در ناحیه انتروم معده نشان داده که می‌تواند سبب خون‌ریزی شود. باید گفت که vascular ectasia با پائین آوردن فشار ورید باب کنترول نمی‌گردد.

- **Cocaine:** GI-Bleeding ناشی از exodative erosion منتشر در فوندوس، جسم، انتروم و بصله در افراد که از Crack cocaine استفاده می‌نمایند راپور داده شده است.
- **Stress:** erosion غشائی مخاطی معده بعداز تروما، شاک، sepsis و یا ترضیضات قحفی به وجود آمده که به نام stress induced gastritis و یا stress induced ulcer یاد می‌گردد.
- **Bile reflux:** برگشت صفرا بداخل معده اکثراً به تعقیب عملیات‌های Billroth I، Billroth II یا Truncal vagotomy + pyloroplasty به وجود می‌آید.

باید گفت که Bile reflux gastropathy (BRG) می‌تواند به تعقیب cholecystectomy ویا sphincteroplasty به وجود آید که در این صورت جریان دوامدار صفرا به اثناعشر سبب duodenogastric reflux می‌گردد.

بعضاً BRG در مریضان کاهل و اطفال بدون سابقه عملیات جراحی دیده می‌شود. فکر می‌شود در ایجاد erosion در غشائی مخاطی معده ناشی از Bile reflux، I L-8 و I L-6 دخالت داشته باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

درمعاینه اندوسکوپی تورم، سرخی، erosion و Bile staining در غشائی مخاطی معده دیده می‌شود.

- **Ischemia:** Chronic ischemic gastropathy به طور ثانوی از سبب chronic mesenteric insufficiency به وجود می‌آید باید گفت که CIG و chronic ischemic ulcer از سبب atheromatous embolization نیز به وجود می‌آید. باید گفت که در ورزشکاران مخصوصاً آنهای که فاصله طولانی را می دوند نزد شان recurrent ischemic gastropathy و chronic GI-bleeding همراه با انیمی تأسس می‌نماید.
- **Prolapse/hiatal hernia:** پرولپس مخاط ناحیه کاردیا معده به داخل لومن مری که در اثنای retching یا vomiting به وجود می‌آید. ترضیض میخانیکی غشائی مخاطی ناحیه کاردیا منجر به خون‌ریزی قسمت علوی معدی معایی می‌شود. معاینه اندسکوپی پرولپس غشائی مخاطی را به داخل مری نشان می‌دهد.

غشائی مخاطی احتقانی بوده،erosion و قرحات سطحی را نشان می‌دهد.

F: Hyperplastic gastropathies

هیپرپلاستیک گستروپتی یک مریضی نادر است در این مریضی التوات مخاط معده برجسته شده و هیپرپلازی اپیتل بملاحظه می رسد.

دو سندروم کلینیکی آن تشخیص گردیده است.

a. Menetrier's disease b. Zollinger Ellison Syndrome

Menetrier's disease(MD)

یک مریضی نادر است طوریکه در آن التوات غشای مخاطی بزرگ شده و حاوی چین خوردگی‌ها می‌باشد. ضخیم شدن التوات مخاطی در جسم فوندوس معده متبارز است. در معاینه هستولوژیک هیپرپلازی حجرات مخاطی و غدوی دیده می‌شود که جا گزین حجرات جداری و چیف سل می‌گردد.

این مریضی با protein losing gastropathy و hypochlorhydria همراه است در حالیکه در شکل hyperplastic hypersecretory gastropathy که یک شکل از مریضی menetrier's disease است افرازات معدوی نارمل و یا بلند تر از نارمل بوده، هیپرپلازی حجرات جداری و chief cell دیده می‌شود. protein losing gastropathy ممکن موجود باشد و یا نباشد.

دلیل این مریضی را در دوره طفولیت cytomegalovirus (CMV) و فعالیت TGF-∝ تشکیل می‌دهد. و باید گفت که MD یک رسک فکتور برای تأسس کارسینوما معده است قرار احصایه گرفته شده از ۲۰۰ واقعه مصاب 30 MD واقعه به طرف کارسینوما ی معده پیشرفت نمود با وجود که سبب اصلی MD نامعلوم است ولی مصابیت معده توسط انتان H-pylori و یا CMV و یک تعداد فکتورهای genetic رانیز مسؤول می‌دانند.

اعراض: شکایات عمده این مریضان شامل درد ناحیه اپی گاستریک، دلبدی،استفراغات و ضیاع وزن

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

می‌باشد خون‌ریزی‌های مخفی جهاز هضمی ممکن است رخ دهد، اما خون‌ریزی‌های آشکار معمول نیست علاوتاً نزد مریضان Protein losing gastropathy وجود داشته که منجر به Hypoalbuminemia و edema می‌گردد.

تشخیص: به واسطه معاینه رادیوگرافی و اندوسکوپی صورت گرفته و بعضاً غرض رد سایر اسباب دیگر ایجاب اخذ بیوپسی و معاینه سیتو لوژیک را می‌نماید.

تداوی: تداوی مشخص برای این مریضی وجود ندارد شفا بنفسهی در اطفال دیده می‌شود استفاده از Ganciclovir در MD همراه با CMV-gastritis مؤثر است. در صورت موجودیت انتان H-pylori تداوی بایدصورت گیرد.

اعراض با تجویز proton pump inhibitor, H2-receptor blocker و anticholinergic بهبودی کسب می‌نماید

Gastrectomy قسمی و یا تام در حالات ذیل استطباب دارد.

Recurrent bleeding
Obstruction
Severe hypoproteinemia
Cancer development

b. Zollinger Ellison Syndrome (در بخش قرحه پپتیک مطالعه گردید)

G: اسباب متفرقه التهاب معده

a- Gastritis cystica profunda: یکی از اختلاطات نادر Partial gastrectomy همراه با Gastro jejunostomy که برای تداوی قرحات سلیم معده اجرا می‌شود، می‌باشد. این نوع التهاب در محل Gastroenterostomy به وجود می‌آید.

در معاینه اندوسکوپی نودول‌ها در سطح مخاط معده دیده می‌شود. تداوی آن برداشتن ناحیه ماؤوفه است.

b- Gastric Graft-versus Host diseases: این حادثه هر قسمت از طرق معدی معایی را مصاب ساخته می‌تواند، بناً بیوپسی به منظور تشخیص باید از قسمت علوی و سفلی طرق معدی معایی گرفته شود. GGVHD اکثراً به تعقیب Allogenic bone marrow transplantation به وجود می‌آید. این حادثه به شکل حاد (۲۱ – ۱۰۰ روز بعداز پیوند) و شکل مزمن (بعداز ۱۰۰ روز) به وجود می‌آید.

اعراض آن شامل دلبدی، استفراغ، و درد قسمت علوی بطن می‌باشند.

آسیب غشای مخاطی ناشی از استرس (Stress-Related Mucosal Injury)

در مریضان مصاب شاک، Sepsis، سوختگی‌های وسیع، ترضیضات شدید و یا CVA ممکن است تغییرات غشای مخاطی به شکل التهاب حاد و یا قرحه همراه با خون‌ریزی به وجود آید. این آفت که در جمع التهاب معده یا قرحه پپتیک ناشی از استرس تصنیف می‌گردد بیشتر ناحیه فوندوس و جسم معده را مصاب می‌کند.

عرض عمده، خون‌ریزی معدی معایی است اما اکثراً خفیف بوده، بعضاً ممکن شدید باشد و حیات را تهدید نماید. عدم کفایه تنفسی، مریضان که نیاز به تهویه میخانیکی دارند و تشوشات تحثری زمینه را برای

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

خون‌ریزی مساعد می‌سازند، که بیشتر از 72h -48 پس از ماؤوفیت حاد به وجود می‌آید. چون در معاینه هستولوژیک، التهاب و یا H pylori دریافت نمی‌گردد، بناً التهاب معده نامگذاری درست نیست، گرچه افزایش افراز اسید معده بعداز stroke (Cushing ulcer) و بعداز سوختگی شدید (Curling ulcer) مشاهده می‌شود.

رول عـــمده را در تاسس این آفت اسکیمی مخاط و شکستن موانع دفاعی آن دارند. گرچه بهبودی درشیوه تداوی در بخش ICU واقعات خون‌ریزی ناشی از قرحه بعداز استرس را از ۲۰ – ۳۰ فیصد به ۵ فیصد کاهش داده است.

در مریضان مصاب گاستریت و یا قرحه ناشی از استرس که از نظر هیمودینامیک بی‌ثبات اند، تداوی طبی اندوسکوپیک و جراحی مؤثریت کم دارد. بناً تداوی وقایوی در مریضان با رسک بلند (تهویه میخانیکی، تشوش تحثری، سوختگی‌های شدید و عدم کفایه اعضای بدن) توصیه می‌گردد. نگهداشتن pH معده بالاتر از ۳,۵ با انفوژن دوامدار نهی کننده H_2 و یا انتی‌اسیدهای مایع که هر دو الی سه ساعت بعد تطبیق می‌گردد، تداوی انتخابی است. تعین pH معده و تنظیم دوز دوایی بسیار مهم است. تطبیق Sucralfate 4-6gr/h مؤثربوده، اما PPI ادویه انتخابی وقایوی در موردآفات ناشی از استرس است. به این منظور از Pantoprazole زرقی استفاده می‌شود باید گفت که این ادویه از طریق فمی نیز مؤثر است. اگر با وجود اهتمامات فوق خون‌ریزی رخ بدهد، زرق داخل شریانی وازوپریسین یا امبولیزیشن از طریق اندوسکوپی درنظر گرفته می‌شود. در غیر آن جراحی (Antrectomoy+Vagotomy یا Totalgastrectomy) توصیه می‌گردد.

Russel body gastintis: یک آفت غشای مخاطی معده است که سبب آن معلوم نیست. این نوع التهاب معده از نظر هستولوژی تعداد زیاد Blasmacell ها را که حاوی Russel bodies می‌باشد، نشان می‌دهد.

از نظر اندوسکوپی منظره Pseudotumor که شباهت به پروسه نیوپلاستیک دارد نشان می‌دهد؛ اما این مرض سلیم بوده و با تداوی H- Plin جواب می‌دهد.

تا حال ۱۰ واقعه آن راپور داده شده است.

References

1. Bloom S ,Webster G ,Marks D Gastritis.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 321
2. Lee EL,Gastritis and Gastropathy. Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease .Pathology/Dignosis/Management 9th Edition Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010, Chapter 51,PP845-859
3. McGraw Hill companies;2012, Chpter 13 , PP 108-112 McQuaid KR, Disease Of TheEsophagus In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter: PP604-607
4. Silen W . Abdominal Pain In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition
5. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل نهم

قرحه پپتیک

Peptic Ulcer D isease (PUD)

قرحه پپتیک عبارت ازیک ضایعه غشای مخاطی است که اکثراً در معده ویا اثناعشر از اثر التهاب حاد به وجود آمده و منجر به ایجاد focal defect ویا excavation می‌گردد.

PUD در ایالات متحده امریکا شایع بوده طوریکه سالانه ۵۰۰ هزار واقعه جدید و ۴ میلیون نکس قرحه دیده می‌شود. قرحه اثناعشر پنج مراتبه بیشتر نظر به قرحه معده دیده می‌شود.بیشترین وقوعات PUD بین سنین ۲۴ – ۶۵ سالگی دیده میشود. خطر بروز قرحه پپتیک درتمام عمر برای هر دو جنس ۱۰ فیصد است قرحه پپتیک در اطفال نادر بوده وخطر بروز آن با افزایش سن زیاد می‌شود. قرحه پپتیک در مردها کمی بیشتر نظر به خانم ها دیده می‌شود (۱,۳:۱). وقوعات قرحه اثناعشر در ۱۰ سال اخیر کاهش را نشان داده در حالیکه وقوعات قرحه معده بنابر استعمال روز افزونNSAID و اخذ اسپیرین به مقدار کم افزایش کسب نموده است. سالانه ۱۵۰۰۰ نفر از سبب اختلاطات PUD در امریکا فوت می‌نمایند.

اسباب

سه سبب عمده PUD عبارتند از:

۱: NSAIDs ۲: Chronic H Pylori infection ۳: Zollinger Ellison Syndrome

اسباب نامعمول PUD: CMV (مخصوصاً در اشخاص که Transplantation می‌شوند) Herpes simplex virus, systemic mastocytosis، Crohn's Disease، Lymphoma و ادویه جات مانند Glucocorticoids، Clopidogrel, alendronate(در صورتیکه همراهNSAID یکجا استفاده شود) Cocain Crack, Mycophenolate mofetil , Potassium chloride

در ۱۰ فیصد وقایع سبب قرحه نا معلوم است.

عوامل محیطی چون استرس، شغل، الکول و رژیم غذائی در بروز قرحات پپتیک نقش داشته ولی دلیل متقاعد کننده برای اثبات این عوامل ثابت نگردیده است.

فزیولوژی معده: با وجود تماس دایمی معده و اثناعشر با عوامل مهاجم چون اسید، پیپسین، اسیدهای صفراوی، انزایم‌های پانقراس، ادویه‌جات و باکتری‌ها تمامیت ساختمانی ان توسط سیستم پیچیده‌ای حفظ می‌گردد این سیستم در دفاع و ترمیم ضایعات مخاطی نقش اساسی دارد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Gastro duodenal Mucosal Defense

سیستم دفاعی مخاطی به ترتیب عبارتند از:

- ساختمان‌های Preepithelial
- ساختمان‌های Epithelial
- ساختمان‌های Subepithelial

۱. در خط اول یا ساختمان Pre epithelial طبقه مهم Mucus Bicarbonate Layer است که مانند یک مانعه فزیکی- کیمیاوی در برابر مالیکول‌های متعدد از جمله ایون هایدروجن عمل می‌نماید.

مخاط به طور منظم از حجرات اپیتل معده و اثناعشر افراز شده که ۹۵ فیصد این مخاط را اب تشکیل داده و مقدار از لیپیدها و glycoprotein ها را نیز احتوا می‌نماید.

Mucin که یک glycoprotein است همراه با phospholipids ها (از حجرات مخاطی معده افراز می‌شود) و اسیدهای شحمی یک قشر Hydrophobic را تشکیل داده که از غشای حجروی به داخل لومن وسعت می‌یابد. این قشر مانع نفوذ ایون‌ها و مالیکول‌های pepsin می‌گردد.

Bicarbonate توسط حجرات اپیتل معده و اثناعشر به داخل Mucus gel ترشح شده و سبب ایجاد تفاضل pH در حدود ۲-۱ در سطح لومینال معده و ۷-۶ درسطح حجرات اپیتل می‌گردد.

ترشح Bicarbonate توسط کلسیم، پروستاگلاندین‌ها، Cholinergic - input و اسیدی شدن لومن معده و اثناعشر تزاید کسب می‌نماید.

۲. حجرات اپیتل سطحی در خط بعدی دفاعی رول عمده را بازی می‌نماید. طوریکه حجرات اپیتل معده که در نزدیکی محل اسیب قرار دارند به منظور ترمیم ناحیه به محل اسیب دیده مهاجرت نموده و در عمل بازسازی حصه می‌گیرند فکتورهای که در عملیه Restitution حصه می‌گیرند عبارتند از:

- (EGF) Epidermal Growth Factor
- (TGF) Transforming Growth Factor
- (FGF) Fibroblast Growth Factor

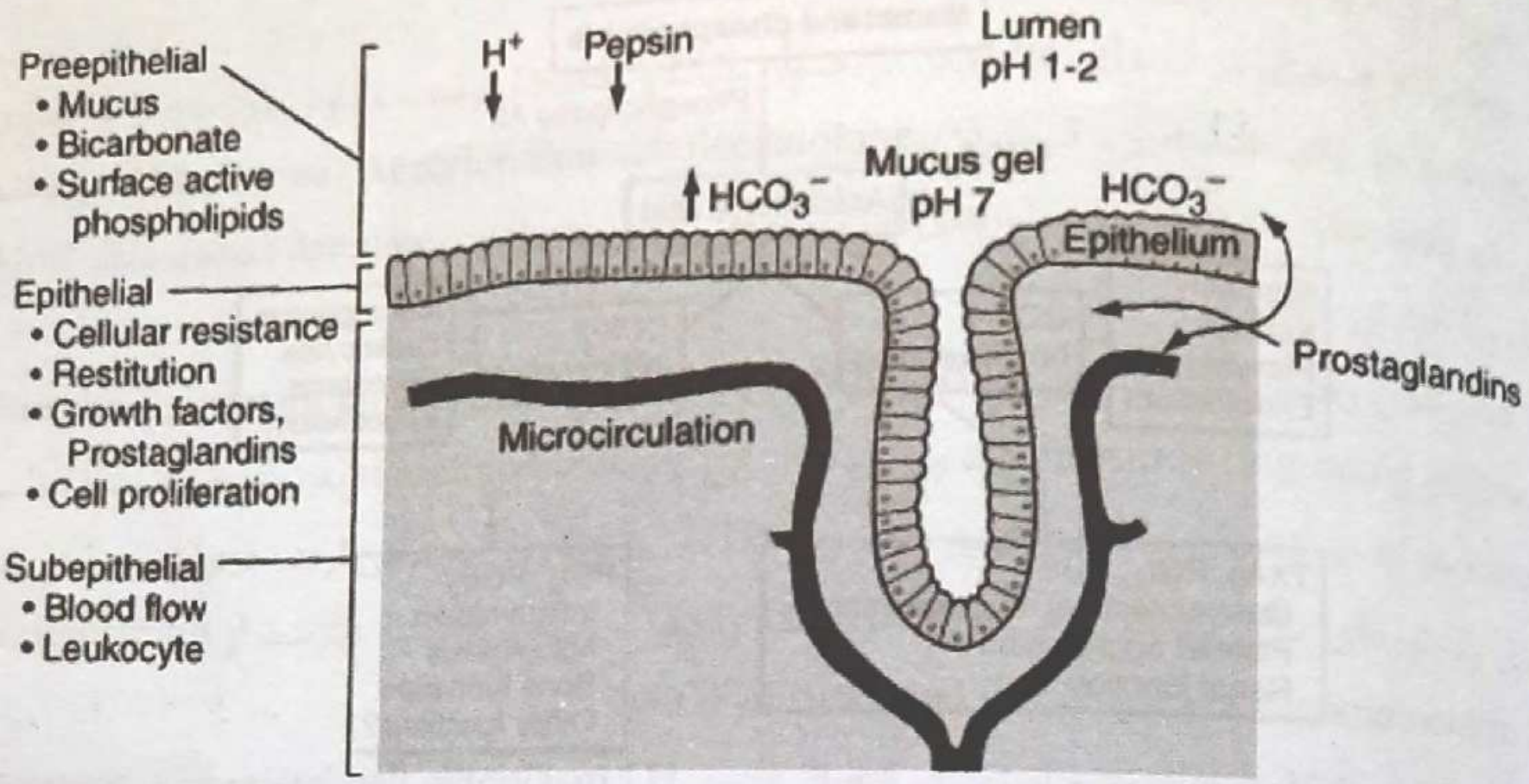
در صورت که صدمه بزرگتر توسط عملیه Restitution ترمیم نگردد ضرورت تزاید حجرات به وجود می‌آید. تولید مجدد حجرات اپیتل به واسطه پروستاگلاندین‌ها، EGF (Endothelial growth factor) و TGF صورت می‌گیرد همراه با تجدید حجرات اپیتل تشکل اوعیه جدید (Angiogenesis) در injured micro vascular bed تشکیل می‌شود.

FGF و vascularendothelial growth factor در تنظیم Angiogenesis مخاط معده رول مهم را بازی می‌نماید.

۳. جز کلیدی سیستم دفاعی و ترمیم در طبقه subepithelial، سیستم Micro vascular در تحت مخاط معده است طوریکه این شبکه وعایی HCO_3 تولید نموده و باعث خنثی نمودن اسید تولید شده از حجرات جداری می‌گردد همچنان این بستر وعایی علاوه برآن که محصولات توکسیک میتابولیک را از محل خارج می‌نماید اوکسیجن و مواد مغذی کوچک یا Micro nutrient را به پیمانه وسیع تولید می‌نماید.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me



سیستم دفاع مخاط معده و اثناعشر

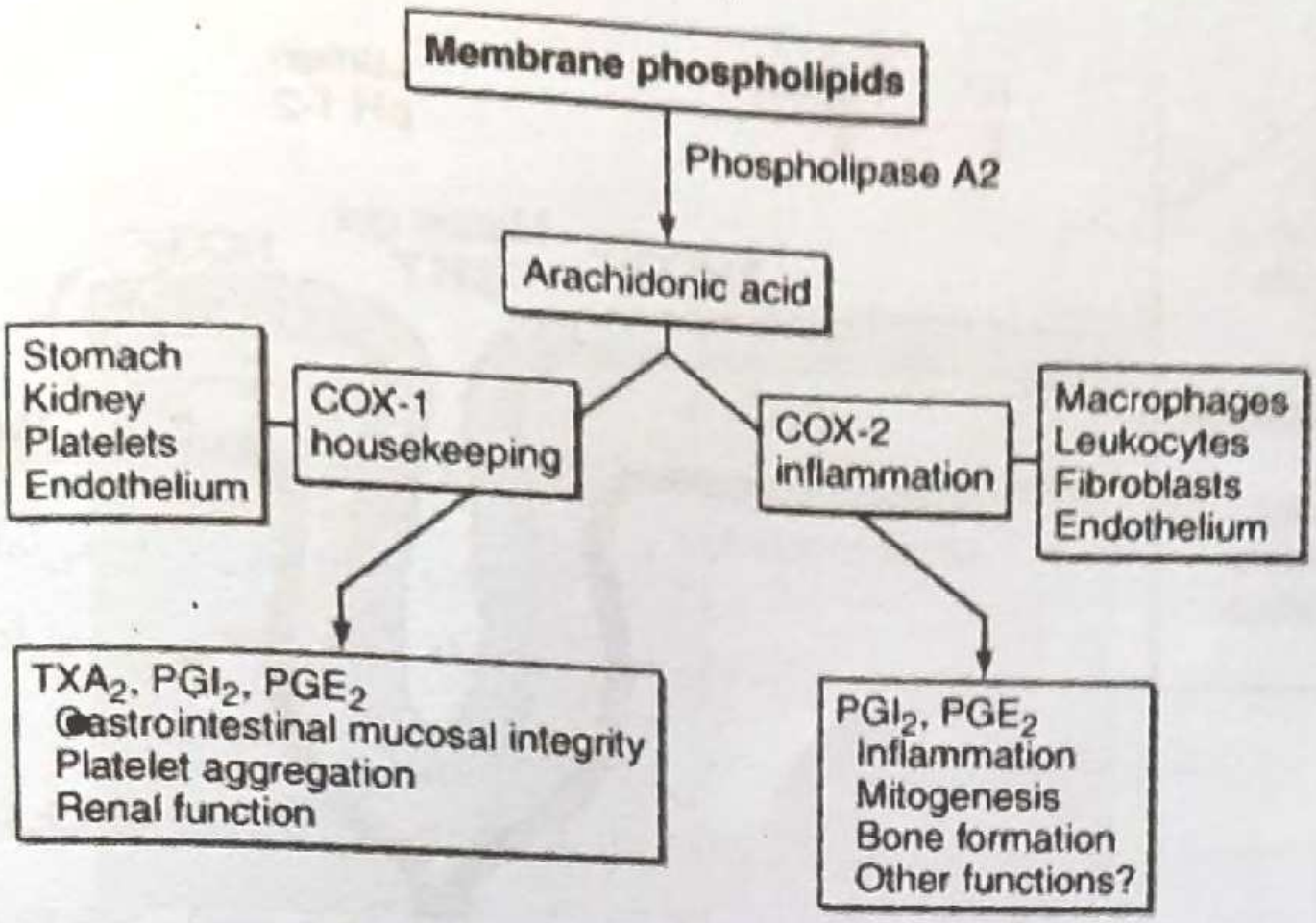
پروستا گلاندین‌ها نقش مرکزی را در دفاع یا ترمیم حجرات اپیتل معده دارند. مخاط معـده دارای مقـدار کافی پروستا گلاندین‌ها می‌باشد این میتابولیت‌های Arachidonic acid که افراز مخاط و HCO_3 مخاطی را تنظیم می‌نماید باعث نهی افراز اسید از حجرات جداری می‌گردد علاوتاً پروستاگلاندین‌ها در تأمین جریان خون مخاطی واحیا مجدد حجرات اپیتل رول مهم را بازی مـی‌نمایـد پروسـتاگلاندین‌هـا از Arachidonic acid به دست می‌آید.

Arachidonic acid از اثر عمل phospholipase A_2 بالای cell membrane phospholipids بـه وجود می‌آید انزایم کلیدی در سنتیز پروستاگلاندین‌ها cyclooxygenase (COX) است دو isoform ایـن انزایم COX_1 و COX_2 وجود دارد طوریکه COX_1 در بسیاری از انساج بدن مانند معده، صـفیحات دمـوی، کلیه‌ها و حجرا ت اندوتیل اوعیه وجود دارد ونقش مهم در حفظ فعالیت‌های کلیه‌ها، تجموع صفیحات دموی و Restitution مخـاط جهـاز هـضمی دارد COX_2 در اثـر تنبـه پروسـه التهـابی در Macrophage هـا، لوکوسایت‌ها، فبروبلاست‌ها و حجرات سینوویل تولید می‌شوند.

تأثیرات ضد التهابی NSAIDs مربوط به نهـی انـزایم COX_2 اسـت در حالیکـه مقـدارهای توکـسیک NSAIDs که سبب قرحات غشا مخاطی جهاز هضمی و تشوشات در وظایف کلیه‌ها می‌گردد مربوط به نهی انزایم COX_1 است.

AMA
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me



فزیولوژی افرازات معده

دو افراز اساسی معده HCl و pepsinogen رول اساسی را در تأسس injury مخاط دارا است.

Basel-acid production: افراز اسید در این مرحله به شکل ریتم circadian صورت می‌گردد طوریکه در نیمه‌های شب افراز اسید به حد اعظمی واز طرف صبح به حد اصغری خود می‌رسد. باید گفت که در تنظیم Basel-acid production تنبه سیستم کولینرجیک از طریق عصب واگوس و تنبه افراز هستامین رول عمده را دارد.

Stimulated Gastric secretion: که سه مرحله دارد مرحله cephalic، مرحله Gastric و مرحله intestinal

۱. **Cephalic phase:** دیدن،بویدن و چشیدن غذا جز مهم این مرحله است طوری که افرازاسید از اثر تنبه عصب واگوس صورت می‌گردد.
۲. **Gastric phase:** این مرحله با ورود غذا به معده فعال می‌شود مخصوصاً غذاهای حاوی امینواسیدها مستقیماً سبب تحریک G-Cell شده سویه گاسترین بلند رفته که این خود سبب تنبه حجرات جداری می‌گردد. توسع جدارهای معده توسط غذا نیز افراز گاسترین را زیاد می‌سازد.
۳. **Intestinal phase:** این مرحله با داخل شدن غذا به امعا شروع می‌شود، طوریکه دراین مرحله توسع لومن امعا و مواد غذائی در امعا درتنظیم افراز اسید رول دارد.

باید گفت که در جریان مراحل افراز اسید معده فکتورهای دیگری است که افرازاسید راکاهش می‌دهد طوریکه Somatostatin ازحجرات اندوکراین موجود در مخاط معده (D-Cell) افراز شده سبب نهی حجرات جداری، G-Cell و Enterochromaffin like cell (ECL) می‌گردد.

باید گفت که فکتورهای عصبی (مرکزی، محیطی) و هورمونی مانند Cholecystokinin و secretin

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

در نهی افراز اسید معده رول دارد.

حجرات جداری در oxyntic gland در جوار ECL و D-cell موقیعت دارد این حجرات حاوی Receptor ها برای هستامین، گسترین، cholecystokine، Acetylcholine (Muscarine) می‌باشد طوریکه یکجا شدن هستامین با رسپتورهای آن سبب فعال شدن adenylate cyclase شده و مقدار AMP Cyclic افزایش کسب می‌نماید.

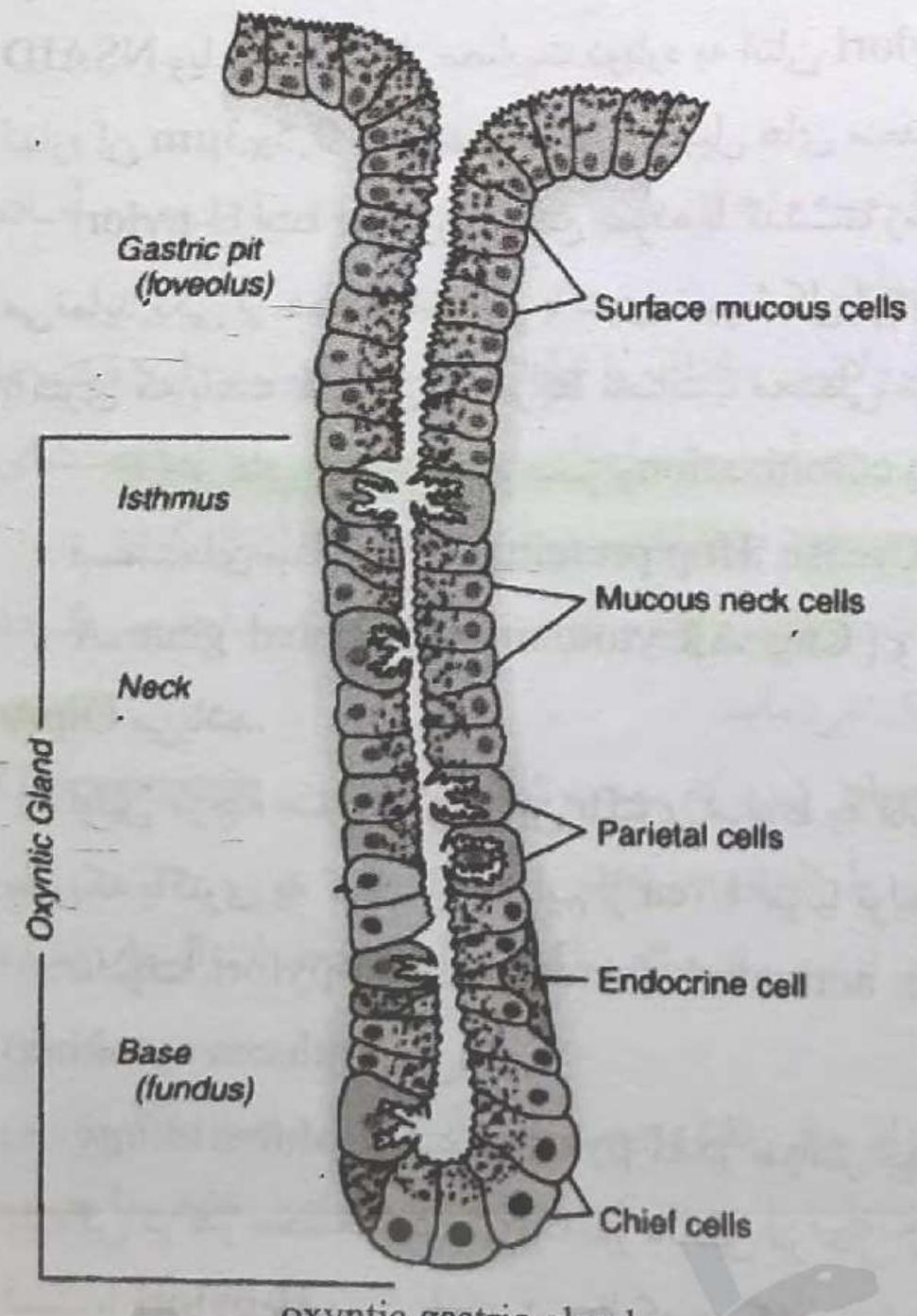
فعال شدن رسپتورهای گسترین و Muscarin سبب فعال شدن protein kinase-C یا phospho inositide- signaling pathway شده و هر یک از این signaling pathway به نوبه خود سبب تنظیم kinase ها که در کنترول پمپ افراز اسید معده (H-K ATPase) رول دارد، می‌گردد. حجرات جداری نیز حاوی رسپتورهای برای Ligand ها اند که افراز اسید را نهی می‌نماید که اینها عبارتند از prostaglandin ها، somatostatin، Epidermal Growth Factor (EGF).

H-K ATPase به حیث منبع انرژی در انتقال ایون H از parietal cell cytoplasm به secretary canaliculi به منظور تبادله با K عمل می‌نماید.

H-KATPase در بین قنات‌های افرازی و Nonsecretarycytoplasmic tubulovesicule موقیعت دارد.

Tubulovesicule ها نسبت به k^+ غیر قابل نفوذ است. طوریکه سبب غیر فعال شدن پمپ در این ناحیه می‌گردد. توزیع پمپ بین وزیکول‌های غیر افرازی و secretary canalicule نظر به فعالیت حجرات جداری فرق می‌کند.

طوریکه در حالت استراحت صرف ۵ فیصد پمپ در داخل کانالیکول‌های افرازی موجود است. در حالیکه در هنگام تحریک حجرات جداری، توبولووزیکول‌ها فوراً به غشای کانالیکول‌های افرازی انتقال نموده و ۶۰ – ۷۰ فیصد پمپ فعال می‌شود بعداز قطع تنبه حجرات جداری پمپ پروتون به شکل غیرفعال در cytoplasmic canalicular membrane قرار می‌گیرد.



oxyntic gastric gland

Chief cell موجود در ناحیه فوندوس معده سبب افراز Pepsinogen شده و pepsinogen در محیط اسیدی معده به شکل فعال آن یعنی pepsin که یک انزایم Proteolytic است تبدیل می‌شود

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

pepsin در PH=2 فعالیت اعظمی خود ار دارد و در PH=4 فعالیت ان کاهش یافته و در PH=7 یا بیشتر از ان به طور غیر قابل ارجاع غیر فعال می‌گردد.

باید گفت بسیاری از موارد که افرازاسید معده را سبب می‌گردد باعث افراز pepsinogen نیز می‌گردد نقش اساسی pepsin در پتوجنیز PUD هنوز به اثبات نرسیده است.

H-pylori and Acid peptic Disorders – I

این باکتریا اولین بار در سال ۱۹۸۳ توسط دو مؤلف آسترالیایی به نام‌های Barry Marshall و warren Robin تشخیص گردید.

این باکتری یک باسیل گرام منفی Microaerophilic است این باکتری بیشتر در عمق طبقه Mucus gel که مخاط معده را پوشانیده ویا در بین طبقه مخاطی واپیتلیم دریافت می‌گردد در حالت طبیعی سبب تهاجم به حجرات نمی‌شود. انتان H. Pylori در اکثریت مریضان مصاب قرحه پپتیک که در آنهاNSAID رول ندارد، دریافت می‌گردد. بعد از تداوی مؤفقانه انتان H. Pylori با انتی بیوتیک نکس قرحه به صورت دراماتیک به ۵ – ۲۰ فیصد در یکسال کاهش می یابد. اکثریت واقعات نکس قرحه پپتیک ناشی از NSAID ویا نادراً ناشی از مصابیت دوباره به انتان H. Pylori می‌باشد.این باکتری شکل S مانند را داشته و اندازه ان 0,5x3µm می‌رسد و دارای فلاجیل های متعدد پوشدار می‌باشد

H-pylori ابتدا در انتروم توضع نموده با گذشت زمان به قسمت‌های پروکسیمال معده مهاجرت می‌نماید یکی از خصوصیات این باکتری تغیر شکل ان به شکل cocoid است که یک شکل غیر فعال باکتری که باعث بقای ان در شرایط نامناسب محیطی می‌گردد.

فکتورهای عمده در پتوجینیز وcolonization باکتری رول دارد که این فکتورها شامل پروتین قسمت‌های جدار خارجی یاHop protein، Urease، (Vac A) Vacuolating cytotoxin، Outermembrane inflammatory protein و (Cag A)Cytotoxin- associated gene A یا OipA می‌باشد.

اولین مرحله منتن شدن با این باکتری مربوط به قابلیت تحرکیت باکتری و توانائی تولید Urease است طوریکه باکتری به کمک این انزایم از Urea امونیا تولید نموده و محیط را برای خود قلوی می‌سازد.

علاوتاً H-pylori حاوی platelet activated factor، adhesin، Lipase، Catalase، Pic-B (induces cytokine) می‌باشد.

Epidemiology: شیوع H-pylori در سراسر جهان متفاوت است و زیاد بستگی به استندردهای شیوه زنده‌گی در هر منطقه دارد. طوریکه در مناطق در حال توسعه تا سن ۲۰ سالگی ۸۰ فیصد جمیعت ممکن است با H-pylori منتن باشند در حالیکه در کشور های پیشرفته شیوع ان بین ۲۰ – ۵۰ فیصد است در ایالات متحده امریکا شیوع انتان به ۳۰ فیصد می‌رسدو در اطفال شیوع آن نادر است. به هر صورت واقعات ان با ازدیادسن افزایش میبابد باید گفت که تولد ویا اقامت در یک کشور در حال توسعه زندگی در

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فامیلهای پر جمیعت، عدم موجودیت حفظ الصحه، غذا واب منتن،تماس با محتویات معده شخص مصاب - pylori از جمله فکتورهای مساعدکننده است.H pylori میتواند در salivaوDental plaque نیز دریافت گردد.

انتقال انتان از شخص به شخص از طریق oral-oral و یا feco-oral صورت میگیرد.

پتوفزیولوژی

با وجود کـــه H-pyloriهمیشه با chronic active gastritis همراه است اما قرحه پپتیک صرف در ۱۰ – ۱۵ فیصد این مریضان تأسس می‌کند و دلیل این تفاوت معلوم نیست.

باید گفت که بیشتر از ۹۰ فیصد قرحات پپتیک همراه با H-pylori است اما H-pylori در ۳۰ – ۶۰ فیصد قرحه معده و ۷۰ فیصد قرحه اثناعشر دریافت می‌گردد

H-pylori سببgastritis، PUD،MALT Lymphoma،gastric cancer می‌گردد فکتورهای که سبب به وجود امدن افات فوق می‌گردد عبارتند از:

1-Bacterial Factors
2-Host factors

1-Bacterial Factors: H-pylori قادر است تا زمینه را برای بقای خود در محیط اسیدی معده آماده سازد و خود را از فکتورهای دفاعی میزبان نگهداری نماید.

Strainهای مختلف H-pylori فکتورهای با ویرولانس مختلف را تولید می‌نماید مهم‌ترین این فکتورها Cag A , Pic B , Vac Aاست فکتورهای ویرولانس همراه با سایر اجزای این انتان سبب injury غشای مخاطی می‌گردد. تولید NH_3 به کمک Urease باکتری خود می‌تواند سبب آسیب حجرات اپیتل گردد

H-pylori با تولید Surface factor سبب دعوت نتروفیل ها و مونوسایت ها به ساحه می‌گردد (chemotactism) که این خود در تولید injury کمک می‌نماید.

H-pylori سبب تولید proteaseوphospholipase شده که موجب شکسته شدن Glycoprotein Lipid Complex شده و به این ترتیب دفاع خط اولی را کاهش می‌دهد.

H-pylori سبب تولید Adhesin شده که به این ترتیب اتصال باکتری را به حجرات اپیتل معده مساعدت می‌نماید.

اگرچه Lipopolysacarid(LPS) باکتری‌های گرام منفی نقش مهم را در انتان دارد اما (LPS) این باکتری فعالیت ایمنولوژیک خفیف را به مقایسه دیگر انتانات دارد و ممکن است التهاب مزمن خفیف را سبب شود.

2- Host Factor:- پاسخ التهابی در برابر H-pylori شامل دعوت نتروفیل ها و لمفوسیت‌ها (B,T)، مکروفاژها و پلازماسل ها می‌باشد عامل مرضی بامالیکول های MHC کلاس II (Major-

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

histocompatibility complex) موجود در سطح حجرات اپیتل معده اتصال یافته منجر به مرگ حجروی (Apoptosis) شده و local injury راتولید می‌نماید غلظت های بلند سایتوکین ها در حجرات اپیتل معده افراد دارای H-pylori دریافت می گردد که این سایتوکین ها شامل interleukin-I α /β، IL-6 IL-8, هستند H-pylori سبب ایجاد عکس‌العمل‌های سیستمیک ومخاطی می‌شود این عکس‌العمل‌ها نه تنها سبب eradication باکتری نمی گرددبلکه پروسه تخریب حجرات اپیتل را بیشتر می‌سازد.

دلیل ایجاد قرحه پپتیک در اثناعشر توسط H-pylori به درستی فهمیده نشده است وفکر می‌شود که میتا پلازی حجرات معده در اثناعشر مریضان مصاب قرحه پپتیک زمینه را برای اتصال H-pylori آماده ساخته وپروسه تخریبی را به وجود می‌آورد.

فرضیه دیگراین است که مصابیت انتروم معده توسط H-pylori سبب افزایش افرازاسید درمعده و اثناعشر می گردد

درافرادمصاب H-pylori افراز گاسترین افزایش کسب نموده وD-cell کاهش می‌یابد.H-pylori ممکن است موجب افزایش افراز اسید ازطریق مستقیم وغیر مستقیم وافراز ((pro IL-I,IL-8,TNF inflammatory cytokines

از حجرات جداری، D-cell و G-cell شوند. H-pylori علاوتا سبب کاهش افراز HCO_3 از مخاط اثناعشر می گردد.

نظریات در موردتأسس قرحه اثناعشر ناشی ازH pylori این است کهH pylori مسوول قرحه اثناعشر حاویduodenal ulcer promoting gene A می‌باشد،علاوتاًH pylori مسوول قرحه اثناعشر ویرولانت شدیدتر را به مقایسه دیگر انواع دارا می‌باشند.

II- رول NSAIDs در تأسس قرحه پپتیک.

Epidemiology:

NSAIDs یکی از شایع‌ترین دواهای مورد استعمال درایالات متحده امریکا است طوریکه سالانه بیش از 30 بلیون تابلیت به شکل بدون نسخه (Over the counter tablets) و ۷۰ ملیون تابلیت از طریق نسخه به فروش می‌رسد. افرادیکه NSAID را به مدت طولانی استفاده می‌نمایند، شیوع قرحه معده نزد شان ۱۰ – ۲۰ فیصد و شیوع قرحه اثناعشر بین ۲ – ۵ فیصد می‌باشد. وقوع سالانه اختلاطات جدی معدی معایی (خونریزی، تثقب امعا) به ۰,۲ – ۱,۹ فیصد می‌رسد. خطر بروز اختلاطات ناشی از NSAID در سه ماه اول تداوی و در افراد بالاتر از سن ۶۰ مخصوصاً آنهایی که تاریخچه قبلی قرحه پپتیک را دارند و یا آنهایی که NSAID را یکجا با اسپرین، کورتیکوستروییید ویا انتی کواگولانت اخذ می‌نمایند، بیشتر می‌باشد.

سالانه درحدود ۲۰۰۰۰ مریض بنابر اختلاطات شدید آن فوت می‌نماید.

باید گفته که دوزهای پایئن دوا حتی 75mgr اسپرین می‌تواند قرحات پپتیک شدید را ایجاد نماید.

Risk فکتورهای عمده قرحات ناشی از NSAIDs عبارت اند از:

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

- سن بالا
- سابقه قرحه پپتیک
- مصرف همزمان با گلوکو کورتیکوئید ها
- مقداربلند NSAIDs
- موجو دیت همزمان H-pylori،مصرف سگرت والکول
- استفاده همزمان با Anticoagulant ها یا موجودیت serious multisystem disease
- استفاده ازچند ادویه NSAIDs به طورهمزمان.

میکانیزم تاسس قرحه پپتیک ناشی ازNSAIDs:

- نهی سنتیز پروستا گلاندین‌ها از طریق نهی COX-I.

پروستاگلاندین ها رول مهم را در حفظ یک پارچگی وترمیم مخاط معده واثناعشر دارد. در صورت تشوش در ساختار پروستا گلاندین ها دفاع مخاطی وترمیم آن مختل شده وضایعه مخاطی به وجودمی‌آید.

- تماس موضعی NSAIDs نیز سبب injury مخاطی می‌گردد

اسپرین ویکتعداد دیگر NSAIDsاسیدهای خفیف هستند که در محیط اسیدی معده بصورت غیر ایونایزه و lipophilic باقی مانده بعداً درداخل حجرات به شکل ایونایزه تبدیل شده و injury حجرات راسبب می‌گردد.

علاوتاًNSAIDs باتأثیرات موضعی خود بالای غشای مخاطی، Back diffusion ایون های H و پپسین راسبب شده تخریب بیشتر حجرات اپیتل را سبب می‌گردد.

استفاده از NSAIDs انتخابی (Coxibs) وقوع قرحه قابل دیده از نظر اندوسکوپی را به مقایسه با NSAIDs غیر انتخابی ۷۵ فیصد کاهش می‌دهد. علاوتاً استفاده از Coxibs در مقایسه با NSAIDs غیرانتخابی خطر اختلاطات قرحه پپتیک را الی ۵۰ فیصد کاهش می‌دهد. به هر حال، کسانیکه اسپرین را به دوز کم اخذ می نمایند، ۱,۲ فیصد سالانه مصاب خونریزی معدی معایی میگردند. مریضان با تاریخچه قبلی خونریزیهای معدی معایی خطر بلند مصاب شدن به اختلاطات را با دوز کم اسپرین دارند. باید گفت که توصیه اسپرین به دوز کم همراه با NSAIDs یا Coxibs خطر اختلاطات قرحه را در مقایسه با توصیه NSAIDs ویا دوز کم اسپرین به تنهایی، ده مراتبه افزایش می‌دهد. باید گفت که انتان H pylori خطر تأسس قرحه و اختلاطات آنرادر مریضان کهNSAID ویاAspirin رابدوزکم اخذ می‌نمایند،سه مراتبه افزایش می‌دهد.

رول فکتورهای پتوجینیک دیگر به غیر از H.pylori و NSAIDs

سگرت: کشیدن سگرت یکی از عوامل مؤثر در پتوجنیز PUD است،نه تنها ایجاد قرحه در افرا د سگرتی بیشتر از افرادی است که سگرت نمی کشند، بلکه به نظر می‌رسد که استفاده از سگرت پروسه التیام و بهبود قرحه را به تعویق انداخته، خطر بروز اختلاطات قرحه به خصوص ثقب قرحه را افزایش می‌دهد.

میکانیزم مسئول در افزایش قرحه در افراد سگرتی ناشناخته است، ولی نظریه های مطرح شده عبارت از:

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تغییر در سرعت تخلیه معده، کاهش تولید بای کاربونیت از قسمت پروکسیمل اثنا عشر، افزایش مصاب شدن به انتان H.pylori و تولید رادیکالهای آزاد مضر برای مخاط ناشی از کشیدن سگرت می‌باشد.

با وجود این نظریات قابل توجه هنوز هم میکانیزم واحد برای توجیه شیوع بیشتر PUD در افراد سگرتی تائید نه شده است.

الکهول: با وجودیکه Wine وbeer یک منبع قوی افراز اسید معده است ولی رول ان در پتوجینز peptic ulceration به درستی معلوم نیست.

فکتورهای جنیتیک: استعداد های ژنیتیکی هم به نظر می‌رسد که نقشی در ایجاد قرحه داشته باشد. اقارب درجه اول مریضان مصاب PUDسه برابر افراد دیگر در معرض خطر ابتلاء به قرحه قرار دارند. با این حال نقش مهم مصابیت به انتان H.pylori در تماس های نزدیک یک عامل اصلی محسوب می‌شود. شیوع بیشتر قرحات در افرادی که دارای گروپ خون O اند نیز موضوع جنیتیک را مطرح می‌کنند ولی از آنجائیکه انتان H.pylori بیشتر با Group O Antigen یکجا می‌شود، که این خود رول جنیتیک را تحت سوال میبرد.

Psychological stress: سترس های روانی هم به نظر می‌رسد که در PUD نقش داشته باشد، چنانچه در اثنای بمباردمان لندن در جنک دوم جهانی دکتوران انگلیسی افزایش تثقب قرحات را گزارش کردند.اما بررسی نقش عوامل روانی در پتوجنیز PUD با نتایج متناقص همراه بوده است.

اگرچه PUD با صفات شخصیتی خاص (Neuroticism) همراه بوده است اما صفات مشابه در افراد مصاب به سؤهاضمه بدون زخم (nonulcer dyspepsia) و دیگر تشوشات ارگانیک یا وظیفوی دیده می‌شود، که درین مورد ایجاب بررسیهای بیشتر را می‌نماید. تاکنون هیچ شخصیت خاص یا تیپیک برای افراد مصاب PUD دریافت نشده است.

Diet یا رژیم غذایی: گرچه بعضی از غذا های خاص می‌تواند سبب سؤهاضمه گردد، ولی ارتباط دقیق بین رژیم غذایی مخصوص و PUD دریافت نگریده است.

یک تعداد از امراض مزمن است که با PUD یکجا دیده می‌شود.

امراضی که ارتباط قوی (Strong association) با PUD دارند عبارت اند از:

cirrhosis, Systemic mastocytosis, chronic pulmonary disease, chronic renal failure, nephrolithiasis, ∞ 1- Antitripsin deficiency.

امراضی که احتمالاً (possible association) با PUD یکجا دیده می‌شوند، عبارت اند از:

Chronic pancreatitis, polycythemia Vera , coronary artery disease , hyperparathyroidism .

عوامل متعدد در پتوجنیز PUDنقش دارند که دو علت آن انتان H. pylori و مصرف NSAIDs است.

وقوعات PUD غیر وابسته به H.pylori و NSAIDs درحال افزایش است.

از آنجائیکه شیوع انتان H.pylori در بسیاری از کشور های مترقی دنیا در حال کاهش است، به دیگر عوامل ایتیولوژیک باید فکر نمود. PUD صرف نظر از عوامل اتیولوژیک از اثر عدم تعادل بین حفاظت مخاط، ترمیم و فکتورهای مهاجم به وجود آمده و اسید معده نقش اساسی را د ر آسیب مخاطی ایفاء می‌کند.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

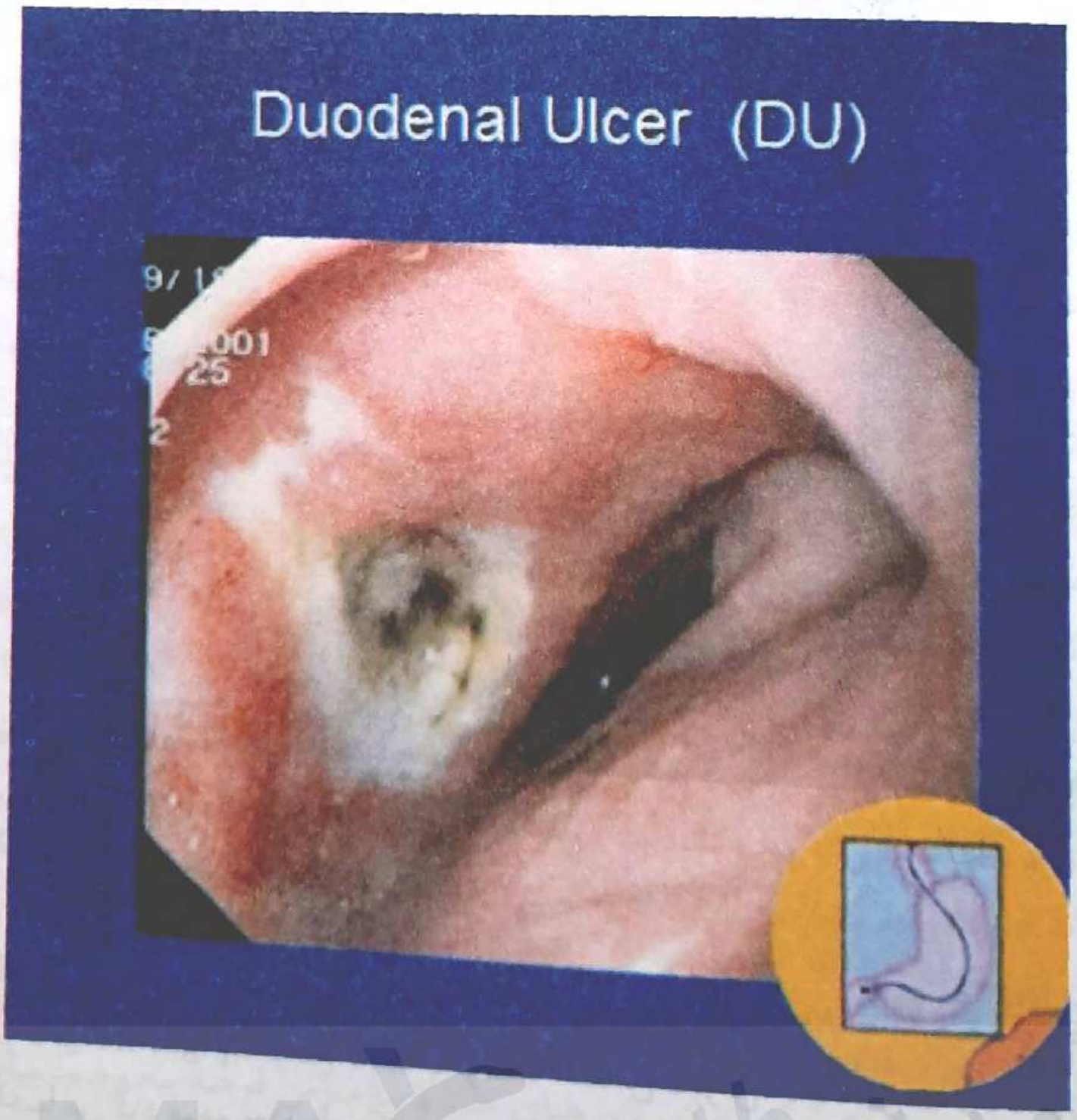
MedicineCurriculum.t.me

قرحه اثناعشر
Duodenal Ulcer (DU)

Epidemiology: اکثریت واقعات قرحات اثناعشر درسنین بین ۵۵-۳۰ سالگی رخ می‌دهد فیصدی وقوعات قرحات اثناعشر در ۳۰ سال گذشته کاهش یافته که دلیل آنرا کشف باسیل H-pylori و تداوی آن می‌دانند.

Pathology: قرحه اثناعشر در اضافه‌تر از ۹۵ فیصد در قطعه اول اثناعشر به وجود آمده طوریکه ۹۰ فیصد آن در ۳ سانتی‌متر اتصال اثناع شر با پایلور قرار دارد.

قطر این قرحات معمولاً از یک سانتی متر کمتر بوده؛ اما بعضاً قطر ان تا به 3-6Cm می‌رسد که به نام Giant Ulcer یاد می‌گردد قرحات دارای کنار های قاطع بوده و عمق ان تا به طبقه Muscularis propria می‌رسد در قاعده قرحه ناحیه نکروتیک که با فیبروز احاطه شده دیده می‌شود باید گفت که قرحات خبیث در اثناعشر نادر است



AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

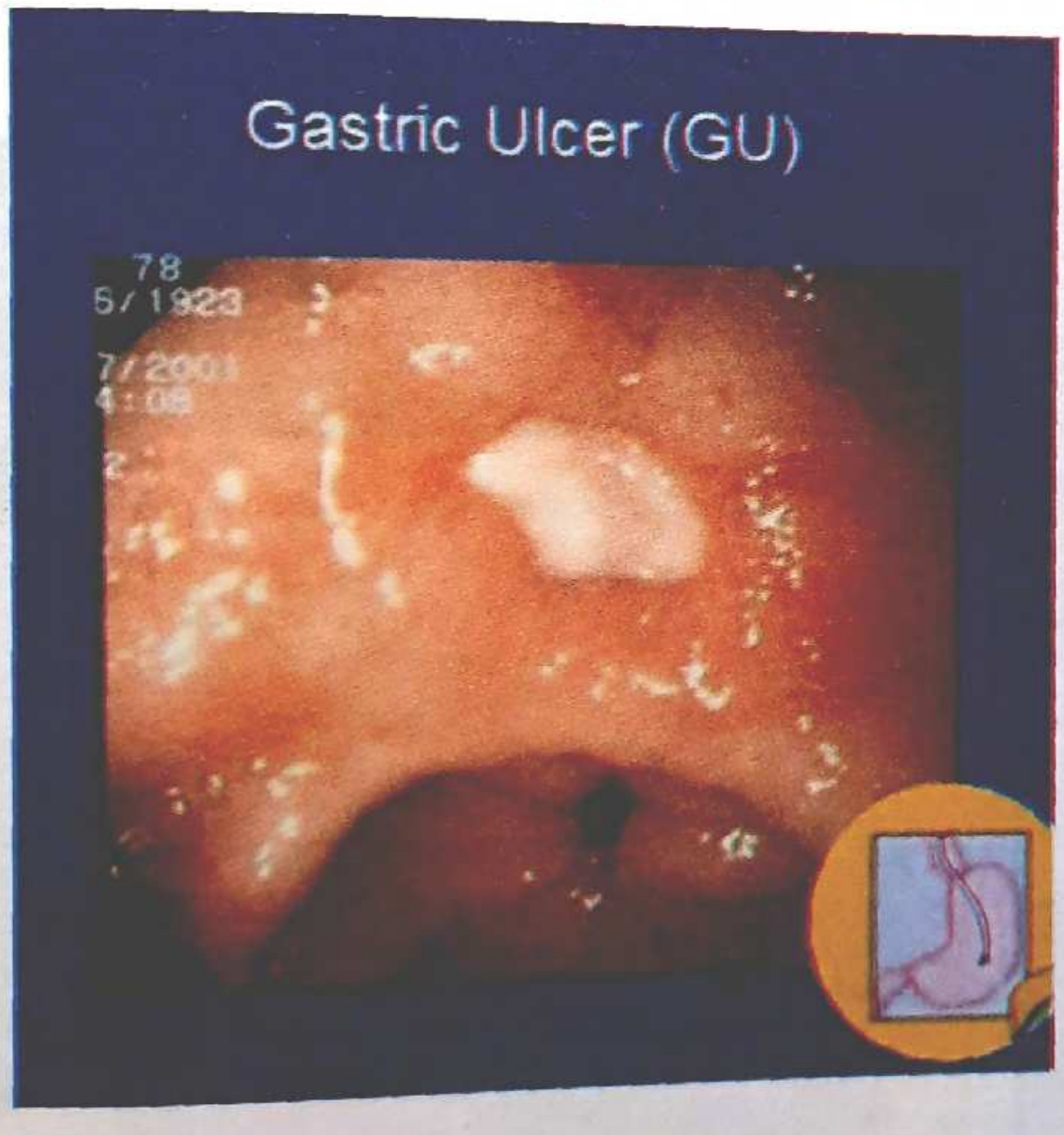
قرحه معده

Gastric Ulcer (GU)

Epidemiology: با مقایسه با قرحه پپتیک اثناعشر قرحه پپتیک معده در سنین بالاتر دیده می‌شود حد اکثر وقوعات ان بین سنین ۵۵ – ۷۰ گزارش شده است اضافه از ۵۰ فیصدGU درمردان اتفاق افتیده و نسبت به DU شیوع کمتری دارد که احتمالاً دلیل این شاید به علت خاموش بودن GU در بعضی موارد باشد. ولی مطالعات اتوپسی وقوعات DU وGU را یکسان ذکر نموده است.

Pathology: این قرحات در محل اتصال انتروم با جسم معده دیده شده که این محل۲/۳ انحنی صغیر معده و۱/۳ انحنی کبیر معده را در بر می‌گیرد.

قرحات معده می‌تواند به خباثت تحول کند قرحات سلیم در ناحیه فندوس معده نادر است قرحات سلیم معده همراه با Antral gastritis دیده می‌شود.



لوحه سریری

اعراض

درد بطنی یکی از اعراض بسیار معمول در GU وِDU بوده طوریکه در ۸۰ – ۹۰ فیصد مریضان موجود می‌باشد.درد د ر ناحیهEpigastric توضع داشته به وصف احساس سوزش، یا به صورت درد ناشی از گرسنگی ویا به صورت احسا س درد مبهم بوده طوریکه درد در قرحه اثناعشر ۱,۵ – ۳ ساعت بعد ازصرف غذا به وجود می‌آید. ۵۰ فیصد مریضان با اخذ غذا و انتی اسید تسکین مییابد(مخصوصاً قرحه اثناعشر) و ۲ – ۴ ساعت بعد

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

دوباره به وجود می‌آید. قابل یادآوری است که بسیاری از مریضان از تشدید درد باغذا احکایه نمی‌کنند.. درد که مریض را در نیمه‌های شب از خواب بیدار می‌نماید در ۲/۳ مزیضان مصاب DU و ۱,۳ مزیضان مصاب GU دیده می‌شود.

درد درGUمی‌تواند از درد DU متغیر باشد طوریکه درد در GU با اخذ غذا تشدید می‌یابد. دلبدی و ضیاع وزن در مریضان GU می‌تواند موجود باشد؛ ولی دلبدی و ضیاع وزن قابل ملاحظه نامعمول بوده، موحودیت آن بیشتر به اختلاطات قرحه مثل gastric out let obstruction ویاgastric malignancy دلالت می‌نماید. ۲۰ فیصد مریضان مصاب اختلاطات قرحه (خونریزی) ازاعراض قرحه در گذشته شکایت نمی‌نمایند، که به آن قرحه خاموش (silent ulcer) می‌گویند. ۶۰ فیصد مریضان مصاب اختلاطات قرحه ناشی از NSAIDs از اعراض قبلی قرحه شکایت نمی‌کنند.

میکانیزم تأسس درد بطن در قرحات نا معلوم بو ه اما فکتورهای ذیل را در تأسس ان دخیل می‌دانند.

- فعال شدن chemical receptor دراثناعشر توسط اسید
- افزایش حساسیت اثناعشردرمقابل اسیدهای صفراوی و پپسین.
- تغیر در حرکات معدی اثناعشری

تغیردر شدت، دوام و انتشار درد ویا موجودیت دلبدی و استفراغ ممکن بیانگر بروز یکی از اختلاطات قرحه باشد به طور مثال در صورتی که درد دوام دار گردد و با اخذ ادویه یا انتی اسید آرام نگردد ویا به نواحی ظهری انتشار نماید نمایندگی ازاختلاطات چون penetration قرحه به پانقراس می‌نماید.

موجودیت درد منتشر بطنی که به طور حاد به وجود اید نماینده گی از perforationقرحه می‌نماید. همین طوردرد ی که با اخذ غذا شدید گردد و همراه با دلبدی و استفراغ و مواد غذائی هضم ناشده باشد دلالت به اختلاطات دیگر مثل gastric outlet obstruction می‌نماید

موجودیت melena یا استفراغات به شکل coffee groundنشان‌دهنده خون‌ریزی از قرحات است.

علایم: موجودیت حساسیت در ناحیه epigastric از علایم متبارز GU و یا DU است در ۲۰ فیصد مریضان ممکن است حساسیت در سمت راست خط متوسط قرار داشته باشد. در معاینه فزیکی دریافت شواهد اختلاطات قرحه اهمیت زیاد دارد به طور مثال موجودیت تاکی کاردی، تغیرات orthostatic فشار خون، موجودیت علایم Dehydration ازسبب استفراغ یا از دست دادن فعال خون نماینده گی ازخون‌ریزی از قرحات می‌نماید. بطن حساس و چوب مانند به موجودیت perforation وsuccussion splash ، gastric outlet obstruction را به خاطر می‌آورد.

معاینات لابراتواری

معاینات لابراتواری درقرحه پپتیک غیر اختلاطی نارمل بوده اما درقرحه پپتیک اختلاطی تغییرات را می‌تواند نشان دهد.کمخونی از سبب خون‌ریزی های حاد و یا مزمن قرحه به وجود میاید.موجودیت Leukocytosis نماینده گی از perforation ویاpenetration قرحه میکند.بلند بودن امیلاز سیروم در مریض مصاب درد شدید ناحیه اپی گستریک دلالت بهpenetration قرحه به پانکراس می‌نماید.در بعضی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

مریضان تعین گاستیرین سیروم غرض تشخیص Zollinger Ellison Syndrome صورت میگیرد. در 1/3 مریضان fecal occult blood test و یا fecal immunochemical test مثبت دریافت می‌شود.

تشخیص

برای تشخیص قرحه پپتیک ازمعاینات رادیوگرافیک واندوسکوپیک استفاده می‌گردد.

1 – Single Contrast Barium Meal ۸۰ فیصد قرحه پپتیک را تشخیص نموده در حالیکه Double Contrast Study ۹۰ فیصد قرحه پپتیک را تشخیص می‌دهد، ولی در صورت قرحات کوچکتر از ۰,۵ سانتی متر و یا وجود scar های قبلی از حساسیت این معاینه کاسته می‌شود در این معاینه قرحه اثناعشر به شکل Crater در بصله دیده می‌شود قرحه سلیم معده نیز به شکل Crater دیده شده، ولی حوافی قرحه واضح نمی‌باشد قرحات معده بزرگتر از 3cm ویا توأم با یک کتله معمولاً خبیث تلقی می‌گردد متأسفانه ۸ فیصد از قرحات معده که در معاینه رادیوگرافی سلیم تشخیص گردیده بود در معاینه اندوسکوپی ویا جراحی خبیث تثبیت گردیده اند. بناً قرحات پپتیک معده باید با معاینه اندوسکوپی واخذ بیوپسی بررسی گردند.

Endoscopy -2 :- اندوسکوپی یک معاینه حساس و اختصاصی در بررسی امراض قسمت علوی جهاز هضمی است. اندوسکوپی علاوه بر مشاهده مستقم مخاط معده و اثناعشر در تصویر برداری از افت مخاطی و اخذ بیوپسی به منظور رد افات خبیث کمک کننده است.بر علاوه این معاینه در تشخیص افات بسیار کوچک که با رادیوگرافی تشخیص نمی‌شوند و یا تعین این که آیا منشأ خون‌ریزی قرحه است و یا خیر، نیز کمک کننده است.

Test for Detection of H-pylori -3

a – Invasive- که در این میتود Rapid Urease Test معاینه Histology وCulture شامل است.

b – Noninvasive- در این میتود تست سیرولوژیک، Urea Breath Test و Stool Antigen شامل است

تشخیص تفریقی:

مهمترین مورد تشخیص تفریقی قرحه پپتیک با Non ulcer dyspepsia که به نام Functional dyspepsia نیز یاد می‌گردد، صورت می‌گیرد، طوریکه ۳۰ فیصد مردم درایالات متحده امریکا از Non ulcer dyspepsia شاکی اند و ۶۰ فیصد از مریضان که تداوی دوایی اخذ می‌نمایند، شواهد مریضی نزد شان دریافت نمی‌شود سبب اصلی Functional dyspepsia تا حال بدرستی فهمیده نشده و رول H-pylori در تأسس NUD هنوز تحت مطالعه و بررسی است. بر علاوهٔ قرحه پپتیک باید با آفات ذیل تشخیص تفریقی گردد:

- Proximal GI Tumors
- GERD
- Vascular Disease
- Pancreato biliary Disease (Chronic pancreatitis ،Biliary colic)

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

- Gastro duodenal Crohn's Disease

تداوی

قبل از کشف H-pylori تـــداوی PUD به اساس نظریـــه Schwartz مبنـی بـر اینکـه اگـر اسـید نباشد قرحه به وجود نمی‌آید. استوار بود اگرچـه افـراز اسـید هنـوز هـم در پتـوجینیز PUD از اهمیـت خـود برخوردار است، اما H-pylori eradication،وقایه یا تداوی امراض ناشی از NSAIDs اساس تداوی قرحات پپتیک را تشکیل می‌دهد.

گروپ های ذیل در تداوی قرحات پپتیک استفاده می‌شود.

۱. Acid-antisecretory drugs
۲. Mucosal protective drugs
۳. Drugs for H pylori eradication

۱. Acid-antisecretory drugs

H2-Receptor Antagonist :- چهـار مستحـضر ایـن گـروپ ماننـد Cimetidine, Ranitidine, Famitidine, Nizatidine موجود است. از نظر ساختمان مشابه هستامین می‌باشند. بـا وجـود کـه از نظـر مؤثریت متفاوت اند، اما تمام آنها در صورت که به دوز تداوی استفاده گردند در کاهش افراز اسـید مـؤثر انـد تداوی با این گروپ دوائی به مدت ۸-۶ هفته در ۸۵ – ۹۰ فیصد وقایع باعث شفا قرحه می‌گردد.

Cimetidineبه مقدار ۳۰۰ ملی گرام چهار بار در روز و یا به مقدار ۸۰۰ ملی گرام قبل از خواب به مدت ۴ هفته ۸۰ فیصد سبب بهبود قرحه فعال می‌گردد. این دوا تأثیر ضـعیف Antiandrogenic دارد از ایـن رو درمریضان که به دوزهای بلند و دوامدار (ازچند ماه تا چند سال مانند ZES) از این ادویه استفاده مـی‌نماینـد gynecomastia وimpotence به وجود آمده می‌تواند. علاوتاً این دوا سبب نهـی Hepatic cytochrome P450 که در Endoplasmic reticulum مایکروزوم‌های کبدی قرار دارد می‌گردد. بناً تطبیق همزمان این دوا با یکتعداد از دواهای، چون warfarin،theophylline ، Lidocain به علـت نهـی میتـابولیزم شـان بـه مقدارهای معمول تأثیرات، toxic شـان نمایـان مـی‌گـردد کـه بایـد در نظـر باشـد. عـوارض جـانبی دیگـر Cimetidine شامل confusion، بلند رفتن سویه aminotransferase، creatinin و prolactin می‌باشد.

- 300mg Ranitidine به مقدار واحد از طرف شب یا 150mg دو مراتبه در روز
- 300mg Nizatidine به مقدار واحد از طرف شب یا 150mg دو مراتبه در روز
- 40mg Famotidine به مقدار واحد از طرف شب یا 20mg دو مراتبه در روز

باید گفت که سه ادویه فوق به مقایسه Cimetidine مؤثرتر اند.

تأثیرRanitidine بالایcytochrome P450 کبدی کمتربوده درحالیکـه Famitidine و Nizatidine بالای آن تأثیر ندارد.

Proton pump Inhibitor :- این گروپ دوائی با انزایم افراز کننده اسید یـاProton- Pump یکجـا شده و آن را به طور غیر قابل ارجاع غیر فعال می‌نماید، اصلاح دوباره افراز اسید نیاز بـه سـنتیز پمـپ جدیـد

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

دارد. half-life این گروپ دوایی کمتر از ۶۰ دقیقه بوده ودوام تأثیر شان اضافه‌تر از ۲۴ ساعت می‌باشد.

شش مستحضر این گروپ عبارتند از:

Lansoprazole 30mg ،Rabeprazole 20mg ،Omeprazole 20-40mg

Dexlansoprazole 30-60mg،Esomeprazole 20mg ،Pantoprazole 40mg

این گروپ دوایی ۹۰ فیصد افراز اسید ۲۴ ساعته را کاهش می‌دهد،در حالیکه H2-Receptor Antagonists،کمتر از ۶۵ فیصد افراز اسید ۲۴ ساعته را کاهش می‌دهد. بااین گروپ دوایی در ۹۰ فیصد وقایع قرحه اثناعشر به مدت ۴ هفته و قرحه معده به مدت ۸ هفته شفا میابد.

مؤثریت بیشتران از طرف صبح قبل از ناشتا، یک بار در روز می‌باشد.

در مریضانی که از این گروپ دوایی به مدت طولانی استفاده می‌نمایند hypergastriniemia خفیف یا متوسط دیده شده طوریکه ۱ – ۲ هفته بعد از قطع ادویه دوباره سویه gastrin نارمل می‌شود. PPI جذب یکتعداد دواها را مانند B_{12} ,Iron ,calcium مختل می‌نماید که باید در نظر باشد. مطالعات تحقیقاتی نشان می‌دهد که PPI خطر enteric infection، hip fracture و pneumonia را افزایش می‌دهد.

تمام ادویه PPI بدرجات مختلف سیتوکروم کبدی P450 رانهی می‌کند، طوریکه omeprazole، بیشترین تاثیر و pantoprazole کمترین تاثیر را بالای سیستم فوق دارد، ولی بایست در مصرف همزمان این دواها با Warfarin, Diazepam، theophylline و Phenytoin از احتیاط کار گرفته شود.

۱. Mucosal protective drugs

a – Sucralfate :- این ادویه به میکانیزم‌های ذیل عمل می‌نماید.

در محیط اسیدی معده Aluminum hydroxide ازSulfate Anion جدا شده و انیون سلفیت با پروتین‌های موجود در بستر قرحه که حاوی چارج‌های مثبت اند یکجا شده و یک مانعه physicochemical را در مقابل نفوذ اسید به وجود اورده و از تخریبات بیشتر قرحه جلوگیری می‌نماید.

Sucralfate تأثیر trophic داشته طوریکه با growth factor مثل EGF یکجا شده سنتیز پروستاگلاندین را افزایش داده و افراز Bicarbonate مخاط را تحریک می‌نماید. دفاع مخاطی را تقویه نموده و ترمیم را سرعت می‌بخشد. Side effect ان قبضیت است.

برای جلو گیری از Aluminum induced – Neurotoxicity نباید در مریضان عدم کفایه کلیوی استفاده شود.این دوا به مقدار۱ گرام چهار مراتبه در روز یک ساعت قبل از غذا استفاده می گردد.

b – Bismuth containing preparation :- مستحضرات این گروپ عبارتند از:

Colloidal bismuth subcitrate

Bismuth subsalicylate

میکانیزم تأثیر.

- تأثیر ضد انتانH-pylori
- تنبه افراز پروستاگلاندین ها بیکاربونیت و مخاط
- پوشانیدن سطح قرحه

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Prostaglandin Analogues: c : این گروپ دوایی بنابر داشتن نقش اساسی در حفظ میکانیزم دفاعی مخاط و ترمیم ان در تداوی قرحات پپتیک شامل گردیده است Misoprostol از جمله ادویه این گروپ است طوریکه این دوا افراز بیکاربونیت مخاط را افزایش داده و اروأ مخاط را بهبود می‌بخشد و Turn over حجرات مخاطی را کاهش می‌دهد.

دوز معمول آن ۲۰۰µg چهار بار در روز است.

عوارض جانبی ان شامل اسهال، خون‌ریزی و تقلصات رحم است.از این‌رو در خانم‌های حامله مضاد استطباب است.

Antacids:d: قبل از دانستن نقش هستامین در تحریک حجرات جداری خنثی ساختن اسید به واسطه انتی اسیدها شیوه اصلی تداوی قرحات به شمار میامد، در حالیکه امروز از این گروپ دوائی کمتر استفاده می‌شود انتی اسید که به این منظور بیشتر استفاده می‌شود حاوی ترکیب Aluminum hydroxide و Magnesium hydroxide می‌باشد المونیم هایدروکساید سبب قبضیت و کاهش phosphate شده در حالیکه مگنیزیم هایدروکساید سبب نرم شدن مواد غایطه می‌شود.

از انتی اسیدهای حاوی مگنیزم نباید در مریضان عدم کفایه کلیوی استفاده گردد، زیرا سبب ازدیاد مگنیزیم در خون می‌گردد.

باید گفت که المونیم سبب Neurotoxicity نیز می‌گردد که باید در نظر گرفته شود.

کلسیم کاربونیت از جمله انتی اسیدهای دیگری است که استفاده از ان در درازمدت سبب Milk alkali Synd (hypercalcemia,hyperphosphotemia, Renalcalcinosis) می‌گردد.

Sodium Bicarbonate نیز از جمله انتی اسیدهااست که به این منظور استفاده می‌شود.

۲. Drugs for H pylori eradication

Treatment of H pylori- Associated Ulcers

Treatment of active ulcer: قرحه ناشی از انتان H pylori که بدون اختلاط باشد به مدت ۱۰ – ۱۴ روز با یکی از رژیم‌های استندرد تداوی می‌شود در صورتیکه قطر قرحه کمتر از یک سانتی متر باشد، با این تداوی اعراض از بین رفته و قرحه التیام می‌یابد و دیگر ضرورت به دوام تداوی با ادویه anti secritory نمی‌باشد؛ اما در مریضان مصاب قرحه بزرگ و اختلاطی ادویه anti secritoryبه مدت ۲ – ۴ هفته در قرحه اثناعشر و به مدت ۴ – ۶ هفته در قرحه معده بعد از تکمیل کورس انتی‌بیوتیک دوام داده می‌شود.

ادویه anti secritory شامل omeprazole و یا rabiprazole به مقدار 20mg، Lansoprazole 30 mg، pantoprazole و یا esomeprazole به مقدار ۴۰ ملی گرام یک بار در روز می‌باشد.

تست تثبیت انتان H Pylori برای تمام مریضان چهار هفته بعداز تداوی با اجرای تست‌های noninvasive مانند:

(urea breath test)، fecal antigen test و یا تست invasive (اندوسکوپی با اخذ بیوپسی و معاینه هستولوژیک) صورت می‌گیرد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

رژیم های تداوی انتان H Pylori

First line
1- Clarithromycin 500mg bid+ Amoxicillin 1gr bid+ PPI bid
2- Metronidazole 500mg bid+Amoxicillin 1gr bid +PPI bid
3- Pepto-Bismol 524mg qid + Metronidazol 250mg qid + bid Tetracycline 500mg qid + PPI or H_2RA

Alternative Regimen
1- Clarithromycin 500mg bid +Metronidazol 500mg bid + PPI bid
2- Levofloxacin 250mg bid + Amoxiciline 1gr bid + PPI bid
3- Rifabutin 300mgdaily+Amoxicillin 1grbid+PPI bid
4- furazolidon 200-400mg daily +amoxicillin 1gr bid +PPI bid

مؤثریت triple therapy 70%،در حالیکه مؤثریت quadruple therapy 93% است.

تداوی قرحات ناشی از NSAID

تداوی قرحه فعال

د ر صورتیکه قرحه ناشی ازNSAID باشد، در قدم اول ادویه باید قطع گرددوتداوی با PPI ویاH_2RA شروع شود.در صورتیکه قطع ادویه امکان پذیر نباشد، تداوی همزمان با PPI وNSAID شروع گردد.در ۸۰ فیصد وقایع قرحه در ظرف ۸ هفته التیام می‌یابد.در تمام مریضان مصاب قرحه ناشی از NSAID تست تشخیص H Pylori باید انجام شود و در صورت موجودیت آ ن تداوی گردد.

Long term maintenance therapy

در مریضان که recurrent ulcer دارند،چه از نظر انتان H Pylori منفی باشند ویا اینکه تداوی این انتان مؤفق نبوده باشد، تداوی توصیه می گردد.

تداوی

PPI once daily ویا H_2RA (Ranitidine،Cimetidine 400-800 mg ویا Nizatidine به مقدار 150-300mg و با Famotidine 20-40mg در وقت استراحت توصیه می‌شود.

Refractory Ulcer

در صورتیکه قرحه بعد از ۸ هفته تداوی با PPI التیام نیابد به نام Refractory Ulcer یاد می‌شود. فکتورهای ذیل التیام قرحه را به تعویق می اندازد.

۱:استفاده از سگرت،NSAID و یا اسپرین
۲:موجودیت انتان H Pylori که قبلاً تشخیص و یا تداوی نشده است
۳:موجودیت ZES
۴:موجودیت Malignancy:در تمام مریضان که قرحه التیام نمی‌یابد ۲ – ۳ ماه بعد از تداوی بیوپسی

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تکرار گردد.

تمام قرحات معند سلیم بعد از ۸ هفته تداوی با PPI دو مراتبه در روز بهبود می یابند (Omeprazole و Rabeprazole 20mg، Lansoprazole 30mg)

در صورت عدم التیام قرحه (Persistent non healing uler) مریضان به جراحی معرفی می‌شوند، قبل از جراحی در این مریضان استفاده از NSAID و موجودیت انتانH Pylori باید رد شده باشد.

اختلاطات قرحه پپتیک

A- G-I Bleeding: نفوذ قرحه پپتیک به داخل اوعیه می‌تواند منجر به خون‌ریزی‌های شدید و کشنده شود، خون‌ریزی از قرحه پپتیک ۵۰ فیصد دلیل خون‌ریزی های قسمت علوی معدی معای را تشکیل می‌دهد.در ۱۰ فیصد وقایع سبب خون‌ریزی های شدیدوجدی می‌شود. در ۸۰ فیصد وقایع خون‌ریزی به طور بنفسهی بهبودی کسب می‌نماید. در ۲۰ فیصد متباقی خون‌ریزی شدید دوام میابد. مرگ ومیر ناشی از این خونریزی‌ها به ۷ فیصد می‌رسد، ولی در افراد مسن، مصابیت مریضان همزمان با امراض دیگر، موجودیت شاک، آمدن خون سرخ روشن با استفراغ و یا در مواد اسپری شده از معده و موجودیت تشوشات شدید تحثر خون درجه وفیات بالاتر است.

Nonselective NSAID و low dose aspirin قویاً سبب خون‌ریزی از قرحات می‌گردد این دواها از یک طرف تمایل به تشکل قرحه دارند از طرف دیگر با نهی وظیفه صفحات دموی رسک خون‌ریزی را بلند می‌برند. استفاده از گلوکوکورتیکوئیدها به تنهایی رسک خون‌ریزی‌های ناشی از قرحات را افزایش نمی‌دهد، ولی در صورت که همراه با NSAID گرفته شود رسک خون‌ریزی به ۱۰ چند افزایش می‌یابد.

اعراض وعلایم

در ۲۰ فیصد مریضان درد درناحیه اپی گاستیریک موجود نیست، مخصوصاً مریضانیکه NSAIDs را اخذ می‌نمایند.

Hematemisis در ۳۰ فیصد مریضان و Melena در ۲۰ فیصد مریضان به وجود می‌آید در حالیکه ۵۰ فیصد مریضان توأم با هیماتیمیزس و میلانا مراجعه می‌کنند Hematochezia در ۵ فیصد مریضان تأسس می‌نماید.

ارزیابی مریض G I-Bleeding: در قدم اول مریض از نظر هیمو دینامیک ارزیابی می‌گردد.

در صورتیکه فشار systolic <100mmHg باشد Severe acute bleeding را نشان می‌دهد.

در صورتیکه فشار systolic >100mmHg وHR >100bpm باشدmoderate acute bleeding را نشان می‌دهد.

درصورت نارمل بودن قشار سیستولیک وریت قلب minor bleeding را نشان می‌دهد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

معاینات لابراتواری

هیماتوکریت کاهش یافته که دلیل آنراخونریزی ویا افزایش حجم داخل وعایی ناشی از تطبیق مایعات تشکیل می‌دهد. سویه BUN از سبب جذب نیتروجن خون از طریق امعای رقیقه و یا prerenal azotemia افزایش کسب می‌نماید.

تداوی

برای مریضان که از نظر هیمو دینامیک بی ثبات هستند قبل از تهیه خون، سیروم saline0/9% و lactated Ringer تطبیق می‌گردد.

تطبیق خون

Packed red blood cell برای مریضان تطبیق شده تا هیماتوکریت بین ۲۵ – ۳۰ فیصد برسد. در خون‌ریزی‌های فعا ل سویه صفحات دموی تعین شده در صورتیکه کمتر 50000/ml باشد platelet نیز تطبیق می‌گردد.

اندوسکوپی

اندوسکوپی بهترین معاینه در تشخیص سبب خونریزی، پیش‌بینی در مورد نکس خونریزی و تصمیم تداوی می‌باشد. اندوسکوپی باید در ۲۴ ساعت اول اجرا شود؛ اما در موردخونریزی‌های شدید بعد از ثبات هیمودینامیک به زودی ممکنه باید اجرا شود. در صورتیکه سایز قرحه کمتر از ۲ سانتی متر، بدون خونریزی وقاعده ان پاک باشد،خطر خونریزی دوباره کمتر از ۵ فیصد می‌باشد. در اکثریت مریضان که سن شان کمتر از ۶۰ سال است،و دیگر مریضی ندارند و در معاینه اندوسکوپی قاعده قرحه پاک است، می‌توانند از اتاق عاجل و یاشفاخانه رخصت گردند. در صورت موجودیت قرحه همراه بالکه سرخ و یا سیاه، خطر خونریزی دوباره کمتر از ۱۰ فیصد می‌باشد، بناً این مریضان از اتاق اندوسکوپی بداخل وارد شفاخانه انتقال و به مدت ۲۴ – ۷۲ ساعت بستر می‌گردند و می‌توانند که غذا و دواها را دوباره شروع نمایند. برخلاف خطر خونریزی دوباره و یا دوام خونریزی در قرحه که اوعیه خون دهنده، غیر قابل دید باشد، ۵۰ فیصد و در موجودیت خونریزی فعال ۸۰ – ۹۰ فیصد می‌باشد. تداوی اندوسکوپیک شامل Thermocoagulation (bipolar or heater probes و یا تطبیق endoscopic clips می‌باشد.

در قرحات با خونریزی فعال از زرق اپینفرین که با Thermocoagulation و یا تطبیق endoscopic clips تعقیب می‌گردد، استفاده می‌شود. با این تخنیک ۹۰ فیصد خونریزی از قرحه توقف میابد.

Acute pharmacologic therapy: زرق وریدی Pantoprazole و یا Esomeprazole به مقدار ۸۰ ملی گرام به شکل bolus و بعداً ۸ ملی گرام فی ساعت برای ۷۲ ساعت ریسک Rebleeding را در مریضان high risk کاهش می‌دهد. باید گفت تجویز دوز بلند Esomeprazole 40mg و یا Lansoprazole 60mg دو بار در روز به مدت پنج روز نیز مؤثر است. در صورت عدم مؤثریت تداوی اندوسکوپیک از عملیه جراحی استفاده می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

B- تثقب (Preforation)

Free perforation قرحه معده و اثنا عشر به داخل جوف پریتوان یک اختلاط جدی قرحه پپتیک است (کمتر از ۵فیصد). اکثریت مریضان مصاب این اختلاط مسن بوده و در اضافه‌تر از نصف واقعات تاریخچه اخذ NSAID و Aspirin دریافت می‌گردد. ضمناً تاریخچه smoking در اکثریت مریضان موجود است. استفاده ازسگرت یک رسک فکتور قوی نظر به NSAID در تثقب قرحات است. استفاده از crack cocain نیز رسک تثقب قرحات را بلند میبرد که بیشتر رول vasoconstriction و ischemia را مسؤول آن می‌دانند.

باید گفت که در ۱۰ – ۲۵فیصد مریضان مصاب تثقب قرحه پپتیک تاریخچه قبلی اعراض قرحه پپتیک موجود نیست باید گفت که در ۱۰ فیصد مریضان تثقب همراه با خون‌ریزی صورت می‌گیرد.

تثقب قرحه پپتیک در اثناعشر در اکثریت وقایع در جدار قدامی بصله صورت می‌گیرد در حالیکه در معده تثقب قرحه بیشتر در قرحات واقع در انحنا صغیر رخ می‌دهد.

از نظر کلینک سه مرحله در تثقب قرحه دیده می‌شود

اعراض ابتدائی از ریختن انی مواد معدوی به داخل جوف پریتوان رخ داده که سبب درد شدید بطنی همراه با تفریط فشار خون می‌گردد این مرحله از چند دقیقه تا ساعت‌ها می‌تواند دوام نماید که مربوط به اندازه تثقب و مقدار مواد موجود در جوف پریتوان می‌باشد.

در مرحله دوم که مریض نسبتاً احساس راحتی می‌نماید دلیل انرا کاهش ریختن مواد مایع به داخل جوف پریتوان و رقیق شدن محتوی داخل جوف پریطوان میدانند با وجود راحت بودن مریض معاینه فزیکی ممکن از علایم پیریتونیت را اشکار سازد.

بعد از این صفحه مرحله سوم که پریتونیت واضح در صحنه حاکم می‌شود به وجود می‌آید. درد در این مرحله شدید شده و شواهد هوا در جوف بطن در رادیوگرافی ساده بطن به حالت ایستاده تثبیت می‌شود (۷۰ فیصد). در صورت اشتباه تثقب،از معاینه اند وسکوپی اجتناب گردد، زیرا این معاینه می‌تواند ناحیه متثقب را دوباره باز نموده و وسیع نماید.

تداوی ان استفاده از انتی‌بیوتیک وسیع‌الساحه و جراحی لیپراسکوپیک است.

Penetration – C: عبارت از نفوذ قرحه به احشای مجاور است قرحه پپتیک واقع در جدار خلفی بصله اثنا عشر به داخل پا نکراس نفوذ کرده سبب pancreatitis شده طوریکه سویه amylaseبلند می‌رود. معاینه CT_scan تشخیص را وضع کرده و تداوی آن در اکثریت وقا یع جراحی است.

قرحه معده به لوب چپ کبد نفوذ می‌نماید. بعضاً Gastrocolic fistula و یا Choledocho duodenal fistula نیز راپور داده شده است.

Penetratuion قرحه با تغیر در لوحه کلینکی قرحه مشخص می‌شود طوریکه درد شدید شده و دوام آن بیشتر می‌گردد. درد به طرف خلف انتشار یافته و با صرف غذا کمتر جواب می‌دهد.

تشخیص این اختلاط کلینکی بوده و تداوی آن طبی است. در صورت عدم بهبودی و یا موجودیت فستول‌ها تداوی آن جراحی است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Gastric outlet obstruction – D: این اختلاط در کمتر از ۲ فیصد مریضان مصاب PUD دیده می‌شود مریض ممکن به علت التهاب و اذیما مربوط به قرحه ناحیه انتروم، پایلور و یا اثنا عشر دچار انسداد نسبی گردد که با التیام قرحه، انسداد بر طرف می‌شود، ولی بعضاً انسداد ثابت به تعقیب تشکل scar در نواحی پایلور به وجود می‌آید که ایجاد مداخله از طریق اندوسکوپی (balloon dilatation) یا مداخله جراحی را می‌نماید. وقوعات انسداد مجرای خروجی معده از باعث این اختلاط کاهش یافته و امروز بیشترین دلیل این انسداد را واقعات malignancy تشکیل می‌دهد.

اعراض: زود سیر شدن، دلبدی، استفراغ، افزایش درد بطن بعد از صرف غذا و انتفاخ بطن از جمله اعراض معمول آن می‌باشد. استفراغ در اثنای غذا خوردن و یا کمی بعد از ان رخ داده و سبب کاهش مؤقتی اعراض می‌شود. در صورت انسداد شدید ضیاع وزن، dehydration و تشوشات الکترولیت‌ها دیده می‌شود. در معاینه فزیکی علامه مهم Succussion Splash است که در ۱/۳ مریضان دریافت می‌شود.

Aspiration محتوی معده از طریق NG- Tube نشان‌دهنده مقدار زیاد مایع در معده است طوریکه Aspiration محتوی معده به مقدار بیشتر از ۳۰۰ ملی لیتر چهار ساعت بعد از صرف غذا و یا اضافه‌تر از ۲۰۰ ملی لیتر در مریضان که از شب تا صبح چیزی نخورده اند تشخیص تضیق مجرای خروجی معده را مطرح می‌نماید.

انسداد میخانیکی با معاینه اندوسکوپی و بلع باریوم تثبیت می‌گردد. قبل از اندوسکوپی محتوی معده باید با تطبیق Ewald tube تخلیه گردد.

انسداد وظیفوی معده را می‌توان با اجرای Saline load test تشخیص نمود. طوریکه به مقدار ۷۵۰ ملی لیتر سیروم سالین از طریق NG-Tube به داخل معده که قبلاً لواژ شده می‌کردد. در صورت Aspiration بیشتر از ۳۰۰ ملی لیتر بعد از ۳۰ دقیقه نشان‌دهنده کا هش تخلیه معده است. اجرای این تست به طبیب موقع می‌دهد که تداوی طبی را انجام بدهد ویاتداوی جراحی را انتخاب نماید. باید گفت در صورت عدم بهبودی با تداوی طبی از تداوی جراحی کار گرفته می‌شود.

Zollinger Ellison Syndrome (ZES)

در این سندروم تومورهای افراز کننده گاسترین که به نام gastronima یاد می‌شود اکثراً در پانقراس و اثناعشر به وجود امده سبب قرحات پپتیک، erosive esophagitis و اسهال می‌گردد.

اپیدیمیولوژی: این سندروم ۰,۱ – ۱ فیصد سبب قرحه پپتیک را تشکیل می‌دهد. مردها نظر به خانم‌ها بیشتر مصاب شده و اکثریت مریضان بین سنین ۳۰ – ۵۰ سالگی قرار دارند.

این سندروم ۷۴ فیصد به شکل Sporadic و ۲۵ فیصد همراه با دیگر نیوپلازم های غدوات اندوکرین دیده می‌شود. (Multiple endocrine neoplasia یا MEN-type I)

این تومورها ۲۵ فیصد در پانکراس، ۴۵ فیصد در اثناعشر و ۵ – ۱۵ فیصد در عقدات لمفاوی و ۲۰ فیصد درارگان‌های دیکر بدن مثل معده، استخوان، تخمدان‌ها، قلب، کبد توضع می‌نماید. باید گفت که در

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۸۰ فیصد وقایع این تومورهادر مثلث فرضی به نام gastrinoma triangle که بـه واسـطه porta hepatis، عنق پانکراس و قطعه سوم اثناعشر احاطه شده به وجود میایند. باید گفت که ۲,۳ این تومورها خبیث بـوده و ۱,۳ مریضان در وقت مراجعه مصاب آفات میتا ستاتیک در کبد می‌باشند.

پتوفزیولوژی

Hypergastrenemia ناشی از این تومورها عامل اصلی تولید اعـراض را در ایـن سـندروم بـدوش دارد طوریکه گاسترین ترشع اسید را از طریق ریسیپتور های موجود در سطح حجرات جداری سبب شده و ترشـح هستامین را از حجرات ECLتحریک می‌نماید. علاوتاً گاسترین تأثیرات trophic بالای حجرات اپـی تلیـال معده دارد. هیپر گاسترینیمی د وامدار سبب افزایش بیش از حد اسید از دو طریـق، تنبـه حجـرات جـداری و افزایش کتله حجرات جداری می‌گردد. این افزایش اسید سبب ایجـاد قرحـات پپتیـک، ایزوفاژیـت و اسـهال می‌شود.

تظاهرات کلینیکی

شایع‌ترین تظاهر کلینیکی این سندروم قرحه پپتیک است که در بیشتر از ۹۰ فیـصد مریـضان بـه وجـود می‌آید. موجودیت قرحه در ناحیه بصله اثناعشر مشکل است که از PUDناشی از دیگر اسباب فرق گردد در موارد ذیل می‌توان به مریضی ZES شک نمود.

- موجودیت قرحه در محل‌های غیر عادی (قطعه دوم اثناعشر و یا پائنتر از آن)
- تعند قرحه با وجود تداوی استندرد
- عود قرحه بعد از جراحی
- موجودیت قرحه توأم با بروز اختلاطات چون خون‌ریزی،انسداد و تثقب
- ایجاد قرحات در عدم موجودیت H-pylori و NSAIDs

در ۲/۳ مریضان مصاب ZES افات مری موجود است که از esophagitis خفیف گرفته تا زخـم هـای واضیع همراه با ایجاد تضیقات وBarrett's esophagus فرق می‌نماید.

اسهال: اسهال نیز بک عرض شا یع است که در ۵۰ فیصد مریضان به وجـود مـی‌آیـد. دلایـل اسـهال عبارتند از:

۱: افزایش قابل ملاحظه اسید که وارد امعای رقیقه می‌گردد.

۲: غیر فعال شدن انزایم‌های پانکراس توسط اسید.

۳: مآوفیت حجرات اپی تلیال امعاً به واسطه اسید طوریکه این مآ وفیت سبب سـؤ هاضـمه و سـوجذب مواد غذائی می‌شود.

۴: علاوتاً اسها ل ممکن دلیل ترشحی نیـز داشـته باشـد کـه ناشـی از اثـر مـستقیم گاسـترین بـالای انتیروسیت‌ها یا ترشح همز مان هورمون‌های دیکری از تومـور مـا ننـد vasoactive intestinal peptide گردد.

طوریکه قبلاً گفته شد گاسترینوما ۲۵ فیصد در مریضان MEN –Type I به وجود می‌آید سه عضو که

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اکثراً مصاب میکردد شامل غده پارا تیروئید (۸۰ – ۹۰ فیصد)، پانکراس (۴۰ – ۸۰ فیصد) و غده هیپوفیز (۳۰ – ۶۰ فیصد) می‌باشد. نقص ژنیتیک در کروموزم ۱۱ وجود دارد.

با توجه به اثر تحریکی کلسیم بالای افرازات معده hyperparathyroidism و hypercalcemia موجود در مریضان MEN-Type I ممکن اثر مستقیم بالای قرحات داشته باشد.

تداوی hypercalcemia به واسطه parathyroidectomy میزان افرازگاسترین واسید معده را در مریضان ZES کاهش می‌دهد.

تشخیص: اولین قدم در ارزیابی مریض مشکوک به ZES تعین مقدار گاسترین است (Fasting Gastrin Level).

معمولاً FGL کمتراز 150 pg / ml است اما در مریضان مصاب به Gastrinoma سویه گاسترین بیشتر از 150-200 pg/ ml است. در ۶۰ فیصد مریضان مقدار گاستزین کمتر از1000 pg/ml دریافت می‌شود. در صورت تعین سویه گاسترین سیروم H2-receptor antagonist ، باید ۲۴ ساعت قبل و PPI شش روز قبل قطع گردد.

- Gastric Acid Analysis– در این معاینهN-G Tube به داخل معده شده وهر ۱۵ دقیقه بعد مواد معدوی الی یکساعت درحالت یدون تحریک basal acid output جمع اوری می‌شودبعداً به تعقیب زرق داخل وریدی پنتاگسترین مقدار اسید maximum acid output تعین می‌گردد. ۹۰ فیصد مریضان مصاب این سندروم basal acid outpu اضافه تر از 15meq/h را نشان می‌دهد درحالیکه در حالت نورمال basal acid output کمتر از 4meq/h است علاوتاً اگر BAO/MAO ratio اضافه تر از ۰.۶ باشد احتمال وجود ZES بسیار بالا است در صورتیکه ratio< 0.6 باشد تشخیص را رد کرده نمی‌تواند. سویه گاسترین بیشتر از 1000pg/ml تؤام فرط افراز اسید تشخیص را وضع می نماید. در صورتیکه سویه گاسترین بین 150-1000 pg/ml باشد، از Secretin stimulation test استفاده می‌شود.

طوریکه secretin به مقدار 2unit/kg داخل ورید زرق می‌گردد. افزایش سویه گسترین به مقدار بیشتر 120pg/ ml بعد از ۱۵ دقیقه، تشخیص را وضع منماید. Hypochlorhydria و یا Achlorhydria ناشی از اخذ PPI این تست را یه طور کاذب مثبت می‌سازد، بناً این ادویه باید یک هفته قبل از اجرای این تست قطع گردد.

بلند بودن مقدار کلسیم جون دلالت بهhyper-parathyriodism و MEN 1 می‌نماید. در تمام مریضان مصاب ZES باید parathyroid hormone، prolactin، follicle-stimulating hormone، luteinizing hormone و growth hormone غرض تشخیص MEN 1 تعین گردد.

تشخیص تفریقی gstrinoma با دیگر تومورها مثل carcinoid tumor، insulinoma، VIPoma، glucagonoma و somatostatinoma باید صورت گیرد.

Endoscopic ultasonography (EUS) تصویر برداری دقیق از پانکراس را میسر می‌سازد مخصوصاً که این روش در نیوپلازم‌های کوچک داخل پانکراس و ارزیابی وجود درگیری عقدات لمفاوی و اوعیه مجاور

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بسیار مؤثر است.

معاینه دیگر sotmatostatin receptor scintigraphy است، طوریکه انواع متعددی از تومورهای اندوکرین برای سوماتوستاتین ریسپتور در سطح حجرات دارند و این موضوع به تعین محل گاسترینوما به وسیله اندازه گیری جذب انالوگ های سوماتو ستاتین چون pentriotide (octreoscan) که ۷۵ فیصد حساسیت تشخیصی دارد، کمک می‌نماید.

بعد از تثبیت تومور بررسی به منظور رد میتاستازس با معاینه CT-scan و یا MRI صورت می‌گیرد.

تداوی

هدف از تداوی این سندروم بهبود اعراض و علایم ناشی از تولید بیش از حد هورمون، برداشتن تومور و تلاش برای جلوگیری از رشد تومور (در موارد که میتاستاز موجود است) می‌باشد.

A: Metastatic Disease

مهمترین علامه در تعین طول عمر مریضان موجودیت میتاستاز کبد است. در مریضان مصاب multiple hepatic metastases تداوی در جهت کنترول فرط افزاز صورت می‌گیرد. PPI فمی مثل omeprazole,esomeprazole,rabeprazole,pantoprazole,lansoprazole به مقدار 40-120mg در روز توصیه می‌گردد تا سویه BAO<10mEq-h حفظ گردد. با این مقدار ذکر شده، اعراض کاهش یافته و قرحه شفا می‌شود. باید گفت که ۳۰ فیصد مریضان همراه با میتاستاز کبد تا ۱۰ سال عمر می‌نمایند.

B: Localized disease

درصورت عدم موجودیت میتاستازکبد،برداشتن تومور درمان اساسی است.لیپراتومی در تمام مریضان قبل از عملیات که میتاستاز کبد و یانواحی دوردست نزد شان تشخیص نشده است باید صورت گیرد.

با استفاده از مطالعات قبل از عملیات،duodenotomy،تفتش دقیق اثناعشر، جس در جریان عملیات و سونوگرافی همه زمینه را برای تشخیص موضعی بودن تومور و برداشتن مؤفقانه آن مساعد می‌سازد. ۹۵ فیصد مریضان بدون میتاستاز کبد تا ۱۵ سال عمر می‌نمایند.باید گفت که جراحی در مریضان مصاب MEN Type 1 توصیه نمی‌گردد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References:

1. Avunduk C.Gastroentrology Emergencies,Peptic Ulcer Disease. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition Lippincott;2008 PP 77-81
2. Bloom S ,Webster G ,Marks D Peptic Ulceration.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP ۴۴۰-۴۴۲
3. Gyawali CP, Manasra A,LuminalGastrointestinal Disorders. Peptic Ulcer disease. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,Chaper 15,pp596-599
4. Kuipers EJ,Malagelada JR,Blaser MJ. Acid Peptic Disease.Goldman.Ausiello,Cecil textbook Of Medicine Philadelphia,London,W,B. saunders com.Chapter:142
5. McQuaid KR, Gastrointestinal Disorders.Peptic Ulcer Disease. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP607-616
6. Valle JD . Peptic Ulcer Disease and related disorders. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition
7. McGraw Hill companies;2012, Chpter 293 , PP 2438-2451
8. Vakil N.Peptic Ulcer Disease. Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease Pathophysiology/diagnosis/management. 9th Edition Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010,Chapter 52, PP864865
9. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل دهم

امراض التهابی امعا

Inflammatory Bowel Disease (IBD)

یک مرض التهابی مزمن، نکس کننده با علت نامعلوم است که شامل دو مریضی Ulcerative colitis (UC) و Crohn's disease (CD) می‌باشد پروسه التهابی در مریضی UC محدود به طبقه مخاط و تحت مخاط بوده در حالیکه در CD پروسه التهابی از طبقه مخاط تا طبقه سیروزا را در بر می‌گیرد. مریضی UC مربوط به کولون‌ها بوده در حالیکه CD هر قسمت از جها ز هضمی را می‌تواند مصاب نماید.

اپیدیمیولوژی

کثرت وقوعات این مریضی در نواحی مختلف جهان متفاوت است، طوریکه بیشترین وقوعات آن در کشورهای ایالات متحده امریکا، انگلستان، ناروی و سویدن دیده می‌شود.

کثرت وقوعات IBD در ایالات متحده امریکا در هر ۱۰۰,۰۰۰ نفر 11 نفر بر ای US و ۷ نفر بر ای CD تخمین زده شده است. اما در کشورهای چون جنوب اروپا، افریقای جنوبی و استرالیا وقوعات این مریضی کمتر است.

کثرت وقوعات این مریضی در سنینن بین ۱۵ – ۳۰ سالگی و ۶۰ – ۸۰ سالگی دیده شده، نسبت بین مرد و زن در UC ۱:۱ و در مریضی کرون ۱: ۱,۱ می‌باشد.

این مریضی در نژاد یهودی نظر به غیر یهودی و در نژاد سفید نظر به نژاد سیاه بیشتر دیده می‌شود.

شیوع مریضی در مناطق شهری نظر به مناطق روستائی بیشتر بوده و در طبقات اجتماعی اقتصادی بالاتر نظر به طبقات اجتماعی اقتصادی پائین تر بیشتر دیده می‌شود.

در مورد رول سگرت باید گفت که کشیدن سگرت در UC به نظر می‌رسد که رول محافظتی داشته باشد. یعنی وقوعات آن در کسانیکه از سگرت استفاده می‌نمایند کمتر است. در حالیکه در مریضان مصاب CD استفاده از سگرت سبب تشدید مریضی می‌گردد.

در مورد رول Oral contraceptive باید گفت که خطر بروز CD را به ۱,۷ فیصد افزایش می‌دهد در حالیکه بالای مریضی UC رول ندارد. علاوتاً Appendectomy در UC رول محافظتی دارد، ولی این به این معنی نیست که غرض جلوگیری از UC باید Appendectomy اجرا شود.

در مورد رول genetic باید گفت که تاسس IBD در اقارب درجه اول مریض ۱۰ فیصد بوده، هرگاه

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

والدین هر دو مصاب باشد این ریسک به ۳۶ فیصد می‌رسد. وقوعات این مریضی در دوگانگی‌های Monozygotic در UC٪ 6 و در CD ٪58 است. در حالیکه وقوعات آن در دوگانگی های Dizygotic در UC صفر و در CD٪ 4 است.

پتوجنیزس

۱. Defective Immune Regulation In IBD

سیستم ایمیو نیتی مخاط امعا در حالت نورمال در مقابل محتویات د اخل امعا غیر حسا س است که این مو ضوع سبب می‌گردد تا Oral Tolerance وجو د داشته باشد.

- میکانیزم‌های متعدد که در Oral Tolerance دخیل اند قرار ذیل می‌باشند:
- حذ ف یا anargy حجرات T که سبب عکس‌العمل به مقابل انتی ژن‌ها می‌گردد.
- نهی فعالیت حجرات CD4+T همراه با افراز سیتو کین‌های نهی کننده مانند IL- 10 و TGF- سبب می‌شود تا پروسه التهابی را خاموش نماید.

Oral Tolerance نیز می‌تواند مسؤول کاهش یا قفدان عکس‌العمل‌های ایمیونیتی در برابرانتی جن‌های مواد غذایی و یا فلورهای موجود در لومن امعأ باشد درحالیکه در مریضان مصاب IBD این نوع میکانیزم‌های نهی کننده التهاب تغیرخورده و منجر به التهاب غیر فابل کنترول می‌گردد.

در مریضی UC و CD پروسه التهابی در یک زمینه مساعد ارثی سبب فعال شدن حجرات CD4+T در Lamina properia شده که این خود منجر به افراز سیتوکین‌های التهابی می‌گردد. این سیتوکین‌ها سبب فعال شدن دیگر حجرات التهابی مانند مکروفاژ و B-cell می‌گردد و یک تعداد دیگر آنها به طور غیر مستقیم سبب دعوت لمفوسیت‌ها، لکوسیت‌های التهابی و حجرات مونونکلیر از جریان خون به داخل امعأ می‌گردد.

CD4+ T به سه دسته تقسیم می‌شوند که تمام آنها در بروز Colitis در انسان‌ها و حیوانات رول دارد.

- T_H1 (IFN ,TNF)
- T_H2 (IL-4 ,IL-5 , IL-13)
- T_H17 (IL -17)

T_H 1 سبب بروز التهاب گرانولوماتوز ترانسمورال مشابه مریضی CD می‌گردد.

T_H 2 سبب بروز التهاب سطحی مخاط مشابه مریضی UC می‌گردد.

T_H 17 سبب دعوت نیو تروفیل‌ها به ناحیه ماؤوفه می‌گردد.

T_H 1 به واسطه IL -12 فعال شده، رول کلیدی عمده را در پتوجینز التهاب غشای مخاطی بازی می‌نماید.

IL -4 و IL -23 همراه با IL -6 و TGF -β سبب تحریک T_H 2 و T_H 17 می‌شود.

مصرف انتی بادی‌های که سبب بلاک نمودن سیتوکین‌های مؤلد التها ب می‌شوند مانند:
Anti-TNF,Anti-IL-12,Anti IL-23, Anti IL-6 و Anti ∝ 4 β 7 ممکن است در مریضان مصاب Colitis مؤثر باشد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۲. The inflammatory cascade in IBD

با شروع عکس‌العمل التهابی فعال شدن T-cell در تکمیل شدن پرو سه التهابی رول عمده را بازی نموده در حالیکه میدیاتورهای التهابی عکس‌العمل التهابی را گسترش می‌دهد.

IL-1,IL-6 و TNF سبب Fibrogenesis، تولید کولاجن، فعال شدن Tissue- metalloproteinases و فعال شدن دیگر میدیاتورهای التهابی می گر دد. علاوتاً این میدیاتورها پروسه coagulation را در اوعیه موضعی سبب می گردد.

در حالت نارمل سیتوکین‌های ذکر شده در مواجع با انتان تولید می‌شود اما معمولاً در زمان مناسب با محدود شدن التهاب نسجی، غیر فعال و یا از بین میروند اما در IBD فعالیت آنها تنظیم نشده و سبب عدم تعادل بین میدیاتورهای التهابی و ضد التهابی می‌شود.

تداوی با مرکبات 5 ASA از طریق تأثیرات نهی کننده بالای میدیاتورهای التهابی در IBD مؤثر است.

۳. Exogenous factors

IBD ممکن است سبب انتانی داشته باشد که تا حال شناسائی نشده است. مطالعات نشا ن داده است که چندین نوع پتوژن مانند Shigella, Salmonella,Compylobacter و Clostridium defficile ممکن است پروسه التهابی را در IBD آ غاز نماید. علاوتاً یک تعداد دیگر ارگانیزم‌های anaerobic (Bacteriodes و Clostridia species) و بعضی aerobic ها (Escherichia) می‌تواند آغازگر پروسه التهابی باشند طوری که این نظریه با ایجاد عکس‌العمل ایمیونیتی در مریضان کرون به مقا بل انتی ژن‌های باکتری‌ها تایید گردیده است. علاوتاً بهبودی مریضان CD با ا ستفاده از دواهایی؛ چون میترونیدا زول و یا سپروفلوکساسین رول انتانات را مطرح نموده است CD همچنان با تغییر در مسیر مواد غایط بهبودی کسب نموده است که این نشانگر توانایی محتویا ت لومن امعأ در تشدید بیماری است.

باکتری‌های دیگری که به نام probiotic نامیده می‌شوند مانند Bifido bacterium و Saccharomyces در انسان‌ها و حیوانات سبب نهی پروسه التهابی می‌شود.

٤. Psychosocial factors

فکتورهای روانی در تشدید اعراض رول دارد. حوادث بزرگ زنده‌گی ما نند مریضی و یا مرگ اعضای فامیل، طلاق و یا جدایی با تشدید.اعراض مانند درد، تشو ش وظیفوی امعأ و خون‌ریزی همراه بوده است.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

کولیت قرحوی
Ulcerative Colitis (UC)

پتولوژی

I – مشخصات Macroscopic

در ۴۰ – ۵۰ فیصد وقایع Rectum، در ۳۰ – ۴۰ فیصد وقایع Rectosigmoid و در ۲۰ فیصد Total colons ماؤوف می‌شوند. التهاب غشایی مخاطی به شکل uniform و یا continuous است در صورت ماؤوفیت Ileum به اندازه ۱ – ۲ سانتی‌متر که در ۱۰ – ۲۰ فیصد وقایع رخ می‌دهد مریضی به نام Backwash ileitis یاد می گردد.

تغییرات پتولوژیک

A. Mild and moderate inflammation

غشایی مخاطی کولون اذیمایی و granular شده که شباهت به Sand paper دارد.

B. Severe inflammation

غشایی مخاطی کولون‌ها اذیمایی، Hemorrhagic و Ulcerative بوده pseudopolyp یا پولیپ‌های التهابی که دلیل آن را Epithelial regeneration تشکیل می‌دهد نیز دیده می‌شود.

C. Fulminant desease: در این شکل جدار امعأ بسیار نازک شده و شدیداً قرحوی بوده و احتمال تثقب آن موجود است.

II – مشخصات Microscopic

احتقان اوعیه مخاطی همراه با اذیما و خون‌ریزی‌های موضعی، ارتشاح حجرات التهابی از نوع نتروفیل‌ها و لمفوسیت‌ها، پلازما سل و ماکروفاژها دیده می‌شود.

Crypt های کولون‌ها معوج شده و تعداد شان کاهش می‌یابد. نفوذ نتروفیل‌ها به طبقه اپیتل مخصوصاً Crypt ها منجر به التهاب Crypt ها و اپسی‌های Crypt ها می‌گردد.



Ulcerative colitis

لوحه سریری

A. اعراض

اعراض عمده این مریضی را اسهال، Rectal bleeding، Tenesmus، آمدن مخاط و دردهای کرامپی بطنی تشکیل می‌دهد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اعراض و علایم در اشکال خفیف، متوسط و شدید مرض

	Mild	Moderate	Severe
Bowel movment	< 4/day	4-6/day	>6/day
Hct(%)	Normal	40 - 30	<30
Fever	None	<37.5 C^0	>37.5C^0
Pulse	<90bpm	90-100bpm	>100bpm
Weight loss(%)	None	1-10	>10
ESR	<20mm/h	20-30mm/h	>30mm/h
Albumin(gr/dl)	Normal	3-3.5	<3

B. علایم فزیکی

در صورت Proctitis قنات Anal درد ناک بوده و با معاینه خون دریافت می‌گردد. در صورت Extensive colitis در معاینه بطنی درد و حساسیت در نواحی کولون‌ها موجود است. در صورت Toxic megacolon درد شدید بطنی و hepatic tympani موجود است.در صورت perforation امعأ علایم Peritonitis دریافت می‌گردد.

معاینات لابراتواری

در صفحه فعال مرض،Acute phase reactantها (CRP و Orosomucoid)افزایش کسب می‌نمایند. تعداد Platelet و ESR افزایش یافته،هیموگلوبین کاهش می‌یابد. در صورت شدید بودن مرض Leukocytosis به وجود آمده، البومین سیروم کاهش می‌یابد.در یافت انتی بادی‌های ذیل در تشخیص IBD کمک کننده است.

CD 5-10 60-70 UC 60 to 70 10-15

۱. perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody (PANCA)
۲. Anti saccharomyces cerevisiae antibody(ASCA)

PANCA در ۶۰ – ۷۰ فیصد وقایع U-C و در ۵ – ۱۰ فیصد وقایع CD مثبت می باشد علاوتاً این انتی بادی در ۵ – ۱۵ فیصد first degree relatives مثبت است در حالیکه در افراد دیگر در ۲ – ۳ فیصد وقایع مثبت می‌باشد.

ASCA در ۶۰ – ۷۰ فیصد وقایع C-D و ۱۰ – ۱۵ فیصد وقایع U-C مثبت می‌باشد.

Sigmoidoscopy: این معاینه قبل از تداوی اجرا شده و در مورد فعالیت مرض معلومات می‌دهد.

Colonoscopy: در عدم موجودیت صفحه حاد مرض یک معاینه تشخیصه خوب در مورد فعالیت و وسعت مرض می‌باشد.

Abdominal X-Ray: در این معاینه حوافی کولون‌ها اذیمایی و غیر منظم بوده کولون‌ها ضخیم معلوم می‌شوند باید گفت که با این معاینه Toxic dilatation نیز تشخیص می‌گردد.

Barium enema: در این معاینه تغییرات ذیل دیده می‌شود.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۱. Mucosal thickening
۲. Mucosal ulceration
۳. کاهش و یا از بین رفتن Haustral fold که از اثر آن امعأ منظره Lead pipe را بخود می‌گیرد
۴. تشخیص Pseudopolyp و Cancer

اندوسکوپی: در شکل خفیف مرض، غشای مخاطی احمراری بوده و اوعیه مخشوش به نظر می‌رسد.
در شکل متوسط مرض، غشای مخاطی شدیداً احمراری بوده و اوعیه به نظر نمی‌رسد غشای مخاطی شکننده بوده و حاوی erosion ها می‌باشد.
در شکل شدید مرض، خونریزی از غشای مخاطی به طور بنفسهی رخ داده و قرحات دیده می‌شود.

تشخیص

تشخیص مرض به واسطه اعراض، علایم، معاینات لابراتواری، رادیوگرافی، اندوسکوپی و بیوپسی صورت می‌گیرد.

تشخیص تفریقی

A.Infection Etiology

1. Bacterial

Salmonella, shigella, campylobacter, E- coli, clostridium difficile, gonorrhea, Chlamydia, syphilis
Mycobacterial (Tuberculosis, Mycobacterium avium)

2. Parasitic

Amebiasis, Isospora, Trichuris trichura, Hook worms, Strongyloides

3. Viral): CMV, HS, HIV

4. Fungal:Histoplasmosis, Candidiasis, Aspergilosis

B .Non infections etiology

Appendicitis
Diverticulitis
Ischemic colitis
Radiation colitis
Colonic neoplasm

اختلاطات UC

A. اختلاطات موضعی

a. Massive G I Bleeding

این اختلاط در ۱۰ فیصد مریضان رخ داده وبا تداوی مرض بهبودی کسب می‌نماید در صورت که در ظرف ۲۴ – ۴۸ ساعت مریض ۶-۸ یونت خون ضرورت داشته باشد colectomy استطباب دارد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

b. Toxic megacolon

در ۵ فیصد مریضان رخ داده، طوریکه در این حالت قطر کولون مستعرض بیشتر از ۶- ۵ سانتی‌متر شده و Haustration آن از بین می‌رود.

این حالت اکثراً به تعقیب تشوشات الکترولیت‌ها و یا بعد از اخذ نارکوتیک‌ها به وجود می‌آید در ۵۰ فیصد وقایع Toxic megacolon با تداوی طبی بهبودی کسب می‌نماید در صورت عدم بهبودی Colectomy توصیه گردد.

c. Intestinal perforation

از جمله اختلاط خطرناک و کشنده است که منجر به پریتونیت می‌شود. در مریضان که از ستروئیدها استفاده می‌نمایند ممکن است اعراض و علایم پریتونیت واضح نباشد. در صورت که Toxic megacolone منجر به تثقب شده باشد درجه وفیات ۱۵ فیصد می‌رسد.

d. Obstruction

در ۱۰ فیصد مریضان UC انسداد امعا رخ داده که در ۱/۳واقعات این تضیقات در رکتم به وجود می‌آید.

e. Cancer

رسک بروز کانسر مخصوصاً در مریضان که کولون سگموئید شان مصاب است بیشتر است. در مریضان که بیشتر از ده سال مصاب Colitis اند رسک بروز کانسر ۰,۵ – ۱ فیصد در هر سال افزایش کسب می‌نماید اجرای معاینه کولونوسکوپی در مریضان که از مدت ۸ – ۱۰ سال از تشخیص extensive colitis شان میگذرد باید ۱-۲ سال بعد اندوسکوپی اجر و بیوپسی غرض دریافت Dysplasia و کانسر صورت گیرد.

Fissure,perianal abscess,hemorrhoid نیز از جمله اختلاطات موضعی UC می‌باشند.

B: اختلاطات سیستمیک که در سیر IBD دیده می‌شود

I: تظاهرات جلدی

1: Erythema nodosum: در ۱۵ فیصد مریضان CD وUC دیده می‌شود.این آفات به تعقیب اعراض معایی پیدا می‌شود، این تظاهرات به شکل نودول‌های گرم، سرخ و حساس بوده و از ۱ – ۵ سانتی متر قطر دارند..

2: Pyoderma gangrenosum: در ۱ – ۱۲ فیصد مریضان UC به وجود آمده در حالیکه در مریضان CD شیوع کمتر دارد. این تظاهرات می‌تواند بعد از تشخیصIBD و یا سال‌ها قبل از شروع اعراض معایی به وجود آید. این اندوفاعات اکثراً در اطراف علوی و سفلی، صدر و جوف دهن تا سس نموده و با استفاده از انتی‌بیوتیک‌های داخل وریدی، گلوکوکورتیکوئید های داخل وریدی azathioprin، Cyclosporin زرقی و یا infliximab بهبودی کسب می‌نماید.

۳: دیگر تظاهرات جلدی:

Pyoderma Vegetans: در نواحی چین دار جلد دیده می‌شود.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Sweet;s syndrome که Neutrophilic dermatosis است.

Psoriasis که در ۵ – ۱۰ فیصد مریضان IBD دریافت می‌گردد.

Perianal skin tags که در ۷۵ – ۸۰ فیصد مریضان CD دریافت می‌گردد.

آفات غشایی مخاطی جوف دهن که اکثراً در CD دیده شده و در UC نادر است، شامل Aphtous stomatitis می‌باشد.

Rheumatologic:II

Peripheral arthritis :1 در ۱۵ – ۲۰ فیصد مریضان IBD دریافت شده، اما در CD شایع‌تر است.

التهاب مفصلی غیر متناظر، چند مفصلی و مهاجرتی است. اکثراً مفاصل بزرگ مصاب می‌شود.

Ankylosing spondylitis: 2 که در ۱۰ فیصد مریضان IBD دریافت شده، اما در CD شایع‌تر است.

این مریضی اکثراً ستون فقرات و حوصله را مصاب نموده، سبب درد منتشر کمر و شخی صبحانه می‌گردد.

مریضی سیر پیشرونده داشته و منجر به سوء شکل اسکلیت بدن می‌شود.

استفاده از infliximab التهاب مفصلی را کاهش داده و کیفیت زنده‌گی را بلند می‌برد.

Sacroilitis:3 در مریضی CD وUC به طور مساویانه به وجود آمده و اکثراً بدون اعراض اند.

4: دیگر تظاهرات

Hypertrophic osteoarthritis
Pelvic/femoral osteomyelitis
Relapsing polychondritis

Ocular:III

تشوشات عینی ۱ – ۱۰ فیصد مریضان IBD رخ می‌دهد.

این تشوشات شامل Conjunctivitis ،Uveitis/Iritis وEpiscleritis می‌باشند.اعراض شامل درد چشم،تشوش دید و سردردی می‌باشند.برای جلوگیری از تشکل اسکار ویا دیگر تشوشات دید از گلوکوکورتیکوئید های سیستمیک استفاده می‌شود.

Episcleritis در ۳ – ۴ فیصد مریضانIBD به حصوص crohn’s colitis به وجود آمده ایجاب تداوی با گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی را می‌نماید.

Hepatobiliary:IV

Hepatic steatosis:1: این دریافت هستولوژیک در ۵۰ فیصد مریضان مصاب CD و UC دریافت به وجود امده و در یافت عمده آن Hepatomegaly است.

Fatty liver:2 از اشتراک فکتورهای، چون مریضی مزمن و ناتوان کننده، سوءتغذی و تداوی با گلوکوکورتیکوئید به وجود می‌آید.

3: سنگ‌های صفراوی: در CD نسبت به UC شایعتر بوده و در ۱۰ – ۳۵ فیصد مریضان مصاب به Ileitis و یا resection ایلئوم به وجود می‌آید.

سنگ‌های صفراوی از اثر سوءجذب اسیدهای صفراوی که منجربه کاهش سویه نمک‌های صفراوی و

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

ترشح صفرا می گردد، ایجاد می‌شود.

Primary sclerosing cholangitis:4 (PSC): این مریضی با التهاب و فیبروز داخل و خارج کبدی که معمولاً منجر به سیروز صفراوی و عدم کفایه کبد می‌شود، تشخیص می‌گردد.PCS در ۱ – ۵ فیصد مریضان IBD دیده می‌شود. اکثر مریضان در هنگام تشخیص اعراض ندارند. در صورت موجودیت اعراض خستگی، درد بطن، تب و بی اشتهایی از جمله شکایات متبارز می‌باشد.

تشخیص به واسطه ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography) و MRCP (Magnetic resonance cholangiopancreatography) صورت می‌گیرد.

با استفاده از Ursodiol (Ursodeoxycholic acid) در کاهش اکالین فوسفتاز و امینوترانسفیراز کمک می‌نماید، اما بهبود هستولوژیک جزئی است. با استفاده از دوزبلند به مقدار 25-30mglkglday ریسک دیسپلازی کولورکتال و کانسر را در مریضان UC و CD کاهش می‌دهد. مریضانی که اعراض دارند در ظرف ۵ – ۱۰ سال مصاب سیروز و عدم کفایه شده که نیاز به پیوند کبد دارند. مریضان مصابIBD وPSC رسک بلند کانسر را دارند و ایجاب می‌نماید که هر سال با اخذ بیوپسی با معاینه کولونوسکوپی بررسی شود.

Urologic :V

شایع‌ترین اختلاطات بولی تناسلی شامل سنگ‌های طرق بولی، انسداد حالب و تشکل فستول‌ها می‌باشد. سنگ‌های کلیوی در ۱۰ – ۲۰ فیصد مریضان مصاب به CD به تعقیب resection امعا واقع می‌شود.

در حالت نورمل کلسیم رژیم غذایی با اگزالات داخل لومن ترکیب شده و یک ترکیب اگزالات کلسیم غیرمنحل را تشکیل می‌دهد که از بدن اطراح می‌شود، اما در مریضان مصاب به تشوش ایلئوم، اسیدهای شحمی جذب نشده به کلسیم متصل می‌شوند و به این ترتیب اگزالات بدون اتصال باقی مانده و پس از آن اگزالات آزاد به کولون رسیده و از آن جا به آسانی جذب شده و سبب Hyperoxaluria شده و زمینه را برای تشکل سنگ های Calcium oxalate stone مساعد می‌سازد.

Metabolic bone Disorders :VI

کاهش کتله عظمی(Low bone mass) در ۳ – ۳۰ فیصد مریضان IBD به وجود می‌آید، این رسک با مصرف گلوکوکورتیکوییدها، سیکلواسپورین، methotrexate و TPN (total parentral nutration) افزایش می‌یابد.

سؤ جذب و التهاب به واسطه IL-6،IL-1 و TNF سبب کاهش density استخوان‌ها می‌شود. کسر مفصل حرقفی فخذی، ستون فقرات، بند دست و اضلاع در ۳۶ فیصد مریضان CD و ۴۵ فیصد مریضان می‌شود. رسک مطلق کسور عظام osteoporotic حدود یک فیصد در سال است. خطر تأسس کسور مفصل حرقفی فخذی و ستون فقرات در افرادی که سن شان از ۶۰ سال بلند است بیشتر می‌باشد.

Osteonecrosis: شامل مرگ adipocyte،osteocyte و bone collapse می‌باشد. تشخیص به واسطه MRI و bone scan صورت گرفته و تداوی شامل کنترول درد، cord decompression و arthroplasty می‌باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

VII: thromboembolic disorders

مریضان مصاب IBD رسک به وجود آمدن ترومبوز را در شریان و ورید دارا می‌باشند.
فکتورهای ذیدخل در hypercoagulable state شامل تشوش در platelet endothelial interaction، hyperhomocysteinemia و اختلال در پروسه fibrinolysis می‌باشد.

تداوی

در تداوی UC نخست باید وسعت مریضی معین گردد. مریضان مصاب به اشکال خفیف و متوسط را می‌توان با رژیم‌های سرا پا تداوی نمود؛ اما مریضان مصاب به شکل شدید را که درد بطن، تب، تاکی کاردی، کم خونی و لوکوسیتوزس دارند باید بستر نمود.

A: Mild to moderate distal colitis: در ماؤوفیت رکتم یا ناحیه رکتوسیگموید از Mesalamine موضعی، کورتیکوستروییید موضعی یا 5- Aminosalicylate (5-ASA) از طریق فمی استفاده می‌شود.

Mesalamine موضعی ادویه انتخابی بوده و نظر به کورتیکوستروییدهای موضعی ترجیح داده می‌شود.
Mesalamine به شکل شیاف یا Suppository ۱۰۰۰ ملی‌گرام یکبار در روز در وقت استراحت برای مریضان Proctitis ویا از طریق اماله ۴ گرام در وقت استراحت برای مریضان مصاب Proctosigmoiditis برای ۴ الی ۱۲ هفته توصیه می‌شود. باید گفت که این دوا در ۷۵ فیصد سبب بهبودی می‌گردد. در صورت که مریضان قادر به تطبیق تداوی های موضعی نباشند، از 5-ASA فمی استفاده می‌شود.
کورتیکوستروییید های موضعی می‌توانند به عوض 5-ASA موضعی استفاده گردند، که به این منظور از Hydrocortisone suppository یا Foam در واقعات Proctitis استفاده شده در حالیکه از Hydrocortisone enema (80-100 mg) برای مریضان مصاب Proctosigmoiditis استفاده می‌گردد.
باید گفت که تأثیرات سیستمیک این گروپ دوایی در کوتاه مدت بسیار کم است.

در مرضان مصاب Distal disease که با تداوی موضعی و یا فمی mesalamine بهبودی کسب نمی‌نمایند، از میتودهای ذیل کار گرفته می‌شود.

۱. اشتراک 5-ASA موضعی و سیستمیک نظربه تطبیق تنهایی این دو مؤثریت بیشتر دارد.
۲. اشتراک 5-ASA شیافی یا اماله در وقت استراحت و کورتیکوستروییید به شکل اماله یا Foam از طرف صبح.
۳. اشتراک 5-ASA فمی، 5-ASA موضعی و کورتیکوستروییدهای موضعی.

مریضان مصاب Distal colitis که با تمام رژیم‌های فوق تعند می‌نمایند و یا مریضی شدید دارند، نیاز به اخذ Prednisolone 40-60 mg/d یا Infliximab دارند. مریضان که اعراض حاد نزد شان با تداوی بهبودی کسب می‌نماید و از کورس‌های متناوب استفاده می‌نمایند، به Remission طولانی مدت می‌روند. مریضان که نکس زود هنگام و یا نکس‌های متکرر دارند باید با Mesalamine suppository(1000 mg) یا از طریق اماله ۴ گرام هر شب و یا یک شب در میان اخذ نمایند. باید گفت که کورتیکوستروییدهای

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

موضعی به منظور حفظ بهبودی مؤثر نیستند.

B. Mild to moderate colitis

۱. 5-ASA Agent: در صورت وسعت آفت بالاتر از کولون سگموئید تداوی با 5-ASA (Mesalamine, balsalazide, sulfasalazine) در ۵۰ – ۷۵ فیصد واقعات سبب بهبودی می‌گردد. اکثریت مریضان در ظرف ۳ – ۶ هفته و بعضاً در ظرف ۲-۳ ماه بهبودی کسب می‌نمایند. Mesalamine فمی مانند Asacol 0.8-1.6 gr tid, Lialda 2.4-4.8 gr od, Pentasa 0.5-1 gr qid و Balsalazide 2.25 gr tid در شکل فعال مرض تطبیق می‌گردد. این دواها در ۵۰ – ۷۰ فیصد وقایع سبب بهبودی شده و در ۲۰ – ۳۰ فیصد وقایع سبب Remission می‌شود. Sulfasalazine فمی از نظر مؤثریت با mesalamine قابل مقایسه بوده، ولی هنوز هم در بعضی جاها نسبت ارزان بودن آن استفاده می‌شود. این دوا عوارض جانبی بیشتر را دارا بوده، ازین‌رو غرض کاهش عوارض جانبی Sulfasalazine به مقدار ۵۰۰ ملی‌گرام دو مراتبه در روز شروع شده و به تدریج دوز آن در ظرف ۱-۲ هفته به ۲ گرام دو مراتبه در روز افزایش داده می‌شود. باید گفت که دوز اعظمی ۵ – ۶ گرام آن در روز مؤثریت بیشتر را دارد. فولیک اسید یک ملی‌گرام در روز به تمام مریضان که این دوا را اخذ می‌نمایند، توصیه می‌شود.

۲. کورتیکوستروییید

در اشکال خفیف و متوسط مرض که بعد از ۴-۸ هفته تداوی با 5ASA جواب نگفته اند تجویز می‌گردد. در ابتدا از اشتراک این دو گروپ دوایی استفا ده می‌گردد طوریکه از 5ASA (4gr once daily) همراه با hydrocortison foam و یا enema آن 80-100mg یک و یا دو با ر در روز استفاده می‌گردد در صورت عدم بهبودی از استیروئیدهای سیستمیک استفاده می‌گردد.

طوریکه Prednisolone به مقدار 40-60mg در روز شروع شده و بعد از کنترول اعراض دوا به شکل تدریجی قطع می‌شود، طوریکه به مقدار 5-10mg در هر هفته دوز آن کاهش می‌یابد. مریضانی که در ظرف یک هفته شفایاب نگردند و مصاب شکل شدید مرض باشند باید بستر گردند و از استروئیدهای زرقی مانند Hydrocortisone به مقدار 300mg در روز و یا از Methylprednisolone به مقدار 40-60mg در روز استفاده می‌گردد.

۳. Immunomodulating agent:

در گروپ از مریضان که با aminosalicylate ها یا کورتیکوستروییدها جواب نگفته اند و اعراض نزد شان بعد از کاهش مقدار کورتیکوستروییید دوباره تشدید می‌گردد و یا جراحی را قبول نمی‌نمایند، از این گروپ دوایی استفاده می‌گردد. به هر حال باید خطر نهی سیستم معافیت به صورت مزمن و شفای مرض با اجرای عملیه جراحی مقایسه گردد که کدام یک به نفع مریض است.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تحقیقات نشان داده که استفاده از Azathioprine یا Mercaptopurine در ۶۰ فیصد وقایع در Maintenance therapy مؤثر بوده در حالیکه Methotrexate کمتر مؤثر بوده است.

ادویه Anti TNF مانند Infliximab و Adalimumab در ایالات متحده امریکا برای اشکال متوسط و شدید مرض که به تداوی قبلی جواب نگفته اند، استفاده می گردد.

سه دوز Infliximab به مقدار 5 mg/kg به فواصل 0,2 and 6 weeks در ۶۵ فیصد وقایع سبب بهبودی کلینیکی و در ۳۵ فیصد وقایع Remission را به وجود آورده است، در حالیکه Adalimumab ۱۶۰ ملی گرام در شروع، ۸۰ ملی گرام در هفته دوم بعداً ۴۰ ملی گرام هر یک هفته بعد برای ۸ هفته در ۵۲ فیصد وقایع سبب بهبودی کلینیکی و در ۱۷ فیصد وقایع سبب remisson شده است.

٤. Probiotic: دو پاکت دو مراتبه در روز از مشتقات probiotic که پتوجن نیستند، استفاده می‌شود. ادویه این گروپ شامل Lactobacilli, bifidobacteria, streptococci هستند. این دواها در تداوی اشکال خفیف و متوسط مرض در صورت که در پهلوی دیگر دواها استفاده گردد، مؤثر خوانده شده است.

۵. Antibiotics: انتی‌بیوتیک‌ها رول عمده را در تداوی UC ندارد، ولی در بروز Pouchitis که در ۳۳ فیصد مریضان UC بعد از Colectomy تاسس می‌نماید، از Metronidazole به مقدار 15-20mg/kg/day و یا Ciprofloxacin به مقدار 500mg BID استفاده می‌شود.

severe colitis: C

تقریباً ۱۵ فیصد مریضان UC مصاب شکل شدید مرض هستند و می‌توانند به طرف Fulminant colitis یا Toxic megacolon بروند. ازین‌رو این مریضان باید بستر گردند.

۱. اهتمامات عمومی

مریضان در ۲۴ الی ۴۸ ساعت اول یا تا ظهور بهبودی کلینیکی باید از طریق فمی چیزی را اخذ ننمایند. TPN تنها در مریضان که مشکل تغذی دارند و یا اینکه تغذی در ظرف ۷ – ۱۰ روز برقرار شده نتواند، توصیه می‌گردد.

(Opioid و ادویه انتی کولینرجیک باید قطع شود.)

اصلاح حجم وعایی با تطبی فیصد ق آب، اصلاح تشوشات الکترولیت‌ها و در صورت کمخونی (HCT<25-28%) باید ترانسفیوژن اجرا گردد.

معاینه بطنی به منظور دریافت توسع بطن و یا موجودیت درد به صورت متکرر اجرا شود. رادیوگرافی بطن به منظور دریافت اتساع کولون توصیه می‌گردد. مواد غایطه به منظور کلچر بکتری‌ها، C-difficile toxin و دریافت پرازیت‌ها صورت گیرد. اضافه شدن CMV در مریضان که Immunosuppressive therapy را به مدت دوامدار اخذ می‌نمایند، در نظر باشد. در تمام مریضان شکل شدید مرض با جراح مشوره صورت گیرد.

۲. کورتیکوستروییید

Methylprednisolone 48-64 ملی گرام و یا Hydrocortisone ۳۰۰ ملی گرام به شکل زرقی به

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

چهار دوز کسری و یا به واسطه انفیوژن دوامدار در ظرف ۲۴ ساعت تطبیق می‌گردد. همچنان Hydrocortisone enema ۱۰۰ ملی‌گرام دو مراتبه در روز در مریضان مصاب Urgency و یا Tenesmus توصیه می‌گردد. با تطبیق کورتیکوستروییدهای سیستمیک در ظرف ۷ تا به ۱۰ روز بهبودی به وجود آمده و تغذی از طریق فمی به مریضان آغاز می‌گردد. در صورت تحمل از طریق فمی زرق داخل وریدی کورتیکوستروییدها قطع شده و Prednisolone فمی شروع می‌شود. در صورت که مریض با زرق داخل وریدی کورتیکوستروییدها در ظرف ۵ روز بهبودی کسب ننمایند، به جراحی فرستاده شده و یا اینکه نزد شان از تداوی با Anti-TNF یا Cyclosporine استفاده می‌شود.

۳. Anti-TNF therapy: در مریضانیکه با تطبیق داخل وریدی کورتیکوستروییدها بهبودی نیافته اند می‌توان از انفیوژن Infliximab 5mg/kg یک مراتبه استفاده نمود.

٤. Cyclosporine

زرق داخل وریدی Cyclosporine 2-4mg/kg /d به شکل انفیوژن دوامدار در مریضان مصاب UC شدیدکه با تداوی ۷ الی ۱۰ روز کورتیکوستیرویید ها بهبودی نیافته اند، در ۶۰ – ۷۵ فیصد مریضان این دوا مؤثریت خود را داشته است. در ۲/۳ مریضان که بهبودی کسب نموده اند به منظور حفظ Remission از اشتراک دوایی مثل Cyclosporine برای ۳ ماه و Mercaptopurine یا Azathioprine به مدت طولانی استفاده می‌شود.

۵. تداوی جراحی:

مریضان مصاب مریضی شدید که با کورتیکوستیرویدها، Infliximab و یا Cyclosporine جواب نگفته اند به جراحی معرفی می‌شوند.

D. Fulminant Colitis and Toxic Megacolon: در یکتعداد مریضان مرض سیر صاعقوی را داشته طوریکه اعراض در ظرف ۱ الی ۲ هفته به وجود آمده و علایم توکسیک نزد مریضان دریافت می‌گردد. نزد مریضان تب، کاهش حجم خون، خون‌ریزی ایکه ایجاب تطبیق خون را می‌نماید و توسع بطنی همراه با حساسیت بطنی دریافت می‌شود. ریسک بلند تثقب و Toxic Megacolon نزد مریضان موجود بوده که ایجاب نظارت دقیق را می‌نماید.

انتی‌بیوتیک‌های وسیع الساحه که بتواند باکتری‌های گرام منفی و Anaerob ها را ازبین ببرد به مریضان تطبیق می‌گردد.

Toxic Megacolon در کمتر از ۲ فیصد واقعات UC به وجود می‌آید. از نظر کلینیک مترافق با توسع کولون بیشتر از 6cm در کلیشه اکسری و علایم توکسیک می‌باشد. به این مریضان NG tube به منظور سکشن تطبیق می‌گردد. مریضان مصاب شکل صاعقوی و یا Toxic Megacolon که در ظرف ۴۸ الی ۷۲ ساعت بهبودی کسب ننمایند غرض وقایه ازتثقب به جراحی سوق می‌گردند. در صورت اجرای عملیات قبل از تثقب درجه مرگ و میر کم است.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Maintenance of Remission:

بدون تداوی طولانی مدت ۷۵ فیصد مریضان که به Remission رفته اند نکس اعراض را بعد از یکسال تجربه خواهند نمود. Maintenance therapy به مدت طولانی با Sulfasalazine به مقدار یک الی 1.5gr دو مراتبه در روز از طریق فمی و یا Mesalamine نکس مرض به کمتر از ۳۵ فیصد کاهش داده است. رژیم قبول شده Mesalamine شامل Asacol 0.8-1.2gr روزانه دو مراتبه، Lialda 2.4gr روزانه یک مراتبه و Apriso 1.5gr روزانه یک مراتبه می‌باشد.

Mercaptopurine و Azathioprine در مریضان توصیه می‌گردد که نکس متکرر (اضافه‌تر از دو نکس در یکسال) را نشان می‌دهند و در مریضان وابسته به کورتیکوستیروییید توصیه می‌گردد.

در دو مطالعه به شکل Controlled studies در مریضان مصاب شکل فعال مرض چه با شدت متوسط یا شدید بعد از Induction therapy که با دوز نگهدارنده infliximab به شکل انفیوژن 5mg/kg هر ۸ هفته بعد برای ۳۰ الی ۵۴ هفته، در ختم مطالعه (۳۰ یا ۵۴ هفته) ۳۵ فیصد مریضان به Remission رفته اند.

استطبابات تداوی جراحی

Intractable disease

Fulminant disease
Toxic megacolon
Colonic perforation
Massive colonic hemorrhage
Extracolonic disease
Colonic obstruction
Colonic cancer prophylaxis

انذار: UC یک مریضی طولانی مدت است که با دوره های تشدید و بهبودی سیر می‌نماید. این مریضی در اکثریت مریضان با تداوی طبی بدون جراحی به آسانی کنترول می‌گردد.

بیشترین مریضان، نیاز به بستر شدن را ندارند. مریضان مصاب شکل بسیار شدید مرض نیاز به جراحی دارند. باید گفت که با یک تداوی مناسب اکثریت مریضان یک زنده‌گی نزدیک به نارمل را می‌داشته باشند.

مریضی کرون
Crohn's Disease (CD)

پتولوژی

I – مشخصات Macroscopic

این مریضی می‌تواند تمام قسمت‌های جهاز هضمی را از دهن گرفته تا به مقعد ماؤوف نماید.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

طوریکه در ۳۰ – ۴۰ فیصد وقایع مر یضی تنها امعای رقیقه، در ۴۰ – ۵۵ فیصد وقـایع مریـضی امعـای رقیقه و کولون‌ها را و در ۱۵ – ۲۰ فیصد وقایع مریضی صرف کولون‌ها را درگیر می‌نماید.

باید گفت در صورت ماؤوف شدن امعا رقیقه ۹۰ فیصد مریضی در الیوم نهائی دیده می‌شود.

بر خلاف مریضی UC، مریضی کرون Transmural و segmental بوده، طوریکه نواحی سالم در بـین نواحی در گیر دیده می‌شود (Segmental with skip areas).

در شکل خفیف مرض در معاینه اندوسکوپی قرحات سطحی دیده شده در حالیکه در صفحه حـاد مـرض قرحات به شکل ستاره مانند (Satellite ulceration) دیده می‌شود.

یکی از خصوصیات دیگـر ایـن مریـضی منظـره Cobblestone یـا سنگفرشـی اسـت کـه بـا معاینـه اندوسکوپی و معاینه با بلع باریوم دیده می‌شود.

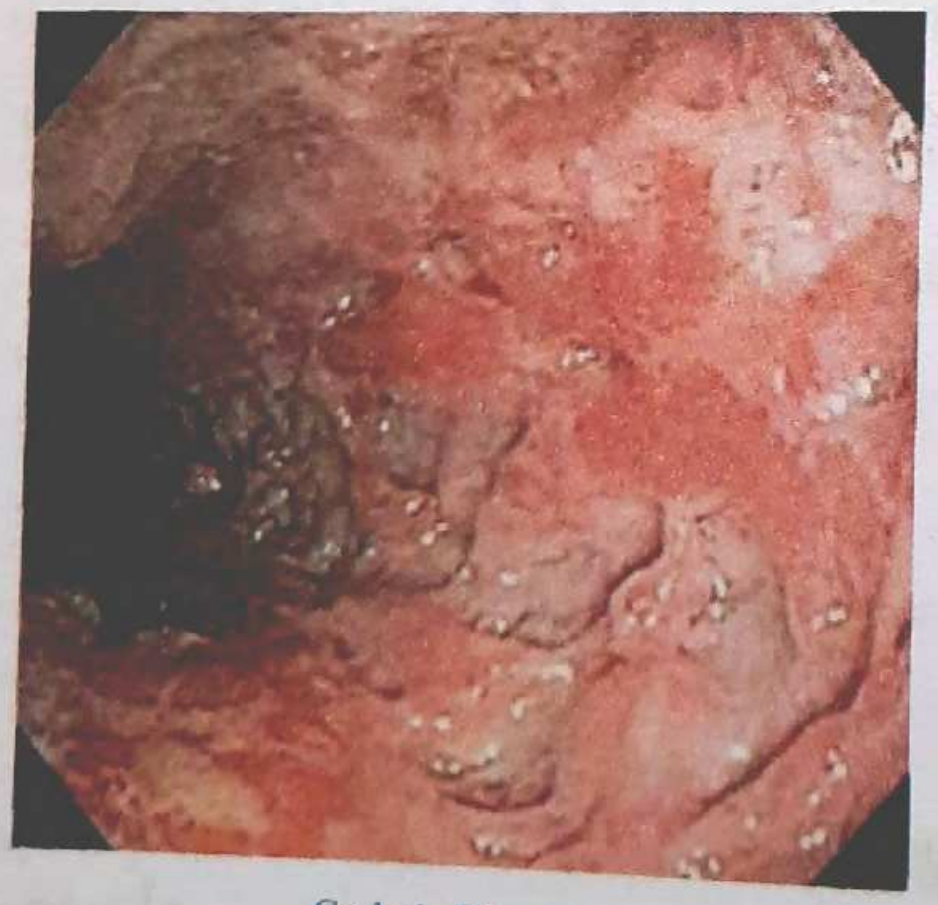
در صفحه حاد مرض التهابات موضعی و فستول‌ها به وجود آمده کـه بعـد از بهبـودی منجـر بـه تـشکل فیبروز و تضیقات می‌گردد که این خود Chronic recurrent bowel obstruction را سبب می‌گردد.

در صورت ماؤوف بودن کولون‌ها فستول‌ها و اپسی‌ها در اطراف رکتم و مقعد به وجود آمده که منجر بـه anal stenosis می‌گردد.

II – مشخصات Microscopic

تغییرات میکروسکوپیک عبارتند از

۱. Apthoid ulceration
۲. Focal crypt abscess
۳. تشکل نـسج گرانولومـا در تمـام طبقـات امعأ، عقـدات لمفـاوی، میزانتـر، پریتـوان، کبـد و پانکریاس.
۴. Lymphoid aggregation در طبقـات Submucosa و Subserosa.
۵. Gross and microscopic skip areas
۶. Transmural inflammation همراه با fissure ها کـه منجـر بـه تـشکل فـستول‌هـا و اپسی‌ها می‌شود.



Crohn's Disease

لوحه سریری

I – Ileocolitis

اعراض عمده نزد این مریضان اسهال و درد ناحیه RLQ است که به شکل حملات متکرر سیر می‌نماید. بعضاً شروع مرض به شکل اپندیسیت حاد بوده طوریکه نزد ایـن مریـضان درد ناحیـه RLQ تـوأم بـا تـب،

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

لوکوسایتوزس و موجودیت یک کتله در ناحیه RLQ می‌باشد.

درد مریضان وصف کولیکی داشته طوریکه قبل از فعل تغوط موجود و بعد از defecation بهبودی کسب می‌نماید.

تب خفیف موجود بوده در صورت تب بلند تشکل اپسی‌های داخل بطن مد نظر باشد. ضیاع وزن معمول بوده (۱۰ – ۲۰ فیصد وزن بدن) که دلیل آن را اسهال، بی اشتهایی و ترس از خوردن غذا تشکیل می‌دهد.

در اکثریت این مریضان یک کتله التهابی در ناحیه RLQ جس می‌گردد که دلیل آن را موجودیت امعأ التهابی، میزانتر به هم چسپیده و عقدات لمفاوی بزرگ شده در ناحیه تشکیل می‌دهد. از اثر فشار این کتله بالای حالب طرف راست بعضاً hydronephrosis به وجود می‌آید. در بعضی از مریضان از سبب التهاب مثانه Dysuria و تب به وجود می‌آید.

حملات انسدادی نزد مریضان به وجود آمده طوریکه در مراحل ابتدائی دلیل آن را اذیما جدار امعأ و اسپزم می‌دانند در حالیکه بعد از چندین سال التهابات دوامدار زمینه را برای تشکل Fibrostenotic narrowing آماده می‌سازد که در این حالت اسهال کاهش یافته و جای خود را به انسداد مزمن امعأمی‌دهد.

التهاب شدید ناحیه ileocecal ممکن است سبب نازک شدن موضعی جدار امعأ همراه با perforationهای میکروسکوپیک و تشکل فستول‌ها به امعأ مجاور، جلد، مثانه و مهبل گردد.

enterovesical fistulas سبب dysuria، Recurent UTI، pneumaturia و fecaluria می‌شود.

Enterovaginal fistulas نادر بوده سبب Dyspareunia، Vaginal discharge که بوی مواد غایطه را دارد، می‌گردد (feculent smelling).

Jejuno ileitis – II

در صورت ماؤوفیت این نواحی پروسه هضم و جذب مواد مختل شده Malabsorption و Steatorrhea به وجود می‌آید.

Malabsorption حالات ذیل را به وجود می‌آورد.

Hypoalbuminemia
Hypocalcemia
Hypomagnesemia
Coagulopathy
Hyperoxaluria with Nephrolithiasis

علاوتاً نزد این مریضان کسور فقرات از اثر کمبود ویتامین D، کلسیم و استفاده دوامدار از ستروئیدها به وجود می‌آید.

در صورت مصابیت وسیع امعأ مریضی Pellagra ناشی از فقدان نیاسین به وجود می‌آید.

سؤجذب Vit B12 منجر به انیمی megaloblastic و اعراض Neurologic مربوط به آن می‌گردد.

اسهال که نمایندگی از فعال بودن مرض می‌نماید به دلایل ذیل به وجود می‌آید.

a. Bacterial overgrowth: از سبب obstructive stasis و یا fistulization.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

b. سؤجذب اسیدهای صفراوی ناشی از Resection ایلیوم ترمینل و یا خود مریضی.

c. التهاب امعأ که سبب کاهش جذب آب و افزایش ترشح الکترولیت‌ها به داخل لومن امعأ می‌گردد.

Colitis and Perianal Disease – III

در صورت مصابیت کولون‌ها مریضان از کسالت، خستگی، تب خفیف، اسهال، دردهای کرامپ مانند بطن و بعضاً hematochezia شکایت می‌نمایند. Gross bleeding برعکس UC کمتر معمول است. Massive bleeding در ۱ – ۲ فیصد مریضان به وجود می‌آید.

درد از سبب عبور محتوی غایطی از قسمت تنگ شده و یا التهابی امعأ غلیظه به وجود می‌آید. Toxic megacolon در این مریضی نادر بوده، ولی در التهابات شدید به وجود آمده می‌تواند.

بعضاً اعراض انسدادی ناشی از تضیقات کولون‌ها به وجود می‌آید.

علاوتاً در این مریضی فستول‌ها بین کولون‌ها و معده و یا ا ثنا عشر رخ می‌دهد که این فستول‌ها سبب Feculent vomiting می‌گردد.

در ۱۰ فیصد خانم‌های مصاب Crohn's colitis ممکن است rectovaginal fistula به وجود آید.

در ۱/۳مریضان مصاب Colitis آفات ذ یل به وجود می‌آید.

Large hemorrhoid tags
Anal strictures
Anorectal fistula
Peri anal abscess

Gastroduodenal Disease – IV

در صورت ماؤوفیت معده و اثناعشر دلبدی؛ استفراغ و درد ناحیه epigastric شکایات عمده مریضان را تشکیل می‌دهد. در صورت شدید بودن پروسه التهابی gastric outlet obstruction نزد مریضان به وجود می‌آید.

دریافت‌های لابراتواری: ESR، CRP افزایش یافته و در اشکال پیشرفته مرض Hypoalbuminemia، Anemia و Leukocytosis دیده می‌شود.

دریافت‌های اندوسکوپیک: قبلاً در بخش مشخصات Macroscopic ذکر گردیده است.

دریافت‌های رادیوگرافیک

دریافت‌های مقدم رادیوگرافیک شامل ضخیم شدن التوات مخاطی و قرحات Aphtous و منظره Cobbleston می‌باشد.

در مراحل پیشرفته مرض تضیقات، فستول‌ها، کتلات التهابی و اپسی‌ها را می‌توان تشخیص کرد در صورت التهابات Transmural قطر امعأ کاهش می‌یابد.

معاینات CT scan و MRI در تشخیص بیماری کرون زیاد کمک کننده است.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اختلاطات موضعی

۱. Intestinal obstruction (40%)
۲. Abscess
۳. Fistulas
۴. Peri anal disease
۵. Bleeding
۶. Malabsorption
۷. Carcinoma

اختلاطات سیستمیک که در سیر CD به وجود می‌آید قبلاً در بخش UC ذکر شده است.

تشخیص: تشخیص مرض به اساس اخذ مشاهده دقیق، معاینات لابراتواری، اندوسکوپی، رادیوگرافی، CT scan و MRI صورت می‌گیرد.

تشخیص تفریقی: در تشخیص تفریقی امراض ذیل در نظر باشد.

۱. Ulcerative colitis
۲. Irritable bowel syndrome
۳. Appendicitis
۴. Yersinia enterocolitica infection
۵. Intestinal lymphoma
۶. (segmental colitis) Tuberculosis
۷. Diverticolitis
۸. Ischemic colitis
۹. NSAID Induced colitis

تشخیص تفریقی بین UC و مریضی CD

Clinic	UC	CD
Gross blood in stool	Yes	Occasionally
Mucus	Yes	Occasionally
Abdominal mass	Occasinally	Frequently
Significant perineal disease	No	Frequently
Fistulas	No	Yes
Small intestinal obstruction	No	Frequently
Colonic obstruction	Rarely	Frequently
Response to antibiotics	No	Yes

Endoscopic	UC	CD
Rectal sparing	Rarely	Frequently
Continous Disease	Yes	Occasionally
Cobble stoning	No	Yes
Granuloma on biopsy	No	Occasionally
Radiographic		

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Small bowel significantly abnormal	No	Yes
Abnormal terminal ileum	Occasionally	Yes
Stricture	Occasionally	Frequently

تداوی

مریضی کرون یک بیماری مزمن بوده که با دوره‌های Exacerbation وRemission سیر می‌نماید. تداوی شامل بهبودی اعراض، کنترول پروسه التهابی وجلوگیری از اختلاطات است.

A-

1. Nutrition

مریضان باید از غذائی متوازن استفاده نمایند چون Lactose intolerance نزد این مریضان معمول است بهتر است در مریضان که شکایت عمده شان اسهال و یا flatulence است از لبنیات استفاده ننمایند. بعضی مریضان از تشدید اعراض شان به تعقیب خوردن یکتعداد غذاها مخصوصاً غذاهای سرخ شده و چرب شکایت می‌نمایند که باید در نظر گرفته شود. در صورت مصاب بودن کولون‌ها fiber بیشتر توصیه می‌گردد. بر عکس مریضان مصاب اعراض انسدادی باید از Low residue diet استفاده کنند.مریضان باید از کشیدن سگرت، خوردن میوه‌جات خام، سبزیجات و خسته باب اجتناب ورزند. در صورت Resection بیشتر از 100cm الیوم نهائی Low fat diet توصیه می‌گردد. در مریضان که الیوم شان کشیده شده و یا شدیداً مصاب آفت الیوم نهایی هستند VitB12 به مقدار 100mcg از طریق عضلی در هر ماه توصیه می‌گردد.

2. Enteral therapy

تداوی از طریق NG-tube در اطفال و جوان‌های که مشکلات در اخذ مواد غذائی و یا نزد شان تأخر نشوونما موجود است توصیه می‌گردد

3. Total parentral nutrition

TPN به مدت کوتاه در مریضان مصاب مریضی فعال که پرابلم‌های ذیل نزد شان موجود است توصیه می‌گردد.

a. Progressive weight loss

b. در مریضان کاندید جراحی که شدیداً Malnutrition دارندو تداوی فمی را بنابر دلایل ذیل تحمل کرده نمی‌تواند.

- High grade obstruction
- fistulas
- Severe diarrhea
- Abdominal pain

B: Symptomatic medications

- مصابیت الیوم نهائی و یا در مریضان که قبلاً الیوم نهائی شان کشیده شده است جذب اسیدهای

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

صفراوی مختل شده با عث Secretary diarrhea در کولون‌ها می‌شود. جهت اصلاح این نوع اسهال از Cholestyramine به مقدار 2-4gr در روز و یا Colestipol به مقدار 5gr، Colesevelam ۶۲۵ ملی‌گرام یک ویا دو بار در روز قبل از غذا توصیه می‌گردد.

- مریضان مصاب آفت شدید در الیوم نهائی و آن‌های که بیشتر از 100cm الیوم نهایی شان resection گردیده جذب نمک های صفراوی شدیداً مختل شده و نزد مریضان Steatorrhea به وجود می‌آید. که با توصیه Low fat diet جواب می‌دهد.

- در مریضان مصاب مریضی کرون رسک Bacterial over growth امعأ رقیقه زیاد بوده که دلیل آن را موجودیت فستول‌های داخلی، ileal resection، تشوشات تحرکیت امعأ تشکیل می‌دهد که با توصیه انتی‌بیوتیک‌های وسیع الساحه جواب خوب می‌دهد.

- استفاده از ادویه ضد اسهال در یکتعداد از مریضان مؤثر است که به این منظور از Loperamide به مقدار 2-4mg، Lomotil یک تابلیت یا opium tincture به مقدار 5-15mg قطره چهار بار در روز استفاده می‌شود. این دواها در مریضان مصاب active severe colitis نسبت خطر Toxic megacolon نباید استفاده گردد.

C. Specific drug therapy

1. 5- Aminosalicylic Acid agent

Mesalamine (Asacol) به مقدرا 2.4-4.8g/day و یا Pentasa به مقدار 4gr/day) در تداوی آفت فعال کولون و مصابیت الیوم نهائی توأم با کولون‌ها مؤثر است.

به اساس مطالعات جدید mesalamine در تداوی مریضی کرون مخصوصاً اگر امعأ رقیقه درگیر آفت باشد کمتر مؤثر است.

Sulfasalazine به مقدار 3-4gr در روز در تداوی مریضی کولون‌ها نیزمؤثر است.

5- ASA در maintenance therapy و در وقایه از post operative recurrence مؤثریت کم دارد.

2. Antibiotics

انتی‌بیوتیک‌های که در تداوی active crohn's disease استفاده میشوند، پروسه التهابی را بنابر تأثیرات ذیل کاهش می‌دهد.

- از بین بردن فلورا معایی
- کاهش Bacterial overgrowth
- تداوی microperforation
- perianal disease
- بعد از دریناژ اپسی و یافستول ها

ادویه ذیل به این منظور استفاده می‌گردد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Metronidazole 10-15mg/kg/day
Ciprofloxacin 500mg twice / day به مدت 12-6 هفته توصیه مـی‌گـردد.بایـد گفـت کـه ادویـه چون Levaquin و Xifaxan نیز مؤثر است.

۳. کورتیکواستیرویید ها:

تقریباً نصف از مریضان مصاب کرون ضرورت به اخذ کورتیکوستروییید دارند، طوریکه این دوا اعـراض و علایم مرحله حاد مرض را به شکل دراماتیک بهبود می بخشد.

کورتیکوستروئید ها در بهبودی اعراض و علایم در مریضان مصاب آفت امعای رقیقه و یا غلیظه مؤثر است. Budesonide (Entecort) به مقدار ۹ ملی گرام یک بار در روز به مـدت ۸ – ۱۶ هفتـه در ۵۰ – ۷۰ فیصد مریضان که الیوم نهایی و یا Ascending colon شان ماؤوف است سبب remission می‌گردد.

بعد از بهبودی اعراض و علایم دوز دوا تدریجاً کاهش داده می‌شود، ولی بایـد گفـت کـه در یکتعـداد از مریضان ادویه به مقدار ۶ ملی گرام الی مدت یکسال به منظور جلوگیری از نکس آن دوام داده می‌شود.

باید گفت که Budesonide مؤثرتر از mesalamine بوده، ولـی مؤثریـت آن کمتـر از Prednisolone است، اما از آن جای که تأثیرات این داو بیشتر موضعی است و تأثیرات سیستمیک آن کم است بیشتر ترجیح داده می‌شود.

Prednisolone و یا methyl prednisolone به مقدار 40-60mg روزانه در مریضی شدید کرون کـه distal colon و یا قسمت‌های proximal امعای رقیقه شـان مـاؤوف اسـت یـا آن‌هـایی کـه بعـد از اخـذ Budesonide بهبودی کسب نکرده اند توصیه می‌گردد.

تجویز این دواها به مدت ۸ – ۱۶ هفته در ۶۰ – ۹۰ فیصد وقایع سبب Remission می‌گردد.

بعد از مدت ۲ هفته تداوی دوا به مقدار ۵ ملی گرام در هفته کاهش می‌یابد تـا بـه دوز 20mg/day برسـد بعداً به مقدار ۲,۵ ملی گرام در هفته مقدار آن کاهش داده می‌شود، ولی در ۲۰ فیصد مریـضان کـه بـا قطـع دوا مرض دوباره نکس می‌نمایـد ضـرور اسـت ایـن دوا بـه مقـدار 2.5-10mg روزانـه دوام داده مـی‌شـود، چـون استرویئدها سبب عـوارض جـانبی چـون aseptic necrosis of hips، osteoprosis، cataract، diabetes و hypertension می‌گردد باید به مریض که استروئید را دوامدار اخذ می‌نمایند کلسیم و ویتامین D توصیه گردد.

٤. Immunomodulating drugs

دراین گروپ دوائی Azathioprin، mercaptopurine و methotrexate شامل است.

در2/3مریضان مصاب Crohn's disease که با اخذ ستروئید ها جواب نمی‌دهد و یا ایجاب دوزهای بلند استروئید را به مدت دوامدار می‌نماید از این گروپ دوائی استفاده می‌گردد. این گروپ دوایی در پهلوی آنکـه نیاز به ستروییید ها را کاهش می‌دهد، در ۳۰ فیصد وقایع سبب بسته شدن فـستول‌هـا مـی‌گـردد. در ایـالات متحده امریکا Azathioprin و mercaptopurine -ءنظر به methotrexate بیـشتر اسـتعمال مـی‌گـردد. غرض رونما شدن بهبود کلینیکی ۲ – ۴ ماه نیاز است، ازین‌رو در صفحه تشدید حاد مرض مـؤثر نیـست. در مطالعه تحقیقی (Meta-analysis controlled trials) در مریضان مصاب کـزون تـداوی بـا ایـن گـروپ،

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بهبودی مرض (Remission) نظربه گروپ که سترویید می‌گیرند بیشتر است.

با به وجود آمدن Remission بعد از تطبیق این گروپ دوایی در سه سال نکس مرض را از ۶۰ فیصد به کمتر از ۲۵ فیصد کاهش داده است.

باید گفت که در صورت عدم بهبودی با Azathioprine (1.5-2.5mg/kg/d/PO) و یا 6- mercaptopurin (1-1.5mg/kg/d/PO) از methotrexate به مقدار 25mg از طریق عضلی و یا تحت‌الجلدی هفته یکبار به مدت ۱۲ هفته استفاده شده بعداً دوز آن به مقدار 12.5-15mg هفته یک بار از طریق فمی یا تحت الجلدی کاهش می‌یابد. مشتقات دیگر این گروپ مثلCyclosporine, Thalidomide در تداوی مریضان کرون تحت تحقیق است.

5. Newer Immunomodulating drug

Anti TNF therapy

Infliximab، Adalimumab و Certolizumab در مریضان مصاب کرون شکل متوسط و شدید (به شمول موجودیت فستول) و آن‌هایی که با Mesalamin، انتی‌بیوتیک، کورتیکوستروییدها یا Immunomodulator ها بهبودی کسب نمی‌نمایند،استفاده می‌شود. این گروپ دوایی همچنان در مریضان مصاب شکل شدید که بستر اند و نیز آن‌هایی که اعراض خارج معایی دارند (به استثنای Optic neuritis) استفاده می‌گردد.

A. Acute induction therapy: اضافه تر از 2/3 مریضان با Acute induction therapy بهبودی کلینیکی را کسب می‌نمایند.

TNF یکی از سایتوکین های Proinflammatory در T_H1است. TNF به دو شکل فعال {شکل منحل(sTNF) و membrane bound precursor } (tm TNF) موجود است. هردو شکل زمانیکه با رسپتورهای خود یکجا می‌شوند سبب فعال شدن جین‌های التهابی می‌گردند. هر کدام ازین گروپ دوایی با TNF منحل و membrane bound وصل شده و باعث خنثی شدن شان در مکروفاژ و لمفوسیت‌های فعال می‌شود، که درنتیجه از تنبه حجرات توسط TNF جلوگیری می کند.

وقتی Infliximab و Adalimumab به TNF متصل به غشا وصل می‌شود، ممکن سبب Apoptosis و Cell lysis حجرات مولد TNF شود.

Infliximab از طریق انفیوژن داخل وریدی توصیه می‌شود. سه دوز به مقدار 5 mg/kg به فواصل0,2,6 weeks به منظور Acute induction توصیه شده و بعداً هر ۸ هفته بعد به منظور Maintenance therapy، انفیوژن تعقیب می‌گردد.

۵ – ۱۰ فیصد مریضان با انفیوژن عکس‌العمل نشان می‌دهند، ولی باید گفت آن‌هایی که ادویه را به شکل منظم و در وقت معین آن اخذ می‌نمایند و نیز آن‌هایی که از ادویه Immunomodulator استفاده می‌نمایند، کمتر عکس‌العمل نشان می‌دهند.

اکثراً عکس‌العمل در جریان انفیوژن، خفیف و یا متوسط دیده می‌شود. این عکس‌العمل شامل دلبدی،

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

سردردی، گنسیت، Urticaria، تعرق، اعراض خفیف قلبی ریوی (گرفتگی صدر، عسرت تنفس، تکان قلب) می‌باشند. که در این صورت باید سرعت انفیوژن کاهش یابد، Acetaminophen و Diphenhydramine باید تطبیق گردد. عکس‌العمل‌های شدید شامل تفریط فشار خون، عسرت تنفس شدید و ناراحتی شدید صدر که در کمتر از یک فیصد مریضان به وجود می‌آید، ایجاب تطبیق اکسیجن، Diphenhydramin، هایدروکورتیزون و اپینفرین را می‌نماید

Adalimumab از طریق زرق تحت‌الجلدی توصیه می‌گردد.این دوا به مقدار 160mg در هفته اول، 80mg در هفته دوم، به منظور acute induction توصیه می‌شود. maintenance therapy با مقدار 40mg هر دو هفته بعد تعقیب می‌گردد. باید گفت که انتانات جدی با تداوی Anti TNF در ۲ – ۵ فیصد مریضان به وجود می‌آید. که شامل Sepsis, Pneumonia, Abscess و Cellulitis می‌باشند. مریضان که با Anti TNF تداوی می‌شوند، نزد شان خطر تأسس انتانات بکتریایی مثل توبرکلوز، Mycosis (Candidiasis, Histoplasmosis, Coccidomycosis) و فعال شدن Hepatitis B موجود می‌باشد. باید گفت که تمام ادویه این گروپ سبب عکس‌العمل شدید کبدی و عدم کفایه کبدی شده می‌تواند، که به این ترتیب اجرای تست‌های وظایف کبدی در تمام مریضان به طور روتین باید اجرا گردد.

تداوی با Anti TNF می‌تواند در مریضان قلبی سبب تشدید عدم کفایه قلب گردد.

B. Maintenance Therapy: بعد از بهبود کلینیکی نکس اعراض بعد از یک سال در اضافه‌تر از ۸۰ فیصد مریضان که Maintenance therapy اخذ نکرده اند، به وجود می‌آید. ازین‌رو Maintenance therapy غرض جلوگیری از نکس مرض صورت می‌گیرد.

Infliximab 5mg/kg به صورت انفیوژن هر هشت هفته، Adalimumab 40 mg زرق تحت‌الجلدی هر دو هفته بعد و Certolizumab 400 mg زرق تحت‌الجلدی هر چهار هفته بعد توصیه می‌گردد.

در Maintenance therapy طولانی مدت تقریباً ۲/۳ مریضان نزد شان بهبود کلینیکی دوامدار دیده می‌شود. در حالیکه در اضافه‌تر از ۱/۲ مریضان بهبود تام به وجود می‌آید. با گذشت زمان نزد یکتعداد مریضان از مؤثریت تداوی کاسته می‌شود، که در این موارد مقدار ادویه افزایش یافته و فاصله بین دوزهای بعدی کاهش داده می‌شود. در بعضی موارد کاهش مؤثریت از سبب تشکل انتی بادی مقابل Anti-TNF می‌باشد. استعمال همزمان Anti-TNF و Immunomodulating agent تشکل انتی بادی مقابل Anti-TNF را کاهش می‌دهد.

استطبابات جراحی

بیشتر از ۵۰ فیصد مریضان کم از کم به یک پروسیجر جراحی نیاز پیدا می‌کنند. استطباب جراحی عبارتند از:

A. Crohn Disease of small intestine.

موجودیت تضیقات و یا انسداد امعا

تعند با تداوی طبی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Massive hemorrhage
موجودیت فستول های معند با تداوی
موجودیت abscess های داخل بطنی
Crohn Disease of colon and Rectum.B
۱. تعند با تداوی
۲. Fulminant disease
۳. امراض Peri anal که با تداوی طبی جواب نمی‌دهد.
۴. موجودیت فستول‌های معند با تداوی
۵. انسداد کولون
۶ Colon dysplasia or Cancer

انذار

با یک تداوی مناسب طبی و جراحی اکثریت مریضان قادر اند تا با این مریضی مزمن و اختلاطات آن مقابله نمایند و یک زنده‌گی نارمل داشته باشند. باید گفت که یکتعداد کم از مریضان از سبب این مریضی فوت می‌نمایند.

بیماری التهابی امعاء و حاملگی
Inflammatory bowel disease and pregnancy

مریضان مصاب UC و CD غیر فعال دارای میزان باروری طبیعی هستند (Normal fertility rate)

نفیر ها ممکن است در اثر پروسه التهابی در مریضان CD به خصوص در سمت راست به علت مجاورت با الیوم نهایی دچار اسکار شود. علاوه برین آبسه‌ها و فستول‌های اطراف رکتوم، اطراف مقعد و Recto vaginal می‌تواند موجب مقاربت دردناک شود.

Infertility در مردان ممکن است به علت استفاده از sulfasalazine به وجود آید، اما با قطع ادویه دوباره به حالت اولی برگشت می‌نماید.

میزان سقط‌های خود به خودی، تولد نوزاد مرده (still birth) و تشوشات در نمو با افزایش فعالیت مریضی (نه از سبب اخذ دواها) افزایش می‌یابد.

روند بیماری UC و CD در دوران حاملگی ارتباط به فعالیت مریضی در وقت حامله شدن دارد.

مریضان قبل از حاملگی باید حد اقل برای شش ماه صفحه خاموش مریضی را سپری نموده باشند. اکثر مریضان مصاب CD می‌توانند ولادت از طریق وژینل داشته باشند، اما مریضان که به Anorectal abscesses، perirectal abscesses و fistulas مصاب هستند، cesarean sectionترجیح داده می‌شوند. تا احتمال ایجاد فیستول‌ها و یا وسعت آن به سکار episiotomy کاهش یابد.

استفاده از sulfasalazine,mesalamine و balsalazide د ر دوران حاملگی و شیردهی استطباب داشته، اما با استفاده از Sulfasalazine باید folate نیز تجویز گردد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

ترکیبات موضعی 5-ASA نیز در دوران حاملگی و شیردهی استطباب دارد.

Glucocorticoid ها در دوران حاملگی برای مریضان مصاب به شکل متوسط و شدید مرض می‌تواند تجویز گردد، مقدارا ستروئید که به طفل می‌رسد جزئی است.

انتی‌بیوتیک مصئون در دوران حاملگی برای تداوی کوتاه مدت (هفته‌ها نه ماه‌ها) در CD عبارت اند از Ampicillin, cephalosporine است .flagyl می‌تواند د ر سه ماه دوم و سوم حاملگی استفاده شود.

Ciprofloxacine نسبت عدم موجودیت معلومات کافی در مورد تأثیرات آن بالای رشد و نموی جنین نباید استفاده شود.

6MP و Azathioprine در دوران حاملگی خطر جزئی دارند و یا بدون خطر هستند. لیکن تحقیقات درین زمینه محدوداست. اثرات این دواها در دوران شیردهی نامشخص است.

معلومات اندک در باره cyclosporine درجریان حاملگی وجود دارد. در تعدادی از مریضان مصاب IBD شدید در جریان حاملگی با Cyclosporine داخل وریدی تداوی شده ۸۰ فیصد در حاملگی با موفقیت بدون تشوشات کلیوی، افات ولادی و یا تشوشات در نمو به انجام رسیده است. با این همه به علت معلومات کمتر در این زمینه نمی‌توان cyclosporine را توصیه نمود، مگر اینکه مریض بدون استفاده ازین ادویه نیاز به جراحی داشته باشد.

Methotrexate در جریان حاملگی و شیردهی مضاد استطباب است. در مورد infliximab سقطهای خود بخودی و تولد مرده دیده نشده است. جراحی در UC باید در موارد عاجل صورت گیرد، که این موارد شامل خون‌ریزی‌های شدید تثقب و میگاکولون مقاوم به تداوی طبی می‌باشند.

Total colectomy و ileostomy با ۵۰- ۶۰ فیصد خطر سقطهای خود به خودی را دربر دارد.

مرگ و میر جنین در CD نیازمند به جراحی نیز بالاست.

وقوعات کانسر در IBD

UC: در مریضان مصاب UC طولانی مدت خطر دیسپلازی اپتلیوم کولون و کانسر افزایش می‌یابد. در مریضان pancolitis خطر ایجاد کانسر پس از گذشت ۸-۱۰سال از مریضی هر سال ۰,۵ – ۱ فیصد افزایش می‌یابد، اما در یک مطالعه تحقیقی فیصدی کمتری را در بروز کانسر ذکر نموده اند، یعنی خطر به وجود آمدن کانسر با گذشت ۲۰ سال ۲,۵ فیصد، بعد از ۳۰ سال ۷,۶ فیصد و بعد از ۴۰ سال ۱۰,۸ فیصد نظر به افراد دیگر بالاتر است.

کولونوسکوپی سال یک بار و یا دو سال بعد یک بار برای مریضان مصاب pancolitis پس از گذشت بیش از ۸-۱۰سال و در مریضان مصاب به کولیت طرف چپ با گذشت ۱۲- ۱۵سال از مریضی توصیه شده است.

UC: رسک فکتورهای عمده کانسر در سیر UC عبارتند از: مریضی طولانی مدت، وسعت بیشتر مریضی، سابقه فامیلی، کانسر، PSC و موجودیت pseudopolype ها در معاینه کولونوسکوپی.

CD: رسک فکتورهای عمده کانسردرین مریضان عبارتند از: مریضی طولانی مدت و وسیع، تضیقات

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

کولون‌ها، سابقه فامیلی کانسرو PSC

بررسی اندوسکوپیک مانند UC برای مریضان مصاب به کولیت مزمن ناشی ازCD صورت می‌گیرد.

در موجودیت تضیقات باریک می‌توان از عبور کولونوسکوپ اطفال استفاده کرد؛ اما در مریض مصاب به تضیقات شدید جراحی در نظر گرفته می‌شود.

تداوی دیسپلازی و کانسر

دیسپلازی می‌تواند flat و یا polypoid باشد. اگر در کولونوسکوپی با دیسپلازی شدید (high grade dysplasia) نوع flat مواجه شویم تداوی معمول برای UC، colectomy و برای CD، colectomy و یا segmental resection توصیه می‌گردد. در صورت low grade dysplasia شکل flat، colectomy عاجل توصیه می‌گردد.

ادینوما در مریضان مصاب به UC و CD ممکن است همزمان دریافت شود، در صورتیکه در بیوپسی، مخاط اطراف آن دیسپلازی را نشان ندهد، می‌توان به کمک اندوسکوپ آنرا خارج نمود.

مریضان CD رسک تأسس سایر آفات خبیثه مانند:

non Hodgkin's lymphoma، Leukemia، Myelodysplastic syndrome و کانسر رکتم و مقعد را دارند.

توصیه درازمدت 5-ASA و فولیک اسید به مقدار یک میلی گرام روزانه رسک تاسس کانسر را در مریضانIBD کاهش می‌دهد.

References:

1. Bloom S ,Webster G ,Marks D.Inflammatory Bowel Disease.Ulcerative Colitis.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 502-508
2. Friedman S,Blumberg RS . Inflammatory Bowel Disease. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 295 , PP 2477-2493
3. Gyawali CP, Manasra A,Luminal Gastrointestinal Disorders. Inflammatory Bowel Disease. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,Chapter 15 ,pp600-605
4. McQuaid KR, Disease Of TheEsophagus In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP634-645
5. Sands BL,Crohn's Disease Sleisenger &Fordtran's Gastrointestinal & Liver Disease.Pathophysiology/Diagnosis/management, 9th Edition Sauder an imprint of Elsevier Inc;2010,hapter 111, PP1942-1950
6. Stenson WF,Inflammatory Bowel Disease .Goldman . Ausillo,Cecil textbook Of Medicine. Philadelphia,London,W,B. saunders com.chapter: 144.
7. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل یازدهم

سندروم امعا تخریش پذیر
Irritable Bowel Syndrome (IBS)
(Spastic bowel syndrome)
(Functional bowel disease)

یک تشوش وظیفوی امعا است که متصف با درد یا ناراحتی بطن، تغییر در عادت امعا (Altered bowel habit) و عدم موجودیت آفت ارگانیک یا ساختمانی در امعا می با شد. در یکتعداد از مریضان مصاب IBS اسهال متبارز است که به نام diarrhea predominant (IBS-D) یاد می‌شود، در حالیکه در یکتعداد دیگر از مریضان قبضیت متبارز بوده که به نام Constipation predominant (IBS-C) یاد می‌شود. باید گفت که در تعداد دیگر از مریضان اسهال و قبضیت به شکل متناوب دیده می‌شود. هیچ علامه تشخیصه خاص برای شناخت این مریضی وجود ندارد، لذا تشخیص آن به اساس کلینیک صورت می گیرد.

اپیدیمیولوژی

IBS یکی ازشایع‌ترین حالات است که در پرکتیس کلینیک به آن مواجه می‌شویم و نیز یکی از حالات است که کمترین معلومات در مورد اسباب آن وجود دارد. در سراسر جهان در حدود ۱۰ – ۲۰ فیصد جوان‌ها و افراد مسن از اعراض IBS شکایت دارند. IBS در تمام سنین می‌تواند شخص را مصاب نماید، ولی در اکثریت وقایع اولین اعراض بین سنین ۳۰ – ۵۰ سالگی به وجود می‌آید. خانم‌ها دو الی سه مراتبه بیشتر نظر به مردها مصاب شده، طوریکه خانم‌ها ۸۰ فیصد جمعیت مصاب IBS شدید را تشکیل می‌دهند. نژاد سفید نظر به نژاد سیاه بیشتر مصاب می‌شود. باید گفت که وقوعات این مریضی با ازدیاد سن کاهش میابد.

تظاهرات کلینیکی

Abdominal pain:1

موجودیت درد یا ناراحتی بطن یک تظاهر عمده IBS است. از نظر توضع درد در ۲۵ فیصد وقایع در ناحیه Hypogastrium، ۲۰ فیصد به طرف چپ بطن، ۲۰ فیصد به طرف راست بطن و در ۱۰ فیصد وقایع در ناحیه Epigastrium موجود می‌باشد. درد بیشتر و صف کرامپ مانند و یا حملوی را دارد، ولی بعضاً درد

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

آنقدر خفیف می‌باشد که اصلاًقابل صرف نظر است و یا می‌تواند آنقدر شدید باشد کـه فعالیـت‌هـای روزمـره شخص را مختل نماید درد معمولاً بعد از بیدار شدن از خواب به وجود امده و از طرف شـب در وقـت خـواب موجود نیست، ولی شکل شدید مرض، مریضان را مکرراً از خواب بیدار مـی‌نمایـد. درد بعـد از صـرف غـذا و emotional stress تشدید شده و با خروج گاز و مواد غایطه بهبودی کسب می‌نماید.باید گفـت خـانم‌هـای مصاب به مرض از تشدید اعراض در دوره premenstrual و menstrualشکایت می‌نمایند.

Altered bowel habits:2

تغییر در عادت امعا یک تظاهرکلینکی ثابت در IBS است. قبضیت مهمترین عـرض نـزد ایـن مریـضان بوده که به طور متناوب با اسهال همراهی می‌گردد قبضیت در ابتدا به شکل episodic بوده کـه در نهایـت دوامدار شده طوریکه با تجویز laxative ها نیز بهبودی کسب نمی‌نماید. مواد غایطه سخت و باریـک بـوده که نشان‌دهنده Dehydration از سبب Spasm و Retention طولانی مدت در کولون‌هـا مـی‌باشـد. اکثـر مریضان از احساس تخلیه ناتام شکایت داشته که منجر به تلاش‌های مکرر برای رفـع مـواد غایطـه دریـک فاصله زمانی کوتاه می‌گردد. این مریضان هفته‌ها و یا ماه‌ها دچار قبضیت بوده که با دوره‌های کوتـاه اسـهال همراهی می‌گردد.در یک تعداد دیگر مریضان ممکن اسهال عرض متبارز باشد. در این مریضان اسهال حجم کم داشته (کمتر از 200ml) و از طرف شب دیده نشده، بعد از خـوردن غـذا و یـا فـشارهای روانـی تـشدید می‌گردد. با وجود اسهال و یا قبضیت سندروم سؤجذب و ضیاع وزن در مریضان دیده نمی‌شود.

Gas and flatulence: 3

اکثریت مریضان از Abdominal distention، Belching و Flatulence شکایت می‌نمایند. طوریکـه شکایات فوق را ناشی از افزایش گازات بطن می‌دانند. اگر چه ممکن اسـت بعـضی از مریـضان واقعـاً دارای مقدار بیشتر گاز در بطن باشند، اما اندازه‌گیری مقدار گازات بطن نزد آن‌هایی که از تولیـد زیـاد گـاز در امعـا شاکی بودند تولید گاز در امعا بیشتر از مقدار نارمل نبوده است. مطالعات نشان داده است که در اکثر مریضان IBS تشوش در عبور گازات و تشوش در تحمل گازات وجود دارد. علاوتاً مریضان مصاب، تمایل به ریفلکس گاز از قسمت‌های دستال امعا به قسمت‌های پروکسیمل امعا دارند که می‌تواند آروغ را در این مریضان توجیه کند.

Upper G-I Symptoms: 4

۲۵ – ۵۰ فیصد مریضان از دلبدی استفراغ، دل جوشی و سؤ هاضمه شکایت مـی‌نماینـد اعـراض فـوق نشانگر این است که نواحی دیگری از جهاز هضمی علاوه بر کولون‌ها ممکن است درگیر باشد.

ثبت دوامدار Small bowel motility در این مریضان تشوشات در امعا رقیقـه در جریـان روز را نـشان داده در حالیکه ریتم nocturnal motility با افراد سالم تفاوتی ندارد.

باید گفت که شیوع IBS در افراد مصاب Dyspepsia 31.7% ولی در افراد که Dyspepsia ندارند ۷٫۹ فیصد می‌باشد. بر عکس ۵۵٫۶ فیصد مریضان از Dyspepsia ساکی اند.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

پتوفزیولوژی

گرچه پتوجنیز این مریضی به درستی فهمیده نشده است، ولی رول فکتورهای ذیل را در پتوجنیز این مریضی دخیل می‌دانند.

Abnormal bowel motility
Abnormal bowelSensory activity
Central neural dysfunction
psychological disiurbances
stress
luminal factors

مطالعه myoelectrical امعادر حالات تنبیه ناشده ابنارملتی ثابت را نشان نداده، اما در حالات تنبیه شده تشوش حرکی در کولون‌ها به تعقیب اخذ غذا، دواها، هورمون‌های امعأ (cholesystokinin) و استرس تثبیت گردیده است. مصابین IBS تا سه ساعت بعد از خوردن غذا ممکن است دچار افزایش فعالیت حرکی در ناحیه Rectosigmoid گردد، که این خود کرامپ‌های بطنی و یا ناراحتی بطنی بعد از غذا را به اثبات می‌رساند. افزایش تقلصات کولون در حالت گرسنگی و ترانزیت سریع در قسمت پروکسیمل کولون دلیل است، برای اسهال در مریضان IBS، در حالیکه کاهش تقلصات با دامنه بلند در کولون طرف چپ دلیل است برای قبضیت در این مریضان. تشوش در درک حسی امعأ (visceral hypersrnsitivity)یک دریافت مشخص در این مریضان است. مریضان با تنبیه احشائی (visceral stimulation) عکس‌العمل حسی شدید را از خود نشان می‌دهند، به طور مثال با داخل نمودن یک مقدار کم گازات در کولون (colonic ballon inflation) در مریضان IBS منجر به فعالیت تقلصی ناشی از اتساع کوکون‌ها به مقایسه افراد نارمل می‌گردد.

در مریضان IBS افزایش فرط حساسیت به غیر از امعا در دیگر جاهای بدن وجود ندارد، بنابرین به نظر می‌رسد که تشوش در afferent pathway مربوط به عصب‌دهی احشایی (visceral innervations) باشد، در حالیکه somatic pathway نارمل می‌باشد. میکانیزم‌های دقیق این فرط حساسیت به درستی معلوم نبوده، ولی فکتورهای ذیل در این زمینه دخیل می‌دانند:

- فرط حساسیت احشا از اثر فعال شدنsilent nociceptor
- Spinal hyperexcitability (فرط تحریک پذیری نخاعی) توأم با فعال شدن نایتریک اکساید و دیگرنیوروترانسمیترها.
- تعدیل اندوژن انتقال سیاله nociceptive در قشر و جذع دماغ

رول سیستم عصب مرکزی و Psychological disorder

رول این دو فکتور را چنین می‌توان توضیح نمود:

۱. تشدید اعراض IBS به تعقیب Emotional disorder

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۲. بهبود اعراض با تجویز دواهای که بالای قشر دماغ تأثیر می‌نماید. برعلاوه مریضان IBS به تعقیب توسع رکتم افزایش فعالیت را در ناحیه limbic و یا emotionah motor system در مقایسه افراد نارمل نشان می‌دهند.

رول Serotonin (5HT)

در مریضان IBS که اسهال نزد شان نظر به قبضیت بیشتر متبارز است در مقایسه با افراد نارمل تعداد حجراتEnterochromaffin حاوی serotonin در کولون شان بیشتر است علاوتاً مقدار سروتونین پلازما بعد از صرف غذا به طور قابل ملاحظه ای افزایش کسب می‌نماید.

از آن جا ئیکه سیروتونین نقش مهم در تنظیم حرکات معایی و Vesceral perception دارد بناً ممکن است در تشدید اعراض بعد از صرف غذا در این مریضان رول داشته باشد.

به اساس این نظریه در تداوی این مریضان از انتاگونست‌ها سیروتونین در پهلوی دیگر دواها استفاده می‌شود.

Post infective IBS

IBS می تواند به تعقیب انتانات معدی معایی به وجود آید، طوریکه در ۵۴۴ مریض که در آنها bacterial gastroenteritis تثبیت شده بود ۱/۴شان مصاب به IBS شدند. بر عکس ۱/۳ این مریضان یک مریضی مشابه Acute gastroenteritis را در شروع IBS سپری نموده اند.

اعراض IBS در ۱۰ فیصد مریضان یک سال بعد از سپری نمودن Bacterial gastroenteritis به وجود می‌آید. باید گفت که این شکل IBS بیشتر در خانم‌ها، افراد جوان و در مریضانی که اسهال حاد را به مدت طولانی داشته اند بیشتر دیده می شود. افزایش حجرات التهابی در طبقه مخاطی، تحت‌المخاطی و عضلی در یک تعداد از این مریضان دیده شده، ولی اهمیت آن در تأسس مریضی به درستی روشن نیست. باید گفت موجودیت التهابات مزمن می‌تواند تشوشات را در Visceral hypersensitivity و Motility امعا تولید نماید.

انتانات مسؤول شامل Compylobacter، Salmonella، Shigella می‌باشند.

تشخیص

از آن جایی که مریضی IBS علامه پتو گونومو نیک مشخص ندارد، لذا تشخیص آن به اساس تظاهرات کلینیکی ورد سایر امراض اورگانیک صورت می‌گیرد. باید گفت که اخذ مشاهده دقیق و معاینه فزیکی در تشخیص رول عمده را دارد. دریافت‌های ذیل در تشخیص IBS کمک کننده است.

۱. درد در قسمت سفلی بطن.
۲. تغییر در عادت امعا.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۳. تشدید اعراض به تعقیب تشوشات روانی.
۴. عدم موجودیت علایم سیستمیک (تب و ضیاع وزن).
۵. حجم کوچک مواد غایطه بدون موجودیت خون درآن.
۶. آمدن مخاط با مواد غایطه
۷. احساس نفخ، بادوتوسع بطن

امروز در تشخیص این بیماری بیشتر از معیارات Rome II استفاده می‌نمایند.

Rome II criteria of the Diagnosis of IBS

درد متکرر بطنی و یا ناراحتی بطنی که حد اقل برای ۱۲ هفته، در یک سال اخیر موجود بوده باشد و مترافق با دو و یا بیشتر از دو معیارات ذیل باشد.

۱: بهبودی اعراض بعد از فعل تغوط
۲: شروع اعراض با تغییر در دفعات مواد غایطه
۳: شروع اعراض با تغییر در شکل مواد غایطه

افراد جوان دچار علایم خفیف به بررسی‌های کمتر نیاز دارند در حالیکه افراد مسن یا افرادی که دچار اعراض به سرعت پیشرونده اند باید تحت بررسی‌های مکمل‌تر برای رد سایر مریضی‌های ارگانیک قرار بگیرند.

اکثر مریضان باید یک معاینه مکمل خون و معاینه sigmiodoscopy داشته باشند. علاوتاً مواد غایطه باید از نظر پرازیت‌ها معاینه گردد و در مریضان که سن شان از ۴۰ سال بلند تر است از contrast barium-air enema و یا colonoscopy نیز گردند.

در صورتی که شکایات عمده مریضان اسهال یا افزایش گازات بطن باشد، lactase dificiency باید با اجرای hydrogen breath test یا ارزیابی سه هفته بعد از رژیم غذایی بدون لکتوز صورت گیرد.

در مریضان مصاب اعراض همزمان Dyspepsia رادیوگرافی قسمت علوی معدی معایی یا esophagogastroduodenoscopy باید اجرا شود. در مریضان مصاب درد ناحیه RUQ معاینه التراسوند کیسه صفراحتمی است.

تشخیص تفریقی:

IBS از امراض ذیل باید تشخیص تفریقی گردد.

A. در صورت که درد بطن در ناحیه Epigasgtric و یا ناحیه periumblical توضع نماید از امراض ذیل تشخیص تفریقی گردد.

- امراض طرق صفراوی ,قرحه پپتیک, کانسر معده و پانقراس، اسکیمی امعا

B. در صورت که درد در قسمت سفلی بطن توضع نماید از امراض ذیل تشخیص با ید تفریقی گردد.

- Colonic Diverticular Disease ,IBD ,Colonic Cancer

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

Medicine Curriculum.me

C. در صورت که درد بعد از صرف غذا به وجود آید و با دلبدی و استفراغ و انتفاخ بطن همراه باشد از امراض ذیل تشخیص تفریقی گردد.

- Gastric Paresis ,Partial Intestinal Obstruction

D. در صورت که اسهال شکایت عمده مریضان IBS باشد، از امراض ذیل با ید تشخیص تفریقی گردد.

- Laxative abuse, IBD ,Hyperthyroidism ,Malabsorption, Lactase deficiency

E. در صورت که قبضیت شکایت عمده مریضان IBS باشد، از حالات ذیل تشخیص تفریقی گردد.

۱. عوارض جانبی یک تعداد دواها مانند Antihypertensives, Anticholinergics

۲. امراض اندوکرین:Hypoparathyroidism ,Hypothyroidism

تداوی

A. اهتمامات عمومی

مانند سایر امراض وظفیوی، مهم است تا مریصان از طبیعت بیماری شان آگاه شوند، یعنی پتوفزیولوژی مرض برای شان تشریح شود تا نگرانی مریض برطرف گردد. چون IBS یک مریضی مزمن است، ایجاب می‌نماید که مریض غرض مشوره به دوکتور مراجعه نماید، مخصوصاً در حالاتیکه ایشان به یک مشکل روانی مواجع می‌شوند.

تغییرات در رژیم غذایی و یا دوایی، نگرانی از موجودیت یک مریضی زمینه‌ای، کاهش کیفیت زنده‌گی و کم شدن فعالیت‌های روزمره همه حالاتی اند که ایجاب مشوره با دوکتور معالج را می‌نماید. علاوتاً در مورد intraction بین دماغ و امعا (mind-gut-intraction) بحث صورت گیرد. این مهم است، زیرا تغییرات حرکی در امعا و حساسیت آن می‌تواند به واسطه فکتورهای محیطی، اجتماعی و روانی (غذا، دواها، هورمون‌ها و استرس) تشدید گردد.

اعراض مانند درد بطن، انتفاخ بطن و تغییرات در عادت امعا می‌تواند سبب اضطراب و ناراحتی مریض شود که این اعراض به نوبه خود سبب تشدید تشوشات امعا می‌گردد که این خود ارتباط بین امعا و سیستم عصب مرکزی را نشان می‌دهد.

B. رژیم غذایی

مریضان اکثراً از عدم تحمل غذایی شکایت دارند که دلایل آن را الرژی و یا فرط حساسیت غذایی، تأثیرات هورمون‌های امعا، تغیرات فلورای امعا، افزایش تولید گازات امعا و تأثیرات مستقیم مخرشات کیمیاوی می‌دانند. غذای چرب و کافیین در اکثریت مریضان IBS به خوبی تحمل نمی‌گردد. در مریضان مصاب اسهال و احساس نفخ و باد، عدم تحمل لکتوز باید با اجرای Hydrogen breath test و یا توصیه رژیم بدون لکتوز تشخیص تفریقی گردد. قابل یادآوری است که بعضاً مونوسکرایدها و کاربوهایدریت‌های با زنجیر کوتاه که به درستی جذب نمی‌شوند سبب اسهال و انتفاخ بطن در مریضان می‌شود. این حالات شامل موارد ذیل اند:

Medicine Curriculum.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فرکتوز (سیب، ناک، تربوز، کشمش)
فرکتانت (پیاز، سبج)
محصولات گندمی (نان، مکرونی، کیک)
سوربیتول (میوه خسته‌دار)
کاهش کاربوهایدریت‌های قابل تخمر سبب بهبودی اعراض می‌گردد.
رژیم غنی از فایبر و یا توصیه فایبرها در مریضان ارزش کمتر دارد، زیرا تأثیرات خفیف در افزایش حرکات امعا داشته در حالیکه مقدار گاز و توسع بطن را بیشتر می‌سازد.

C. تداوی دوایی

اضافه‌تر از ۲/۳ مریضان IBS که اعراض خفیف دارند با ایجاد اطمینان و پرهیز غذائی بهبودی کسب می‌نمایند، ولی در مریضان مصاب شکل متوسط و شدید مرض که با توصیه رژیم غذائی جواب نمی‌دهند از تداوی دوائی استفاده می‌شود.

۱. Antispasmodic drugs

استفاده از این گروپ دوائی سبب بهبودی مؤقتی کرامپ‌های بطنی ناشی اسپزم معایی می‌شوداز طرف دیگر ادویه انتی کولینرجیک سبب نهی gastrocolic reflex شده بناً در تداوی post prandial pain در صورتیکه ۳۰ دقیقه قبل از غذا توصیه شود زیاد مؤثر است.

در تداوی دردهای کرمپی از ادویه ذیل استفاده می‌گردد

Hyoscyamine به مقدار 0.125mg روزانه و یا 0.75mg دو بار در روزاز طریق فمی استفاده می‌گردد و یا از dicyclomine به مقدار 10-20mg هر شش ساعت بعد از طریق فمی و یا از methscopolamine به مقدار 2.5-5mg از طریق فمی قبل از غذا و وقت استراحت توصیه می‌گردد.

Peppermint oil که سبب استرخای عضلات ملسا می‌شود، می‌تواند در مریضان مؤثر باشد.

۲. Antidiarrheal agent

گروپ دوائی حاوی opiate با تأثیرات محیطی ادویه انتخابی در تداوی IBS-Diarrhea است.

میکانیزم تاثیر

افزایش Segmental colonic contraction

تأخیر در Transit مواد غایطه

افزایش فشار در معقد

کاهش درک رکتم (Reduction in rectal perception)

در صورت اسهال شدید مخصوصاً اسهال بدون درد از Loperamide به مقدار 2-4mg هر شش ساعت بعد از طریق فمی استفاده می‌گردد این دوا به مقایسه codeine و tincture of opium عوارض جانبی کمتر داشته و تأثیر اعتیادآور آن نیز کم است.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۳. Anticonstipation agent

از آنجـایی کـه Osmotic laxative مانـنـد milk of magnesia یـا polyethylene glycol و Lactulose در مریضان IBS تحمل نمی‌گردد، نباید تطبیق گردد.

Lubiprostone 8 mcg روز دو مراتبه از طریق فمی، Linaclotid 290 mcg روز یک مرتبه از طریق فمی از جمله ادویه جدید اند که در مریضان IBS همراه با قبضیت توصیه می‌گردد. این دواها به دو میکانیزم، تنبه افراز کلوراید و مایعات به داخل لومن امعا ترانزیت را سریع ساخته و قبضیت را رفع می‌نماید.

۴. Psychotropic agent

در مریـضان IBS -Diarrhea از یـک مقـدار کـم Tricyclic-antidepressant مثـل imipramine استفاده می‌شود که احتمالاً این دواهـا از طریـق تـأثیرات بـالای motility امعـا، visceral sensitivity و central pain perception عمل می‌نماید.

دواهای که به این منظـور اسـتفاده مـی‌شـوند شـامل Nortriptyline, desipramine, imipramine می‌باشند طوری که این دواها به دوز 10mg از طرف شب اخذ شده و به تدریج بـه مقـدار 50-150mg دوز آن بلند برده می‌شود. بهبودی مربوط دوز دوا نبوده طوری که بیـشترین مریـضان بـه یـک دوز 50mg و یـا کمتر از آن بهبودی حاصل می‌نمایند.

Selective Serotonin reuptake inhibitors مانـنـد Paroxetine بـــه مقـــدار 10-20mg day، Fluoxetine به مقدار 20-40mg روزانه سبب تشدید orocecal transit شده در حالیکه ادویه دیگر این گروپ مانند citalipram به مقدار5-20mg درک اتساع کولون را کاهش می‌دهد.

۵. Serotonin receptor antagonist: سیروتونین با لای ریسیپتورهای 5-HT عمل نمـوده سـبب افزایش حساسیت afferent neurons از امعا می‌گردد با استفاده از این گـروپ دوایـی rectal relaxation به وجود آمده ترانزیت معایی بطی می‌گردد. ادویه شامل این گروپ Alosetron اسـت کـه بـه مقـدار 1mg روزانه یک بار و یا دوبار توصیه می‌گردد.

۶. Serotonin receptor agonist: این گروپ دوائی با تا ثیر پروکنیتیک سبب تنبیه حرکات پرسـتا لتیک و تشدید ترانزیت کولون‌ها به خصوص ascending colon می‌شود.

ادویه شامل این گروپ Tegaserod است که به مقدار 6mg دو بار در روز توصیه می‌گردد. در خانم‌هایی که بیشتر نزد شان قبضیت متبارز است، توصیه می‌گردد. باید گفـت کـه نـسبت عـوارض جـانبی آن بـالای سیستم قلبی وعایی امروز کمتر از آن استفاده می‌شود.

۷. Nonabsorbable antibiotics:

در دو مطالعه تحقیقی که به شکل Randomized controlled studies در ۲۰۱۱ در چندین سنتر اجرا شده بود، گزارش دادند که اعراض در ۴۱ فیصد واقعات در مریـضان IBS بـدون قبـضیت بـا Refaximine

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۵۵۰ ملی‌گرام سه مراتبه در روز برای دو هفته بهبودی کسب نموده است، البته در مقایسه با ۳۲ فیصد بهبودی در مریضان که با Placebo تداوی شده بودند.

این دوابهبودی نفخ و باد بطن را در ۴۰ فیصد مریضان به وجود آورد. باید گفت که بهبودی اعراض با از بین رفتن باکتری‌ها در امعای رقیقه و غلیظه ارتباط داشته که این خود در کاهش Bacterial carbohydrate fermentation، اسهال، و نفخ و باد رول دارد، اما امروز Refaximine در تداوی IBS صرف در مریضان مصاب نفخ و باد استفاده می‌شود.

۸ Probiotics

در یک مطالعه تحقیقی به شکل Meta-analysis بهبودی اعراض را در بعضی از مریضان با یک Probiotic نشان داده است. طوریکه در این تحقیق صرف از Bifidobacterium infantis استفاده شده بود، نه از Lactobacilus-salivarius و یا Placebo.

از بین بردن فلورای معایی سبب کاهش اعراض از سبب نهی پروسه التهابی و یا کاهش تولید گاز به واسطه بکتری‌ها شده که این خود گازات بطن، انتفاخ بطن و حساسیت احشایی را کاهش می‌دهد. مزیت پروبیوتیک‌ها، مؤثر بودن آن، تحمل خوب آن و ارزان بودن است. Bifidobacter infantis یک تابلیت دو مراتبه در روز مؤثریت متوسط را دارا است.

Prognosis

انذار این مریضی خوب بوده، طوریکه اکثریت مریضان شیوه برخورد با این مریضی را دانسته و توانسته اند که مانند سایر افراد سالم زنده‌گی productive داشته باشند.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References

1. Bloom S ,Webster G ,Marks D,George W. Irritable Bowel Syndrome.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP ۳۷۵-۳۷۶
2. Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal Diseases.Irritable Bowel Syndrome. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,pp 605-606
3. McQuaid KR, Disease Of TheEsophagus In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP628-632
4. Owyang C . Irritable Bowel Syndrome. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 13 , PP 2496-2501
5. Talley NJ,Functional Gastrointestinal Disorders. Irritable Bowel Syndrome.Goldman. Ausillo,Cecil textbook Of Medicine Philadelphia,London,W,B. saunders com.
6. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل دوازدهم

تشوشات جذب

Disorder of the Absorption

سوءجذب به طیف وسیع امراض با اسباب متعدد و تظاهرات کلینیکی مختلف اطلا ق مـی‌گـردد. تقریبـاً تمام این تشوشات کلینیکی با کاهش جذب یک یا چند ماده غذایی همراه بوده و اکثراً به سندروم سوء جذب یـا Malabsorption Syndrome نـسبت داده مـی‌شـوند. اصـطلاح Disorder of the Absorption و Malabsorption Syndrome اصطلاح پتوفزیولوژیک بوده و علت سببی مرض را بیان کرده نمی‌توانند، لذا باید منحیث تشخیص قطعی مورد استفاده قرار نگیرند.

اکثر سندروم‌های سوء جذب نه تمام آنها، مترافق با Steatorhea بوده و یکتعداد دیگر تـشوشات جـذب مانند primary lactase deficiency (سوءجذب lactose) و pernicious anemia (از سبب کاهش جذب cobalamin) بدون Steatorhea می‌باشند.

قبل از اینکه به مطالعه امراض ناشی از سوءجذب بپردازیم، لازم است تا در مورد پروسـه هـضم و جـذب مواد غذائی به طور مختصر معلومات ارایه نمائیم.

هضم و جذب مواد غذایی

امعا برعلاوه هضم و جذب مواد غذایی وظایف ذیل را نیز دارا می‌باشد.

۱- barrier and immune defense

۲- Fluid and electrolyte absorption and secretion

۳- Synthesis and secretion of several protein : غشای مخاطی امعأمحل تولیـد پـروتین هابـه شمول apolipoprotein می‌باشد.

۴- Production of several bioactive amin and peptide

از نظر اناتومی امعای رقیقه دارای villi ها بوده در حالیکه امعای غلیظـه فاقـد آن مـی‌باشـد.خـصوصیت واضح اناتومیک که jejunum،duodenum وileum را از هم متمایز سازد وجود ندارد.

از نظر وظیفوی، هضم وجذب در امعای رقیقه صورت می گیرد.

حجرات اپیتل معایی به طور متداوم با حجرات اپیتل جدیدکه در قاعـده crypt هـا تولیـد مـی‌شـود و در ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت به سطح villus مهاجرت می کنند، معاوضه می‌شوند.

انزایم‌های Digestive hydrolytic به شکل ابتدایی در brush border حجـرات اپیتـل villous هـا

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.tme

موجود می‌باشند. وظیفه جذب مربوط به villous/surface بوده در حالیکه وظیفه ترشح مربوط به cryptها (secondary امعای رقیقه و غلیظه می‌باشد. جذب امینو اسیدها و مونوسکرایدها توسط ترانسپورت فعال Active transport) صورت می‌گیرد. این ترانسپورت مربوط به غلظت سودیم در دو طرف غشای حجروی می‌باشد. علاوه بر اینکه جذب گلوکوز مربوط سودیم می‌باشد، در عین زمان گلکوز سبب افزایش جذب سودیم و مایعات می‌گردد که این پروسه اساس oral rehydration را در اسهالات تشکیل می‌دهد.

دوران اینتروهیپاتیک اسیدهای صفراوی
(Enterohepatic Circulation of Bile Acids)

اسیدهای صفراوی در غذا موجود نبوده، بلکه توسط کبد از اثر کتابولیزم کولسترول و یک سلسله فعالیت‌های انزایماتیک دیگر ساخته می‌شود. اسیدهای صفراوی به دو نوع می‌باشند:

۱: اسیدهای صفراوی اولیه

از کولوسترول ساخته شده و دونوع اسید صفراوی اولیه هر یک به نام‌های cholic acid و chenodeoxy cholic acid در انسان‌ها موجود می‌باشد.

۲: اسیدهای صفراوی ثانوی

از اسید های صفراوی اولیه در امعا توسط انزایم‌های بکتریاهای کولون ساخته می‌شود. و دو نوع مهم اسیدهای صفراوی ثانوی عبارت از deoxycholic acidو lithocolic acid می‌باشد.

روزانه در حدود ۵۰۰ ملیگرام اسید صفراوی در کبد ساخته شده که با TaurineوGlycine مزدوج شده و به اثناعشر اطراح می‌گردد.

وظایف ابتدایی اسیدهای صفراوی عبارتنداز:

۱: جریان صفرا را کمک می‌کند.

۲: کولسترول و فاسفو لیپیدها را به وسیله تشکل mixed Micelle هادر کیسه صفرا منحل می‌سازد.

۳: هضم وجذب شحمیات را با تشکل mixed Micelle ها در قسمت قریبه امعای رقیقه افزایش می‌بخشد.

اسیدهای صفراوی مزدوج توسط انزایم‌های بکتریاهای موجود در کولون به اسیدهای صفراوی غیر مزدوج تبدیل شده و به همین شکل جذب می‌گردند، اسید صفراوی جذب شده از طریق ورید باب داخل کبد شده و دوباره پروسه قبلی را طی کرده و ترشح می‌شود. مقدار ذخیره اسیدهای صفراوی در عضویت چهار گرام بوده و در هر بار با اخذ غذا این مقدار دو مراتبه enterohepatic circulation را دوران می‌کند.

تشوش در هر قسمت دوران Enterohepatic اسیدهای صفراوی، سبب کاهش آن در اثناعشر شده و سبب Steatorhea (اسهال شحمی) می‌گردد. اسهال شحمی در نتیجه تشوش در سنتیز، ترشح، جذب دوباره و حالت فزیکی اسیدهای صفراوی در امعای رقیقه به وجود آید.

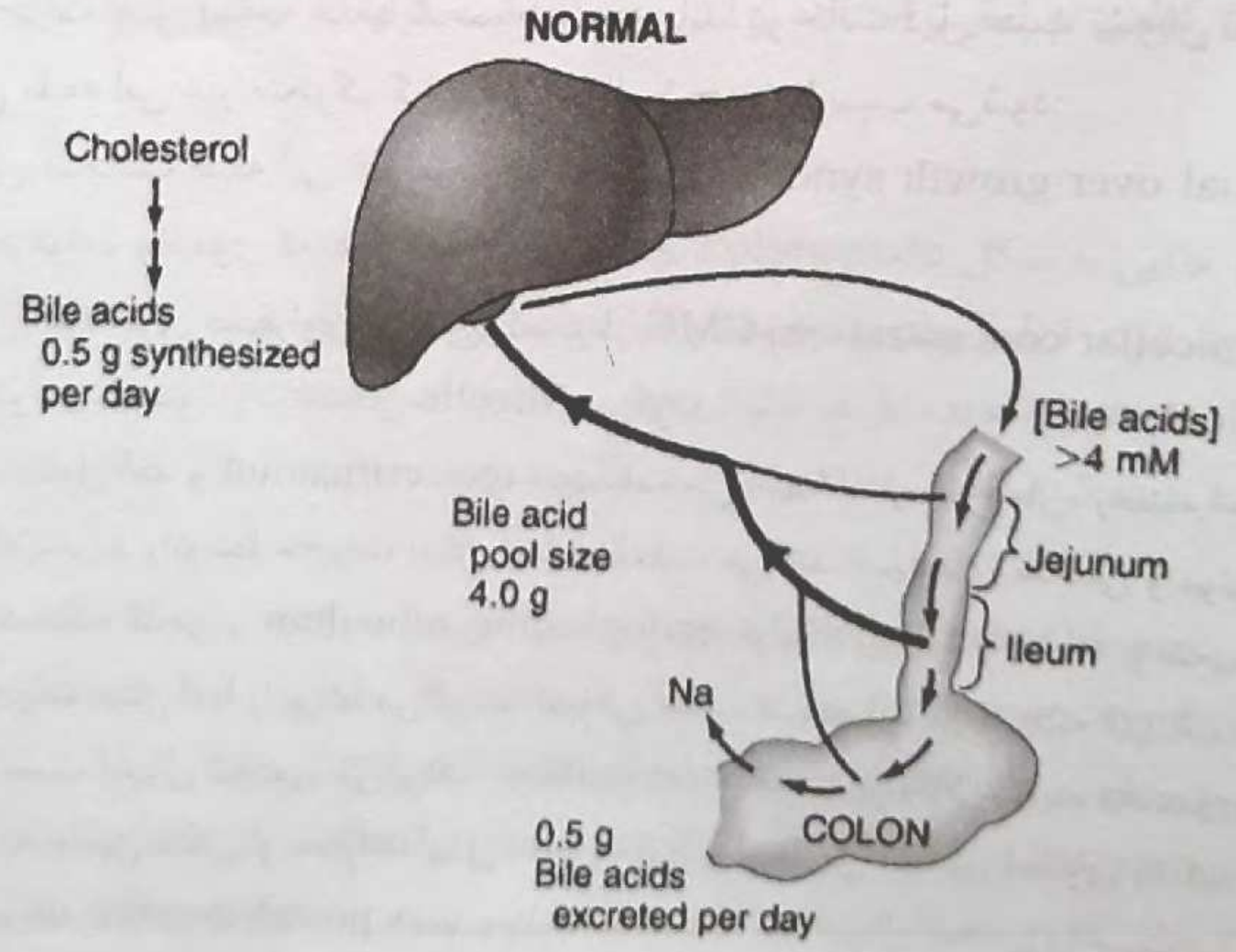
Synthesis: کاهش سنتیز اسیدهای صفراوی و اسهال شحمی در امراض مزمن کبدی دیده شده، اما اسهال شحمی اکثراً عرض عمده این مریضان را تشکیل نمی‌دهد.

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Maintenance of conjugated bile acid: در مریضان bacterial over growth syndrome باکتریاهای نوع کولونیک در امعای رقیقه افزایش کسب کرده و این بکتریاها، اسیدهای صفراوی مزدوج را به غیر مزدوج تبدیل و در نتیجه غلظت اسیدهای صفراوی مزدوج کاهش یافته وسبب اسهال شحمی و Macrocytic anemia می گردد.

Reabsorption: تشوش الیوم در سیر مرض کرون و برداشتن الیوم توسط عملیه جراحی سبب کاهش جذب نمک‌های صفراوی و افزایش اطراح آن به امعای غلیظه گردیده، در نتیجه اسهال شحمی و یا اسهال غیر شحمی به وحود می‌آید. موجودیت اسیدهای صفراوی در کولون‌ها سبب ترشح فعال کلور و اسهال گردیده که به نام Bile acid Diarrhea یا Cholorrheic enteropathy یاد می‌شود، این نوع اسهال با تجویز cholestyramine که یک anion –binding resin می‌باشد، بهبود کسب می کند. ذخیره و غلظت اثناعشری اسیدهای صفراوی به نسبت افزایش سنتیز کبدی در مقابل اطراح غایطی آن به صورت نارمل نگهداری می‌شود. برعکس، در یکتعداد دیگر مریضان مصاب مریضی الیوم و یا قطع الیوم، مقدار بیشتر اسیدهای صفراوی به کولون اطراح شده، طوریکه کبد نمی‌تواند این مقدار را جبران کند، در نتیجه غلظت اثناعشری اسیدهای صفراوی کاهش میابد، که این خود باعث ناتوانی در تشکل Micelle هاشده و اسهال شحمی را سبب می‌شود.



شحمیات

steatorrhea از باعث یک یا چند نقیصه در پروسه هضم و جذب شحم غذایی به وجود می‌آید. شحمیات متشکل از سه نوع اسید شحمی هریک Long chain fatty acid, medium chain fatty acid و short chain fatty acid می‌باشند.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

جذب شحم غذایی درسه مرحله ذیل صورت می گیرد:

- مرحله داخل لومنی یا Digestive phase
- مرحله مخاطی یا Absorptive phase
- مرحله delivary یا Postabsorptive phase

تشوش د ریکی از مراحل فوق می‌تواند سبب steatorheaگردد.

مرحله داخل لومنی شامل lipolysis و micellar formation می‌باشد.

lipolysis عبارت از هایدرولیز ترایگلیسرایدها به اسیدهای شحمی آزاد، گلایسرول و مونوگلایسراید توسط انزایم لاییز می‌باشد. تشوش در لیپولایزس سبب اسهال شحمی شده که در سیر پانکراتیت مزمن و Cystic fibrosis دیده می‌شود.

pH معده کمتر از ۸ نیز سبب غیر فعال شدن انزایم لاییزگردیده و تشوش را در لیپولایز به وجود می‌آورد. سطح غشای micrvillous های امعای رقیقه توسط یک طبقه آبی غیر متحرک (unstirred) پوشیده شده و تولیدات لیپولایزس که غیر منحل در آب است باید این طبقه را عبور کنند. mixed Micelle (mixed Micelle ها متشکل از اسیدهای شحمی، مونوگلایسراید ها، فاسفولیپید، کولسترول و اسیدهای صفراوی مزدوج می‌باشد) های منحل در آب این طبقه را عبور و خود را به غشای پلازمائی لومنی villousهای حجرات اپیتل (ساحه جذب شحمیات) می‌رساند. دو حالت ذیل سبب تشوش انتقال اسیدهای شحمی از طریق طبقه آبی غیر متحرک گردیده و اسهال شحمی را سبب می‌شود:

۱. افزایش ضخامت طبقه آبی غیر متحرک که در bacterial over growth syndromeثانوی از باعث رکودت وظیفوی دیده می‌شود.
۲. کاهش اسیدهای صفراوی مزدوج کمتر از CMC (Critical micellar concentration) در اثناعشر سبب تشوش در تشکل Micelle می‌گردد.

مرحله جذب شامل اخذ و reesterification شحمیات می‌باشد.انتشار غیر فعال، زمینه اخذ اسیدهای شحمی و مونوگلایسراید راتوسط حجرات اپیتل امعا مساعدت می‌کند، اسیدهای شحمی و مونوگلایسراید بعد از اخذ در داخل دستگاه گلجی و endoplasmic reticulum، ترایگلایسراید را ساخته و شحمیات به شکل ترایگلیسراید حجرات اپیتل امعا را ترک می‌گویند. تشوش جذب شحمیات در نتیجه التهاب مخاطی و یا resection امعا سبب اسهال شحمی می‌گردد. esterificationمجدد ترایگلایسراید، chylomicron ها را ساخته و شحمیات به این شکل از حجرات اپیتل معایی خارج و از طریق سیستم لمفاوی به کبد می‌رسند.

تشوش در مرحله postabsorptive هضم وجذب شحمیات، نیز اسهال شحمی را سبب شده، ولی یک حادثه نادر می‌باشد.

کاربوهایدریت‌ها

چون تمام کاربوهایدریت‌ها تنها به شکل مونوسکراید ها در امعای رقیقه جذب می‌گردند و باید قبل از جذب آنها توسط انزایم امایلیز پانکراس و disacharidase سرحد برسی امعا به مونوسکراید تبدیل گردند.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

جذب مونوسکراید ها یک پروسه مربوط به سودیم بوده که توسط پروتین انتقالی SGLT1 سرحد برسی وساطت می‌شود. لکتوز یک دای سکراید بوده که در شیر موجود است و توسط انزایم lactase سرحد برسی به گلکوز وگلکتوز تبدیل می‌شود و سوءجذب لکتوز یگانه تشوش کلینیکی سوءجذب کاربوهایدریت‌ها را تشکیل می‌دهد.

دو نوع فقدان lactase موجود می‌باشد:

۱. **Primary Lactase Deficiency**: عبارت از فقدان و یا کاهش جنیتیکی انزایم lactase بوده در حالیکه دیگر فکتورها و انزایم‌های سرحد بررسی نارمل می‌باشد.
۲. **secondary lactase deficiency**: این حادثه مترافق با امراض مخاطی امعابوده و با تشوش وظیفوی و ساختمانی انزایم‌های سرحد بررسی و پروسه ترانسپورت همراه می‌باشد.

تأسسس اعراض عدم تحمل لکتوز مربوط به فکتورهای ذیل است:

۱- مقدار لکتوز در غذا
۲- سرعت تخلیه معده: اعراض در تخلیه سریع نسبت به بطی متبارزتر است.
۳- ترانزیت امعای رقیقه: ترانزیت سریع اعراض را متبارز می‌سازد.
۴- جبران کولونی به وسیله تولید SCFAs (short-chain fatty acids) از لکتوز غیر قابل جذب: کاهش بکتریاهای کولون به تعقیب استفاده از انتی‌بیوتیک سبب افزایش اعراض مربوط به سوءجذب لکتوز می‌گردد.

پروتین

پروتین‌های غذایی به شکل Polypeptide بوده و باید قبل از جذب به دای پپتاید، ترای پپتاید و امینواسیدها تجزیه شوند. انزایم پپسین در معده و انزایم‌های تریپسینوجن و peptidase پانکراسی در امعا مسؤولیت proteolysis رابه عهده دارند. تشوش هضم و جذب امینو اسیدها حتی در التهاب منتشر مخاط امعای رقیقه کمتر دیده شده است. سه تشوش جینیک ذیل مسؤول تشوش هضم و جذب پروتین‌ها می‌باشد.

۱. فقدان enterikinase: این انزایم مسؤول تبدیلی تریپسونیجن به تریپسین می‌باشد.
۲. Hartnup syndrome تشوش در انتقال امینو اسیدهای طبیعی موجود بوده و سبب اندوفات جلدی مشابه مریضی پلاگرا و اعراض neuro psychiatric می‌گردد.
۳. Cystinuria: تشوش در ترانسپورت dibasic amino acid موجود بوده و با پانکراتیت مزمن و سنگ‌های کلیوی همراه می‌باشد.

برخورد با مریضان سوءجذب

تشخیص آفت به وسیله تاریخچه، معاینات و مطالعات تصویری صورت می‌گیرد، با آن هم اکثر اوقات تشخیص سببی steatorrhea مشکل می‌باشد. Gold standard برای تشخیص اسهال شحمی تعین مقدار شحم ۷۲ ساعته (quantitative stool fat) می‌باشد. در پرکتیس جمع‌آوری ۷۲ ساعته مواد غایطه مشکل و

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

نا مکمل می‌باشد بناً از تست توصیفی sudan III- stain که یک تست سریع و ارزان است استفاده می‌شود و صرف افزایش مقدار شحم غایطی را نشان می‌دهد.

استفاده از معاینات لابراتواری عادی (مانند alkalin ،complete blood count ,prothrombin time و phosphatase و تعین پروتین سیروم) می‌تواند ضیاع ماده‌های غذایی را مانند iron, folate،cobalamin و ویتامین‌های k و D واضح سازد. بناً باید سویه carotene سیروم ,cholesterol,albumin,iron,folate و سویه cobalamin نیز تعین گردد.

در صورتیکه شک به موجودیت اسهال شحمی و تشوش جذب مواد غذایی موجود باشد، تاریخچه، مشاهده کلینیکی و معاینات لابراتواری می‌تواند در تشخیص فقدان ماده غذایی به خصوص ویتامین‌های منحل در شحم A,D و K کمک کننده باشد. شواهد Metabolic bone disease، سویه بلند alkalin phosphatase و سویه پائین کلسیم خون دلالت به تشوش جذب ویتامین D می‌نماید. بلند بودن سویه prothrombin time بدون آفت کبدی و بدون اخذ انتی کواگولانت دلالت به فقدان ویتامین K می‌نماید. در صورت موجودیت Macrocytic anemia باید جهت معاینات به طرف فقدان فولیک اسید و کوبال امین سوق داده شود. در صورت موجودیت کم خونی فقدان آهن دو عدم موجودیت Occult bleeding ایجاب ارزیابی سوءجذب آهن ورد نمودن celiac sprue را می‌نماید. یک تعداد تست‌های تشخیصیه مهم دیگر عبارت از Schiling test,D-xylose test، بیوپسی اثناعشر،معاینات رادیولوژیک امعای رقیقه و تست‌های وظیفویPancreatic exocrine می‌باشد.

Schilling Test: از این تست به منظور تثبیت علت سوجذب کوبال امین استفاده می‌شود، به این منظور از 58co-labeled cobalamin استفاده شده و از طریق فمی تجویز می‌گردد و بعداً ادرار ۲۴ ساعته جمع‌آوری شده، در صورتیکه کمتر از ۱۰ فیصد آن در ادرار ۲۴ ساعته اطراح شود دلالت به غیر نورمال بودن این تست می‌نماید. به خاطر مطمئن شدن از مشبوع بودن تمام ساحات اتصالی کوبال امین در کبد باید یک ساعت قبل از تست، یک ملی‌گرام کوبال امین از طریق عضلی تطبیق شود.

تست غیر نارمل شلینگ در امراض chronic Pancreatitis, pernicious anemia و ileal diseases, blind loop syndrome دیده می‌شود. در مرحله دوم بعد از اینکه تست شلینگ غیر نارمل دریافت گردید، 58co-labeled cobalamin یکجا با intrinsic factor یا انزایم‌های پانکراسی و یا بعد از پنج روز تداوی با انتی‌بیوتیک تطبیق شود تا در بین امراض فوق تشخیص تفریقی صورت بگیرد.

Urinary D-xylose test: از این تست به منظور ارزیابی جذب کاربوهایدریت‌ها توسط مخاط قسمت قریبه امعای رقیقه استفاده می‌شود. به این منظور ۲۵ گرام D-xylose تجویز شده و ادرار مریض برای مدت پنج ساعت جمع‌آوری شده، در صورتیکه کمتر از ۴,۵ گرام آن در ادرار اطراح شود دلالت به غیر نورمال بودن تست می‌نماید. غیر نارمل بودن این تست دلالت به آفات مخاطی Duodenum و Jejunum می‌نماید. همچنان این تست در مریضان blind loop syndrome وبه شکل کاذب مثبت بوده و در مریضان مصاب تجمع مایعات در اجواف پلورا و پریتوان غیر نارمل می‌باشد.

AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

معاینات Radiologic: معاینات رادیولوژیک امعای رقیقه با باریم می‌تواند معلومات مهم را در مورد مریضان مشکوک به سوءجذب مانند Extensive mucosal diseaseو توسع امعا به دست دهد. این معاینه برای تشخیص تشوشات اناتومیک (مانند strictur و fistul) و وسعت resection های قبلی جراحی مؤثر می‌باشد. نارمل بودن این معاینه امراض معایی را رد کرده نمی‌تواند.

capsul endoscopy برای ارزیابی تشخیصیه پتالوژی امعای رقیقه نیز مفید می‌باشد.

بیوپسی مخاط امعای رقیقه: بیوپسی مخاطی امعای رقیقه برای ارزیابی مریضان مصاب اسهالات مزمن (اضافه‌تر از ۳ هفته) و اسهالات شحمی حتمی می‌باشد.

Specific diseases

امراضی که در این بخش مطالعه می‌شوند:

- Celiac Disease
- Tropical sprue
- Short bowel syndrome
- Bacterial overgrowth syndrome
- Wipple's disease
- Protein losing enteropathy

Celiac Disease

این مریضی به نام‌های sprue,Celiac sprue,Gluten entheropathy نیز یاد شده و متصف با تغییرات هستولوژیک غیر نارمل غشای مخاطی امعای رقیقه بوده، طوریکه این تغییرات به تعقیب قطع gluten مواد غذایی بهبودی کسب می‌نماید. مریضی سلیاک در مریضان حاوی $HLA\text{-}DQ_2$ (۹۵ فیصد) و DQ_8 (۵ فیصد) که ۴۰ فیصد نفوس را تشکیل می‌دهد به وجود می‌آید.

اسباب

سبب مریضی سلیاک دقیقاً شناخته نشده، ولی رول فکتورهای جنیتیک، محیطی و ایمیونولوژیک را در این مریضی دخیل می‌دانند. فکتور محیطی مهم عبارت از موجودیت gluten و gliadin در گندم، موجودیت prolamin درrye وجو، در افراد مستعد سبب آغاز پروسه التهابی در امعأ می‌گردد.

رول فکتور ایمیونولوژیک کاملاً واضح نمی‌باشد. انتی بادی‌های سیروم مانند– antibody IgA antigliadin، IgA –endomysial antibody و IgA –tissue transglutaminase antibody (tTG) (antibody موجود بوده، ولی معلوم نبوده که آیا این انتی بادی‌ها به صورت ابتدایی موجود بوده و یا به طور ثانوی در نتیجه صدمات مخاطی به وجود آمده است. انتی جن آن tissue transglutaminase می‌باشد.

وقوع بیشتر مرض سلیاک درسفید پوست‌ها و ۱۰ فیصد مصابیت اقارب درجه اول آنها، رول جنیتیک را واضح می‌سازد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تظاهرات کلینکی

در اطفال اعراض به تعقیب استفاده از غله‌جات به وجود آمده و می‌تواند در دهه دوم حیات به طور بنفسهی شفایاب گردد؛ ولی می‌تواند بعد از چند سال دوباره ظاهر شود. اعراض این مرض می‌تواند اولین بار در هر سن از کهولت به وجود آید. اعراض و علایم مربوط به اندازه مصاب بودن امعای رقیقه و سن مصابیت است.

اعراض کلاسیک سوءجذب شامل اسهال، steatorrhea، انتفاخ بطنی (از باعث هضم بکتریایی مواد غذایی جذب ناشده در کولون‌ها)، باختن وزن و تأخر نشوونما مخصوصاً در اطفال کمتر از دو سال می‌باشد. بسیاری از مریضان کاهل از اعراض خفیف معدی معایی و یا اینکه اصلاً شکایت ندارند، اما نزد این مریضان اعراض غیر وصفی مانند خستگی، اضطراب، کم خونی فقدان آهن، استیوپروزس امینوری و کاهش باروری دیده می‌شود.

معاینات فزیکی در شکل خفیف و متوسط مریضی می‌تواند نارمل باشد؛ ولی بعضاً علایم سوجذب مانند کاهش کتله عضلی یا شحم تحت‌الجلدی، خثا فت (از باعث کمخونی)، کبود شدن جلد (از باعث فقدان ویتامین K)، hyper keratosis (از باعث فقدان ویتا مین A)، درد اعظام (از باعث osteomalacia)، علایم نیورولوژیک (نیوروپتی محیطی و ataxia) از باعث فقدان ویتامین B_{12} و در معاینات بطنی، توسع بطنی و تشدید آوازهای معایی دریافت می‌شود. Dermatitis herpetiform در کمتر از ۱۰ فیصد مریضان به وجود می‌آید.

میکانیزم اسهال

اسهال این مریضان دارای میکانیزم‌های متعدد پتوجنیک بوده و می‌تواند به شکل ثانوی از باعث فکتورهای ذیل به وجود آید:

۱ secondary lactase deficiency ۲ Steatorhea

۳ bile acid malabsorption ۴ endogenous fluid secretion (نا شی از هیپر پلازی کریپ‌ها)

معاینات لابراتواری

۱.تست‌های روتین لابراتواری

نظر به شدت و وسعت مریضی دریافت‌های غیر نارمل و غیر اختصاصی می‌تواند موجود باشد که شک به موجودیت سوءجذب و یا مریضی سلیاک را به وجود می‌آورد.

مصابیت یک قسمت محدود و پروکسیمل امعای رقیقه تنهاسبب انیمی میکروساتیک از سبب فقدان آهن می‌شود. در حالیکه مصابیت وسیع امعا سبب انیمی میگالوبلاستیک از سبب فقدان ویتامینB_{12} و فولیت می‌شود. کاهش مقدار کلسیم و بلند بودن مقدار الکالین فوسفتاز ناشی از کاهش جذب کلسیم و ویتامین D همراه با osteomalacia ویاosteoporosis موجود است.

Dual-energy x-ray densitometry scanning در تمام مریضان سلیاک غرض دریافت osteoporosis باید صورت گیرد. طویل بودن Prothrombin time یاکاهش مقدار ویتامین A و یا D نشاندهنده سوء... ویتامین‌های محل در شحم است. کاهش البومین سرم، ضایعات البومین از طریق

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

امعا و یا فقدان تغذی را نشان می‌دهد.

اسهال شدید منجر به nonanion gap acidosis و hypokalemia می‌شود. در ۴۰ فیصد مریضان افزایش خفیف امینوترانسفیرازها دریافت می‌شود.

۲. تست‌های سیرولوژیک

تست‌های تشخیصیه شامل IgA endomysial antibody و IgA tissue transglutaminase-antiboby (Ttg) بوده، طوریکه در بیشتر از ۹۰ فیصد حساسیت خود را در تشخیص دارا است. منفی بودن تست‌های فوق تشخیص را رد می‌نماید. در صورت موجودیت شواهد کلینیکی مریضی سلیاک و منفی بودن این تست‌ها سویه IgA باید تعیین گردد؛ زیرا در اضافه‌تر از ۳۰ فیصد وقایع نزد این مریضان فقدان IgA موجود است. از این‌رو در این مریضان antigliaden antibody غرض تشخیص باید تعیین گردد.

باید گفت که تمام این انتی بادی‌ها بعد از ۳ – ۱۲ ماه از قطع گلوتین غذایی در سیروم قابل دریافت نمی‌باشند.

۳. بیوپسی مخاط

اخذ بیوپسی از قسمت پروکسیمل و بعیده اثناعشر در مریضان با تست مثبت سیرولوژیک، بهترین معاینه در تشخیص این مریضی است. در معاینه هستولوژیک می‌تواند Intraepithelial lymphocytosis به تنهایی دیده شود و یا ممکن است انفلتریشن لمفوسیت‌ها و پلازماسل‌ها در lamina properia همراه با هیپرتروفی کریپ‌های معایی، ضخیم شدن و یا از بین رفتن Villi های معایی باشد. نارمل بودن بیوپسی تشخیص را رد می‌نماید.


Sclloped duodenal folds in celiac disease

از بین رفتن تام و یا قسمی این تغییرات هستولوژیک با قطع گلوتین از رژیم غذایی بعد از ۳ – ۲۴ ماه صورت می‌گیرد، ولی بهبودی اعراض در ۵۰ فیصد مریضان به طور کامل صورت نمی‌گیرد. با نارمل شدن بیوپسی، بهبودی فوری اعراض با قطع گلوتین و کاهش antigliaden antibodyتکرار بیوپسی ضرور نیست.

در معاینه اندوسکوپی اتروفی و Scalloping التوآت مخاطی دیده می‌شود.

تشخیص

نکات اساسی در تشخیص این بیماری عبارت اند از:

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

۱- اعراض تیپیک: اسهال مزمن، کاهش وزن، انتفاخ بطن و تأخر نشو و نما.
۲- اعراض اتیپیک: انیمی فقدان آهن، استیو پروزس و dermatitis herpetiform.
۳- ابنارمل بودن تست‌های سیرولوژیک.
۴- ابنارمل بودن بیوپسی امعای رقیقه.
۵- بهبودی کلینیکی با رژیم غذائی بدون گلوتین.

باید گفت که دریافت‌های فوق در یک تعداد امراض دیگر نیز دیده شده و تشخیص کننده قطعی سلیاک سپرونمی‌باشد، ولی اگر این تغییرات بعد از قطع gluten از بین برود تشخیص سلیاک سپرو را قطعی می‌سازد.

تشخیص تفریقی

مریضی سلیاک باید از دیگر امراض که سبب سوءجذ ب می‌گردند صورت گیرد. متظره هستولوژیک مریضی سلیاک با یک تعداد از امراض دیگر چون Tropical sprue، Bacterial overgrowth، ZES، Eosinophilic gastroenteritis و عدم تحمل به مقابل شیر گاو شباهت دارد، در تشخیص تفریقی مد نظر باشد.

اختلاطات

۱- مهمترین اختلاط این مرض تاسس کانسر در جهاز هضمی و خارج جهاز هضمی می‌باشد
۲- intestinal ulceration
۳- Collagen sprue: به وجود آمدن ماده مشابه به کولاجن در تحت غشای قاعدوی.

تداوی

قطع تمام غذاهای حاوی gluten مانند گندم، جو، قدم اساسی تداوی را تشکیل می‌دهد. اکثر این مریضان مصاب عدم تحمل لکتوز می‌باشند، بناً ایجاب قطع مؤقتی یا دایمی لبنیات را می‌نمایند. تقویه کننده‌های غذایی مانند فولاد، آهن، کلسیم، ویتامین‌های A,B_{12},D و E در مراحل اولیه تجویز گردد. در مریضان مصاب استیو پروزس توصیه دوامدار ویتامین D ,کلسیم و Biphosphonate باید صورت گیرد. بهبود اعراض د ر ظرف چند هفته با قطع گلوتین صورت می‌گیرد. معمول‌ترین علت ناکامی تداوی دور ساختن نامکمل گلوتن غذا می‌باشد.

انذار: در صورت تشخیص درست و تداوی انذار مرض عالی است.

مریضی سیلیک بعضا می‌تواند با دیگر امراض اوتوایمیون اشتراک نماید، مانند addison disease , diabetes mellitus type 1, myasthenia gravis, scleroderma, atrophic gastritis, Sjogren syndrme و Pancreatic insufficiency.

مریضی در ۵۰ فیصد وقایع با وجود قطع گلوتین تعند می‌نماید که انذار خراب را نشان می‌دهد. که یکی از دلایل عمده آن را تأسس تشوش امعا ناشی از T cell lymphoma تشکیل می‌دهد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Tropical sprue

سندرومی است که معلومات کافی در مورد پتوجنیز آن موجود نبوده و مترافق با اسهالات مزمن، steatorrhea، ضیاع وزن و تظاهرات فقدان مواد غذایی (مانند folate و cobalamin) می‌باشد.

اسباب: اگر چه سبب و پتوجنیز این مرض معلوم نیست، چونکه در مقابل انتی‌بیوتیک‌ها جواب می‌دهند، بناً فکر می‌شود که یک یا چند انتان چون Klebseilla pmeumoniae,E.coli و Enterobacter cloacae مسؤول این مریضی باشند.

تشخیص

مهمترین نقطه تشخیصیه عبارت از موجودیت بیوپسی غیر طبیعی مخاطی در نزد اشخاص مصاب اسهالات مزمن و شواهد سوء جذب که در مناطق حاره زنده‌گی می‌کنند. بیوپسی تغییرات خفیف را در ساختمان‌های villus ها مترافق با افزایش حجرات مونونوکلیر در lamina properia نشان می‌دهد.

برخلاف سلیاک اسپرو شدت علایم هستوپتولوژیک در این مریضی در سراسر امعأ رقیقه یکسان بوده؛ ولی بهبود کلینیکی و هستولوژیک به تعقیب قطع گلوتین دیده نمی‌شود.

تداوی: تجویز انتی‌بیوتیک‌های وسیع الساحه و فولیک اسید برای مریضانیکه ساحات اندیمیک را ترک کرده، سبب بهبود کلینیکی می‌گردد. Tetracycline به مدت ۶ ماه تجویز شده، بهبودی در ظرف ۱ – ۲ هفته بعد از شروع تداوی به وجود می‌آید. تجویز فولیک اسید سبب بهبود تظاهرات هیماتولوژیک، اشتها و تغییرات مورفولوژیک بیوپسی امعای رقیقه می‌گردد. به نسبت موجودیت فقدان واضح فولات، فولیک اسید اکثرا یکجا با انتی‌بیوتیک تجویز می‌شود.

Short bowel syndrome

این سندروم به تشوشات کلینیکی اطلاق می‌شود که به تعقیب قطع قسمت‌های امعای رقیقه به اندازه‌های متفاوت به وجود می‌آید.

موجودیت اعراض و شدت آن مربوط به فکتورهای ذیل می‌باشد:

۱: برداشتن قطعه مشخص (jejunum or ileum).

۲: طول قطعه برداشته شده.

۳: آیا قسمت از امعای غلیظه هم برداشته شده.

۴: آیا قسمت باقی مانده مرضی است (مریضی کرون).

۵: درجه تطابق قسمت باقیمانده امعأ

حالات ذیل ایجاب قطع امعأ را می‌نماید.

۱ mesentric vascular Disease (اتیروسکلروز، تشوشات ترمبوتیک و vasculitis)

۲ امراض ابتدایی مخاطی و تحت مخاطی مانند مرض کرون

۳ عملیات‌های جهاز هضمی بدون امراض قبلی معایی مانند صدمات

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اعراض و علایم

Terminal Ileal resection: برداشتن این ناحیه سبب سوءجذب نمک‌های صفراوی و ویتامین B_{12} می‌گردد. در صورت موجودیت فقدان ویتامین B_{12} و یا برداشتن اضافه‌تر از ۵۰ سانتی‌متر ایلیم نهایی ضرور است که برای مریضان ماهانه ویتامین B_{12} از طریق تحت‌الجلد و یا داخل عضله تطبیق گردد. در مریضان که کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر ایلیم نهایی برداشته شده باشد، سوجذب نمک‌های صفراوی به وجود آمده که این خود سبب افراز مایعات به داخل کولون شده و اسهال را به وجود می‌آورد. این نوع اسهال با تجویز bile salt binding resins مثل Cholestyramine 2-4 gr سه مراتبه در روز و یا Colesevelam 625 mg یک الی سه تابلیت دو مراتبه در روز بهبودی کسب می‌نماید.

برداشتن اضافه‌تر از ۱۰۰ سانتی‌متر ایلیم نهایی سبب کاهش Bile salt pool شده که این خود منجر به اسهال چرب و سوءجذب ویتامین‌های منحل در شحم می‌گردد، تداوی آن توصیه رژیم کم حرب، ویتامین‌ها و mediam-chain triglyceride می‌باشد.

اسیدهای شحمی غیر قابل جذب با کلسیم یکجا شده و جذب آنرا کاهش می‌دهد در حالیکه جذب اگزالات افزایش یافته که در نتیجه منتج به تشکل سنگ‌های کلیوی از نوع اگزالات می‌گردد. به این مریضان باید کلسیم داده شود تا با اگزالات یکجا شود و سویه کلسیم سیروم را افزایش دهد. سنگ‌های کیسه صفرا از نوع کولیسترول از سبب کاهش نمک‌های صفراوی در این مریضان به وجود می‌آید. در مریضان که Ileocolonic valve شان برداشته شده است، bacterial overgrowth در امعای رقیقه می‌تواند به وجود آید.

Extensive Small bowel Resection

قطع ۴۰ – ۵۰ فیصد امعا رقیقه به خوبی تحمل می‌شود، در حالیکه قطع بیشتر از مقدار فوق سبب short bowel syndrome شده که متصف با ضیاع وزن و اسهال (ناشی از سوءجذب مواد غذایی،آب و الکترولیت‌ها) می‌باشند. در صورت نارمل بودن کولون، ۱۰۰ سانتی‌متر قسمت پروکسیمل جیجنوم برای جذب مواد غذایی حاوی شحم کم و مقدار بیشتر کاربوهایدریت از طریق فمی کافی است. اگرچه ضایعات آب و الکترولیت‌ها هنوز هم می‌تواند موجود باشد. در مریضان که کولون شان برداشته شده کم از کم ۲۰۰ سانتی‌متر قسمت پروکسیمل جیجنوم برای دوام تغذی فمی ضروری است.

ادویه ضد اسهال مانند Loperamide 2-4 mg سه مراتبه در روز حرکات امعا را کاهش داده و از حجم اسهال می‌کاهد.

Octreotide ترانزیت امعا را کاهش داده، افراز آب و الکترولیت‌ها را کم می‌سازد. فرط افراز اسید معده به تعقیب برداشتن امعا با تجویز PPI بهبودی کسب می‌نماید.

مریضان که کمتر از ۱۰۰–۲۰۰ سانتی‌متر قسمت پروکسیمل جیجنوم شان باقی مانده است، همیشه ایجاب تغذی از طریق زرقی را می‌نماید.

Teduglutide که یک انالوگ Glucagon-like peptide-2 است، سبب تنبه رشد و جذب امعا می‌گردد. این دوا در سال ۲۰۱۲ برای تداوی Short bowel syndrome معرفی شده است. با استفاده از Transplantation ۴۰ فیصد مریضان تا ۵ سال زنده‌گی می‌کنند، اما امروز پیوند امعا صرف در مریضانی که

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

با تداوی زرقی مشکلات جدی را پیدا می‌نمایند، توصیه می‌گردد.

Bacterial overgrowth syndrome

امعا رقیقه به صورت نارمل حاوی یکتعداد باکتری‌ها است. Bacterial overgrowth syndrome در امعا رقیقه از هر سبب که باشد، با یکتعداد از میکانیزم‌ها سبب سوءجذب می‌گردد.

این سندروم متشکل از یک سلسله از تشوشات است که با اسهال، اسهال شحمی و کم خونی ماکروسایتیک همراه است.این سندروم به نام‌های Stagnant bowel syndrome و blind loop syndrome نیز یاد می‌شود.

اسباب

تشوش حرکات استداری امعأ، تشوش اناتومیک امعا و یا موجودیت ارتباط غیر طبیعی میان امعای رقیقه و غلیظه سبب رکودت در امعا گردیده و زمینه را برای تکثربکتریاهای کولونی در امعای رقیقه مساعد می‌سازد.

رکودت‌های اناتومیک در آفات ذیل دیده می‌شود:

۱- موجودیت یک یا چند دایورتیکول

۲- Gastrocolic or coloentric fistula (مریضی کرون، کانسر، جراحی)

۳- موجودیت Proximal duodenal afferent loop به تعقب گاسترکتومی قسمی و gastrojejunostomy.

۴- bypass های معایی (Jejunoileal bypass for obesity)

۵- توسع درمحل انستموز قبلی

۶- امراض حرکی امعای رقیقه (Vagotomy,scleroderma,diabetic enteropathy chronic intestinal pseudo obstraction).

پتوجنیز

تظاهرات این سندروم مستقیما مربوط به مقدار bacterial flora نوع کولونی مانند E coli و bactroideها در امعای رقیقه می‌باشد.

باکتری‌ها ی مشخص مانند bactroide ها اسیدها صفراوی مزدوج را به غیر مزدوج تبدیل نموده که این خود منجر به کاهش اسیدهای صفراوی مزدوج می‌شود. بر عکس سویه اسیدهای صفراوی غیر مزدوج افزایش کسب می‌نماید که این حادثه تشکل Micelle ها را به تشوش دچار کرده، سبب کاهش جذب شحم همراه با steatorrhea و سوءجذب ویتامین‌های منحل در شحم می‌گردد. استفاده باکتری‌ها از ویتامین B_{12} و کاربوهیدریت‌ها منجر به کاهش جذب آنها می‌گردد. رشدباکتری‌ها به طور مستقیم سبب صدمه اپیتلیم غشای مخاطی امعا، brush border ، تشوش جذب پروتین‌ها، کاربوهیدریت‌ها و مینرال‌ها می‌گردد. عبور اسیدهای صفراوی و کاربوهیدریت‌های جذب ناشده در کولون سبب اسهال ازموتیک و ترشحی شده، انتفاخ بطن را

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

افزاهش می‌دهد. باید گفت که steatorrhea در اکثر اوقات با اسهالات همراه است. اسهالات از باعث فرط ترشح مایعات در نتیجه تأثیر Enterotoxin بکتریاهای نوع کولونیک نیز به وجود می‌آید.

تظاهرات کلینیکی

بسیاری از مریضان Bacterial overgrowth syndrome بدون اعراض اند. اعراض غیر وصفی شامل توسع بطن، ضیاع وزن، اسهال و بعضاً اسهال چرب می‌باشند. در وافعات شدید مریضی فقدان ویتامین‌ها، مینرال‌ها نیر دیده می‌شود {فقدان ویتامین‌های منحل در شحم (A,D) ,B_{12} و آهن}.

ارزیابی شحم در مواد غایطه ابنارمل است.

Bacterial overgrowth syndrome باید در مریضان مصاب اسهال، انتفاخ بطن، ضیاع وزن، کمخونی ماکروسایتیک مخصوصاً در مریضان که فکتور مساعد کننده (جراحی قبلی معدی معایی) داشته باشند، مد نظر باشد.

تشخیص

سویه پائین کوبال امین و سویه بلند فولات سیروم بهترین معیار رهنمایی کننده بوده؛ زیرا بکتریاهای معایی فولیک اسید را تولید و این فولیک اسید از طریق اثناعشر جذب می‌شود. تثبیت افزایش سویه بکتریاهای نوع کولونیک هوازی و غیر هوازی در محتوی jejunum بیشتر از 10^5 oganism/ml تشخیص را قطعی می‌سازد. این سندروم توسط Schilling test بهتر ارزیابی شده می‌تواند. اگراین تست در ابتدا غیر نارمل باشد و به تعقیب تجویز tetracycline برای ۵ روز این تست نارمل گردد، دلالت به سندروم Bacterial overgrowth می‌نماید.از Breath hydrogen test و تجویز lactulose برای تثبیت سندروم Bacterial overgrowth نیز استفاده می‌گردد.

رادیوگرافی امعای رقیقه یا CT enterography study به منظور تشخیص رکودت‌های امعا اجرا می‌شود. بسیاری از دوکتوران بخش کلینیک نسبت محدود بودن تست‌های تشخیصی، تطبیق انتی‌بیوتیک‌ها را به منظور تشخیص و تداوی مریضان با فکتورهای مساعد کننده، که اسهال و یا steatorrhea تشخیص ناشده دارند، توصیه می‌نمایند.

تداوی

در قدم اول در صورت امکان تمام نقیصه‌های اناتومیک باید اصلاح گردد. در صورت عدم موجودیت رکودت وظیفوی، اسباب دیگر آن مانند stricture و دیورتیکول‌ها جستجو شود. برعکس، رکودت‌های وظیفوی مانند سکلرودرما و یا رکودت‌های مشخص اناتومیک مانند دیورتیکول‌های متعدد جیجینوم، توسط عملیه جراحی اصلاح نشده؛ بلکه باید توسط انتی‌بیوتیک‌های وسیع الساحه و مؤثر بالای باکتری‌های aerobicوanaerobic به مدت ۱ – ۲ هفته از طریق فمی تداوی گردند. انتی‌بیوتیک‌های معمول در تداوی این مریضی عبارتند از:

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Ciprofloxacin 500 mg BID
Norfloxacin 400 mg OD
Amoxicillin clavulanate 875 mg BID
Co- trimoxazole (one double strength table) BID Or +Metronidazole 250 mg TID
Rifaximin 400mg/tid انتی‌بیوتیک غیر قابل جذب، با عوارض جانبی کمتر نیز مؤثر است.

در مریضانی که اعراض بعد از قطع انتی‌بیوتیک‌ها دوباره نکس کند تداوی با انتی‌بیوتیک‌ها به شکل سیکلیک یعنی انتی‌بیوتیک‌ها هفته یک مراتبه در هر ماه تجویز می‌گردد.

از توصیه دوامدار انتی‌بیوتیک‌ها نسبت مقاوم شدن بکتریاها جلوگیری گردد. در مریضان مصاب تشوش حرکی شدید می‌توان از یک دوز کم octeriotide استفاده نمود.

Whipple's Disease

عبارت از یک مرض مزمن مولتی سیستمیک بوده که با اسهلات، اسهالات شحمی، باختن وزن، درد مفاصل، تشوشات سیستم عصب مرکزی و قلبی همراه است.

اسباب: سبب این مرض را باسیل کوچک گرام مثبت به نام Tropheryma.Whipplei تشکیل می‌دهد. این باسیل یک actinobacterium بوده که دارای virulence پائین وinfectivity بالا است. این مرض می‌تواند در هر سن به وجود آید، و بیشتر مردهای سفید پوست را در دهه چهارم تا پنجم حیات درگیر می‌نماید. منبع انتان نا معلوم بوده و شواهد در مورد انتشار انتان از شخص به شخص وجود ندارد.

تظاهرات کلینیکی

A. اعراض و علایم

معمول‌ترین اعراض شامل التهاب مفاصل، اسهال، درد بطن و ضیاع وزن است. التهاب مفاصل که در ۸۰ فیصد وقایع رخ می‌دهد، مهاجرتی بوده، بدون گذاشتن سوشکل سیر نموده و از جمله اولین تظاهر این مریضی است.

اعراض معدی معایی در ۷۵ فیصد وقایع به وجود می‌آید که شامل درد بطن، اسهال، سوءجذب همراه با انتفاخ بطن و اسهال چرب می‌باشند. ضیاع وزن از جمله اعراض عمده است که در اکثریت مریضان دیده می‌شود. ضیاع پروتین از سبب مصابیت سیستم لمفاتیک منجر به Protein-losing enteropathy، کاهش البومین خون و اذیما می‌شود. باید گفت که در عدم موجودیت اعراض بطنی تشخیص به مدت چندین سال به تأخیر می افتد. در ۵۰ فیصد وقایع یک تب خفیف دیده می‌شود.

در معاینه فزیکی کاهش فشار خون، تب خفیف، شواهد سوءجذب و ضخامه عقدات لمفاوی در ۵۰ فیصد وقایع دریافت می‌شود. در معاینه قلبی از سبب ماؤوفیت دسامات قلب در اصغا می‌تواند مرمرها دریافت گردد. با معاینه فزیکی مفاصل محیطی بزرگ و گرم بوده و اذیمای محیطی می‌تواند دریافت گردد.

Hyperpigmentation به تعقیب مواجه شدن به شعاع آفتاب در ۴۰ فیصد مریضان دریافت می‌گردد. تظاهرات عینی (مانند Uveitis, ,keratitis, retinitis وretinal hemorrhage) وتظا هرا ت عصبی (مانند dementia,lethargy، کوما و اختلاج) نزد مریضان می‌تواند موجود باشد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

B. معاینات لابراتواری

در صورت موجودیت سوءجذب واضح معاینات لابراتواری ابنارمل است. در اکثریت وقایع تشخیص این مریضی با اخذ بیوپسی از اثناعشر و معاینه هستولوژیک صورت می‌گیرد. طوریکه در این معاینه ارتشاح Lamina propria به واسطه PAS-positive macrophage که حاوی بکتری گرام مثبت است (Acid fast نیستند) صورت می‌گیرد. از آنجایکه این معاینه در واقعات مریضی Whipple خارج معایی کمتر اختصاصی است، بناً معاینه PCR به منظور تشخیص توصیه می‌گردد. چون در ۴۰ فیصد وقایع ماؤوفیت CNS بدون اعراض سیر می‌نماید، بناً معاینه CSF به واسطه PCR غرض دریافت عامل مرض باید صورت گیرد. حساسیت PCR ۹۷ فیصد و اختصاصی بودن آن ۱۰۰ فیصد است.

تشخیص

تشخیص این مرض توسط اسهالات همراه با تظاهرات دیگر سیستم‌ها صورت می‌گیرد. اولین قدم برای تشخیص عبارت از اخذ بیوپسی از امعای رقیقه و دیگر اورگان‌های مصاب (مانند کبد، عقدات لمفاوی، قلب، چشم، CNS و غشای synovial) می‌باشد. تثبیت ماکروفاژهای PAS-positive که دارای باسیل‌های کوچک (0.25×1-2mm) می‌باشند تائید کننده این مریضی است.



منظره هستولوژیک Whipple's Disease

تداوی: تداوی با انتی‌بیوتیک‌ها در ظرف چند هفته سبب بهبودی اعراض کلینیکی می‌گردد. بهبودی مکمل کلینیکی در ظرف ۱ – ۳ ماه به وجود می‌آید. در ۱/۳ مریضان نکس مرض بعد از قطع تداوی به وجود می‌آید. ازین سبب تداوی باید حد اقل تا یک سال ادامه یابد. ادویه که Blood-Brain Barrier عبور نموده بتواند ترجیح داده می‌شود. در یک مطالعه تحقیقی به شکل randomized controlled trial در ۴۰ مریض با تعقیب سه الی ده سال، بهبودی کامل ۱۰۰ فیصد بوده است. ادویه استفاده شده در این مریضان شامل Ceftriaxone 1 gr iv bid یا meropenem 1gr iv tid برای دو هفته بوده و تعقیب تداوی به واسطه Trimetoprim -- sulfamethoxazole (160/800 mg) bid برای یک سال می‌باشد. در صورت مقاومت و یا الرژی doxycycline و hydroxychloroqine استفاده می‌شود.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

بعد از تداوی، بیوپسی اثنا عشر و معاینه CSF با PCR هر شش ماه بعد به مدت یکسال صورت می‌گیرد. در صورت عدم موجودیت PAS-Positive macrophage احتمال نکس مرض کم است.

انذار: در صورت عدم تداوی مرض کشنده است. از آن‌جایی که بعضا علائم نیورولوژیک می‌تواند ثابت باقی بماند. بناً هدف تداوی جلوگیری از پیشرفت آفت است.

بعد از تداوی مریضان باید از نظر اعراض و علائم نکس مرض ارزیابی گردد.

Protein losing enteropathy

به یک گروپ تشوشات معدی معایی و غیر معدی معایی اطلاق می‌شود که با hypoproteinemia و اذیما در عدم موجودیت protein uria و تشوش در سنتیز پروتین (مانند امراض مزمن کبدی) تظاهر می‌کند.مشخصه اصلی این مرض ضیاع پروتین به داخل سیستم معدی معایی است.ضایعات پروتین به داخل سیستم معدی معایی از اسباب ذیل به وجود می‌آید.

a. Mucosal ulceration: ضیاع پروتین ازطریق مخاط مصدوم در امراض مانند امراض التهابی امعا،قرحه مزمن معده و کارسینومای معدی معایی دیده می‌شود.
b. تغییرات در قابلیت نفوذیه اوعیه مخاط مانند امراض Amiloidosis، Celiac، Menetrier Disease، Giardiasis، Hook worm ، Systemic lupus erythematosus، viral or eosinophili gastroenteritis، Allergic protein-enthtropathy
c. بندش سیستم لمفاتیک: از سبب امراض ابتدائی سیستم لمفاتیک و یا به صورت ثانوی ناشی از بندش قسمی سیستم لمفاتیک به واسطه امراض ذیل به وجود می‌آید. Primary intestinal lymphangiectasis، Constrictive pericarditis، heart- failure، Whipple's disease، Tuberculosis، Sarcoidosis ، Lymphoma

تشخیص

کاهش البومین و یک تعداد دیگر پروتین‌ها مانند alpha-1-antitrypsin از طریق اپیتلیم امعا دریافت عمده را تشکیل می‌دهد. ضایعات پروتین از طریق امعا ناشی از انسداد طرق لمفاوی و ضایع شدن مایع لمفاوی سبب Hypoglobulinemia Lymphocytopenia<1000/mcl و Hypocholesterolemia می‌شوند.

Protein losing enteropathy با اذیمای محیطی و سویه پائین البومین و گلوبولین سیروم در عدم موجودیت آفات کبدی و کلیوی تشخیص می‌گردد. ضیاع تنهایی البومین یا گلوبولین نادر می‌باشد. در صورتیکه البومین پائین و گلوبولین نارمل باشد دلالت به آفات کبدی و کلیوی نموده و گلوبولین پایین و نارمل بودن البومین دلالت به تشوش در سنتیز گلوبولین می‌نماید، در حالیکه در Protein losing enteropathy سویه البومین وگلوبولین هر دو پائین می‌باشد. مقدار ضیاع پروتین را می‌توان به وسیله تجویز یک یا چندین پروتین نشانی شده در جریان ۲۴ – ۴۸ ساعت اندازه‌گیری نمود.

برای تشخیص Protein losing enteropathy از تست alpha-1 antitrepsin clearance مطابق فورمول ذیل استفاده می‌شود.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

24-hour volume of feces × Stool concentration of alpha-1 antitrepsin ÷ Seruml alpha-1 antitrepsin concentration

مقدار بلندتر از 27ml/24h غیر نارمل تلقی می‌گردد.

ارزیـالی لابراتـواری Protein losing enteropathy شـامل Serum protein electrophoresis، Lymphocytic count، serum cholesterol (به منظور انسداد طرق لمفاوی) تعـین ANA و C_3 (آفـات اتوایمیون)، معاینه مواد غلیظه از نظر پرازیت‌ها و شحم می‌باشد.

Enteroscopy biopsy امعای رقیقه، CT enterography و Capsule endoscopy غرض ارزیابی‌های بعدی در نظر باشد. آفات کولون با اجرای کولونوسکوپی تشخیص می‌شود. CT –scan بطن به منظـور دریافـت نیوپلازم و یا انسداد طرق لمفاوی باید اجرا شود. Lymphangiography کمتر کمک می‌نماید.

تداوی

ضیاع پروتین اکثرا از باعث امراض مشخص به وجود آمده و باید تداوی به استقامت این امراض صـورت گیرد؛ نه هایپوپروتینیمیا.

هایپوپروتینیمیا و اذیمای محیطی از باعث مریضی سلیاک با قطع گلوتن بهبود کـسب مـی‌کنـد. اگـر ضـیاع پروتین از باعث بندش سیستم لمفاوی باشد، باید به وسیله معاینات تصویری طبیعت آن تثبیت گردد. همچنان باید آفـات قلبـی توسـط ایکوکـاردیوگرافی وکتیترایزیـشن ارزیـابی و بعـدا تـداوی گـردد. ضـیاع پـروتین کـه در lymphangiectasis معایی دیده می‌شود، از باعث توسع اوعیه لمفاوی همراه با سـوجذب شـحمیات بـه وجـود مـی‌آیـد تـداوی ایـن نـوع protein losing enteropathy بـا تجـویز low fat diet و medium chain triglyceride صورت می‌گیرد. نتایج تحقیقات نشان‌دهنده مؤثریت Octreotide در کـاهش اعـراض نـزد ایـن مریضان بوده است.

References:

1. Avunduk C . Disorders of Absorption . Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition Lippincott;2008 PP 209-220
2. Binder HJ . Disorders of Absorption. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 294 , PP 2460-2475
3. Bloom S ,Webster G ,Marks D, Whipple's Disease.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 518-519
4. Gyawali CP, Manasra A,Gastrointestinal Diseases.Celiac Sprue. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,Chapter 15, pp 614-615
5. McQuaid KR, Disease Of TheSmall intestine In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP617-622
6. Semrad CE,Powell DW.Approch to the Patient With Diarrhea and Malabsorption. Cecil textbook Of Medicine Philadelphia,London,W,B. saunders com.
7. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل سیزدهم

Diverticular Disease

اصطلاح Diverticular Disease به صورت عموم به diverticulosis کولـون و اختلاطـات آن گفتـه می‌شود. به هر حال دیورتیکول می‌تواند در سراسر طرق معدی معایی به به وجود آیـد. در مـری دیورتیکـول سبب عسرت بلع می‌شود. در معده دیورتیکول اکثراً بدون اعراض است. در امعای رقیقه زمینه مساعد بـرای Bacterial overgrowth و سوجذب را تشکیل می‌دهد.

Colonic Diverticulosis زیادتر در ممالک غربی دیده می‌شود. شیوع دیورتیکول با بلنـد رفـتن سـن افزایش کسب می‌نمایـد. ۳۰ فیـصد نفـوس عمـومی در سـن ۶۰ سـالگی و ۸۰ فیـصد در سـن ۸۰ سـالگی دیورتیکول کولون دارند. اگرچه ۹۰ فیصد اشخاص مصاب دیورتیکول بدون اعراض اند، اما دیورتیکـول‌هـای عرضی به صورت متکرر می‌تواند سبب اعراض گردد.

ازاصطلاحات ذیل در تشخیص این آفات استفاده می‌شود.

Diverticulum به موجودیت دیورتیکول واحد اطلاق می‌گردد.

Diverticula به موجودیت اضافه‌تر از یک دیورتیکول اطلاق می‌گردد.

Diverticulosis به موجودیت یک و یا بیشتر دیورتیکولا اطلاق می‌شود.

Diverticulitis به موجودیت التهاب در یک و یا چندین دیورتیکولا اطلاق می‌شود.

پتوجنیزس: دیورتیکول حقیقی که تمام طبقات امعأ را در بر می‌گیرد،در کولون دیده مـی‌شـود، امـا در اکثریت وقایع دیورتیکولا از نوع Pseudodiverticula می‌باشد، که این حالت از سبب فتق طبقـه مخـاط و تحت المخاط به طبقه عضلی درست در محل که شرایین تغذی کننده این محل را نفوذ می‌نماید، بـه وجـود می‌آید. دیورتیکولا بیشتر از سبب افزایش فشار داخل لومن امعا به وجودمی‌آید. اکثریت دیورتیکولا در کولون سگموید و نازله دیده می‌شود. از نظر اپیدیمیولوژی شیوع دیورتیکولوزس ارتباط به سن و رژیم غـذایی دارد. این حالت اکثراً در افراد که به جای فایبر های غذایی از کابوهیدریت خالص استفاده می‌نمایند، دیده می‌شود.

Symptomatic Diverticulosis

۱: تظاهرات کلینیکی: اکثریت اشخاص مصاب دیورتیکولا کولون بدون اعراض است. یک تعداد مریضان از درد بطنی دوامدار و یا متقطع در قسمت چپ و سفلی بطن شکایت می‌نمایند.

به طور تیپیک این مریضان از کاهش حرکات امعا و یا قبضیت شکایت دارند. انتفاخ بطن و سؤ هاضمه از

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

جمله اعراض اند که همراه با درد بطن دیده می‌شود. در معاینه فزیکی حساسیت و سخت شدن کولون سگموییید در طرف چپ و سفلی بطن دریافت می‌گردد.

در معاینه رکتم مواد غایطه سخت و تست دریافت خون مخفی در آن منفی است.

۲: معاینات تشخیصه:

معاینات تشخیصی در مریضان بی اشتها ویا آن های که ضیاع وزن و خون در مواد غایطه دارند، استطباب دارد.

معاینه مکمل خون،ادرار، CT scan بطن و حوصله، سگموییدوسکوپی و اماله باریم باید انجام شود.

۳:تشخیص تفریقی:

- Proctocolitis
- Crohn's disease
- Carcinoma of colon
- IBS
- Gynecologic disorders
- Urologic disorders

تداوی: تداوی دیورتیکولوزس عرضی بدون اختلاط، شبیه تداوی IBS است. رژیم غنی از فایبر سبب بهبودی اعراض می‌گردد. ادویه Antispasmodic –Anticholinergic مانند dicyclomine hydrochloride در بهبودی دردهای کرمپی بطن مؤثر است. در مریضان مصاب قبضیت Lubiprostone (Amitiza) توصیه می‌گردد. باید گفت که از Cathartic laxativeها باید اجتناب گردد.

Diverticulitis

۱. **تظاهرات کلینیکی:** درد حاد قسمت سفلی بطن، تب و تکی کاردی از جمله اعراض معمول آن می‌باشند. در معاینه فزیکی، قسمت سفلی بطن با جس حساس بوده، rebound tenderness می‌تواند موجود باشد. موجودیت کتله در قسمت سفلی بطن می‌تواند از سبب موجودیت اپسی و یا فلیگمون التهابی باشد. در صورت انسداد قسمی و یا تام امعا آوازهای معایی تشدید یافته، ولی در صورت پریتونیت می‌تواند آوازهای معایی خفیف و یا معدوم گردد.

معاینه رکتم در تشخیص اپسی یا کتله التهابی کمک می‌نماید.

در بعضی مریضان مصاب Chronic diverticulitis تغییرات التهابی مشابه مریضی IBD تاسس می‌نماید.

۲. **معاینات تشخیصیه:**

a. **معاینه خون:** تعداد حجرات سفید خون افزایش کسب می‌نماید

b. **معاینه ادرار:** در ادرار مریضان می‌تواند حجرات سفید و سرخ خون دیده شود. یک اختلاط نامعمول Diverticulitis، Colovesical fistula است که دراین حالت ادرار حاوی یک تعداد زیاد حجرات سفید

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

خون و باکتریا و بعضاً مواد غایطه بوده و مریضان از Pneumaturia شکایت می‌نمایند.

c. **Plain abdominal x-ray films:** به دو وضعیت خوابیده و ایستاده باید اخذ گردد. موجودیت سویه هوا و مایع نمایندگی از موجودیت Ileus و یا انسداد می‌نماید. موجودیت هوا آزاد در بطن نمایندگی از تثقب دیورتیکول می‌نماید.

d. **CT scan و التراسوند:** این دو معاینه در تشخیص کتله التهابی کمک می‌نماید.

e. **معاینات کولونوسکوپی ورادیوگرافی:** معاینات کولونوسکوپی وسگموییدوسکوپی در صورت عدم موجودیت تثقب باید به آهستگی تطبیق گردد. ولی بهتر است تا از بین رفتن اعراض به تعویق انداخته شود. اماله باریم در تشخیص دیورتیکولا، موجودیت فیستول و Abscess cavity کمک می‌نماید. به هر حال درد قسمت سفلی بطن مترافق با تب و افزایش حجرات سفید خون در یک فرد که مصاب دیورتیکولا بوده است، در تشخیص diverticulitis کافی است.

۳. **تشخیص تفریقی:** با حالات ذیل تشخیص تفریقی صورت می‌گیرد:

IBD
Infectious C. dificile
Ischemic colitis
carcinoma of colon
Anal disease
Urologic disorder
Gynecologic disorder

تداوی

۱. **اهتمامات عمومی:** مریضان مصاب Severe acute diverticulitis بایداز طریق دهن چیزی را نخورند، مایعات و الکترولیت ها از طریق وریدی تطبیق گردد. انتی بیوتیک های وسیع الساحه مانند اشتراک Ampicillin, gentamycin, ciprofloxacin و یا generation دوم یا سوم cephalosporin همراه با Metronidazole از طریق وریدی برای ۱۰ – ۱۴ روز تجویز می‌گردد. در صورت که اپسی با معاینه CT و یا التراسوند تشخیص گردد، تحت رهنمایی CT و یا التراسوند از طریق جلدی دریناژ می‌گردد.

در مریضان که اعراض شان کمتر شدید است می‌توانند که انتی بیوتیک‌های فمی، چون Ciprofloxacin 500 mg bid و یا Levaquin 500 mg qid همراه با Metronidazole 250-500 tid برای ۱۰ – ۱۴ روز اخذ نمایند.

۲. **Surgery:** مریضان مصاب generalized peritonitis با و یا بدون شواهد Free perforation و Colovesical fistula باید جراحی گردند. اکثریت مریضان مصاب Diverticulitis غیر اختلاطی با تداوی طبی شفایاب شده که ایجاب جراحی را نمی‌نماید. به هر حال در صورت عدم بهبودی بعد از چند روز تداوی طبی و یا نکس بعد از تداوی مؤثر، مریض به جراحی سوق می‌گردد. تداوی جراحی

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

شامل resection و Primary anastomosis می‌باشد.

:Diverticular bleeding

یکی از اسباب معمول خون‌ریزی‌های قسمت سفلی معدی معایی را در نزد اشخاص مسن تشکیل می‌دهد. باید گفت که خون‌ریزی از دیورتیکولا نادراً با التهاب دیورتیکول همراه است، ولی بعضاً می‌تواند در مریضان مصاب خون‌ریزی از دیورتیکولا، یک التهاب محیط دیورتیکولا نیز دیده شود.

References:

1. Gyawali CP, Manasra A,Other Gastrointestinal Disorders.Diverticulosis andDiverticulitis. In:Faster C, Peddi P,Mistry NF. The Washington Manual Of Medical Therapeutics 33th Edition. Lippin cott willians and wilkins companies;2010,Chapter 15, pp 615-616
2. Avunduk C.Diverticular Disease Gastroentrology Emergencies. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition Lippincott;2008 , PP 236-239
3. Bloom S ,Webster G ,Marks D Diverticular disease(diverticulosis,diverticulitis and diverticular bleeding).Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012, PP 283-285
4. Gearhart SL, Bulkley G . Diverticular Disease. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 297, PP 2502-2505
5. McQuaid KR, Diverticular Gastrointestinal Disorders. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 54th. McGraw Hill campanies;2015,chapter: 15, PP647-648
6. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

فصل چهاردهم

تومورهای جهاز هضمی

۱. کانسر مری (Esophageal Cancer)

اپیدیمولوژی: کانسر مری ششمین سبب مرگ و میر ناشی از سرطان‌ها را در سراسر جهان تشکیل می‌دهد. وقوعات این مریضی در مناطق مختلف جهان متفاوت است. بیشترین وقوعات در چین، سنگاپور، ایران، افریقای جنوبی، فرانسه و پورتوریکو راپور داده شده است.

وقوعات تومورهای مری در ایالات متحده امریکا در سال ۲۰۰۶ شامل ۱۴۵۵۰ واقعه جدید و ۱۳۷۷۰ واقعه فوتی بوده است، که این هفتمین سبب مرگ ناشی از کانسر را در مردهای امریکایی تشکیل می‌دهد.در ۲۵ سال اخیر وقوعات ادینوکارسینومای مری در قسمت دیستال مری و محل اتصال مری با معده رو به افزایش بوده است، همچنان در ۳۰ سال اخیر وقوعات ادینوکارسینومای مری در مردها رو به افزایش بوده، در حالیکه وقوعات سکواموس سل کارسینومای مری کاهش را نشان می‌دهد. وقوعات کارسینومای مری با ازدیاد سن افزایش کسب می‌نماید. اوسط سن وقوع حادثه ۶۹ سالگی است، مردها ۲ الی ۴ مراتبه بیشتر نسبت به خانم‌ها مصاب می‌شوند.

Squamous cell carcinoma زیادتر نزد افریقایی‌های مسکونه امریکا و ادینوکارسینوما زیادتر در نژاد سفید دیده می‌شود. وقوعات این مریضی در امریکا زیادتر در شمال و نواحی شهری دیده می‌شود. تقریبا ۱۰ الی ۴۰ فیصد سکواموس کارسینومای مری در ثلث علوی، ۳۵ الی ۴۰ فیصد در ثلث متوسط و ۴۰ الی ۵۰ فیصد در ثلث سفلی دیده می‌شود، درحالیکه ادینوکارسینوما در اکثریت وقایع در ثلث سفلی مری همراه با Barrett's esophagus دیده می‌شود.

در ۵ – ۱۲ فیصد مریضان مصاب کانسر مری، همزمان کانسرهای طرق هضمی و هوایی هم دیده می‌شود.

دیگر تومورهایی که کمتر معمول هستند شامل Carcinosarcoma، Lymphoma، Malignant Carcinoid tumour، Melanoma، Squamous adinocarcinoma، Pseudosarcoma و Verrucous carcinoma و Primary small cell carcinoma می‌باشند.

فکتورهای مساعد کننده (Predisposing factors):- استفاده دوامدار الکول و سگرت مترافق با وقوع کانسر مری بوده است. فکر می‌شود که تخریش دوامدار مری زمینه را برایی تاسس کانسر مساعد می‌سازد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

حالات دیگر که مترافق با افزایش کانسر مری بوده است شامل Achalasia ،Lye stricture، مواجه شدن با Ionizing radiation، کانسر عنق، دماغ، Plummer vinson syndrome، Tylosis ،Celiac sprue، Barrett's epithelium می‌باشند.

Squamous cell carcinoma تقریباً کمتر از ۵۰ فیصد وقایع کانسر مری را تشکیل می‌دهد، در حالیکه ادینوکارسینومای مری اضافه‌تر از ۲/۳ کانسرهای مری را تشکیل می‌دهد.

ادینوکارسینومای مری در اکثریت وقایع از سبب میتاپلازیای اپیتیل استوانه‌یی (Barret's epithelium) به وجود آمده در حالیکه از غدوات مری نادراً منشأ می‌گیرد.

بعضاً ادینوکارسینومای معده می‌تواند به داخل مری گسترش یابد.

فکر می‌شود که GERD ریسک فکتور قوی در تأسس ادینوکارسینومای مری باشد. طوریکه مریضان مصاب GERD حاوی اعراض نکس کننده، ریسک تأسس ادینوکارسینومای مری را هشت مراتبه افزایش می‌دهد.

وقوع سالانه کانسر در Barrett's epithelium تقریباً ۰٫۸ فیصد است.

انتی کولینرجیک ها، کلسیم چینل بلاکرها، نایتریت‌ها و تیوفیلین با پایین آوردن مقویت معصره سفلی مری فکر می‌شود که ریسک بروز ادینوکارسینومای مری را افزایش می‌دهند.بر علاوه چاقی که سبب افزایش فشار داخل بطن و GERD می‌شودد نیز یک ریسک فکتور قبول شده است.

درصورت گسترش وسیع کانسر مری، ساختمان‌های مجاور را نیز استیلا می‌نماید. تومورها به شکل طولانی از طریق طرق لمفاوی به عقدات لمفاوی Mediastinal Cervical و Celiacانتشار می یابند. علاوتاً از طریق دموی به ریه ها، کبد و دیگر ارگان‌ها انتشار می‌نماید.

موجودیت فیستول‌های Esophagobronchial و یا Esophagopleural سبب نومونیای متکرر ویا آبسه‌ها می‌گردد.

تظاهرات کلینیکی: عسرت بلع پیشرفته به مدت کمتر از یکسال در ابتدا تنها به مواد جامد و بعداً با نیمه جامد و مایعات یکی از اعراض بسیار معمول کانسر است. درد خلف عظم قص اکثراً ثابت بوده و به خلف انتشار می‌نماید.

اکثریت مریضان از بی اشتهایی، ضیاع وزن شاکی اند. بر علاوه انیمی فقدان آهن از سبب ضیاع خون به واسطه کانسر می‌تواند نزد مریضان موجود باشد؛ ولی خون‌ریزی‌های بسیار شدید معمول نیست.

گرفتگی صدا از سبب مصاب شدن Recurrent laryngeal nerve می‌تواند موجود باشد.

در صورت آفت انسدادی نزد مریضان Aspiration pneumonia، Pleural effusion دیده می‌شود بر علاوه نزد مریضان می‌تواند Hoarner's syndrome، Cervical adenopathy، Boney pain، Paraneoplastic syndrome بشمول hypercalcemia، Inappropriate ACTH و Gonadotropin موجود باشند.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

تشخیص

A: **بلع باریوم:** معاینه با بلع باریوم و یا Double contrastدر تشخص تومورهای مری کمک نموده، ولی تشخیص تومورهای سلیم از خبیث با این معاینه مشکل است.

B: **اندوسکوپی:** بهترین معاینه برای تشخیص تومورهای مری و اخذ بیوپسی است.

C: **Computed tomography (CT scan)** بهترین معاینه در تشیخص وسعت و انتشار خارج از مخاط توموراست.

D: **Endoscopic ultrasonography(EUS)**

معاینه دقیق در تشخیص وسعت، عمق تومور و تشخیص مصابیت عقدات لمفاوی ناحیوی است.

از آنجاییکه کارسینومای مری از غشای مخاطی منشأ می‌گیرد و به شکل پیشرونده طبقات بعدی را استیلا می‌نماید، تصنیف TNM توصیه می‌گردد که این staging به واسطه EUS اجرا می‌گردد.

T نشاندهنده عمق تومور ابتدایی است، N نشاندهنده انتشار تومور به عقدات لمفاوی ناحیوی و M نشاندهنده میتاستاز به نواحی دور دست است.

E: **MRI**– مزیت بالاتر از CT scan را در تشخیص تومورهای ارتشاحی ندارد.

F: **Preoperative Thoracoscopy and Laparascopy**

در ارزیابی وسعت موضعی تومور، ماؤوفیت عقدات لمفاوی ناحیوی و Celiac و عقدات Perigastric تشیخص کننده است.

G: **Staging and prognosis**

تعین staging تومور فکتور مهم در تعین انذار تومور است. توقع حیاتی قویاً مربوط به عمق، وسعت تومور، میتاستاز به عقدات لمفاوی مجاور و ارگان‌های بعیده می‌باشد. TNM نیز در پیش بینی انذار رول دارد. T1-2,N0M0 به خوبی توسط جراحی بهبودی کسب می‌نماید. گسترش تومور به طبقه سیروزا (T3) یا عقدات ناحیوی و یا میتاستاز به عقدات لمفاوی دور دست با کاهش طول عمر همراه است.

تداوی:

تداوی کانسر مری مربوط به Stage آن است. تداوی اساسی جراحی همراه یا بدون Chemoradiation صورت می‌گیرد. در صورت عدم استطباب جراحی، رادیوتراپی اجرا می‌شود. تطبیق شیموتراپی به تنهایی زیاد مؤثر نیست.

تداوی اشتراکی که شامل شیموتراپی و رادیوتراپی قبل و یا بعد از جراحی است نظر به مونوتراپی مؤثریت بیشتر دارد. شیموتراپی شامل اشتراک ادویه ذیل است:

Cisplatin, 5-fluorouracil, Paclitaxel, Irinotecan hydrochloride, vinorelbine tartrate, Gemcitabine-hydrochloride,

A. **جراحی:** Total esophagectomy یک پروسیجر انتخابی است. مریضان مصاب آفت ثلث سفلی مری که کمتر از ۵ سانتی‌متر را احتوا نموده باشد، نتیجه خوب در قبال دارد. باید گفت که درجه وفیات ناشی

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

از Thoracotomy وسیع تا هنوز هم بلند است.

B. Radiation therapy

۱. Squamous cell carcinoma: مؤثریت تداوی شعاعی قناعت بخش نیست. از رادیوتراپی قبل و بعد از عملیات به منظور تسکین اعراض استفاده می‌گردد.

۲. Presurgical: رادیوتراپی قبل از عملیات به تنهایی درجه شفایابی را زیاد ساخته نمی‌تواند.

۳. Adenocarcinoma: به مقابل تداوی شعاعی مقاوم است.



Esophageal adenocarcinoma with Barrett's esophagus

نیوپلازم های معده

اکثر نیوپلازم های معده خبیث بوده و بیشتر آنها از نوع ادینوکارسینوما می‌باشند، واقعات کم آنها از نوع لمفوما، لیومایوسارکوما و لیپوسارکوما می‌باشند. نیوپلازم های سلیم شامل پولیپ های ادینوماتوز، هایپرپلاستیک، Hamartomatous، لیومایوماها و لایپوماها می‌باشند. گاسترینوماها، تومورهای کارسینویید، فیبروماها و سکواموس سل کارسینوماها ندرتاً در معده واقع می‌شوند.

ادینوکارسینومای معده دومین علت معمول مرگ ناشی از سرطان در سراسر جهان است. شیوع آن در شرق آسیا، امریکای لاتین و شوروی اسبق نسبت به ایالات متحده امریکا هشت مراتبه بلند تر بوده و در مهاجرین این نواحی نیز شیوع آن بلند دریافت شده است. گرچه پروگرام های سکریننگ در نواحی دارای خطر بلند مانند جاپان ممکن منجر به دریافت لیژن ها در مراحل ابتدایی آن شود، در نواحی با خطر پایین مانند ایالات متحده امریکا و اروپای غربی اکثر سرطانها هنگام تشخص، حالت نسبتاً پیشرفته را میداشته باشند.

I. ادینوکارسینومای معده

پتوجنیزس

۱. پتولوژی

a. کانسر مرحله ابتدایی معده{Early Gastric Cancer or(EGC)} عبارت از کانسر می‌باشد که به طبقه عضلی جدار معده نفوذ نکرده باشد. که به اساس تظاهر مکروسکوپیک به سه نوع تقسیم شده است.

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Type I : تومور سبب برآمدگی(protruded) درمخاط میشود.

Type II : تومور سطحی یا Superficial است.

Type IIa: تومور سطحی کم بلندی و یاElevation را نشان میدهد.

Type IIb: تومور هموار ویاFlat میگردد.

TypeIIc: تومور سبب تولید فرورفتگی به داخل جدار میگردد.

TypeIII : تومور سبب تولید یک جوف و یاExcavation به داخل جدار میگردد.

b. کانسر پیشرفته معدوی (Advanced Gastric Cancer)عبارت از سرطان می‌باشد که طبقه عضلی معده را نفوذ کرده باشد. این شکل نیز به سه نوع تقسیم شده است:

Polypoid or Intestinal.i

Diffuse infiltrating or Signet ring type.ii

Ulcerating.iii

فکتورهای خطر

a. بعضی گروپهای از افراد نسبت به دیگران خطر بلند برای تأسس ادینوکارسینومای معده دارند. طور مثال وقوع سرطان معده در جاپان نسبت به امریکا ده مراتبه بیشتر است. علاوتاً در جاپان ۳۰ فیصد سرطان های معده در زمان تشخیص در مرحله ابتدایی (EGC) می‌باشند، در حالیکه در امریکا فقط ۵ فیصد آنها به شکل EGC تصنیف شده می‌توانند. جاپانی‌های که به منطقه خطر پایین مهاجرت نموده اند، دارای خطر مشابه افراد اند که در جاپان زنده‌گی می کنند. در حالیکه اطفال نسل های دوم و سوم این جاپانی های مهاجر نسبت به اهالی منطقه طور پیشرونده دارای خطر پایینتر می‌باشند.

b. فکتورهای غذایی متعدد مظنون دانسته شده اند. مصرف زیاد نمک یک دریافت ثابت بوده است. نایتریت های غذایی ممکن مهم باشند. مصرف سگرت خطر را بیشتر می کند. در حالیکه یک رژیم غذایی غنی از میوه های تازه و سبزیجات ، مصرف روزانه اسپرین و ادویه COX-II antagonist خطر را پایین می‌آورد.

c. فکتورهای که سبب Achlorhydria می‌شوند از قبیل Pernicious Anemia و Atrophic Gastritis حامل خطر بلندتر از حد اوسط برای سرطان معده می‌باشد. اینکه کاهش اسید، تکثر بکتریا در داخل معده که قادر به تبدیل امین های غذایی به Nitrosamine های سرطان زا می‌باشد، سبب میگرددو یا کدام سبب دیگر،که تا هنوز معلوم نیست.

d. پانزده سال قبل فکر میشد که گاستریکتومی قسمی توأم با افزایش خطر تأسس ادینوکارسینومای معده در قسمت باقیمانده معده می‌باشد. شواهد کنونی نشاندهنده خطر کمتر آن نسبت به سابق می‌باشد. تقریباً تمام این مریضان در نهایت مصاب گاستریت مزمن شده و نزد شان Hypo-or achlorhydria ایجاد می‌شود، که قرار تذکر قبلی خطر تأسس سرطان را افزایش می‌دهد.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

e. انتان H. Pylori توأم با ادینوکارسینومای معده بوده است. حدث زده می‌شود که تأسس سرطان از اثر میتاپلازیای معایی معده در مریضان مصاب Chronic atrophic gastritis ناشی از انتان مزمن H. Pylori باشد. مخصوصاً سترین های +CagA نسبت به سترین های -CagA بیشتر سرطان زا بوده است.

تظاهر کلینیکی

اعراض: اکثر مریضان در امریکای شمالی با اعراض سرطان پیشرفته معده مراجعه می‌نمایند.
اعراض بصورت ابتدایی شامل درد بطنی و ضیاع وزن بوده که ممکن توأم با بی اشتهایی، ضعیفی، خون‌ریزی معدی معایی و علایم انسداد معده از قبیل سیری زودرس و استفراغ باشد.
معاینه فزیکی: یک کتله ناحیه شرصوفی، کبد بزرگ ناشی از میتاستاز یا حبن از جمله دریافت ها بوده می‌تواند. کتله سروی که به نام Sister Joseph's nodule یاد می‌شود، غیر معمول است. میتاستاز آن به تخمدانها به نام Krukenberg's Tumor یاد می‌شود، گرچه این اصطلاح در مورد تومورهای کولون و بقیه تومورهای معدی معایی که به تخمدان‌ها میتاستاز داده باشند، نیز استفاده می‌شود.

معاینات تشخیصی

a. اکسری طرق علوی معدی معایی: این معاینه کتله، قرحه، مخاط غیرمنظم و عدم توسع معده را نشان داده، یا هیچ ابنارملتی مشخص را نشان نخواهد داد. هر یک از این دریافت های غیر نارمل نیازمند تأیید اندوسکوپیک و بیوپسی می‌باشند.
b. در اندوسکوپی نمای آفت، بیوپسی و معاینات سایتولوژیک امکان پزیر است. برای به دست آوردن نتیجه مثبت،اخذ شش الی هشت بیوپسی از کنار قرحه ضروری می‌باشد. PH اسیدی مواد اسپایره شده نشان‌دهنده توانایی معده برای افراز اسید می‌باشد. از طرف دیگر PH خنثی در اندوسکوپی به صورت حتمی نشان‌دهنده Achlorhydria نمی‌باشد.
c. اندوسکوپیک التراسوند یک وسیله عالی برای Staging سرطان‌های معده می‌باشد. وسعت تهاجم تومور می‌تواند به آسانی تعین شود، به این ترتیب زمینه تشخیص دقیق EGC را مهیا سازد که توسط قطع اندوسکوپیک مخاط(Endoscopic Mucosal Resection) تداوی شده می‌تواند.
d. سویه(Carcinoembryonic Antigen(CEA سیروم تقریباً در ثلث مریضان با سرطان پیشرفته معده بلند بوده ولی در تشخیص آن کمک نمی‌کند. مانند سرطان کولون، در مریضان سرطان معده نیز تعین مسلسل CEA در تعقیب بعد از عملیات برای ارزیابی عود یا تخمین خطر میتاستاز تومور کمک کننده می‌باشد.
e. سویه هموگلوبین و هماتوکریت می‌تواند نارمل باشد، ولی معمولاً در سرطان پیشرفته معده در اثر خون‌ریزی سویه آنها پایین می‌آید. اگر مریض کمخونی پرنیشوس (منحیث فکتور خطر سرطان معده) داشته باشد، کمخونی از نوع مکروسایتیک خواهد بود.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

f. سویه بلند الکلین فاسفتاز نشان‌دهنده میتاستاز به کبد می‌باشد. سویه بلند 5'-nucleotidase تأیید کننده منشأ کبدی الکلین فاسفتاز می‌باشد.

g. سیتی سکن بطن باید به منظور ارزیابی میتاستازهای کبدی، عقدات لمفاوی بزرگ و وسعت تومور ابتدایی اجرا شود. اگر بیوپسی اندوسکوپیک تشخیص را وضع نموده نتواند، Needle aspiration کتله تحت هدایت التراسوند یا CT-scan و Percutaneous Liver Biopsy در مریضان با الکلین فاسفتاز بلند تشخیص را وضع خواهد نمود.

انذار و تداوی

۱. انذار سرطان معده خراب است. در مجموع طول حیات ۵ ساله ۱۸،۶ فیصد می‌باشد. بدون تداوی، توقع حیات طور اوسط در مریضان مصاب مریضی پیشرفته توأم با میتاستازهای کبدی ۴ – ۶ ماه و در مریضان مصاب Peritoneal Carcinomatosis ۴ – ۶ هفته است. در حالیکه اگر تومور به مخاط و تحت مخاط محدود باشد و میتاستاز و ابتلای عقدات لمفاوی موجود نباشد، میزان حیات ۵ ساله اضافه از ۹۰ فیصد می‌شود. بدبختانه بیشتر مریضان سرطان معده در امریکا در زمان تشخیص میتاستازها و ابتلای ساختمان های مجاور یا عقدات لمفاوی می‌داشته باشند.

۲. فعلاً جراحی یگانه امید تداوی می‌باشد. تقریباً ۲۰ فیصد مریضان به خاطر وسعت مرض یا خطر بلند عملیات غیر قابل عملیات می‌باشند. در ۸۰ فیصد باقیمانده که نزد شان عملیه جراحی اجرأ می‌شود، تقریباً در نصف شان برداشتن کتله به منظور تداوی صورت گرفته و در نصف دیگر شان تداوی Palliative برای خون‌ریزی یا انسداد صورت می‌گیرد. تقریباً ۲۰ فیصد مریضان که کتله شان برداشته شده است، ۵ سال زنده‌گی می‌نمایند.

۳. شیموتراپی و رادیوتراپی. تداوی دوایی و شعاعی بصورت تنهایی در سرطان معده نا امید کننده بوده است. اگر حالت مریض قابل عملیات باشد، برداشتن ابتدایی تومور تا حد امکان مؤثریت تداوی دوایی و شعاعی را افزایش می‌دهد. تداوی ضمیموی دوایی با استفاده از Mitomycin, 5-fluororacil, Doxorubicin, Cisplatin و Irinotecan طول حیات را بیشتر می‌سازد. تداوی ضمیموی شعاعی بصورت تنهایی هیچ اثر روی طول حیات در درازمدت ندارد. در حالیکه تداوی ضمیموی مشترک دوایی و شعاعی طول عمر را افزایش می‌دهد.

II. سایر تومورهای معده

A. تومورهای خبیث. بقیه تومورهای خبیث عبارتند از لمفوما، لیومایوسارکوما، لیپوسارکوما و تومور کارسینویید می‌باشند. از جمله اینها لمفوماهای ابتدایی معده بیشترین واقعات خباثت‌های Noncarcinomatous معده را می‌سازد. معده می‌تواند طور ثانوی توسط لمفومای منتشر یا میتاستاز از نواحی دیگر مورد تهاجم قرار بگیرد.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

B. MALT Lymphoma Low grade B-cell Lymphoma نسج لمفاوی طبقه مخاط (MALT) از نسج لمفوییید ارگنایز شده مخاط معده که بیشتر در جواب به انتان H. Pylori ایجاد می‌شود، به وجود می‌آید. شفای درازمدت از Low grade MALT Lymphomas در ۷۰ – ۸۰ فیصد واقعات توسط تداوی جذری انتان H. Pylori به وجود آمده می‌تواند. لمفوماهای که به احتمال بیشتر در مقابل تداوی انتان H. Pylori پاسخ می‌دهند آنهای هستند که بصورت سطحی در مخاط معده موقیعت داشته باشند. عود Low grade lymphoma در مریضان که توسط تداوی جذری H.Pylori معالجه شده اند رخ داده، ولی واقعات آن کم بوده، آفات عمیقتر و Higher grade ضرورت به تداوی به روش لمفوماهای B-cell دارند.

C. آفات پولیپوییید و تومورهای سلیم: کلمه پولیپ به هر برآمدگی در داخل لومن احشأ اطلاق می‌گردد و از نظر هستوپتولوژی دلالت به خباثت یا سلیم بودن کتله نمی‌کند. بصورت معمول در طبابت کلمه پولیپ دلالت به آفت با منشأ اپیتل می‌کند.

۱. **انواع هستولوژیک:** انواع پولیپ های معده شامل Adenomatous, Hyperplastic, Hamartomatous می‌باشند. از جمله اینها تنها پولیپ های ادینوماتوز و کارسینوییید به خباثت تحول نموده می‌تواند. آفات سلیم که می‌توانند اشکال مشابه پولیپ‌های معده داشته باشند، شامل لیومایوماها و لیپوماها می‌باشند. پولیپ های کوچک که بصورت نارمل در جسم معده دیده می‌شوند معمولاً پولیپ‌های Fundic gland بوده که حاوی غدوات متوسع معدوی می‌باشند.

۲. **تشخیص:** آفات پولیپوییید سلیم اکثراً طور تصادفی در جریان اکسری طرق علوی معدی معایی یا اندوسکوپی کشف می‌شوند. معاینات مذکور ممکن بخاطر شکایات دلبدی، درد بطنی یا ضیاع وزن اجرأ شده باشند، بدون در نظر داشت چگونگی شناسایی پولیپ، باید اندوسکوپی به منظور واضح ساختن شکل پولیپ، اخذ بیوپسی ها و دریافت بقیه آفات اجرأ شود. در صورت امکان پولیپ های ادینوماتوس باید با استفاده از اندوسکوپ برداشته شوند. پولیپ های که قابل برداشتن نباشند باید از آن بیوپسی اخذ شود.

۳. **تداوی:** تشخیص واضح کارسینوما، لمفوما یا بقیه خباثت ها نیاز به تداوی مناسب آن دارد. برداشتن پولیپ ادینوماتوس، خطر تحول آن به خباثت را از بین می‌برد. تشخیص آفت پولیپوییید سلیم و Nonadenomatous سبب اطمینان خاطر شده و این آفت به سرطان تحول نخواهد کرد.

نیوپلازم و تومورهای کارسینوییید امعای رقیقه
Small Intestinal Neoplasm and Carcinoid tumors

نیوپلازم‌های امعای رقیقه چه سلیم و چه خبیث نامعمول بوده، اما نادر نیستند. این تومورها ۵ فیصد تمام تومورهای معدی معایی را تشکیل می‌دهد.

تظاهرات کلینیکی: تومورهای امعای رقیقه اکثراً در افراد بالاتر از ۵۰ سال به وجود می‌آید. اعراض و علایم تومورها چه سلیم ویا خبیث باشند باهم مشابه اند. انسداد امعای رقیقه قسمی و یا تام را با درد بطن،

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

استفراغ و یا هردو، یکی از جمله اعراض متبارز است. انسداد قسمی مزمن سبب رکودت و رشد بیش از حد باکتری‌ها منجر به deconjugation اسیدهای صفراوی و سؤجذب می‌گردد. خون‌ریزی از تومور یا قرحه که همراه با تومورها است بعضا صورت می‌گیرد. ثقب امعا نادر است. در صورت که تومور اثناعشر نزدیک به امپول واتر قرار داشته باشد انسداد مجرای صفراوی سبب یرقان می‌گردد. ضیاع وزن با تومورهای خبیث همراه است.

معاینه فزیکی اکثراً در تشخیص کمک کرده نمی‌تواند. انسداد امعای رقیقه سبب توسع امعا و تشدید آوازهای معایی می‌گردد. گاه گاهی می‌تواند تومورهای خبیث امعای رقیقه جس گردد مواد غایطه از نظر موجودیت خون مخفی مثبت است.

معاینات لابراتواری:

۱. **معاینه خون:** کمخونی از سبب خون‌ریزی و سؤجذب به وجود می‌آید. Hypoalbuminemia از سبب سؤجذب، امراض میتاستاتیک کبد و یا مریضی مزمن تأسس می‌نماید. افزایش سویه الکالین فاسفتاز و بیلروبین سیروم نشان‌دهنده انسداد طرق صفراوی ویا آفت میتاستاتیک کبد است.

۲. **Plain x-ray film:** در صورت موجودیت انسداد،این معاینه air fluid level را نشان می‌دهد. در صورت که انسداد حاد با تطبیق سند انفی معدوی به منظور سکشن و تطبیق مایعات برطرف نشود جراحی استطباب دارد.

۳. **معاینه با بلع باریوم:** در صورت که مریضان مصاب تومور امعای رقیقه بدون انسداد واضح ولی همراه با دردهای کولیکی ویا خون‌ریزی باشند معاینه باریم ترجیع داده می‌شود.

٤. **اندوسکوپی و بیوپسی:** در صورت که تومور در اثناعشرباشد، معاینه اندوسکوپی و اخذ بیوپسی استطباب دارد.

۵. **Capsule endoscopy:** درتشخیص تومور امعای رقیقه کمک کننده است.

٦. **Ultrasound and CT scan:** در انسداد و توسع طرق صفراوی کمک می‌نماید.در این مریضان باید معاینه ERCP و یا Percutaneous transhepatic cholangiography(PTC) نیز اجرا شود. ستی سکن بطن در تشخیص تومورهای بطن، تومورهای میتاستاتیک کبد، عقدات لمفاوی و مساریقه کمک می‌نماید.

۷. **Selective angiography:** انژیوگرافی Celiac axis و Superior mesenteric artery جراح را در پلان نمودن جراحی کمک می‌کند.

تداوی

A. جراحی: اکثریت تومورهای خبیث و سلیم امعا ایجاب مداخله جراحی را می‌نماید. حتی اگر تومور خبیث میتاستاز هم داده باشد، جراحی به منظور تسکین مریض، انسداد و خون‌ریزی ضروری است. رول جراحی در تداوی لمفوما مربوط به وسعت تومور و ماؤوفیت احشای مجاور است. تداوی شامل

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

کشیدن تومور همراه با رادیوتراپی و شیموتراپی است.

B. تداوی شعاعی و شیموتراپی در یکنعداد تومورهای خبیث امعای رقیقه مؤثر نیستند.

C. Nutritional Therapy: در مریضان که یک قسمت کوچک از امعای رقیقه شان توسط جراحی برداشته شده است، مشکل تغذی نزد شان به وجود نمی‌آید. ولی در مریضان که مصاب آفات میتاستاتیک اند، مریضان که duodenal bypass شده اند ویا ileum terminal شان کشیده شده است تغذی ارزش بیشتر را دارا است. Bypass قسمت پروکسیمل امعای رقیقه سبب سؤجذب آهن، کلسیم، فولیت و غیر فعال شدن افرازات پانکراس و صفراوی می گردند. کشیدن ایلیوم نهایی منجر به سؤجذب ویتامین B_{12} و اسیدهای صفراوی می‌گردد.

Carcinoid Tumors: در ایالات متحده امریکا وقوعات کارسینوید تومور تقریباً ۸ نفر در یکصد هزار نفر می رسد. از آن جای که در اکثریت وقایع این تومورها بدون اعراض سیر می‌نمایند احتمالاً که وقوعات آن بیشتر باشد. کارسینوید تومور اکثراً در اپندکس، ایلیوم، رکتم، معده و ریه ها دیده می‌شود. کارسینوید تومور اساساً نظر به مشتق شدن شان از embryonic gut تصنیف بندی می گردند. Foregut(bronchial and gastric), Midgut(small intestine and appendiceal) ,Hindgut(rectal)

تظاهرات کلینیکی و تداوی این تومورها نظر به موقیعت شان متنوع اند.

Foregut carcinoids: اکثراً بدون اعراض اند، وبه طور تصادفی کشف می گردند. مریضان مصاب bronchial carcinoid از سرفه، hemoptysis،post obstructive-pneumonia، Carcinoid syndrome یا cushing'syndrome شاکی اند.

Midgut carcinoid مخصوصاً کارسینوید تومور امعای رقیقه می‌توانند سبب انسداد متقطع امعای رقیقه و یا mesenteric ischemia شوند.

Appendiceal carcinoid اکثراً به طور تصادفی تشخیص می‌گردد. اگر میتاستاز موجود باشد کارسینوید سندروم می‌تواند به وجود آید.

Hindgut یاrectal carcinoid به طور تصادفی کشف می‌گردد، ولی می‌تواند سبب قبضیت ویا خون‌ریزی از رکتم گردد.

A. **Bronchial Carcinoid Tumors**: ۲ فیصد تومورهای ریه ها را تشکیل می‌دهد این تومورها نادراً با افراز اکتوپیک ACTH همراه بوده که سبب cushing syndrome می‌گردد تداوی آن جراحی است.

B. **Gastric carcinoid tumors**: کمتر از یک فیصد نیوپلازم های معده را می‌سازد وبه سه گروپ تقسیم می‌شوند.

Type I: مترافق با chronic atrophic gastritis می‌باشد.

Type II: همراه با Zollinger Ellison syndrome و Ectopic gastric secretion است.

Type III: Sporadic gastric carcinoids

در هر دو تایپ I و II همراه با achlorhydria و hypergastrinemia ناشی از هیپرپلازی حجرات

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

انتروکرومافین در معده است، که این خود سبب چندین تومور کارسینوییدد در معده می‌گردد. این تومور اکثراً بدون اعراض اند. تومورهای خورد از طریق اندوسکوپ برداشته می‌شوند.

تومور بزرگ و نکس کننده با جراحی برداشته می‌شوند.

در مریضان مصاب اتروفیک گاستریت، برداشتن انتروم غرض از بین بردن منشأ تولید گاسترین سبب کاهش تومور می‌گردد. در مریضان Zolliner Ellison syndrome استفاده از Somatostatin analogs سبب کاهش نشونما تومور شده است.

در ۱۵ – ۲۵ فیصد وقایع گاستریک کارسینوییدد Sporadic بوده که درعدم hypergastrinemia به وجود می آیند. این تومور اکثراً واحد و بزرگتر از یک سانتی بوده، Invasive و Metastaticمی‌باشند. این نوع تومور همراه با کارسینوییدد سندروم بوده طوریکه با احساس Flushing که ا حتمالاً به واسطه هستامین وساطت می‌شود، آشکار می گردد. اکثریت این تومورها با Total gastrectomy تداوی می‌شوند.



Ulcerated ileal carcinoid tumor

C. Small intestinal carcinoid tumors : ۱/۳ تمام کانسرهای امعای رقیقه را تشکیل می‌دهد. اکثراً در دهه ششم ویا هفتم به وجود می‌آید. این تومورها مترافق با درد بطن و انسداد امعای رقیقه می‌باشند. در ۵ – ۷ فیصد وقایع همراه با کارسینوییدد سندروم و میتاستاز کبد می‌باشند. این تومورها اکثراً به داخل جدار امعا نمو می‌نمایند و تشخیص شان با معاینه باریوم ویا CT scan مشکل است، ولی به واسطه کپسول اندوسکوپی خوبتر تشخیص می گردند. اکثریت این تومورها در قسمت دیستل الیوم دریافت می گردند. فیبروز میزانتریک و اسکیمی میزانتریک اکثراً موجود است. تداوی آن جراحی است.

D. Appendiceal carcinoid tumors: اکثراً در اشخاص جوان مخصوصاً در جریان appendectomy کشف می‌گردد. نادراً سبب میتاستاز می گردند. در صورت که اندازه تومور از ۲ سانتی‌متر زیاد باشد رسک میتاستاز بیشتر است. از این سبب در تومورهای خوردتر Appendectomy تداوی انتخابی است. در صورت که تومور از ۲ سانتی زیاد باشد right colectomy توصیه می‌گردد.

E. Rectal Carcinoid tumors: ۲-۱ فیصد تومورهای رکتم را تشکیل داده و اکثراً در دهه ششم حیات دیده می‌شود. در ۵۰ فیصد وقایع بدون اعراض بوده و صرفاً در وقت کولونوسکوپی تشخیص می‌شوند. تداوی آن جراحی است.

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

F. Metastatic Carcinoid tumors:

۱. تشخیص: در مریضان مشکوک به میتاستاز، CT scan بطن باید غرض میتاستاز کبد انجام شود. معاینات کیمیاوی کبد می‌تواند نارمل باشد یعنی یک معاینه تشخیصیه نیست.

Somatostatin receptor scintigraphy با تطبیق داخل وریدی radio labeled octreotide در تشخیص آفات میتاستاتیک کمک کننده است. زیرا در ۹۰ فیصد وقایع neuroendocrine carcinoid tumors حاوی اخذه‌ها برای somatostatin می‌باشد

تعیین میتابولیت سیروتونین 5-hydroxyindol acetic acid (HIAA) در ۷۵ فیصد مریضان مصاب میتاستاتیک کارسینوید سندروم در midgut بلند دریافت می‌شود، اما در مریضان مصاب کارسینوید تومور foregut و hindgut تعین آن ارزش ندارد. مقدار chromogranin A (CGA) در خون افزایش کسب نموده و نظر به تعیین HIAA یک تست حساس‌تر است.

تداوی:

۱. تداوی اساسی جراحی است.
۲. در صورت آفت میتاستاتیک کبد پیوند کبد ترجیح داده می‌شود.
۳. Hepatic artery embolism در مریضان مصاب آفت میتاستاتیک کبد که جراحی نزد شان مضاد استطباب است، غرض کاهش اعراض توصیه می‌گردد.
۴. Systemic therapy:

a. somatostatin analoge (Octreotide) به مقدار 150 mg tid در ۹۰ فیصد واقعات اعراض کارسینوید سندروم را کاهش می‌دهد.

Long acting octreotide به مقدار 20mg داخل عضله یکباردر ماه توصیه شده و به تدریج مقدار آن افزایش داده می‌شود، تا اعراض کنترول گردد. Lanreotide مستحضر دیگر این گروپ است که عین مؤثریت را داشته و به خوبی تحمل می‌گردد.

عوارض جانبی: عکس العمل موضعی در ناحیه تزریق شده، steatorrhea و hyperglycemiaمی‌باشند.

b. Interferon-α(IFN) می‌تواند به تنهایی ویا یکجا با سوماتوستاتین استفاده شود. استفاده از انترفیرون همراه با سوماتوستاتین نشان داده که مؤثریت بیشتر را در کنترول اعراض کارسینوید سندروم نظر به سوماتوستاتین به تنهایی دارد.

c. شیموتراپی:

Streptozocin یکجا با Fluorouracil (5-Fu)، Cyclophosphamide یا doxorubicin می‌تواند در مریضان مصاب آفات میتاستاتیک استفاده شود، ولی نتایج آن قناعت بخش نیست.

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

پولیپ‌های کولون و کانسرهای کولون و رکتم
Colonic Polyps and Colorectal Cancer

کانسرهای Colorectal دومین علت مرگ و میر ناشی از سرطان را در امریکا تشکیل می‌دهد. در مردها این حادثه به تعقیب سرطان ریه در درجه دوم و در خانم ها بعد از سرطان ریه و ثدیه در درجه سوم قرار دارد. ۹۵ فیصد این کانسرها منشأ خود را از Adenomatous polyp ها می‌گیرند. شیوع colorectal cancer(CRC) ۳۰ تا ۴۰ واقعه در هر نفر را ۱۰۰ هزار بوده و با بلند رفتن سن افزایش کسب می کند.

I. Colonic Polyps

A. Pathogenesis: اصطلاح پولیپ دلالت به هر برآمدگی در داخل لومن جهاز هضمی می‌نماید. Sessile Polyp عبارت از برآمدگی متبارز با قاعده وسیع می‌باشد، در حالیکه Pedunculated Polyp به جدار امعا به وسیله یک ساقه که باریکتراز جسم پولیپ می‌باشد، وصل است. Submucosal polyps عبارت از Lipomas، Leiyomyomas, Hemangiomas, Fibromas، انساجLymphoid، Endometriosis Melanomas, یا اندفاغات میتاستاتیک می‌باشد. اکثر پولیپ های تحت مخاطی سلیم بوده در حالیکه یکتعداد مریضان با اندفاعات میتاستاتیک کارسینویید، میلانوما، لیمفوما و Kaposi's sarcoma ها در کولونهای خویش دارای ساختارهای خبیثه پولیپ می‌باشند.

پولیپ ها می‌توانند خبیث یا سلیم باشند. پولیپ ها در کولون نظر به منظره هستولوژیک شان به اشکال adenomatous, hamartomatous, hyperplastic یا inflammatory تقسیم میشوند.

پولیپ های hyperplastic و inflammatory همیشه سلیم اند، اما میتوانند به کانسر تحول نمایند.اکثر پولیپ های Adenomatous سلیم بوده یک تعداد شان می‌تواند حاوی Carcinoma باشند و یک تعداد دیگر شان بعداً می‌توانند به کانسر تحول کند. خطر تحول پولیپ ها به کارسینوما، مستقیماً با اندازه پولیپ افزایش کسب می کند. قسمیکه پولیپ های کوچکتر از یک سانتی‌متر ۰ – ۲ فیصد به طرف کانسر، پولیپ‌های به اندازه ۱ – ۲ سانتی‌متر در حدود ۱۰ – ۲۰ فیصد به طرف کانسر و پولیپ‌های بزرگتر از ۲ سانتی‌متر تقریباً ۳۰ – ۵۰ فیصد خطر تشکل کانسر نزد شان افزایش کسب می کند.

B. تظاهرات کلینیکی: به نسبت اینکه پولیپ های کولون عام بوده در سنین بالاتر از ۵۰ سال شیوع آن اضافتر از ۵۰ فیصد بوده و یک رسک فکتور مهم برای تشکل C.R.C می‌باشد. اکثر مریضان مصاب پولیپ غیر عرضی بوده و می‌تواند در سیر معاینات نظارتی (surveillance) تشخیص شوند. بعضی اوقات پولیپ‌ها سبب خون‌ریزی مخفی و یا واضح می گردند. اتفاقاً مریضان از درد بطن و ناراحتی شکایت مینمایند. اگر پولیپ واضحاً بزرگ باشد، می‌تواند سبب انسداد امعا گردد.

C. Diagnostic and Screening معاینات جهت تشخیص پولیپ ها وC.R.C عبارت از air contrast barium، سگموییدوسکوپی، CT colography،virtual coloscopy، کولونوسکوپی، enema X ray examination می‌باشد. باریم انیما اکثراً برای اعراضیکه مربوط به پولیپ نمی‌باشد، توصیه

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

می‌شود. اگر دریافت باریم انیما شواهد پولیپ را نشان داده، باید کولونوسکوپی اجرا شود. دریافت پولیپ توسط سیگموییدوسکوپی یک استطباب برای کولونوسکوپی بوده، زیرا امکان دارد پولیپ های دیگر بالاتر از دید سگموییدوسکوپ موجود باشد.

D. تداوی

۱. Polypectomy: تقریباً تمام پولیپ ها در جریان کولونوسکوپی باید برداشته شوند.

۲. معاینات دقیق هستولوژیک پولیپ برداشته شده، برای اینکه مسیر بیماری تعیین شود، حتمی می‌باشد. پولیپ های Nonadenomatous هیچ توانایی سرطانزایی را نداشته و یا کم دارد و برداشتن این نوع تومور تداوی اساسی آنها می‌باشد. از طرف دیگر پولیپ های adenomatous نه تنها مساعد برای تشکل کانسر اند، بلکه می‌تواند دارای حجرات کانسری در وقت برداشتن باشد. باید تمام پولیپ ها بخصوص آنهایکه بزرگتر از یک سانتی‌متر قطر دارند، بصورت دقیق برای تشخیص adenocarcinoma معاینه شوند.

Diagnosis and treatment of cancerous adenomatous polyp

Recommendation	Implicatin	Extent of involvement of polyp by cancer
به جراحی ضرورت نبوده،کولونوسکوپی در جریان یک سال دو باره تکرار شود	کانسربا پولیپیکتومی بهبود یافته است	کانسرتنها مخاط را مصاب ساخته(carcinoma in situ)
به جراحی ضرورت نبوده،زیرا خطرات جراحی از بقایای کانسربیشتراست،کولونوسکوپی درجریان یک سال دو باره تکرار شود	امکان دارد کانسربا پولیپیکتومی بهبود یافته باشد	کانسر به طبقه مخاطی عضلی نفوذ کرده ولی اوعیه دموی واوعیه لمفاوی را مصاب نکرده است
بر داشتن قطعوی کولون در صورتیکه مریض توان عملیات را داشته باشد،استطباب دارد.اگر در جریان عملیات بقایای کانسر دریافت شد،کولونوسکوپی باید در جریان 6-3 ماه صورت گیرد اگر بقایای کانسر دریافت نشد،کولونوسکوپی باید در جریان 12-6 ماه صورت گیرد	بقایای کانسر می‌تواند در کولون موجود باشد	کانسر به طبقه مخاطی عضلی نفوذ کرده، اوعیه دموی واوعیه لمفاوی را مصاب کرده است.یا اینکه کانسرpoorly differentiated بوده،می‌تواند اوعیه دموی واوعیه لمفاوی را مصاب ساخته یا نساخته باشد
در صورت کاندید بودن مریض به عملیات برداشتن قطعوی امعا استطباب دارد. کولونوسکوپی باید در جریان 6-3ماه تکرار شود.	کانسر در امعا موجود است	کانسر کنار ساقه پولیپ برداشته شده را مصاب ساخته است

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

Polyposis syndrome:II

A. Familial adenomatous polyposis (FAP) and Gardner's syndrome: این تشوشات باهم مرتبط بوده و در نتیجه تشوش یک جین تبارز می‌کند. شیوع آن در امریکا ۳ در ۱۰۰ هزار می‌باشد. اشخاص مصاب FAP دارای صدها پولیپ در کولون و رکتم در سه دهه اول زنده‌گی خویش می‌باشند. پولیپ‌ها می‌تواند در معده و امعای رقیقه نیز موجود باشد. خطر وقوع پولیپ در اثناعشر در حدود ۳ تا ۵ فیصد می‌باشد. ۲ فیصد مریضان می‌تواند مصاب کانسر تایراید، کانسر پانکراس و hepatoblastoma باشند. اگر کولون توسط عملیه جراحی برداشته نشود در نتیجه ۱۰۰ فیصد مریضان به کانسر مصاب می‌شوند. Gardner's syndrome با موجودیت Osteomaها، فیبروماها و دیگر تظاهرات از FAP تفریق می‌شود.

B. Turcot's syndrome: در این بیماری نادر کولونیک Polyposis همراه با تومور دماغ موجود می‌باشد. تداوی و سکریننگ آن مشابه به FAP می‌باشد.

C. درPeutz-jeghers syndrome تغلف، انسداد و احتشای پولیپ می‌تواند همراه درد بطن و خون‌ریزی اتفاق بی افتد. به این اساس جراحی استطباب دارد. چون خطر کانسر کمتر از ۳ فیصد می‌باشد. بناً جراحی وقایوی استطباب ندارد.

Colon Cancer. III

Pathogenesis:A: قسمیکه ذکر شد CRC دومین و سومین کانسر شایع به ترتیب نزد مردها و زن ها در ایالات متحده امریکا می‌باشد. در طول زنده گی خطر مصابیت یک انسان به سرطان CRC در حدود ۶ فیصد می‌باشد..CRC می‌تواند در هر قسمت کولون ها به وجود آید. تقریباً ۴۵ فیصد آنها در ناحیه Rectosigmoid و ۲۵ فیصد درکولون صاعده و Cecum اتفاق می‌افتد.

حالات پیشقدم یا مساعد کننده کانسر کولون

- سن بلند
- تاریخچه فامیلی پولیپ های کولون و کانسر کولون: تأسس کانسر کولون در نزد اقارب درجه اول مصابین کانسر کولون اضافه‌تر از ۱۵ می‌باشد.
- غذای حاوی شحم زیاد و فایبر کم
- تشوشات امعا
- IBD
- some polyposis syndrome
- Familial colon cancer syndrome
- کانسر طرق تناسلی نزد خانم ها
- فکتورهای جنتیک

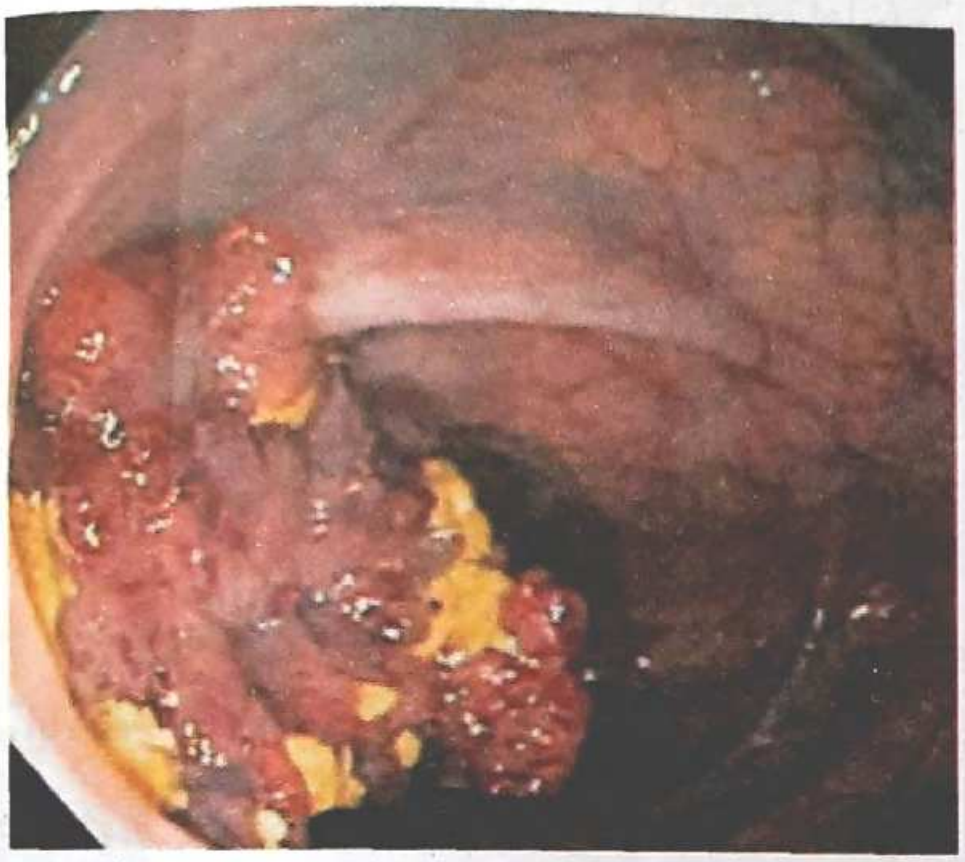
B:تظاهرات کلینیکی

۱. تاریخچه. خون‌ریزی از قسمت سفلی امعا و تغیر در حجابت مواد غایطه (Bowel habit) ازجمله

MedicineCurriculum.t.me
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

اعراض معمول می‌باشند. متأسفانه هر دو تظاهر فوق مؤخرترین تظاهرات این مرض می‌باشند. خون‌ریزی می‌تواند بشکل واضح یا مخفی باشد. خون‌ریزی مخفی می‌تواند توسط معاینات معمول رکتوم و یا توسط تست‌های سکریننگ مواد غایطه تشخیص شود. تغیر در حجابت مواد غایطه می‌تواند بشکل کاهش قطر مواد غایطه در صورتیکه قطر لومن امعا را تنگ کرده باشد، دیده می‌شود و مریضان می‌توانند دارای قبضیت نیز باشند.. دیگر تظاهرات آن شامل کم خونی، کاهش وزن، بی اشتهایی، ناراحتی، کتله بطنی و فستول های مثانی معایی و معایی جلدی می‌باشد. نادراً مریضان برای تداوی امراض میتاستاتیک مانند درد عظام و یرقان به داکتر مراجعه میکنند.



۲. معاینات فزیکی: معاینات فزیکی می‌توانند کاهش وزن، ضیاع عضلی یا کمخونی را واضح سازند. کتله در بطن ویا توسط معاینه مقعدی می‌تواند تثبیت شود و در مواد غایطه خون و یا خون مخفی تثبیت می‌گردد.

C.معاینات تشخیصیه

۱. Complete blood count برای تمام مریضان غزض ارزیابی کمخونی باید اجرا شود. ارزیابی سویه آهن سیروم، کمبود آهن را تثبیت می‌کند. بلند بودن سویه الکالین فاسفتاز می‌تواند از باعث میتاستازدرکبد باشد. بعضی اوقات بلند بودن Lactic Dehydrogenase یاG-glutamyl transpeptidase به تنهایی دلالت به مصابیت کبد می‌نماید. کانجوگیت هایپربیلیروبینیمیا همراه با بلند بودن سویه الکالین فاسفتاز دلالت به مصابیت میتاستاتیک وسیع کبد یا انسداد قنات صفراوی خارجی توسط عقده لمفاوی میتاستاتیک می‌نماید.

۲. باریم انیما منحیث اولین وسیله تشخیصیه استفاده می‌گردد. موجودیت Filling defect غیر منظم یا Apple core در باریم انیما واضحاً دلالت به ادینوکارسینوما می‌نماید.

۳. کولونوسکوپی: کولونوسکوپی برای ارزیابی کولون ها برای دریافت پولیپ یا کانسر یک ستندرد طلایی می‌باشد. پولیپ های که مساعد به پولیپکتومی‌باشد، باید برداشته شود، در غیر آن از پولیپ های بزرگ و بسیار Sessile بیوپسی اخذ گردد.

۴. CT colography یا coloscopy کولون ها می‌تواند برای سکریننگ کولون ها برای تثبیت پولیپ ها و کانسر استفاده شود

۵. باید کوشش شود تا امراض میتاستاتیک تشخیص شود. به این منظور باید ستی سکن صدر-بطن و حوصله با مواد کانترست اجرا شود و برای بعضی مریضان برای دانستن تعداد و اندازه میتاستاز های

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

کبدی باید MRI کبد توصیه شود.

D.تشخیص تفریقی: در صورتیکه مریض کاهش وزن، خون در مواد غایطه و کتله در کولون خود داشته باشد، دلالت به ادینوکارسینومای کولون می‌نماید. مواردیکه در نظر گرفته شود عبارت از تومورهای خبیث مانند Leiomyosarcoma و لمفوما می‌باشد. بعضی کتلات التهابی از باعث التهاب دیورتیکول ها یا آمیبیاسیز منظره کانسر کولون راتمثیل می کند.

E.تداوی و انذار: تداوی و انذار هر دو مربوط به شدت مصابیت کولون توسط کانسر، مصابیت ساختمان های مجاور و نواحی دورتر از آن می‌باشد. تصنیف مودی فای شده Dukes برای انذار و Staging کانسرهای کولورکتال معمولاً استفاده می‌شود.

۱. هرگاه کانسر در مرحله A-B و C قرار داشته باشد، تداوی آن جراحی بوده، مگر اینکه عملیه جراحی مضاد استطباب نباشد. کانسرهای کولون ضرورت به abdominoperineal resection دارد. شیموتراپی و رادیوتراپی قبل از عملیات کانسر رکتم سبب بهتر شدن نتایج عملیات و نتایج عمومی می گردد. کانسرهای قریبه کولون به وسیله برداشتن قسمت وسیع کولون ماؤوفه تداوی می‌گردد و عقدات لمفاوی ساحه اطراف نیز برداشته می‌شود. مریضانیکه در مرحله D قرار داشته باشند نزد آنها عملیه جراحی Palliative به منظور کنترول خون‌ریزی و یا تداوی انسداد اجرا می‌شود. رادیوتراپی و شیموتراپی قبل از عملیات سبب تغیر مراحل تصنیف بندی Duck نیز می‌گردد، طوریکه شدت مصابیت آنرا کاهش می‌دهد.

شیموتراپی و رادیوتراپی: شیموتراپی و رادیوتراپی نزد مریضانیکه غیر قابل عملیات کمتر مؤثر می‌باشد. رادیوتراپی میتاستازهای عظام می‌تواند، دردهای عظام را کاهش دهد. توصیه 5-Fluorouracil, Leucovorin و Irinotecan یا توصیه مشترک Oxiplatin و Raltitrexed، Avastin و Bevacizumab سبب بهبود طول عمر می‌گردد.

۲. انذار: حیاتیت ۵ ساله مستقیماً مربوط وسعت مصابیت نسجی بوده که توسط تصنیف Ducke's تعین می‌گردد.

Modified Duke's Classification To Stage Colorectal Cancer

Duk's category	Definition	Five year survival after treatment
A	کانسر محدود به مخاط یا تحت مخاط	90%
B1	کانسر به طبقه muscular propria نفوذ کرده ولی از آن عبور نکرده	80%
B2	کانسر muscularis propria یا serosa را عبور کرده	70%
C1	مشابه B1 بوده و جمع مصابیت عقدات لمفاوی	50%
C2	مشابه B2 بوده و جمع مصابیت عقدات لمفاوی	50%
D	میتاستاز به مسافات دور	< 30%

MedicineCurriculum.t.me
AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
Download from: www.aghalibrary.com

MedicineCurriculum.t.me

References:

1. Avunduk C. Esophageal cancer,Gastric cancer,Small intestinal and carcinoid tumors,colonic and colorectal cancer. Manual of Gastroentrology Diagnosis & Therapy Fourth edition Lippincott;2008 PP 152-154,173-177,222-230,269-276
2. Bloom S ,Webster G ,Marks D Gastri cancer,Colonic cancer.Oxfort Handbook Gastroentrology & Hepatology. Oxfort university press; 2012 PP 317-318,261-265
3. Mayer RJ . Gastrointestinal Tract Cancer. In:Fauci AS, Kasper DL, Lango DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition McGraw Hill companies;2012, Chpter 91 , PP 764-775 McGrawHill;2006,PP 10-12
4. McQuaid KR, Hereditary Colorectal Cancer and Polyposis Syndrome. In:Mcphee SJ , Papadakis MA, et al. Current Medical Diagnosis & Treatment 59th. McGraw Hill campanies;2015,chapter:15, PP 649-651
5. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

MedicineCurriculum.t.me
AMA AFGHANISTAN MEDICAL ASSOCIATION
انجمن طبی افغانستان
Download from: www.aghalibrary.com