

مروری جامع بر بیماری‌های گوارش و کبد

(منطبق بر هاریسون ۲۰۱۸ و سیسیل ۲۰۱۶)

تدوین و گردآوری
دکتر غزل روستایی
دکتر سیده مهدیه حسینی



تظاهرات شایع بیماری‌های گوارشی

دکتر سیده مهدیه حسینی | منطبق بر فصل ۳۳ سیسیل ۲۰۱۶

✓ شروع درد از مکانی در مراحل اولیه‌ی بیماری و استقرار آن در مکانی دیگر مطرح‌کننده‌ی سندرم‌های خاص درد هستند.

◀ در بیماری‌های حاد درد شکمی تیز و شدید و درد مزمن شدت کمتری دارد.

◀ درد ناشی از پرفوریشن احشا: شدت زیاد

◀ درد ناشی از آنوریسم دیسکان: با کلماتی مانند پاره شدن، له شدن توسط بیمار توصیف می‌شود.

ماهیت درد

◀ درد IBS یا دیس‌پپسی: ثابت و مبهم

◀ درد زخم پپتیک: درد جونده یا درد گرسنگی (hunger) توصیف می‌شود.

- مداوم یا متناوب بودن درد و بروز درد در شبها (دردی که بیمار را از خواب بیدار می‌کند از دردی که هنگام بیدار شدن بدلائل دیگر احساس می‌شود باید تفکیک شود).
- در جدول زیر خصوصیات اساسی، مکان و نحوه‌ی انتشار درد چند اختلال حاد و مزمن شکمی شایع ذکر شده است:

TABLE 33-1 KEY ABDOMINAL PAIN SYNDROMES

CONDITION	TYPE	LOCATION	RADIATION
ACUTE ABDOMINAL PAIN			
Appendicitis	Crampy, steady	Periumbilical, RLQ	Back
Cholecystitis	Intermittent, steady	Epigastric, RUQ	Right scapula
Pancreatitis	Steady	Epigastric, periumbilical	Back
Perforation	Sudden, severe	Epigastric	Entire abdomen
Obstruction	Crampy	Periumbilical	Back
Infarction	Severe, diffuse	Periumbilical	Entire abdomen
CHRONIC ABDOMINAL PAIN			
Esophagitis	Burning	Retrosternal	Left arm, back
Peptic ulcer	Gnawing	Epigastric	Back
Dyspepsia	Bloating, dull	Epigastric	None
IBS	Crampy	LLQ, RLQ	None

IBS, Irritable bowel syndrome; LLQ, left lower quadrant; RLQ, right lower quadrant; RUQ, right upper quadrant.

معاینه‌ی فیزیکی

ظاهر کلی: در انسداد بیمار در بستر به خود می‌پیچد و نمی‌تواند آرام بگیرد. در پریتونیت بیمار دراز کشیده و اندام تحتانی خود را جمع می‌کند و حرکت نمی‌کند. اتساع شکم حاکی از انسداد یا آسیت است. اتساع موضعی ممکن است بدلیل فتق باشد. بایستی به اسکار جراحی‌های قبلی توجه شود. با مشاهده‌ی شکم، پریرستالیتسم‌های روده در مراحل اولیه‌ی انسداد روده کوچک قابل رویت است.

سمع شکم: از چند نقطه‌ی شکم باید انجام شود. کیفیت و الگوی صداهای روده‌ای و هرگونه بروئی یا hum وریدی باید بررسی شوند. عدم وجود صداهای روده‌ای نشانه‌ی ایلئوس است. صداهای Hyperactive و high-pitched نشانه‌ی انسداد است. بروئی‌های متعدد امکان وجود بیماری‌های عروقی که موجب ایسکمی می‌شود را مطرح می‌کند.

لمس: می‌بایستی از ناحیه‌ی دور از منطقه‌ی درد آغاز شود. نواحی دارای تندرنس و ریباند تندرنس و توده‌ها و ارگان‌های بزرگ شده باید بررسی شوند. بروز درد هنگام دق شکم یا وجود ریباند نشان‌دهنده‌ی واکنش پریتونئال است. معاینه‌ی رکتوم در شناسایی تومور رکتوم در موارد انسداد کولون یا حساسیت شدید رکتوم در آپاندیسیت حاد اهمیت دارد.

الف) درد شکمی



تعریف و اپیدمیولوژی

از تظاهرات شایع بیماری‌های گوارشی و ممکن است حاد یا مزمن باشد. پیدا کردن منشأ درد و تعیین شدت آن دشوار است زیرا تحت تاثیر عوامل احساسی و جسمانی می‌باشد.

فیزیولوژی

با تحریک شدن گیرنده‌های ویژه‌ی حرارتی، مکانیکی یا شیمیایی تکانه‌ی درد تولید شده و از طریق رشته‌های سمپاتیک به مراکز عصبی می‌رود.

◀ Somatic: منشأ از دیواره‌ی شکم و صفاق پریئال-رشته‌های عصبی نوع A و C- کیفیت درد Sharp و لوکالیزه است.

دو دسته

◀ Visceral: منشأ اعضای داخلی و صفاق ویسرال-اکثر نوروهای احشایی از نوع C هستند. درد مبهم است.

رشته‌های عصبی نوع A سرعت هدایت بالایی دارند و رشته‌های نوع C هدایت پایینی دارند.

• درد احشایی بر اثر کشش جداره‌ی اعضای توخالی یا کپسول اعضای توپر و نیز التهاب و ایسکمی ایجاد می‌شود.

خصوصیات بالینی

شرح حال

مکان درد و انتشار آن، خصوصیات درد، زمان‌بندی درد و وجود علائم همراه به محدود کردن تشخیص‌های افتراقی کمک می‌کند.

◀ درد اپیگاستر: زخم پپتیک، سوهازمه (دیس‌پپسی)

مکان درد

◀ درد RUQ: کله سیستیت، بیماری‌های مجاری صفراوی



ب) سوء جذب

تعریف و اپیدمیولوژی

کار اصلی دستگاه گوارش: هضم و جذب مواد مغذی اصلی (چربی‌ها، پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها)، ریزمغذی‌های اساسی (ویتامین‌ها و عناصر کمیاب)، آب و الکترولیت‌ها

هضم و جذب مواد غذایی ← با تجزیه مکانیکی و آنزیمی

جویدن

تجزیه مکانیکی ← عمل آسیابایی معده

← عمل مخلوط‌کنندگی روده کوچک

هیدرولیز آنزیمی: فرآیند داخل مجرای وابسته به ترشحات بزاقی، معده، پانکراس، صفرا و آنزیم‌های brush border سلول‌های روده‌ی کوچک

سپس محصول نهایی از طریق سلول‌های اپی‌تلیومی روده جذب می‌شود و انتقال به گردش پورت انتقال می‌یابد.

← تخلیه‌ی کنترل شده غذا از معده

عوامل مهم در جذب ← پیشروی طبیعی غذا در روده

← کافی بودن سطح روده

اختلال در هموستاز فلور میکروبی لوله‌ی گوارش ← التهاب و کاهش جذب

✓ اکثر اجزای غذا در تمام طول روده باریک قابل جذب هستند.

- ✓ جذب ویتامین B12 و کلسترول ← فقط در ایلئوم انتهایی
- ✓ سلیاک ← درگیری منتشر مخاط ← اختلال جذب بسیاری از مواد غذایی

✓ در بیماری‌های با کاهش ذخیره صفراوی ← سو جذب چربی

← عمده: آب و الکترولیت

کار جذبی کولون

- ← کربوهیدرات‌های مواد فیبردار غیرقابل جذب: با فعالیت آنزیمی باکتری‌های روده

هضم و جذب چربی

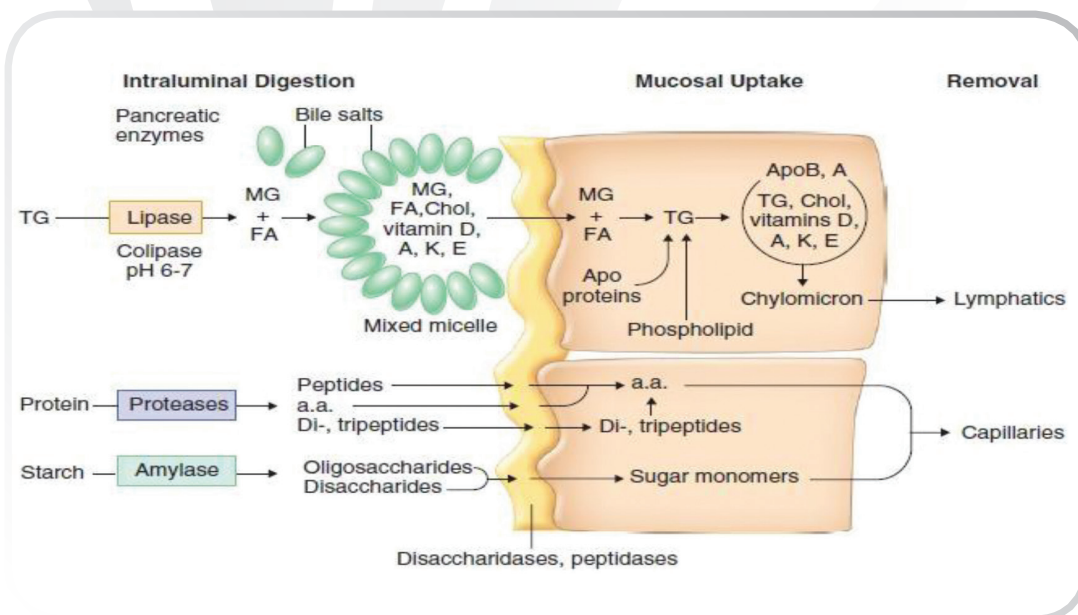
چربی غذا از تری‌گلیسریدهای حاوی اسیدهای چرب زنجیره بلند تشکیل شده است. در چربی حیوانی، اسیدهای چرب عمدتاً اشباع شده‌اند (اسید پالمیتیک و استئاریک) اما چربی‌های گیاهی بیشتر غیراشباع چندگانه هستند (اسید اولئیک و لینولئیک)

نمک‌های صفراوی کبدی و آنزیم‌های پانکراسی در پروگزیمال روده باریک با مولکول‌های چربی مخلوط و به سطح گلبولها متصل می‌شود ← سپس فعالیت کولیپاز منجر به آزادسازی اسیدهای چرب و مونوگلیسرید می‌شود.

بخش عمده‌ی این مواد مجدداً تبدیل به تری‌گلیسرید می‌شوند و همراه با کلسترول و فسفولیپیدها بصورت شیلومیكرون و لیپوپروتئین‌های با تراکم کم (VLDL) وارد مجاری لنفاوی می‌شوند.

✓ ۹۵ درصد املاح صفراوی در ایلئوم انتهایی بازجذب می‌شوند. جذب قسمت عمده چربی‌های غذا همراه با ویتامین‌های محلول در چربی (A، D، E، K) در ژژنوم است.

رژیم غذایی مطلوب برای کاهش خطر بیماری قلبی، obesity و برخی بدخیمی‌ها باید شامل کمتر مساوی ۳۵ درصد چربی باشد.



یادداشت:

.....

.....

.....

.....

.....



الف) رژیم غذایی پرفیبر

ب) بیوفیدبک

ج) کولونوسکوپی

د) مانومتري و تست بالن Expulsion

۶. خانم ۴۰ ساله، از ۶ ماه قبل دچار نفخ، درد شکم و یبوست شده است. درد با اجابت مزاج کاهش می‌یابد. تست‌های روتین و کولونوسکوپی طبیعی است. در ترانزیت تایم کولون، بیش از ۸۰٪ مارکرهای رادیوپاک دفع شده‌اند. پدر بیمار بخاطر پولیپ‌های آدنوماتوز کولون، پولیپکتومی گردیده است. بهترین اقدام در این مرحله کدام است؟ (دستیاری اسفند ۹۷)

الف) درمان علامتی بدون بررسی بیشتر

ب) انجام مانومتري آنورکتال

ج) معرفی به جراح جهت کولکتومی

د) انجام Balloon expulsion test

۳. آقای ۴۰ ساله با اسهال مزمن، دل‌پیچه و نفخ شکم مراجعه کرده است. چربی مدفوع ۲۴ ساعته نرمال است. اسموتیک گپ مدفوع بیشتر از حد نرمال است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پره‌اینترنی شهریور ۹۷)

الف) پانکراتیت مزمن

ب) سوءجذب نمک‌های صفراوی

ج) کمبود لاکتاز

د) سندرم روده تحریک‌پذیر

۴. بیمار ۴۸ ساله ۵ ماه بعد از کوله‌سیستکتومی، دچار اسهال آبکی و غیرخونی ۶ بار روزانه شده است. آزمایش خون، مدفوع، آندوسکوپی و کولونوسکوپی طبیعی است. داروی انتخابی برای درمان اسهال کدام است؟ (دستیاری اسفند ۹۷)

الف) لوپرامید

ب) مترونیدازول

د) اوسوبیل

ج) کلستیرامین

۵. خانم ۴۲ ساله با یبوست از چند سال قبل بصورت دفع مدفوع سخت و آزاردهنده بدون سابقه‌ی فامیلی کانسر کولورکتال مراجعه می‌کند. در آزمایشات اولیه بیماری تیروئید، اختلالات الکترولیتی و آنمی نداشته است. بیمار درد شکمی ندارد. برای وی کولون ترانزیت تایم انجام می‌شود که از ۲۰ مارکر تعداد ۷ مارکر بعد از ۵ روز در رادیوگرافی ساده شکم دیده می‌شود؛ اقدام بعدی کدام است؟ (ارتقا داخلی مشهد- تیر ۹۸)

نمونه نکات کلیدی

اسهال ترشعی

کدام نوع اسهال با گرسنگی ادامه می‌یابد؟

کلستریدیوم دیفیسیل

شایع‌ترین علت اسهال در بیمارستان‌ها و مراکز نگهداری؟

کلستیرامین

داروی مورد استفاده در سوءجذب اسیدهای صفراوی؟

ژیاردیا

شایع‌ترین علت ایجاد اسهال پایدار؟

هیپوتیروئیدی، هیپرکلسمی

دو اختلال الکترولیت منجر به یبوست؟

جایگزینی مایع و الکترولیت

مهمترین اقدام در درمان تمام انواع اسهال حاد؟

ترانزیت کولون

در بررسی یبوست بعد از طبیعی بودن کولونوسکوپی، اقدام بعدی؟

سپیروفلوکساسین، آزیترومایسین، ریفاکسیمین

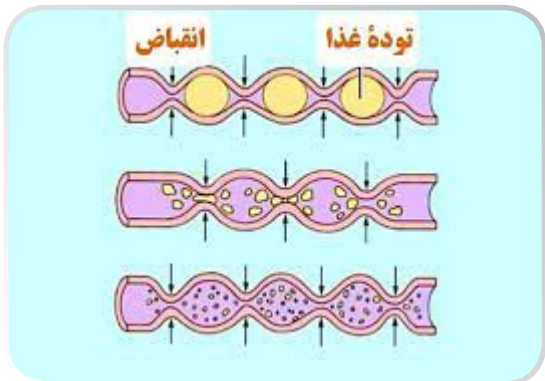
آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده در اسهال مسافران؟

کلسیم بلوکرها- ضدافسردگی‌ها

دو نمونه داروهای موجب یبوست؟

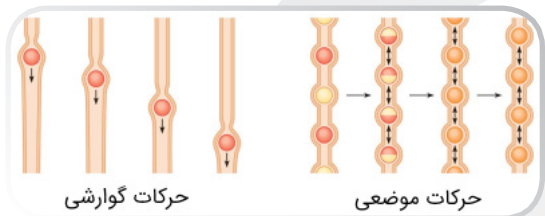
حرکات کولون بعد از صرف غذا:

افزایش انقباضات تونیک و فازیک کولون برای یک دوره‌ی تقریباً دوساعته را داریم.



مرحله‌ی ابتدایی (حدود ده دقیقه): در پاسخ به اتساع مکانیکی معده و توسط عصب واگ

پاسخ بعدی: به دریافت حداقل ۵۰۰ کیلوکالری و هورمون‌های گاسترین و سروتونین نیاز دارد.



دفع

۱. شل شدن عضله‌ی پوبورکتالیس (در محل اتصال رکتوم به مقعد) توسط اعصاب پاراسمپاتیک ساکرال ← در امتداد قرار گرفتن رکتوم و مقعد
۲. شل شدن گذرای اسفنکتر داخلی آنال توسط عصب‌دهی داخلی و سمپاتیک در نتیجه‌ی اتساع رکتوم
۳. شل شدن ارادی اسفنکتر خارجی آنال (عضله‌ی مخطط دریافت‌کننده‌ی عصب پودندال)

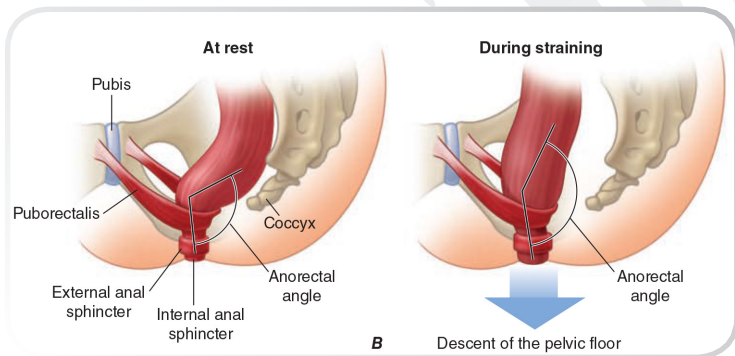


FIGURE 42-1 Sagittal view of the anorectum (A) at rest and (B) during straining to defecate.

اسهال

تعریف

دفع مدفوع آبیکی و شکل نیافته با دفعات زیاد اجابت مزاج. وزن مدفوع بیش از ۲۰۰ گرم نیز اسهال در نظر گرفته می‌شود.

بدین صورت: **ایون سدیم** با مونوساکاریدها (گلوکز از طریق حامل SGLT-1 و فروکتوز از طریق GLUT-5 جفت شده و وارد سلول می‌شود. گلوکز از طریق GLUT-5 از غشای بازال سلول خارج می‌شود.)

مدیاتورهای عصبی و غیر عصبی متنوعی شامل کولینرژیک، آدرنرژیک، سروتونرژیک تعادل آب و الکترولیت در کولون را تنظیم می‌کنند.

آنژیوتانسینوزن - آلدوسترون نیز بر بازجذب کولونی اثر می‌گذارند.

حالت ناشتا: حرکات سیکلیک ← به نام کمپلکس حرکتی مهاجر (MMC) داریم.

حرکات روده باریک

مجموعه‌ی انقباضات سازمان‌یافته منتشر که تمام روده باریک را دربرمی‌گیرد (به طور متوسط ۴ دقیقه طول می‌کشد و هر ۹۰-۶۰ دقیقه تکرار می‌شود.)

پس از صرف غذا: انقباضات نامنظم و مخلوط‌کننده با دامنه‌ی نسبتاً کوتاه (به جز در ایلئوم دیستال که جهت تخلیه‌ی ایلئوم انقباضات قوی‌تر هستند).

ذخیره‌سازی و بازیافت در ایلئوم و کولون:

ایلئوم دیستال: بعنوان یک مخزن و با جابجایی مواد غذایی بطور متناوب تخلیه می‌شود ← با این عمل زمان لازم برای بازیافت مایعات، الکترولیت‌ها و مواد مغذی فراهم می‌شود.

کولون: تقسیم شدن آن توسط هوسترا به مخلوط شدن، احتباس بقایای مواد غذایی و تشکیل مدفوع جامد کمک می‌کند.

نقش میکروارگانیسم‌های موجود در کولون:

۱. کمک به هضم کربوهیدرات‌های جذب نشده که به کولون می‌رسند (حتی در افراد سالم) و فراهم‌آورنده منبع حیاتی مواد غذایی برای مخاط
۲. متوقف کردن عوامل پاتوژن با مکانیسم‌های مختلف
- ✓ بخش‌های صعودی و عرضی کولون بعنوان مخزن (متوسط زمان عبور: ۱۵ ساعت) عمل می‌کنند و کولون نزولی بعنوان مجرای هدایت‌کننده (متوسط زمان عبور: ۳ ساعت)

کولون به طور مؤثر قادر به حفظ سدیم است (امری مهم به ویژه در افراد دچار کمبود سدیم که روده باریک به تنهایی قادر به برقراری تعادل سدیم نیست.)

اسهال یا یبوست ← تغییر در عملکرد ذخیره‌ای کولون پروگزیمال یا عملکرد دفعی کولون چپ

یبوست ← حاصل اختلالات عملکرد عضلات کف لگن، اسفنکترهای مقعد یا ناهماهنگی در دفع یا دهیدریشن

تحرك و تون کولون

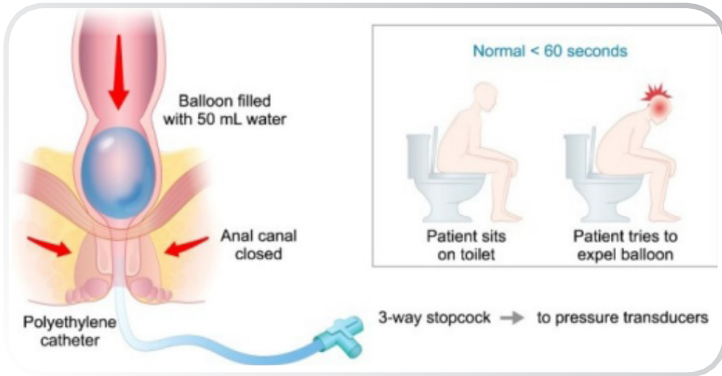
تون کولون به انقباضات زمینه‌ای اطلاق می‌شود.

✓ انقباضات فازیک که نامنظم و غیر منتشر بوده به انقباضات زمینه‌ای کولون اضافه شده و عملکرد مخلوط‌کنندگی دارد.

✓ **انقباضات تشدیدشونده با دامنه‌ی بالا (HAPCs):** حرکت غذا را در کولون همراهی می‌کنند. تقریباً ۵ بار روزانه و معمولاً بعد از برخاستن از خواب یا صرف غذا روی می‌دهند.

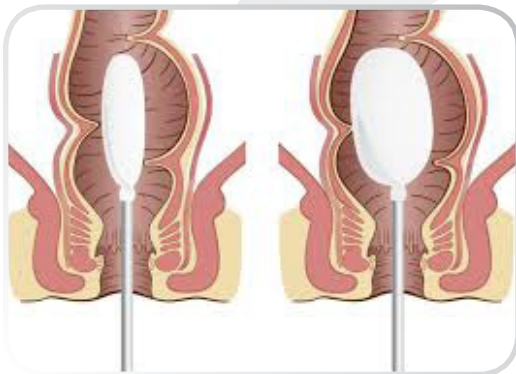
افزایش فرکانس HAPCs ← اسهال یا ایجاد فوریت در دفع **پس از صرف غذا**

می‌شود و وزن مورد نیاز برای تسهیل بیرون راندن بالون اندازه‌گیری می‌شود. در حالت طبیعی فرد باید بتواند در وضعیت نشسته بر توالت یا پهلوئی چپ بالون را به کمک وزنه‌ی کمتر از ۲۰۰ gr یا بدون وزنه در کمتر از ۱ دقیقه خارج کند.



تست دفع بالون

در مانومتري آنورکتال تون اسفنکتر در حالت استراحت یا در وضعیت چمپاتمه زدن بیش از ۸۰ mmHg بیانگر anismus یا همان اسپاسم اسفنکتر آنال است. با این روش بیماری هیرشپرونک که رفلکس مهاری آنورکتال وجود ندارد، تشخیص داده می‌شود.



در روش defecography (تصویربرداری در حین دفع باریوم) تغییرات در زاویه رکتوآنال، اختلالات آناتومیک رکتوم مثل پرولاپس مخاطی، انتروسل یا رکتوسل تشخیص داده می‌شود.

✓ موارد نیازمند جراحی:

۱. intussusception شدید با انسداد کامل خروجی مدفوع

۲. رکتوسل خیلی بزرگ که موقع تلاش برای دفع ماده حاجب با باریوم پر می‌شود.

✓ شایعترین علت انسداد خروجی مدفوع ← اختلال در شل شدن عضله

پوبورکتالیس است که با دفیکوگرافی با باریوم مشخص نمی‌شود اما با دفیکوگرافی با MRI تشخیص داده می‌شود.



defecography

نکته

تجمع گاز در رکتوم بین خارهای ایسکیال و لبه تحتانی مفصل ساکروایلیاک ← نشان‌دهنده‌ی اختلال دفعی رکتوم

✓ روش دیگر بررسی اختلال حرکتی منتشر در دستگاه گوارش که علاوه بر انتقال کولونی، عبور مواد از معده و روده باریک را نیز نشان می‌دهد ← رادیوستنتی‌گرافی بوسیله‌ی کپسول‌های حاوی ذرات نشان‌دار رادیواکتیو که تاخیری باز می‌شود. در صورتی که دفع بعد از ۲۴-۴۸ ساعت انجام نشود تاخیر عبور مواد در کولون مطرح می‌شود.

آزمون‌ها بررسی آنورکتال و کف لگن

علایم اختلال عملکرد کف لگن: ناتوانی در تخلیه‌ی رکتوم، احساس پری مداوم رکتوم، درد رکتوم، نیاز به انگشت برای خارج کردن مدفوع، وارد کردن فشار بر دیواره‌ی خلفی واژن، حمایت پرینه هنگام زور زدن و زور زدن بیش از حد.

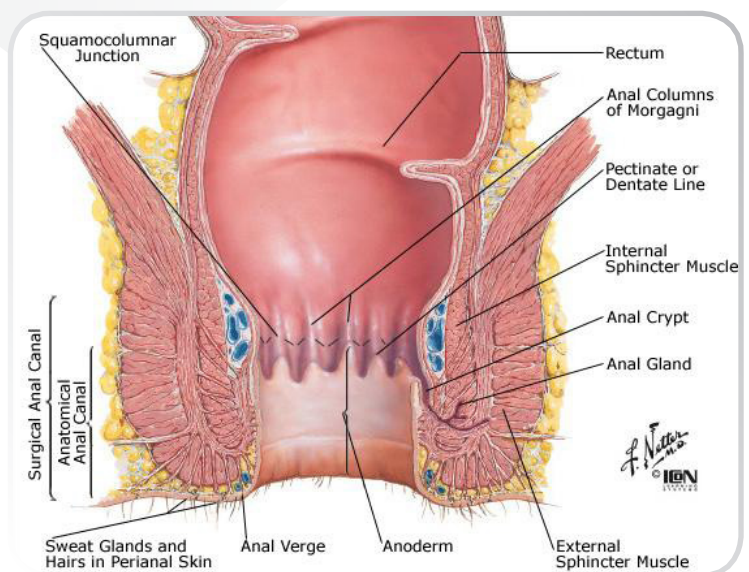
✓ بررسی‌های روانپزشکی اختلالات خوردن، افسردگی و اختلال PTSD راززیابی می‌کند که در بهبود کیفیت مبتلایان به یبوست مزمن مفید می‌باشد.

✓ آزمون ساده ارزیابی عضلات پوبورکتال: از بیمار بخواهیم هنگام معاینه رکتال انگشت اشاره ما را با زور زدن به بیرون براند ←

◀ حرکت عضله پوبورکتالیس به عقب هنگام زور زدن: هماهنگی مناسب عضلات کف لگن

◀ حرکت به سمت جلو با انقباضات معکوس یا محدودیت در نزول پرینه (کمتر از ۱/۵ cm) ← اختلال کف لگن

✓ میزان پایین آمدن پرینه با مشاهده پرینه هنگام خواباندن بیمار به پهلوئی چپ اندازه‌گیری می‌شود. نزول پرینه کمتر از ۱/۵ cm نشانگر اختلال کف لگن و متسع شدن پرینه طی زور زدن بیشتر از ۴ cm بیانگر نزول بیش از حد پرینه می‌باشد.

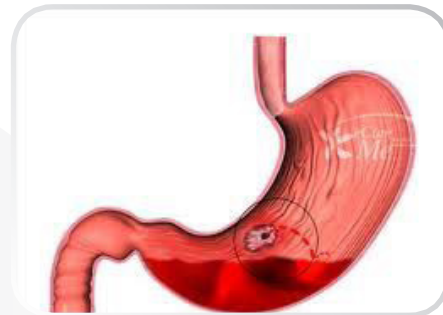


آزمون برای ارزیابی دفع: تست balloon expulsion

در این تست یک سوند ادراری که با ۵۰ ml آب پر شده در رکتوم قرار داده

خونریزی گوارشی

دکتر سیده مهدیه حسینی منطبق بر فصل ۴۴ هاریسون ۲۰۱۸



GIB شایعترین بیماری دستگاه گوارش است که منجر به بستری می‌شود. در دهه‌های اخیر بعثت کاهش بروز GIB ناشی از زخم‌ها، بروز UGIB کاهش یافته است. نسبت بستری بدلیل LGIB نسبت به UGIB سه برابر است. علل مرگ بیماران بیشتر بدلیل بیماری زمینه‌ایست (نه خونریزی).

خونریزی مخفی (Occult) → GIB
خونریزی آشکار (Overt) → GIB

UGIB → GIB
LGIB → GIB
Obscure (مخفی) → GIB

تظاهرات خونریزی آشکار: هماتمز (استفراغ خونی یا coffee-ground)، ملنا (مدفوع قیری رنگ)، هماتوئیزی (دفع خون قرمز روشن یا خرمایی از رکتوم)



"ملنا"

تظاهرات خونریزی مخفی: ۱- بروز علائم ناشی از دست دادن خون یا آنمی مانند: سبکی سر، سنکوپ، آنژین، تنگی نفس بدون خونریزی آشکار ۲- کم‌خونی فقر آهن در آزمایشات روتین ۳- مثبت شدن تست occult blood

◀ زخم پپتیک: ۵۰ درصد موارد بستری UGIB

◀ پارگی مالوری ویس: ۱۰-۲ درصد موارد بستری

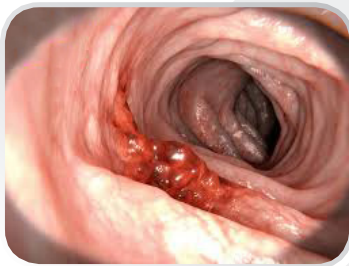
◀ واریس‌های مری: ۴۰-۲ درصد موارد بستری

◀ بیماری اروزو

منشأ خونریزی گوارشی فوقانی

◀ سایر علل: نئوپلاسم‌ها، فیستول آئورت به روده، اکتنازی عروقی (تلائنکتنازی خونریزی‌دهنده ارثی مانند سندرم اوسلر-ویر-رندو)، اکتنازی عروق معده (معده هندوانه‌ای)، وجود یک رگ نابجا در مخاط معده که بصورت نقطه‌ای خونریزی می‌کند (Dieulafoy)، پرولاپس قسمت پروگزیمال معده به داخل مری در اثر اغ زدن بویژه در الکلی‌ها، خونریزی از مجاری صفراوی یا مجاری پانکراس

زخم پپتیک: شایع‌ترین علت UGIB



مشخصات ظاهری زخم در اندوسکوپی پروگنوستیک است که در مورد management بیمار ما را راهنمایی می‌کند:

۱- خونریزی فعال یا رگ قابل مشاهده بدون خونریزی: گروه پرخطر و دارای تکرار خونریزی در ۱/۳ موارد که در صورت عدم درمان با اقدامات محافظه‌کارانه ← جراحی اورژانسی

درمان اندوسکوپی با الکتروکواگولاسیون bipolar، پروب حرارتی، تزریق الکل خالص، تزریق اپی‌نفترین یا بستن رگ بوسیله کلیپس ← کاهش خونریزی، مدت بستری، هزینه‌ها و مرگ‌ومیر

بعلاوه انفوزیون مداوم دوز بالای پس از درمان اندوسکوپی

۲- لخته چسبیده: انفوزیون مداوم دوز بالای PPI پس از درمان اندوسکوپی

۳- Flat pigmented spot: کم‌خطر و نیاز به درمان اندوسکوپی ندارد و با دوز استاندارد PPI خوراکی درمان می‌شوند (همچون زخم با قاعده تمیز).

۴- زخم با قاعده تمیز (clean based): احتمال خونریزی مجدد: صفر است. در صورت stable بودن و نداشتن علت دیگر برای بستری ← ترخیص بعد اندوسکوپی

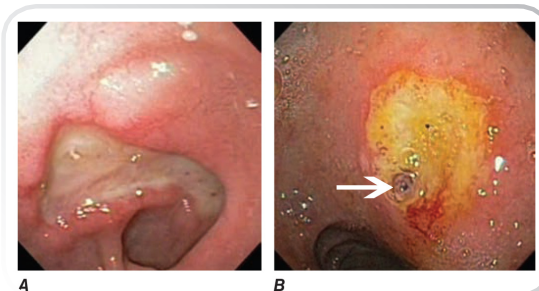


FIGURE 315-3. Duodenal ulcers. A. Ulcer with a clean base. B. Ulcer with a visible vessel (arrow) in a patient with recent hemorrhage.



گاستریت ائوزینوفیلیک

مشخصه‌ی آن ارتشاح قابل توجه ائوزینوفیلی در هر یک از لایه‌های معده (موکوس، عضلانی و سروز)

درگیری در این بیماری متفاوت است: می‌تواند بصورت یک بیماری ایزوله‌ی معده باشد یا گاستروانتریت ائوزینوفیلی منتشر.

این بیماران اکثراً ائوزینوفیلی در جریان خون و تظاهرات آلرژی سیستمیک دارند. درگیری اکثراً در ناحیه آنتر است که چین‌های ادماتو برجسته در آندوسکوپی دیده می‌شوند. این پرزهای آنتر می‌توانند منجر به انسداد خروجی معده شوند و بیمار دچار درد اپی‌گاستر، تهوع و استفراغ شود. درمان با گلوکوکورتیکوئیدها موفقیت‌آمیز بوده است.



«گاستریت ائوزینوفیلیک»

گاستریت گرانولوماتوز



«granulomatous gastritis»



«گاستریت کرون»

الف) بیماری‌های سیستمیک: بیماری کرون

ب) عفونت‌ها: هیستوپلاسموز، کاندیدیاز، سیفلیس، توبرکلوز

ج) علل نادر: سارکوئیدوز، گاستریت گرانولوماتوز ایدیوپاتیک، گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک

علل

✓ در بیماری کرون معده معمولاً روده‌ی باریک نیز درگیر است. تظاهر بالینی متغیر است: از بدون علامت تا زخم‌های عمیق همراه با تنگی
✓ تشخیص علت مسبب این بیماری دشوار است و نیاز به چند نوبت آندوسکوپی همراه بیوپسی دارد گاهی بیوپسی تمام ضخامت معده از طریق جراحی برای کنار گذاشتن بدخیمی انجام می‌شود.

✓ سرولوژی مثبت H.Pylori خطر کانسر معده را ۳-۶ برابر افزایش می‌دهد و هر چه شیوع این ارگانیزم در جامعه‌ای بیشتر باشد؛ شیوع آدنوکارسینوم نیز بیشتر است. عفونت با H.Pylori یک عامل مستقل برای کانسر معده است.

نکته

ریشه‌کنی H.Pylori به عنوان اقدام پیشگیرانه عمومی برای کانسر معده توصیه نمی‌شود.

عفونت H.Pylori منجر به ایجاد لنفوم سلول B با درجه پایین (لنفوم MALT معده) می‌شود. در ابتدا مرحله تومور با روش‌های CTscan شکم و EUS تعیین می‌شود. رشد تومور به وجود این ارگانیزم بستگی دارد و ریشه‌کنی آن منجر به بهبود کامل تومور می‌شود که ممکن است بیش از یکسال از درمان عفونت طول بکشد. این بیماران هر ۳-۲ ماه EUS می‌شوند، اگر اندازه‌ی تومور کاهش یابد یا ثابت بماند نیاز به درمان دیگری ندارد. در صورتیکه تومور رشد کند، ممکن است به لنفوم سلول B با درجه بالا تبدیل شده باشد که به ریشه‌کنی H.Pylori پاسخ نمی‌دهد.

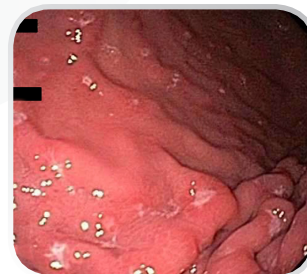
درمان گاستریت مزمن

مبتلایان به آنمی پریشیوز ← تجویز طولانی‌مدت ویتامین B₁₂
• ریشه‌کنی H.Pylori حتی در صورت عدم وجود PUD یا MALT درجه پایین توصیه می‌شود.

مبتلایان به گاستریت آتروفیک با متاپلازی روده‌ای بدون دیسپلازی میبایستی هر ۳سال تحت آندوسکوپی قرار گیرند.

انواع متفرقه گاستریت

گاستریت لنفوسیتیک



«Lymphocytic gastritis»

مشخصه‌ی بافت‌شناسی آن ارتشاح شدید اپی‌تلیوم سطحی با لنفوسیت‌هاست. فرآیند ارتشاحی ابتدا در تنه معده و شامل سلول‌های T بالغ و پلاسماسیت‌ها شروع می‌شود.

گاستریت لنفوسیتیک علائم اختصاصی ندارد.

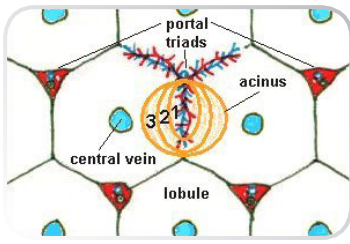
گروهی از این بیماران پرزهای (fold) معده ضخیم دارند. این چین‌ها غالباً توسط ندول‌های کوچکی پوشیده شده‌اند که یک فرورفتگی یا اروژن مرکزی دارد و گاستریت varioliform گفته می‌شود.

✓ H.Pylori غالباً نقش قابل توجهی در گاستریت لنفوسیتیک ندارد.

اپروچ به بیمار با بیماری کبدی

دکتر غزل روستایی

منطبق بر فصل ۳۲۹ هاریسون ۲۰۱۸



منطقه پورتال از وریدهای کوچک، شریان ها، مجاری صفراوی و مجاری لنفاتیک تشکیل شده است.

جهت جریان صفرا برخلاف جریان خون از Zone 3 به سمت Zone 1 می باشد. عملکرد هیپاتوسیت ها عبارت هستند از:

۱. سنتز اکثر پروتئین های ضروری سرم (آلبومین، پروتئین های حامل، فاکتورهای انعقادی و بسیاری از هورمون ها و فاکتورهای رشد).
۲. تولید صفرا و حامل های آن (اسیدهای صفراوی، کلاسترول، لسیتین و فسفولیپیدها).
۳. تنظیم مواد غذایی (گلوکوز، گلیکوژن، چربی ها، کلاسترول و آمینواسیدها)
۴. متابولیسم و کنژوگاسیون ترکیبات لیپوفیلیک (بیلی روبین، آنیون ها، کاتیون ها، و داروها) جهت دفع آن ها در صفرا یا ادرار.

ارزیابی عملکرد کبد با موارد فوق دشوار می باشد.

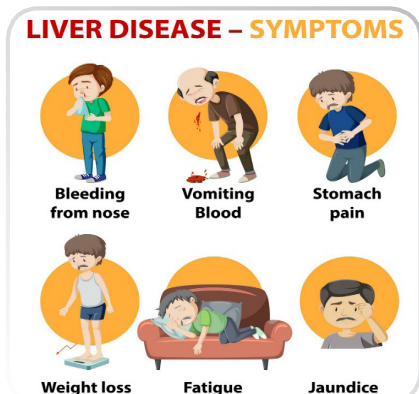
شایع ترین تست های ارزیابی عملکرد کبد:

۱. بیلی روبین: بررسی میزان کنژوگاسیون و قدرت دفعی کبد.
۲. آلبومین: بررسی میزان سنتز پروتئین ها.
۳. PT: بررسی میزان سنتز پروتئین ها.

بیماری های کبدی

- بیماری های هیپاتوسلولار: تابلوی آسیب، التهاب و نکروز کبدی غالب هستند. به عنوان مثال می توان به هیپاتیت های ویروسی و کبد الکلی اشاره کرد.
- بیماری های کلاستاتیک (انسدادی): تابلوی مهار جریان صفرا غالب می باشد. به عنوان مثال می توان به سنگ های صفراوی، انسداد ناشی از بدخیمی و کلانژیت صفراوی اولیه (سیروز صفراوی اولیه) و برخی بیماری های کبدی ناشی از دارو اشاره کرد.
- بیماری Mixed: تظاهرات بیماری های هیپاتوسلولار و کلاستاتیک هر دو دیده می شوند. به عنوان مثال می توان به انواع کلاستاتیک هیپاتیت های ویروسی و بسیاری بیماری های کبدی ناشی از داروها اشاره کرد.

تظاهرات شایع بیماری های کبدی عبارت هستند از: زردی، خستگی، خارش، درد RUQ، تهوع، کاهش اشتها، اتساع شکم و خونریزی گوارشی.



تشخیص بیماری کبدی معمولا با شرح حال دقیق، معاینه فیزیکی و بررسی یافته های آزمایشگاهی می باشد.

در برخی موارد نیز، تصویربرداری کمک کننده می باشد.

بیوپسی کبد، روش گلد استاندارد تشخیص بیماری های کبدی می باشد. اما امروزه کمتر از آن جهت تشخیص بیماری های کبدی استفاده می شود. امروزه بیشتر جهت grading (بررسی فعالیت بیماری) و staging (بررسی فیروز کبد) بیماری های کبدی کاربرد دارد.

ساختار و عملکرد کبد

کبد بزرگترین ارگان بدن با وزن حدود ۱/۵-۱ کیلوگرم می باشد.

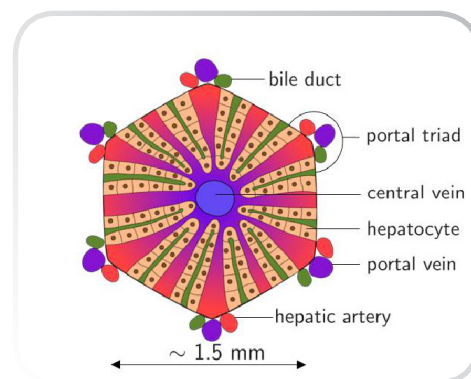
کبد، دارای جریان خون دو گانه می باشد.

شریان هیپاتیک، مسئول تامین ۲۰ درصد جریان خون کبدی می باشد که «غنی از اکسیژن» می باشد.

ورید پورت، مسئول تامین ۸۰ درصد جریان خون کبدی می باشد که «غنی از مواد مغذی» می باشد.

حدود ۲/۳ سلول های کبدی را هیپاتوسیت ها تشکیل داده اند. مابقی سلول های کبدی شامل سلول های کوپفر، سلول های Stellate، سلول های اندوتلیال و عروق خونی، سلول های مجاری صفراوی و سلول های حمایت کننده ساختار کبد می باشند.

کبد از لوبول های متعدد تشکیل شده است، به طوری که منطقه پورتال در محیط و وریدهای مرکزی در مرکز لوبول قرار گرفته اند.



واحد عملکردی کبد آسینی ها هستند. شریان کبدی و ورید پورت از منطقه پورتال (Zone 1) وارد آسینی می شوند و سپس از طریق سینوزوئیدها به وریدهای کبدی انتهایی یا همان ورید مرکزی (Zone 3) می رسند. هیپاتوسیت هایی که ما بین این دو منطقه هستند، Zone 2 را تشکیل می دهند.



lcter www.hepatite.ro, www.helpme.ro

آنژیوم عنكبوتی و اریتم پالمار هم در بیماری حاد و هم در بیماری مزمن کبدی دیده می‌شوند. این دو ویژگی به ویژه در افراد سیروزی زیاد دیده می‌شوند، هر چند که در افراد عادی نیز دیده می‌شوند. در طی حاملگی نیز شایع هستند.

آنژیوم‌های عنكبوتی سطحی هستند و از مرکز به محیط پر می‌شوند و روی صورت، بازوها و نیمه فوقانی بدن دیده می‌شوند. ممکن است ضریان دار باشند و در افراد با پوست تیره به سختی دیده می‌شوند.



Palmar Erythema



Spider Angioma

هیپاتومگالی نشانه قابل اعتمادی از بیماری کبدی نمی‌باشد و معمولاً در سیروز، سندروم انسدادی سینوزوئیدال، بیماری‌های انفیلتراتیو مانند آمیلوئیدوز، کانسره‌های اولیه یا متاستاتیک کبد و هیپاتیت الکلی دیده می‌شود.

قابل اعتمادترین یافته حین معاینه کبد، بررسی تندرینس کبد می‌باشد.

اسپلنومگالی، یکی از نشانه‌های بیماری کبدی می‌باشد که در بسیاری از بیماری‌های دیگر نیز دیده می‌شود و می‌توان با سونوگرافی آن را تایید کرد.

نشانه‌های بیماری پیشرفته کبدی: تحلیل عضلات، کاهش وزن، هیپاتومگالی، اکیموز، آسیت و ادم.

ادم محیطی ممکن است همراه یا بدون آسیت باشد.

علل ایجاد ادم در بیماری پیشرفته کبدی:

۱. هیپوآلبومینمی.
۲. نارسایی وریدی.
۳. نارسایی قلبی.
۴. داروها.

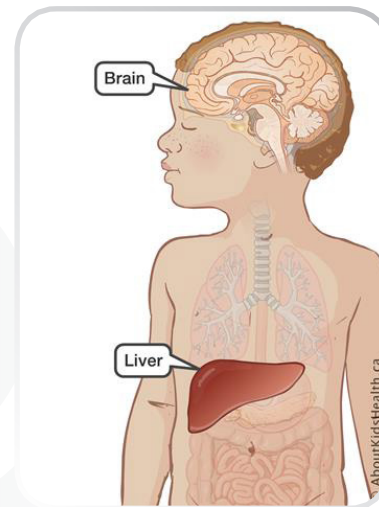
از علل ارثی بیماری‌های کبدی می‌توان به بیماری ویلسون، هموکروماتوز و کمبود آلفا آنتی تریپسین اشاره کرد.

از علل نادرتر بیماری‌های ارثی کبدی در اطفال می‌توان به کلستاز داخل کبدی فامیلیال، کلستاز داخل کبدی راجعه خوش خیم و سندروم Allagile اشاره کرد.

موارد زیر در شرح حال به نفع «بیماری ویلسون» می‌باشد:

۱. شروع بیماری شدید کبدی در کودکی یا نوجوانی.
۲. سابقه فامیلی بیماری کبدی.
۳. اختلالات نوروسایکولوژیک.

Wilson Disease



موارد زیر در شرح حال به نفع «بیماری هموکروماتوز» است:

۱. سابقه فامیلی سیروز، دیابت یا نارسایی آندوکراین.
۲. بیماری کبدی در بزرگسالی.

پس از شک به هموکروماتوز، باید سطح آهن خون چک شود. در صورت سطح آهن غیر طبیعی، باید بررسی ژنتیک جهت هموکروماتوز ارثی انجام شود.

سابقه فامیلی آمفیوز در شرح حال، به نفع کمبود آلفا آنتی تریپسین می‌باشد.

معاینه فیزیکی

به ندرت در غیاب علائم و اختلال آزمایشگاهی، در معاینه فیزیکی یافته مثبتی پیدا می‌شود.

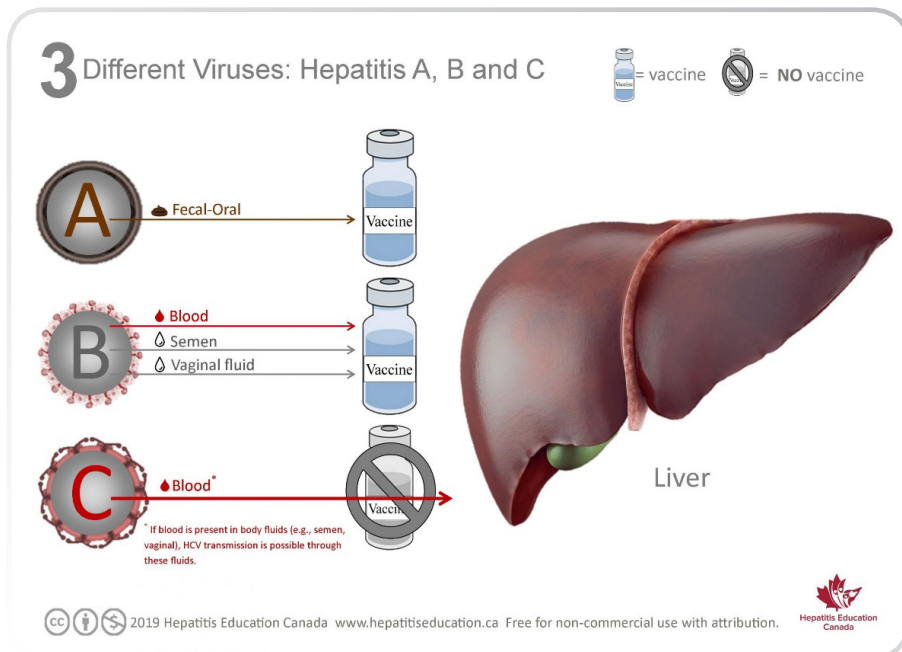
در اکثر بیماران، در غیاب یک بیماری حاد یا شدید و پیشرفته، معاینه فیزیکی نرمال است.

یافته‌های شایع در معاینه بالینی بیماری‌های کبدی: زردی، هیپاتومگالی، تندرینس کبدی، اسپلنومگالی، آنژیوم عنكبوتی، اریتم پالمار و نشانه‌های خارانند پوست.

نشانه‌های بیماری کبدی پیشرفته: تحلیل عضلات، آسیت، ادم، وریدهای شکمی دیلاته، بوی بد تنفس، آستریکسی، کنفوزیون، استوپور و کما.

در مردان مبتلا به سیروز، به طور ویژه سیروز الکلی، نشانه‌های هیپراستروژنمی مانند ژنیکوماستی و آتروفی بیضه دیده می‌شود.

برای دیدن زردی، بهترین مکان اسکلا می‌باشد. در افراد سیاه پوست بهتر است مخاط زیر زبان معاینه شود. در افراد سفید پوست یک ته رنگ زرد روی پوست دیده می‌شود. زردی در $Bil < 2/5$ قابل مشاهده نمی‌باشد.



سبب افزایش بقا شده است. پیوند کبد نیز سودمند می‌باشد.

هیپاتیت فولمینانت به دنبال هیپاتیت C نادر است.

در هیپاتیت B فولمینانت، درمان با داروهای ضدویروس سودمند می‌باشد.

در هیپاتیت E شدید (زردی و کواگولوپاتی)، درمان با ریباویرین ۶۰۰ میلی گرم دو بار در روز سودمند بوده است. البته ریباویرین در حاملگی تراتوژن و کنتراندیکه می‌باشد و در هیپاتیت E فولمینانت در زنان باردار توصیه نمی‌شود.

پروفیلاکسی

در گذشته ایمن سازی بر علیه هیپاتیت‌های ویروسی تنها به صورت غیر فعال و به وسیله ایمونوگلوبولین صورت می‌گرفت. اما امروزه واکسیناسیون بر علیه هیپاتیت A و B و E روش ارجح پیشگیری می‌باشد.

هیپاتیت A

پروفیلاکسی به دو روش غیرفعال توسط ایمونوگلوبولین و فعال توسط واکسن کشته شده انجام می‌شود.

تزریق ایمونوگلوبولین پیش از مواجهه یا در اوایل دوره کمون در پیشگیری از بروز هیپاتیت بارز موثر می‌باشد.

جهت پروفیلاکسی پس از تماس نزدیک با فرد مبتلا به هیپاتیت A (تماس خانگی، جنسی، مراکز نگهداری)، تزریق $0.1-0.2 \frac{ml}{kg}$ از ایمونوگلوبولین در اولین فرصت ممکن توصیه می‌شود. تزریق تا ۲ هفته پس از تماس هم مفید است.

پروفیلاکسی پس از تماس، در موارد زیر ضروری ضروری نمی‌باشد:

۱. تماس‌های تصادفی (محل کار، کارخانه، مدرسه، بیمارستان)

۲. اکثر افراد مسن (به احتمال زیاد ایمن هستند)

۳. افرادی که anti-HAV در سرم دارند

۴. افرادی که واکسن هیپاتیت تزریق کرده اند

در صورت تشخیص هیپاتیت A در کودکان یا کارمندان مراکز نگهداری روزانه، باید ایمونوپروفیلاکسی در آن مرکز و افراد خانواده کودکان صورت گیرد.

در مسافران مناطق حاره ای، کشورهای در حال توسعه و مناطق آندمیک،

پروفیلاکسی با ایمونوگلوبولین، پیش از دسترسی به واکسن، به صورت زیر انجام می‌گرفت:

۱. اگر مسافرت کمتر از ۳ ماه طول بکشد: $0.1-0.2 \frac{ml}{kg}$ ایمونوگلوبولین تزریق می‌شود.

۲. اگر مسافرت بیشتر طول بکشد، یا فرد قصد اقامت دائم داشته باشد: $0.1-0.6 \frac{ml}{kg}$ ایمونوگلوبولین هر ۴-۶ ماه تزریق می‌شود.

تزریق داخل عضلانی ایمونوگلوبولین هیپاتیت A، با ریسک انتقال هیپاتیت B و C و HIV همراه نمی‌باشد.

تزریق واکسن هیپاتیت A در کودکان زیر یک سال توصیه نمی‌شود.

ایمنی واکسن هیپاتیت A، پس از گذشت ۴ هفته از زمان اولین تزریق ایجاد می‌شود.

روش پروفیلاکسی ارجح پیش از مسافرت به مناطق آندمیک، تزریق واکسن ۴ هفته پیش از سفر می‌باشد.

اما اگر مسافرت زودتر از ۴ هفته باشد، باید همزمان با اولین دوز واکسن، ایمونوگلوبولین $0.1-0.2 \frac{ml}{kg}$ نیز در محلی متفاوت با واکسن، تزریق شود.

واکسن ایمنی طولانی مدت ایجاد می‌کند (anti-HAV به مدت حدود ۲۰ سال مثبت باقی می‌ماند).

تزریق واکسن هیپاتیت A به افراد زیر توصیه می‌شود:

۱. کسانی که به طور مرتب به مناطق آندمیک سفر می‌کنند.

۲. کسانی که طولانی مدت در مناطق آندمیک ساکن می‌شوند.

۳. کودکان.

۴. افراد نظامی.

۵. افرادی که در معرض اپیدمی‌های دوره‌ای هیپاتیت A هستند (مثل بومی‌های آلاسکا).

۶. کارمندان مراکز نگهداری روزانه.

۷. پرورش دهندگان پستانداران.

۸. کارکنان آزمایشگاه که در مواجهه با هیپاتیت A یا نمونه‌های مدفوع هستند.

۹. افراد مبتلا به بیماری مزمن کبدی.

۱۰. افراد مبتلا به هیپاتیت مزمن B یا C.

نارسایی حاد کبدی

دکتر غزل روستایی

منطبق بر فصل ۴۲ سیسیل ۲۰۱۶

تعریف

بروز آنسفالوپاتی طی ۶ ماه از شروع زردی در بیماری که آسیب کبدی ($INR < 1.5$ همراه با افزایش آمینوترانسفرازها و افزایش بیلی روبین توتال سرم) دارد ولی سابقه قبلی بیماری کبدی ندارد.

نارسایی کبدی hyper acute: فاصله شروع زردی تا بروز نارسایی کبدی کمتر از ۷ روز می‌باشد.

نارسایی کبدی دیررس: فاصله شروع زردی تا بروز نارسایی کبدی ۲۴-۸ هفته می‌باشد.

پاتوژنز

بر اثر نکرور گسترده سلول‌های کبدی ایجاد می‌شود و یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود.

علل نارسایی حاد کبدی عبارتند از:

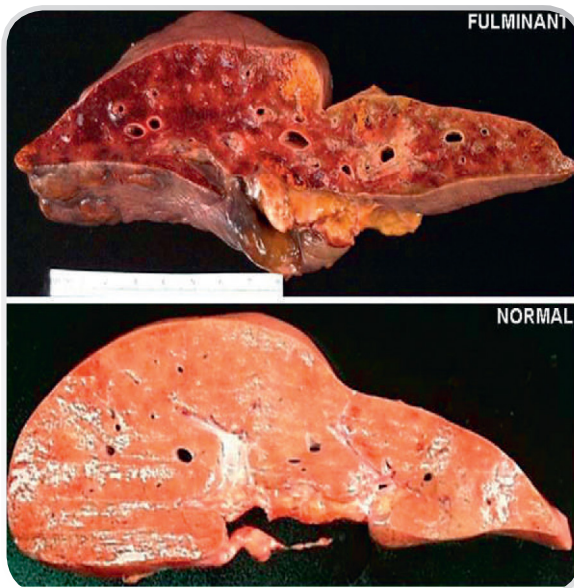
۱. هپاتیت‌های ویروسی.
۲. استامینوفن، ایزونیازید، هالوتان و والپروئیک اسید.
۳. قارچ آمانیتا فالوئیدس.
۴. بیماری ویلسون.
۵. ایسکمی کبدی.
۶. هپاتیت خودایمنی.

نکته

در نارسایی حاد کبد، اختلال عملکرد تولیدی و متابولیک کبد از سیروز بیشتر است، ولی افزایش فشار پورت از سیروز کمتر است.

تشخیص

نکاتی که باید در شرح حال به آن توجه شود عبارتند از: مواجه احتمالی با ویروس‌ها، توکسین‌های کبدی، بارداری، بیماری‌های همراه با کاهش فشار



تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی عبارتند از: زردی، آنسفالوپاتی کبدی، تهوع استفراغ، بی‌اشتهایی، درد RUQ، تب، خستگی، ادرار تیره و مدفوع کم‌رنگ.

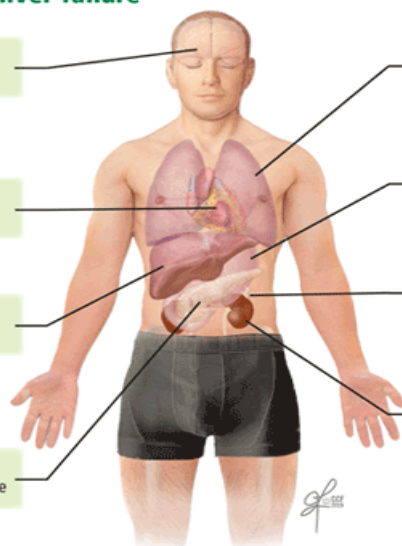
Clinical features of acute liver failure

Cerebral edema due to elevated intracranial pressure

High-output cardiac failure

Hypoglycemia, lactic acidosis, coagulopathy

Pancreatitis, particularly in acetaminophen-induced acute liver failure



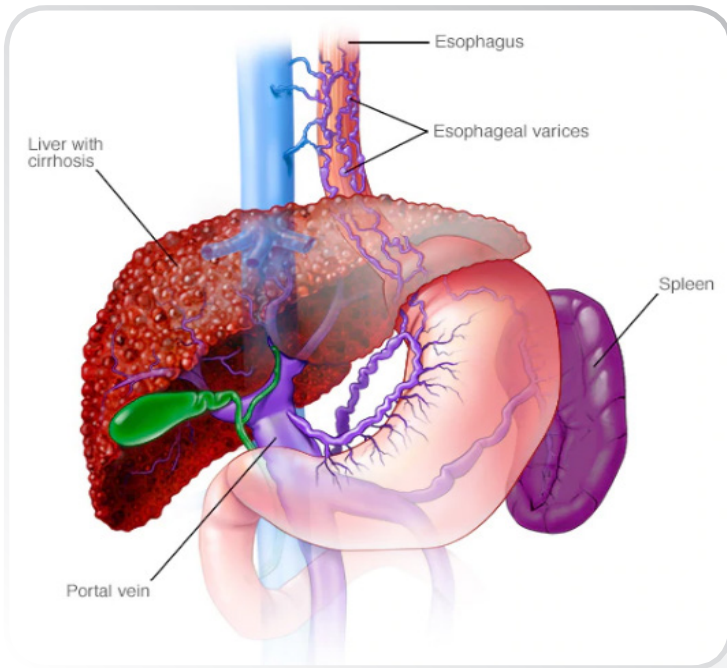
Acute respiratory distress syndrome

Upper gastrointestinal bleeding from stress-related ulcers and coagulopathy

Hypoadrenalism: lack of glucocorticoid and mineralocorticoid production

Acute kidney injury

Infectious diseases from impaired leukocyte function



هنگامی که گرادیان فشار ورید پورت به بیش از ۱۰ میلیمتر جیوه برسد، واریس‌های جانکشن مری به معده تشکیل می‌شوند و زمانی که این گرادیان به بیشتر از ۱۲ میلیمتر جیوه برسد، خطر پارگی و خونریزی از آن‌ها افزایش می‌یابد.

منشا اکثر خونریزی‌ها، واریس‌های بزرگ مری هستند.

در بین واریس‌های معده، واریس‌های فوندال بیشترین خطر خونریزی را دارند.

تظاهرات بالینی

خونریزی از واریس‌ها معمولاً به صورت هماتمز بدون درد، ملنا و هماتوئیدی دیده می‌شود.

اختلال سنتز فاکتورهای انعقادی در کبد و ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپراسپلنسم، باعث تشدید خونریزی می‌شوند.

درمان

درمان به ۲ صورت پیشگیری اولیه و ثانویه می‌باشد.

پیشگیری اولیه: پیشگیری از اولین نوبت خونریزی. جهت پیشگیری اولیه در واریس‌های بزرگ، از بتابلوک‌های غیر انتخابی مانند پروپرانولول و نادرولول استفاده می‌شود. در صورت کنتراندیکاسیون و یا عدم تحمل بتابلوک‌ها، میتوان از Endoscopic band ligation (EBL) استفاده کرد.

پیشگیری ثانویه: درمان خونریزی واریسی حادوبه دنبال آن پیشگیری از خونریزی مجدد با ترکیب بتابلوک‌گر غیراختصاصی و بستن واریس‌ها توسط EBL مکرر.

بررسی واریس‌ها توسط آندوسکوپی در مبتلایان به سیروز به صورت زیر توصیه می‌شود:

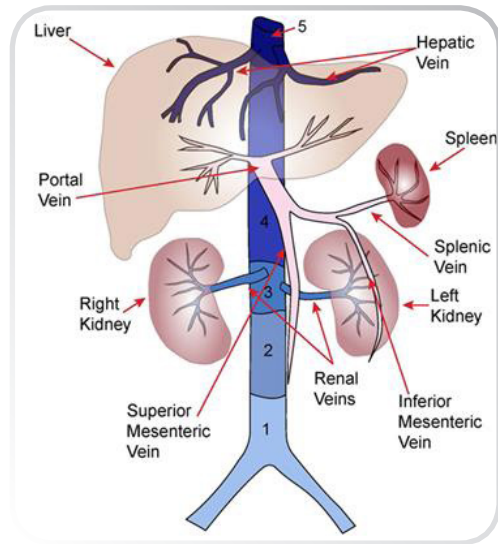
۱. سیروز جبران نشده: سالانه.
۲. سیروز جبران شده: هر یک الی دو سال.
۳. سیروز بدون واریس: هر دو الی سه سال.

احتمال خونریزی سالانه در واریس‌ها حدود ۵-۱۵٪ و میزان مورتالیتی متعاقب خونریزی ۷-۱۵٪ می‌باشد.

درمان خونریزی حاد به دنبال پارگی واریس‌ها:

۱. برقراری راه هوایی، تنفس و گردش خون.

۲. تزریق خون با هدف حفظ هموگلوبین بین ۸-۱۰ g/dl.



به طور طبیعی، گردش خون پورت یک گردش با فشار کم و تغییرات اندک فشار است. در سیروز به دلیل برهم خوردن ساختار کبدی و افزایش تون عروق داخل کبدی، مقاومت در برابر جریان خون پورت افزایش یافته و منجر به افزایش فشار ورید پورت می‌شود.

به طور کلی، هر عاملی که موجب افزایش مقاومت در برابر جریان خون پورت شود، ممکن است فشار پورت را افزایش دهد.

مهم‌ترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز می‌باشد.

سایر علل افزایش فشار خون پورت در جدول ۳-۴۳ آورده شده است.

TABLE 43-3 CAUSES OF PORTAL HYPERTENSION

INCREASED RESISTANCE TO FLOW	
Presinusoidal	Postsinusoidal
Extrahepatic	Extrahepatic
Portal or splenic vein occlusion	Budd-Chiari syndrome
Intrahepatic	Cardiac causes: constrictive pericarditis
Schistosomiasis	Intrahepatic
Congenital hepatic fibrosis	Veno-occlusive disease
Sarcoidosis	INCREASED PORTAL BLOOD FLOW
Sinusoidal	Splenomegaly not caused by liver disease
Cirrhosis (many causes)	Arterioportal fistula
Alcoholic hepatitis	

زمانی که پورتال هیپرتانسیون به طول بیانجامد، عروق کلترال پورتوسیستمیک جهت کاهش فشار پورت تشکیل می‌شوند. مکان‌های اصلی تشکیل عروق کلترال عبارت هستند از:

۱. جانکشن مری به معده.
۲. خلف صفاق.
۳. رکتوم.
۴. لیگامان فالسی فورم کبد (عروق جانبی شکمی و دور ناف).
۵. عروقی که سیستم پورت را به ورید آزیگوس پیوند داده و واریس‌هایی در زیر مخاط فوندوس و مری ایجاد می‌کنند.

خونریزی از واریس‌ها

تعریف

واریس‌ها وریدهای بزرگ و غیرطبیعی هستند که معمولاً در دیواره شکم و جانکشن مری به معده دیده می‌شوند.

اقدامات حمایتی

اقدامات حمایتی عبارت هستند از:

۱. هیدراتاسیون شدید وریدی.

۲. ضددردهای وریدی.

۳. استراحت به روده: در ابتدا برای تمام بیماران نیاز است.

۴. NG tube: در صورت وجود تهوع، استفراغ یا ایلئوس جهت کاهش علائم کاربرد دارد.

نکته

سوماتواستاتین، کلسی تونین، گلوکاگون، آنتاگونیست‌های H2، آپروتینین نقشی در کاهش عوارض و مرگ و میر نداشته‌اند.

آنتی بیوتیک‌ها

نکروز غیر عفونی: نیازی به درمان با آنتی بیوتیک ندارد.

نکروز عفونی: پیش از تایید تشخیص درمان آنتی بیوتیکی شروع می‌شود و پس از آماده شدن نتیجه کشت، آنتی بیوتیک مناسب انتخاب می‌شود.

هیدراتاسیون

در بدو مراجعه، توصیه به هیدراتاسیون شدید می‌شود.

هیدراتاسیون زودهنگام، احتمال نکروز و نارسایی ارگان را کاهش می‌دهد.

جهت هیدراتاسیون از کریستالوئیدها که بین آن‌ها رینگرلاکتات ارجح است، استفاده می‌شود.

ابتدا یک دوز بلوس بر حسب میزان دهیدراتاسیون بیمار انفوزیون می‌شود، و سپس انفوزیون با سرعت ۲۵۰-۵۰۰ میلی لیتر در ساعت ادامه می‌یابد.

مایع درمانی در افراد مسن و مبتلایان به بیماری قلبی عروقی یا کلیوی باید با احتیاط صورت گیرد.

ضد دردها

شواهدی مبنی بر عدم استفاده از ضددردها و یا برتری مخدر خاصی وجود ندارد و امکان استفاده آزادانه از ضددردهای کنترل شده محیا می‌باشد.

حمایت تغذیه‌ای

در پانکراتیت خفیف پس از برطرف شدن درد و بازگشت اشتها می‌توان تغذیه خوراکی (مایعات صاف شده یا جامدات کم چرب) را آغاز کرد.

در پانکراتیت شدید که احتمال می‌رود امکان شروع تغذیه خوراکی تا ۵ الی ۷ روز مقدور نباشد، از روش‌های کمکی مانند تغذیه از طریق لوله نازوگاستریک یا لوله نازوانتریک استفاده می‌شود. در صورت شکست، از تغذیه کامل وریدی (TPN) استفاده می‌شود.

نکته

تغذیه انترال به تغذیه وریدی ارجح می‌باشد.

درمان عود و نکروز

پانکراتیت ثانویه به سنگ صفراوی

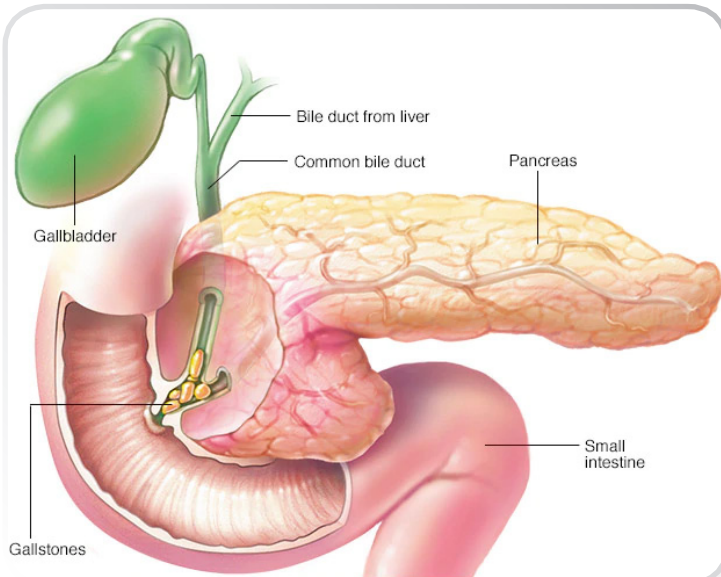
۷۵%-۵۰ احتمال عود طی ۶ ماه پس از اولین حمله وجود دارد.

در حملات خفیف پانکراتیت حاد، توصیه به کله سیستکتومی پیش از ترخیص می‌شود.

در حملات شدید پانکراتیت حاد، کله سیستکتومی به تاخیر انداخته می‌شود.

در صورت شک به انسداد مجاری صفراوی، توصیه به ERCP اورژانسی می‌شود.

به عنوان روش جایگزین در افرادی که کاندید کله سیستکتومی نمی‌باشند، می‌توان از اسفنکترتومی جراحی بدون کله سیستکتومی استفاده کرد.



نکروز استریل پانکراسی و خارج پانکراسی

● بدون علامت: نیاز به درمان ندارد و معمولاً با اقدامات حمایتی برطرف می‌شود.

● علامت دار (دردشکمی مداوم، تهوع، توکسیسیته سیستمیک): دبریدمان آندوسکوپی، رادیولوژیک یا جراحی پس از گذشت ۴ الی ۶ هفته از شروع پانکراتیت و Walled-off شدن نکروز.

نکروز عفونی پانکراسی و خارج پانکراسی

معمولاً تشخیص نکروز عفونی پانکراس، با آسپیراسیون سوزنی تایید می‌شود. اما به دلیل احتمال نتایج منفی کاذب، حتی در صورت منفی شدن نتیجه اگر شک بالا نسبت به نکروز عفونی وجود داشته باشد، درمان انجام می‌شود.

بهترین روش برای خارج کردن نکروز عفونی، درناژ یا دبریدمان یا هر دو پس از گذشت ۴ هفته از شروع پانکراتیت و Walled-off شدن نکروز است. طی ۴ هفته ابتدایی نیز باید درمان با آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف صورت گیرد.

در صورتی که حال عمومی بیمار رو به وخیم شدن باشد، مداخله اورژانسی و زودرس باید مد نظر قرار گیرد.

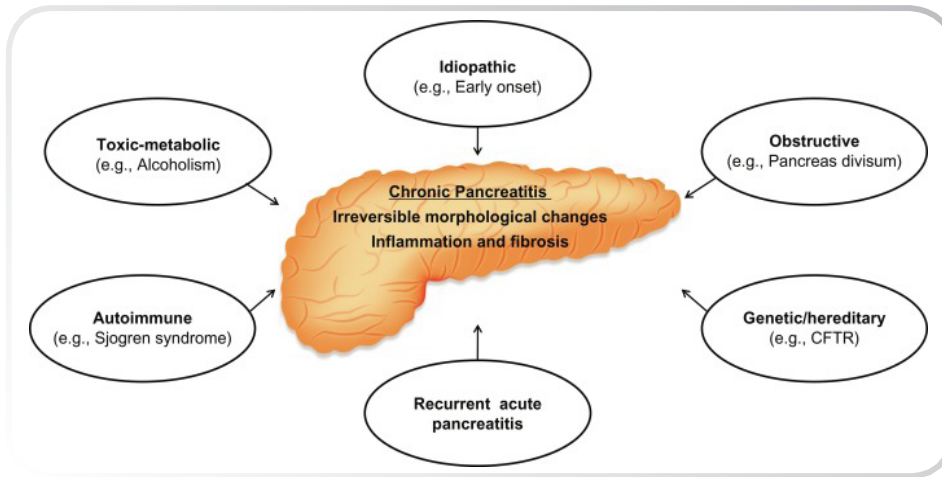
جهت خروج نکروز بهتر است ابتدا درناژ از طریق پوست و در صورت شکست، دبریدمان خلف صفاقی از طریق ویدئو (VARD) یا درناژ آندوسکوپیکی داخل مجرای با یا بدون نکروزکتومی مد نظر قرار گیرد.

پانکراتیت مزمن

تعریف

حملات مکرر پانکراتیت حاد ممکن است به پانکراتیت مزمن تبدیل شود که با آسیب غیرقابل برگشت عملکرد آندوکراین و اگزوکراین پانکراس همراه است.

این بیماری برخلاف پانکراتیت حاد، اغلب غیر پیشرونده است.



پاتولوژی

علل پانکراتیت مزمن را می‌توان به دو دسته انسدادی و غیرانسدادی تقسیم کرد (جدول ۳-۳۸).

شایع‌ترین علت غیرانسدادی پانکراتیت مزمن (۷۰٪ موارد) الکل می‌باشد.

از آنجا که در اغلب افراد الکلی پانکراتیت بروز نمی‌کند، باید نقش عوامل تغذیه ای، محیطی و ژنتیکی را نیز در همراهی با الکل در بروز پانکراتیت مهم در نظر گرفت. به طور مثال مصرف همزمان سیگار با الکل، اثر سینرژیستیک دارد و شانس ابتلا و پیشرفت پانکراتیت را افزایش می‌دهد.

۲۰٪ موارد پانکراتیت نیز علت مشخصی نداشته و ایدیوپاتیک هستند.

پانکراتیت ناشی از سنگ کیسه صفرا به ندرت منجر به پانکراتیت مزمن می‌شود.

عملکرد پانکراس مختل نشود، نارسایی آشکار بالینی ایجاد نمی‌شود. سوء جذب ویتامین‌های محلول در چربی (A, D, E, K) و ویتامین B12 هم ممکن است رخ دهد، هرچند احتمال علامت‌دار شدن کمتر می‌باشد. به دلیل کاهش جذب ویتامین D، این افراد در معرض استئوپنی، استئوپروز و شکستگی هستند و لذا ارزیابی دوره‌ای سطح ویتامین D و سنجش تراکم استخوان توصیه می‌شود.

تشخیص و تشخیص افتراقی

جهت تشخیص پانکراتیت مزمن، باید Function و Structure آن هر دو بررسی شوند.

نکته
بررسی آمیلاز و لیپاز در تشخیص پانکراتیت مزمن کمک‌کننده نمی‌باشد. زیرا اغلب حتی حین حملات دردناک هم طبیعی هستند.

بررسی Function:

- مستقیم: تست تحریکی سکرترین، بیشتر در افراد با درد مزمن شکم و شک به پانکراتیت مزمن که نتایج منفی یا مشکوک در تصویربرداری دارند، استفاده می‌شود. به جهت ناخوشایند بودن، کمتر در بالین استفاده می‌شود.
- غیرمستقیم: عوارض نارسایی پانکراس را بررسی میکنند. تا زمانی که آنزیم‌ها ۹۰٪ کاهش نیابند، نتیجه این تست‌ها مثبت نمی‌شوند. این تست‌ها شامل آنالیز چربی مدفوع، بررسی الاستاز مدفوع و تریپسین سرم هستند.
- ✓ اندازه‌گیری چربی ۷۲ ساعته مدفوع: چربی بیشتر از ۷ گرم در روز جهت بررسی استئاتوره کاربرد دارد. حساسیت و اختصاصیت آن کم می‌باشد، زیرا استئاتوره در نارسایی پیشرفته پانکراس ایجاد می‌شود.
- ✓ بررسی الاستاز مدفوع: تست شایع مورد استفاده جهت تشخیص نارسایی اگزوکراین پانکراس است. در نارسایی اگزوکراین خفیف پانکراس الاستاز به کمتر از ۲۰۰ و در نارسایی اگزوکراین شدید پانکراس الاستاز به کمتر از ۱۰۰ می‌رسد.
- ✓ بررسی تریپسین سرم: سطوح پایین تریپسین سرم برای تشخیص پانکراتیت مزمن پیشرفته نسبتاً اختصاصی می‌باشد. اما برای موارد خفیف تا متوسط حساسیت کافی ندارد.

TABLE 38-3 CAUSES OF CHRONIC PANCREATITIS

NONOBSTRUCTIVE CAUSES	
Alcohol	Metabolic: hypertriglyceridemia, hypercalcemia
Idiopathic (10%-20% of total cases)	OBSTRUCTIVE CAUSES
Tropical	
Genetic (cationic trypsinogen, CFTR, chymotrypsin C, SPINK1)	Benign obstruction: sphincter of Oddi dysfunction, pancreas divisum, posttraumatic
Traumatic	Neoplastic obstruction: tumors of the ampulla or ductal system
Autoimmune	
Vascular ischemia	

CFTR, Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; SPINK1, serine peptidase inhibitor Kazal type 1.

تظاهرات بالینی

درد: می‌تواند اپیزودی یا مداوم باشد. اغلب در اپیگاستر احساس می‌شود و به پشت انتشار پیدا می‌کند. با نشستن یا خم شده به جلو بهبود می‌یابد. ممکن است همراه با تهوع یا استفراغ باشد. اغلب ۱۵ الی ۳۰ دقیقه پس از غذا خوردن شروع می‌شود. ابتدا ممکن است به صورت حملات متناوب باشد، اما با پیشرفت بیماری مداوم می‌شود.

نکته
پانکراتیت مزمن ممکن است درد نداشته و به طور اتفاقی حین تصویربرداری مشخص شود.

نارسایی عملکرد آندوکراین یا اگزوکراین پانکراس: مانند عدم تحمل گلوکوز (دیابت آشکار در اواخر سیر بیماری ممکن است ایجاد شود). تا زمانی که ۹۰٪

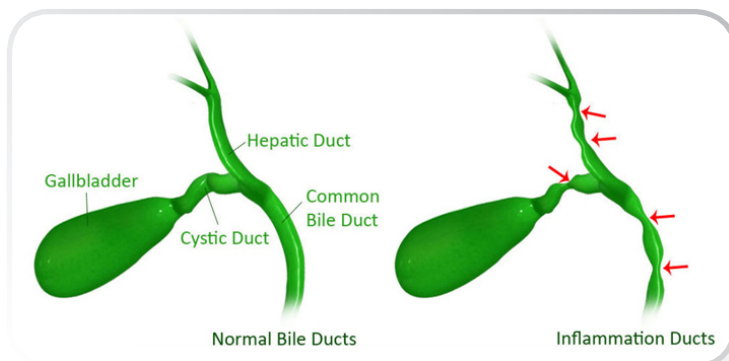
کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)

تعریف: یک بیماری ایدیوپاتیک است که با فیبروز التهابی مزمن و انسداد مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی مشخص می‌شود.

اغلب در مردان جوان کوچکتر از ۴۵ سال و در ارتباط با کولیت اولسراتیو دیده می‌شود (۷۰٪ مبتلایان کولیت اولسراتیو دارند).

تظاهرات بالینی: طیف گسترده ای از علائم دارند. از یک سو ممکن است بیماری بدون علامت با آلكالن فسفاتاز بالا و از سوی دیگر حملات راجعه تب، لرز، درد شکمی و زردی داشته باشند.

تشخیص: MRCP یا ERCP که در آن نمای دانه تسبیحی یا beading دیده می‌شود.



درمان: درمان قطعی ندارد. درمان‌های کمکی عبارتند از:

۱. متوتروکسات و UDCA.
۲. پروفیلاکسی انتی بیوتیکی برای جلوگیری از کلانژیت باکتریال راجعه.
۳. درمان خارش.
۴. جبران ویتامین‌های محلول در چربی.
۵. دیلاتاسیون مجرای تنگ اصلی توسط ERCP.

اکثر مبتلایان در نهایت به بیماری کبدی مرحله انتهایی دچار می‌شوند و کاندید پیوند کبد می‌گردند.

یک سوم بیماران نیز معمولاً در نهایت دچار کلانژیوکارسینوم می‌شوند و در نتیجه follow up دقیق تست‌های کبدی و تصویربرداری و CA19-9 توصیه می‌شود.

یادداشت:

اگر بیمار حین حمله پانکراتیت دچار زردی پایدار نیز بشود، نشانه وجود سنگ در مجاری صفراوی می‌باشد و در نتیجه باید ERCP و اسفنکترتومی جهت خروج سنگ نیز انجام بشود.

نئوپلاسم‌های صفراوی

کلانژیوکارسینوم و بدخیمی‌های آمپول واتر ناشایع هستند.

بیشتر در مردان مسن در سنین ۷۰-۵۰ سالگی رخ می‌دهند و هر قسمتی از سیستم صفراوی را ممکن است درگیر کنند.

ریسک فاکتورهای نئوپلاسم‌های صفراوی عبارتند از:

۱. کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC).
۲. کیست کلدوک.
۳. کولیت اولسراتیو مزمن.
۴. کرم‌های کبدی.
۵. کلانژیت چرکی راجعه.

تظاهرات بالینی اصلی نئوپلاسم‌های صفراوی، زردی بدون درد و پایدار می‌باشد.

کلانژیوکارسینوم در محل دو شاخه شدن مجرای صفراوی خارج کبدی، تومور کلاتسکین (Klatskin Tumor) نامیده می‌شود.

در تعداد اندکی از مبتلایان امکان درمان قطعی جراحی وجود دارد.

علل غیر بدخیم انسداد صفراوی

تنگی‌های صفراوی

علل شایع تنگی‌های خوش خیم عبارتند از:

۱. آسیب جراحی
۲. پانکراتیت مزمن.

تنگی‌های که انسداد ناقص ایجاد می‌کنند، ممکن است بدون علامت باشند ولی باعث ایجاد سیروز صفراوی ثانویه سال‌ها بعد می‌شوند.

تنگی صفراوی را باید در بیمارانی که سابقه پانکراتیت مزمن یا جراحی ربع فوقانی شکم داشته‌اند، و اکنون با افزایش پایدار آلكالن فسفاتاز یا گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز مراجعه کرده‌اند، مد نظر داشت.

درمان:

دیلاتاسیون آندوسکوپیک با یا بدون تعبیه استنت.

سایر علل انسداد صفراوی

سایر علل انسداد صفراوی عبارتند از:

- کیست‌های کلدوک.
- بیماری کارولی (دیلاتاسیون مادرزادی مجاری صفراوی داخل کبدی).
- دیورتیکول دوازدهه.
- هموبیلی (انسداد متناوب مجرای صفراوی به وسیله لخته خون).
- انگل‌های صفراوی شامل: آسکاریس لومبریکوئیدس، کلونورکیس سیننسیس و فاسیولا هپاتیکا.