

فهرست

۷	درد شکم	فصل ۱
۱۳	اسهال	فصل ۲
۲۹	یبوست	فصل ۳
۳۵	سوءجذب	فصل ۴
۴۵	خونریزی گوارشی	فصل ۵
۵۹	بیماری زخم پپتیک	فصل ۶
۹۱	بیماری‌های معده و دئودنوم	فصل ۷
۱۰۷	سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)	فصل ۸
۱۱۹	زردی	فصل ۹
۱۲۹	اپروچ به بیماری کبدی	فصل ۱۰
۱۴۱	هایپربیلی روبینمی	فصل ۱۱
۱۴۹	هپاتیت حاد	فصل ۱۲
۱۸۱	هپاتیت مزمن	فصل ۱۳
۱۸۷	سیروز کبدی و عوارض آن	فصل ۴
۲۰۷	نارسایی حاد کبد	فصل ۱۵
۲۱۱	اختلالات کیسه صفرا	فصل ۱۶
۲۲۵	بیماری‌های پانکراس	فصل ۱۷
۲۴۷	بیماری‌های مری	فصل ۱۸
۲۶۱	بیماری‌های التهابی روده	فصل ۱۹
۲۷۷	تست‌های گوارش	



فصل اول

درد شکم

درد شکم یکی از تظاهرات شایع بیماری های داخل شکمی است. درد شکم به دو گروه حاد و مزمن تقسیم می‌شود.

◀ **درد حاد** به طور ناگهانی رخ می‌دهد و مطرح کننده تغییرات فیزیولوژیک وخیم است.

◀ **درد مزمن** ممکن است برای ماهها وجود داشته باشد؛ اگرچه نیازمند توجه فوری نیست، درد مزمن ممکن است به ارزیابی طولانی نیاز داشته باشد.

فیزیولوژی

درد شکم از تحریک رسپتورهای اختصاصی حرارتی، مکانیکی یا شیمیایی ناشی می‌شود. وقتی این رسپتورها تحریک می‌شوند، ایمپالس های درد از طریق فیبرهای سمپاتیک منتقل می‌شوند. درد شکمی را می‌توان به دو گروه سوماتیک یا احشایی تقسیم بندی کرد. درد سوماتیک از دیواره شکم و صفاق جداری منشأ می‌گیرد در حالی که درد احشایی از اعضاء داخل شکمی و صفاق احشایی منشأ می‌گیرد. دو نوع فیبر عصبی، درد را هدایت میکنند: فیبرهای A که انتقال سریع دارند و فیبرهای C که انتقال آهسته دارند. بیشتر فیبرهای احشایی از نوع C هستند و درد ناشی از تحریکشان از لحاظ حس شدن و لوکالیزاسیون متغیر است. برعکس، فیبرهایی که از صفاق جداری و جدار شکم منشأ می‌گیرند هم از نوع A و هم از نوع C هستند و درد سو تیز و کاملاً لوکالیزه است.

به علت این الگوی عصبدهی، احشاء شکمی در بریده شدن، پاره شدن، سوختن یا له شدن حساس نیستند. اما احشایی از کشیده شدن جدار ارگانهای توخالی یا کپسول اعضا توپر و همچنین از التهاب یا ایسکمی ناشی می‌شود.

تظاهرات بالینی

TABLE 31.1 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

شرح حال تشخیص افتراقی درد شکم چه حاد و چه مزمن نیازمند گرفته شرح حال دقیق راجع به خصوصیات درد، محل و انتشار آن الگوی زمانی آن و شناسایی هر علامت همراه دیگر است شناسایی ویژگی های درد برای محدود کردن تشخیص افتراق ضروری است. محل درد اغلب ارگان مسئول را نشان می دهد. درد ربع فوقانی راست شکم بیشتر مطرح کننده کله سیستیت و دیگر اختلالات صفراوی است. در اوایل سیر بیماری، درد ممکن است در یک محل احساس شود و متعاقبا به محل دیگری منتقل شود. این الگو شاید مطرح کننده یک سری سندرم های اختصاصی درد باشد. در موارد حاد، درد شکم تیز و شدید است. درد ناشی از پارگی احشاء، شدید است و درد ناشی از یک آنوریسم دیسکانت ممکن است به صورت پاره شدن یا له شدن بیان شود. درد مزمن ممکن است شدت کمتری داشته باشد. درد ناشی از روده تحریک پذیر یا سوءهاضمه، مداوم و مبهم (dull) است و درد زخم پپتیک مزمن به صورت درد مالشی یا درد گرسنگی بیان می شود. الگوی تسکین درد برای تشخیص بعضی حالات مفید است. پیوسته یا متناوب بودن، رخ دادن درد در شب هم باید سوال شود.

معاینه فیزیکی

معاینه باید با مشاهده ظاهر عمومی بیمار شروع شود. بیماری که در بستر به خود می پیچد و نمی تواند در یک وضعیت راحت قرار گیرد ممکن است از انسداد رنج ببرد. برعکس، بیماری که با اندام های تحتانی جمع شده دراز کشیده و از هر حرکتی اجتناب می کند احتمالا از پریتونیت رنج می برد. چون حرکت کردن، درد پریتونن را تشدید می کند. اتساع شکم نشان دهنده انسداد یا آسیت است. مشاهده پریتالسیس برای تشخیص انسداد روده کوچک کمک کننده است، اما این نشانه فقط در مراحل اولیه دیده می شود. باید به هر اسکار ناشی از جراحی قبلی توجه کرد. سمع باید در نواحی مختلف برای ارزیابی کیفیت و الگوی صداهای روده ای همچنین برای شنیدن بروئی و همه همه های وریدی انجام شود. فقدان صداهای روده ای مطرح کننده ایلئوس است در حالی که شنیدن صداهای هیپراکتیو با فرکانس بالا ممکن است مطرح کننده انسداد باشد. بروئی های متعدد احتمال بیماری عروقی قابل ملاحظه و ایسکمی را مطرح می کند. شکم باید با ملایمت و از ناحیه ای دور از محل درد لمس شود. پزشک با لمس، نقاط دارای تندرینس و ریپاند لوکالیزه هستند و همچنین توده ها و بزرگی ارگان ها را جستجو می کند. دق برای تعیین اندازه ارگان ها یا تعیین وجود آسیت انجام می شود. معاینه رکتوم برای شناسایی تومور رکتوم در موارد انسداد کولون یا حساسیت قسمت بالای رکتوم در آپاندیسیت حاد مهم است.

شکم حاد

شکم حاد، از التهاب ناگهانی، پارگی، انسداد، انفارکتوس ناگهانی یک ارگان داخل شکمی ناشی می شود. اولین سؤالی که باید پاسخ داده شود این است که آیا جراحی فوری لازم است یا خیر؟ شکم باید را از نظر تندرینس، ریپاند و گاردینگ، بررسی شود. حتی در موارد مشکوک، به جای انتظار برای تأیید تشخیص به کمک مطالعات تصویربرداری و آزمایشگاهی باید مشاوره جراحی زودرس انجام گیرد. اما، تعداد زیادی از علل خارج شکمی مثل پنومونی، انفارکتوس میوکارد، سنگ کلیه و اختلالات متابولیک ممکن است به درد حاد شکم منجر شوند.

در بعضی موارد، شکم حاد در مراحل اولیه ممکن است یافته های کمی را نشان دهد. در مورد شکم حاد سؤال درباره تاریخچه پزشکی خصوصا جراحی شکمی قبلی مهم است. در واقع، یک بیمار با درد کرامپی ناگهانی و اتساع شکم ممکن

است دچار انسداد روده‌ای ناشی از چسبندگی یا فتق اینکارسره باشد. انجام معاینه کامل بیمار، جستجو برای زردی، ضایعات پوستی، شواهد جراحی اخیر یا نشانه‌های بیماری کبدی مزمن نیز مهم است. شمارش کامل سلول‌های خونی همراه با شمارش افتراقی آن‌ها، آزمایش کامل ادرار، اندازه‌گیری سطح سرمی آمیلاز، لیپاز، بیلی روبین و الکترولیت‌ها از اجزاء ضروری تست‌های آزمایشگاهی هستند. سطح بالای گلبول‌های سفید ممکن است نشانگر بیماری التهابی باشد و سطح بسیار بالای آن برای ایسکمی حاد روده کاملاً شاخص است. افزایش غلظت آمیلاز سرم عموماً نشانگر پانکراتیت حاد است، یک زخم پرفوره یا ترومبوز نیز ممکن است باعث هیپرآمیلازمی شوند. بررسی تصویربرداری با عکس ساده شکم در نشان دادن الگوی گاز داخل شکمی مهم است و همچنین عکس ایستاده شکم که دیافراگم را شامل است یا عکس لترال دکوبیتوس چپ ممکن است در شناسایی هوای داخل شکم که مطرح‌کننده احشای توخالی است، کمک‌کننده باشند. سونوگرافی می‌تواند در تشخیص کله سیستیت حاد یا آپاندیسیت کمک‌کننده باشد. سی تی اسکن هم مفید است به طوری که بعضی اوقات برای تشخیص فوری بیماری‌های شکمی غیرقابل انتظار منجر انجام می‌شود. مطالعه با ماده حاجب به خصوص اگر جراحی قابل انتظار است، باید عاقلانه انجام شود.

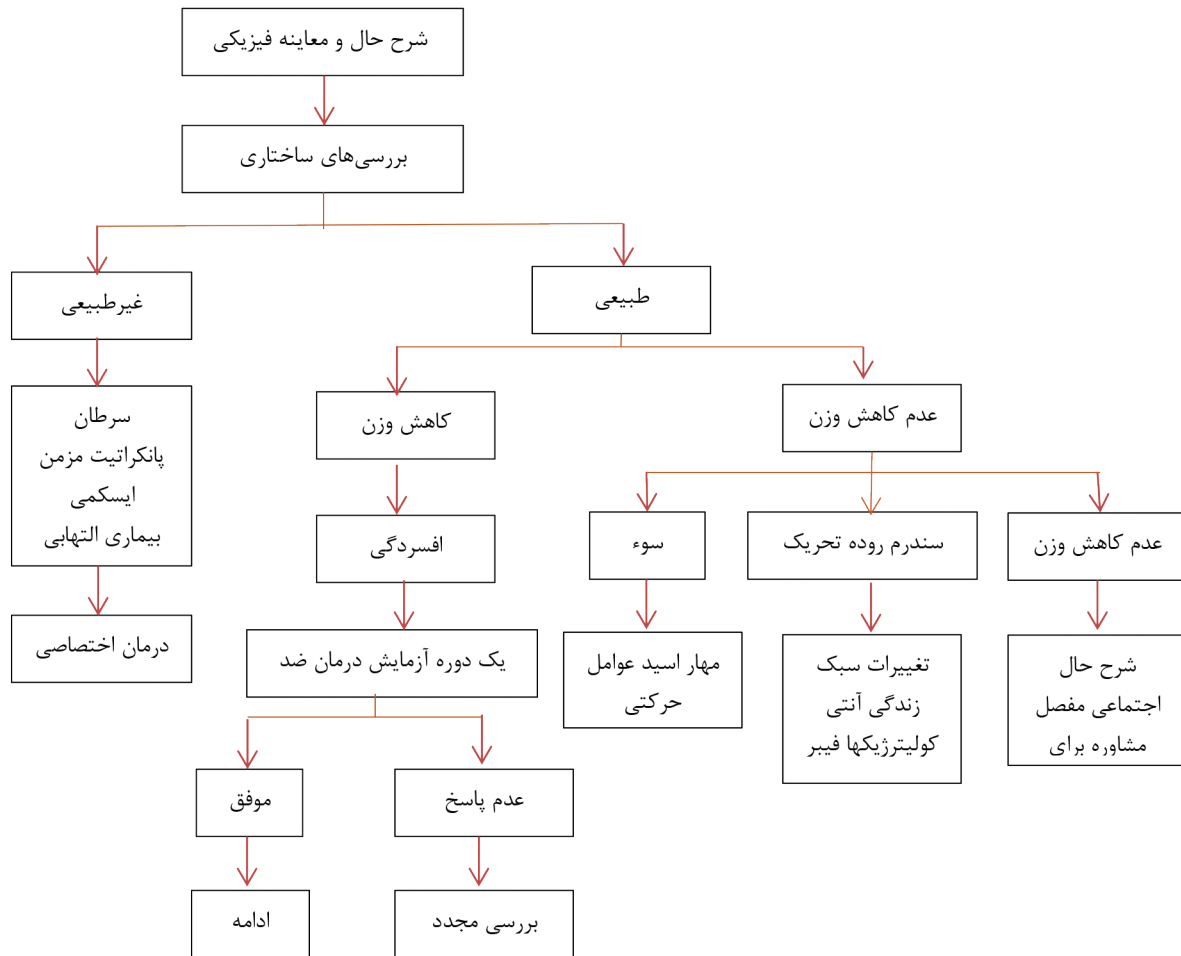
« درد مزمن شکم

شایع‌ترین علل درد مزمن شکم علل عملکردی هستند. سوء هاضمه به صورت ناراحتی مزمن متناوب اپی‌گاستر مشخص می‌شود که بعضی اوقات با تهوع یا نفخ همراه است. این علامت‌ها معمولاً با درمان سرکوب اسید بهبود نمی‌یابند و ممکن است حاصل یک اختلال حرکتی زمینه‌ای باشند. علاوه بر این ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری هنگامی که در یک بیمار دچار علائم سوء هاضمه شناسایی می‌شود لزوماً منجر به بهبود علائم نمی‌گردد. سندرم روده تحریک پذیر (IBS) یک اختلال شایع است. این سندرم با اتساع شکم، نفخ و اختلال عملکرد روده‌ای مشخص می‌شود. دو نوع مهم IBS شامل:

- ۱ IBS با غالبیت یبوست (IBS-C) که با درد همراه با یبوست مشخص می‌شود.
- ۲ IBS با غالبیت اسهال (IBS-D) که با درد همراه با اسهال مشخص می‌شود.
- ۳ IBS ای که همراه با هر دوی اسهال و یبوست باشد را IBS مختلط مینامیم.

درد شکمی IBS معمولاً در ربع تحتانی چپ است ولی می‌تواند در هر محل دیگر یا ژنرالیزه تر باشد. هر بیمار با کاهش وزن، آنمی، علائم شبانه، استئاتوره یا شروع علائم بعد از ۵۰ سالگی باید از نظر بیماری ارگانیک به دقت مورد ارزیابی قرار گیرد چون که این علائم با IBS همراهی ندارند.

کرایتریای رم، ممکن است در تشخیص این سندرم کمک‌کننده باشد. این کرایتریای شامل درد به همراه تغییر در عادات روده‌ای، بهبودی درد با دفع یا درد همراه با اتساع یا نفخ است. با بیماران مشاوره شده تحت درمان با داروهای آنتی‌کولینرژیک و نرم‌کننده‌های مدفوع قرار می‌گیرند.



شکل ۱-۳۱. رویکرد به بیمار با درد مزمن شکمی. IBD: بیماری التهابی روده، IBS: سندرم روده‌ی تحریک‌پذیر

مشکل بالینی دیگری که در دسترس‌تر است، سندرم درد شکمی عملکردی است. این اصطلاح مطرح‌کننده حالتی است که درد برای ماه‌ها یا سال‌ها وجود دارد. برخلاف دیگر علل درد مزمن، این درد غالباً با خوردن، دفع یا عادت ماهانه در ارتباط نیست. بیمار احتمالاً یک زن است که تحت بررسی‌ها و مطالعات تشخیصی متعدد همراه با نتایج منفی و حتی در بعضی موارد تحت اعمال جراحی بدون هیچگونه بهبودی قرار گرفته است. پزشک باید فقدان بیماری ارگانیک را ثابت کند و همچنین باید درک کند که درد، واقعی است. ممکن است افسردگی علت درد نبوده و بلکه نتیجه آن باشد. باید در مورد فاکتورهای اجتماعی شامل سابقه سوء استفاده فیزیکی به خصوص در زنان سؤال کرد. ارزیابی روانی ممکن است لازم باشد. ارجاع بیمار به متخصص ماهر کنترل درد در بعضی موارد مفید است.

اسهال می‌تواند در طیفی از بیماری خفیف خودمحدود شونده تا بیماری مزمن دیده شود. به دفع مدفوع شکل نیافته با دفعات زیاد اسهال گفته می‌شود. در بزرگسالان، مدفوع با وزن بیشتر از ۲۰۰ گرم اسهال در نظر گرفته می‌شود. پس از تشخیص دادن اسهال، به حاد یا مزمن یا پایدار تقسیم می‌شود. اسهال حاد کمتر از چهار هفته طول می‌کشد و معمولاً عفونی است در حالی که اسهال مزمن اسهالی است که بیشتر از ۴ هفته طول می‌کشد. اسهال پایدار اسهالی است که بین ۲-۴ هفته طول کشیده باشد.

اسهال حاد

علل اسهال حاد:

۱ عوامل عفونی، بیشتر بیماری‌های این دسته، عفونی هستند. علائم شامل: کرامپ، تب، استفراغ، مدفوع خونی، فوریت دفع و دارای شروع ناگهانی است. شیوع آن بیشتر در افرادی که مسافرت می‌کنند یا نزدیک هم کار می‌کنند (مراکز مراقبت، خدمات پرستاری، خوابگاه دانشگاه‌ها، بخش‌های بیمارستانی) می‌باشد.

۲ سایر علل:

۱-۱ دارو‌ها که شایع‌ترین علت از علل غیر عفونی اسهال حاد هستند. آنتی‌بیوتیک‌ها، آنتی‌آریتمی‌ها، داروهای ضد فشارخون، NSAID، برخی از ضد افسردگی‌ها، داروهای شیمی‌درمانی، آنتی‌اسیدها، برونکودیلاتورها، ملین‌ها از این دارو‌ها هستند.

۱-۲ اثرات ناشی از مواد غذایی، مصرف سموم مثل حشره‌کش‌های ارگانوفسفره، آمانیتا و سایر قارچ‌ها، آرسنیک و سموم داخل غذا‌هایی دریایی

۱-۳ کولیت ایسکمیک که در افراد بالای ۵۰ سال رخ می‌دهد و با درد حاد قسمت تحتانی شکم همراه است و سپس با اسهال آبکی و اسهال خونی همراه است. در این بیماری رکتو درگیر نیست.

۱-۴ دیورتیکولیت کولون

۱-۵ بیماری پیوند علیه میزبان

عوامل عفونی

اکثر اسهال‌های عفونی توسط انتقال دهانی-مدفوعی، از طریق تماس فردی یا به طور شایع‌تر از طریق مصرف غذا یا آب آلوده منتقل می‌شوند. اسهال در ۵ گروه با ریسک بالا دیده می‌شود.

۱ مسافران: Coli انتروتوکسیژنیک، کمپیلوباکتر، شیگلا، آئروموناس، نورویروس، کروناویروس و سالمونلا از عوامل ایجادکننده اسهال مسافران هستند. E.Coli انتروتوکسیژنیک یک علت شایع اسهال مسافران است که می‌تواند تا هفت روز باقی بماند. ویبریو کلرا با اسهال شدید ظاهر شده و باعث اپیدمی‌های بزرگ در کشورهای با آب آشامیدنی آلوده و بهداشت ضعیف می‌شود. کلستریدیوم پرفرنجنس سمی را ایجاد می‌کند که با گرما از بین می‌رود؛ بنابراین در گوشت‌هایی که مجدد گرم نشده‌اند یا کامل نپخته‌اند یافت می‌شود. باسیل اورئوس پس از خوردن برنج دوباره گرم شده باعث بیماری اسهالی حاد می‌شود.

زندگی در کمپ، پیاده سفر کردن و شنا کردن در مناطق دورافتاده فرد را به عفونت یا ژیاودیاستعد می‌سازد. ژیاودیاستعد، یک عفونت پرتوزوایی است که به عنوان یک بیماری حاد و معمولاً همراه نفخ شکمی ظاهر شود ولی به طور شایع‌تر با اسهال مزمن و در کوهنوردانی که آب رودخانه نوشیده‌اند دیده می‌شود. کسانی که به روسیه مخصوصاً شهر سن

پترزبورگ سفر می نمایند در معرض ژیا ردیا هستند و افرادی که به نپال مسافرت می کنند در معرض سیکلوسپورا می باشند. کسانی که با کشتی های تفریحی کروز سفر می کنند مستعد گاستروآنتریت های ناشی از نورویروس هستند. کریپتوسپوریدیا در آب آلودگی ایجاد می کند و یک اسهال خودمحدودشونده است ولی می تواند باعث اسهال مزمن در افراد با نقص ایمنی بشود.

۱ مصرف کنندگان غذاهای خاص: اگر اسهال بلافاصله پس از خوردن غذا در رستوران، مهمانی و پیک نیک رخ دهد براساس نوع غذا می توان جرم عامل اسهال را تشخیص داد. ۱- سالمونلا، کامپیلوباکتر و شیگلا با مصرف مرغ آلوده ۲- EColi انتروهموراژیک (H7:O157) با مصرف همبرگر خوب پخته نشده ۳- باسیلوس اسرئوس با مصرف برنج و دیگر غذاهای مجددا گرم شده ۴- استافیلوکوک اورئوس، سالمونلا با مصرف مایونز و خامه ۵- سالمونلا با مصرف تخم مرغ ۶- لیستریا در اثر مصرف غذاهای خام یا پنیر ۷- سالمونلا، ویبریو و هیپاتیت A در اثر مصرف غذاهای دریایی (به خصوص خوردن خام آنها)

۲ افراد دارای نقص ایمنی: افراد با نقص ایمنی اولیه (مثل کمبود IGA بیماری گرانولوماتوز مزمن و هیپوگاماگلوبولینمی متغیر شایع) یا ثانویه (ایدز، پیری، داروهای سرکوب کننده ایمنی) در معرض خطر ابتلا به اسهال می باشند. کسانی که نقص ایمنی دارند، پاتوژن های روده ای معمولی باعث بروز اسهال شدید تر و طولانی تر نسبت به افراد طبیعی می شوند. سیتومگالوویروس می تواند باعث تهاجم و زخمی شدن کولون و اسهال التهابی به صورت نادر و اغلب در افراد با نقص ایمنی، شود.

۳ کودکانی که به مهد کودک می روند و اعضای خانواده هایشان: این افراد در معرض خطر عفونت با شیگلا، ژیا ردیا، کریپتوسپوریديوم و روتاویروس و عوامل دیگر هستند.

۴ افراد مقیم در آسایشگاهها و مراکز نگهداری: شایع ترین عامل اسهال در این افراد کلسترییدیوم دیفیسیل است. عفونت کلسترییدیوم دیفیسیل (CDI) یک علت شایع عفونت اسهالی کسب شده از بیمارستان است که باعث کولیت با غشای کاذب می شود. این میکروارگانیسم در لوله گوارشی انسان کلونیزه می شود ولی معمولا باعث علائم بالینی نمی شود مگر اینکه فلور نرمال روده تغییر کند مثلا در اثر مصرف آنتی بیوتیک ها، اجازه رشد بدون کنترل را پیدا می کند.

سایر بیماران پرخطر عبارتند از: سالمندان، بیماران با نقص ایمنی و بیماران با بیماری التهابی روده. CDI باعث اسهال بزرگ، حجیم و آبکی معمولا با لکوسیتوز واضح می شود که می تواند عامل اصلی بیماری و مرگ و میر باشد. آنتاموبا هیستولیتیکا یک انگل است که می تواند باعث اسهال شدید شود. معمولا در مناطق استوایی با بهداشت پایین یافت می شود و ممکن است در کبد و مغز تخم ریزی کرده و در نتیجه باعث تشکیل آبسه شود. باکتری های مهاجم و این انگل اغلب باعث بروز اسهال خونی یا دیسانتری می شوند.

حالت نادر دیگر در اسهال عفونی، بیماری ویپل است که توسط اکتینومیسیت تروفیما ویپلی ایجاد می شود که باعث سوءجذب می شود که منجر به کاهش وزن، درد مفصل و مشکلات شناختی می شود. نکته: گاهی اسهال از علاوم اولیه عفونت مانند SAR-CoV ۲ و لژیونلا است.

فیزیوپاتولوژی

اسهال حاد عفونی در بالین به دو دسته تقسیم می شود:

۱ اسهال خفیف تر غیرالتهابی معمولا یک بیماری خفیف است ولی می تواند منجر به برهم ریختن الکترولیت ها شود.

فصل نوزدهم

بیماری التهابی روده

بیماری التهابی روده (IBD) دو اختلال مزمن را شامل می‌شود:

۱ کولیت اولسرو

۲ بیماری کرون

کولیت اولسرو (UC) با تغییرات التهابی مزمن سطحی و پیوسته مخاط کولون مشخص می‌شود که عموماً از رکتوم شروع و به پروگزیمال امتداد می‌یابد. براساس وسعت بیماری کولیت اولسرو به انواع پروکتیت (درگیری تنها رکتوم) پروکتوسیگموئیدیت (رکتوم و سیگموئید)، کولیت سمت چپ (گسترش تا خم طحالی) و پانکولیت (گسترش التهاب به پروگزیمال خم طحالی) تقسیم می‌شود. این تقسیم بندی هم از نظر درمانی و هم از نظر پیش آگهی مهم است. برخلاف کولیت اولسرو، بیماری کرون می‌تواند هر قسمتی از سیستم گوارشی از دهان تا مقعد را و اغلب به صورت منقطع درگیر کند. این بیماری با التهاب مزمن تمام جداری مشخص می‌شود که به عوارض قابل ملاحظه‌ای از قبیل آبسه‌ها، فیستول‌ها و تنگی‌ها منجر می‌شود.

اپیدمیولوژی

IBD می‌تواند در هر نژاد و قومی در هر جایی از جهان رخ دهد. علت بیماری التهابی روده ناشناخته است اما عقیده بر این است که ترکیبی از فاکتورهای ژنتیکی، ایمونولوژیک، عفونی و محیطی نقش بازی می‌کنند به علاوه تحقیقات به ارتباط بین میکروبیوم انسانی و اختلال عملکرد سیستم ایمنی در بیماران مبتلا به IBD، اشاره دارد. بیماری کولیت اولسرو و کرون در هر سنی رخ می‌دهد اما پیک سنی شروع کولیت اولسرو بین ۳۰ و ۴۰ سال و بیماری کرون بین ۲۰ و ۳۰ سال است.

فاکتورهای خطر و پاتوفیزیولوژی

IBD در نتیجه یک پاسخ التهابی به دلیل ایمنی کنترل نشده به یک فاکتور محیطی، در افراد مستعد ژنتیکی ایجاد می‌شود. این فاکتور واکنش متقابل با فلور روده می‌دهد و به صورت اولیه بر دستگاه گوارش تأثیر می‌گذارد.

◆ **فاکتورهای ژنتیک:** تقریباً ۵ تا ۲۰ درصد بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده، یک خویشاوند درجه اول مبتلا دارند. شانس ابتلا به IBD در بستگان درجه اول ۱۰-۱۵٪ افزایش می‌یابد. سابقه فAMILIAL مثبت در بیماری کرون عموماً بیشتر از کولیت اولسرو دیده می‌شود بنابراین می‌توان گفت فاکتورهای ژنتیک در بروز بیماری نقش قابل ملاحظه‌ای دارند. تصور می‌شود که واریانت‌های NOD۲ ممکن است پیشگویی‌کننده بیماری‌های عارضه دارتری (تنگی‌های ایلئوم و بیماری نافذ) باشد. واریانت‌های IL-۱۲ احتمالاً با خطر جراحی زودرس همراهی دارد.

◆ **فاکتورهای ایمونولوژیک:** یکی از عملکردهای اصلی سیستم ایمنی روده‌ای تمایز دادن مواد و ارگانسیم‌های مضر و زیان‌آور از انواع بی‌ضرر است. در نتیجه یک شبکه بزرگ و خوب حفظ شده‌ای از تعداد زیادی از سلول‌های ایمنی مخاطی که شامل سلول‌هایی است که پاسخ‌های ایمنی را کاهش می‌دهند. در IBD، تعادل هموستاتیک یا تحمل ایمنی، دچار اختلال شده منجر به فعالیت بیش از حد سیستم ایمنی می‌شود.

در گذشته تصور می‌شد که التهاب در بیماری کرون عمدتاً به واسطه سلول‌های TH۱ و در کولیت اولسرو به واسطه سلول‌های TH۲ اتفاق می‌افتد. اما امروزه مشخص شده است که هر دو نوع سلول‌های T کمکی در پاتوژنز بیماری نقش ایفا می‌کنند. سلول‌های TH۱۷ با تولید سایتوکاین‌هایی مثل IL-۶ و IL-۱۷ التهاب در IBD را تسهیل می‌کنند. گیرنده ۲۳-

IL به فراوانی بر روی سلول‌های TH17 بیان می‌شود و فرض می‌شود که در انتشار التهاب در هر دو بیماری کولیت اولسرو و کرون نقش کلیدی دارد.

به طور کلی مکانیسم‌های ایمنی که باعث التهاب در IBD می‌شوند، پیچیده هستند و از طریق واکنش‌های متقابل مهم با محرک‌های محیطی، ژنوم و میکروبیوم روده عمل می‌کنند تا بیماری فعال ایجاد کنند.

❖ **فاکتورهای محیطی:** این بیماری در کشورهای صنعتی شایع‌تر است. از طرفی فراوانی آن در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است.

۱ **بهداشت:** وضعیت بهداشتی بد، آلودگی غذایی و محیط‌های زندگی شلوغ با عفونت کرمی همراه است. ابتلا به این عفونت منجر به آماده سازی سلول‌های T تنظیم کننده، تحریک اینترلوکین ۱۰ و تولید فاکتور رشد تغییر شکل دهنده بتا ($TGF-\beta$) می‌شود. تولید این فاکتورها از التهاب روده‌ای جلوگیری می‌کنند.

۲ **سیگار:** تنها فاکتور محیطی که ارتباط آن به وضوح آشکار شده است، مصرف سیگار است. به نظر می‌رسد که سیگار به عنوان یک عامل محافظتی در برابر کولیت اولسرو عمل می‌کند. در مصرف کنندگان سیگار سن آغاز بیماری بالاتر است. افراد مبتلا به کولیت اولسرو در صورت قطع سیگار ممکن است دچار تشدید بیماری شوند. کولیت اولسرو در مصرف کنندگان سیگار سیر خفیف‌تری دارد و بیماری نیاز کمتر به سرکوب ایمنی و نیاز کمتر به جراحی دارد. در حالی که مصرف سیگار خطر ایجاد بیماری کرون را به میزان ۲ برابر افزایش می‌دهد و سن شروع بیماری در افراد سیگاری، پایین‌تر است. همچنین در معرض دود سیگار قرارگرفتن نیز باعث افزایش خطر می‌شود. سیگار کشیدن باعث افزایش تعداد حملات کرون، افزایش نیاز به سرکوب ایمنی و جراحی و خطر بالاتر عود پس از جراحی می‌شود.

۳ **تغذیه:** مصرف زیاد قندهای فرآوری شده مثل شکر، آبنبات، کیک و کلوچه و مصرف کم فیبر غذایی، میوه خام و سبزیجات از ریسک فاکتورهای بیماری کرون است. مصرف بالای شکر همچنین می‌تواند با فلور روده تداخل کند. افزایش مصرف گوشت حیوانی و الگوی غذایی غربی شانس ابتلا به کرون را افزایش می‌دهند. چاقی هم با ایجاد IBD رابطه دارد اما هنوز به طور کامل مشخص نشده است که آیا این ارتباط منجر به رابطه علیتی یا همراهی بالینی معنادار هست یا خیر.

۴ هنوز رابطه ای بین مصرف کانابیس و IBD کشف نشده است اما مطالعات هنوز ادامه دارد.

۵ **داروها:** مهمترین داروهایی که عوامل خطر ایجاد IBD هستند شامل داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) هستند. همچنین NSAIDها ممکن است در شعله ور شدن حملات بیماری نقش داشته باشند. داروهای دیگری که خطر ایجاد IBD دارند شامل ضد بارداری های خوراکی، درمان جایگزینی هورمونی و آنتی‌بیوتیک‌ها هستند.

۶ **عفونت‌ها:** مایکوباکتریوم آویوم زیر گروه پاراتوبرکلوز، با بیماری کرون مرتبط است اما این ارتباط اثبات نشده است. به طور مشابه در مورد سالمونلا، کمپیلوباکتر و ویروس سرخک نیز گزارش شده است که خطر IBD را افزایش می‌دهند اما اثبات نشده است.

۷ **سایر عوامل:** شامل بهداشت ضعیف، فقدان سیستم فاضلاب به ویژه در اوایل زندگی، استرس، اضطراب، افسردگی، الگوی خواب منقطع و زندگی کم تحرک می‌باشد.

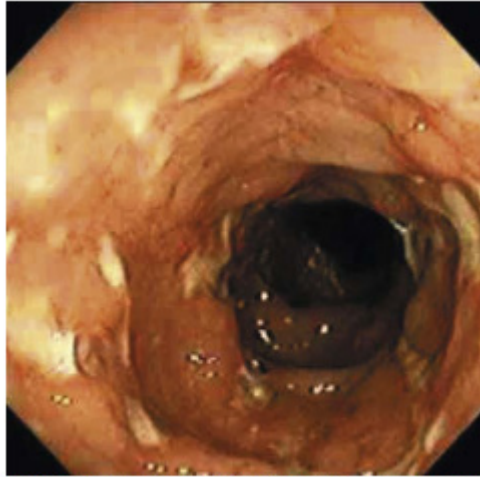


Fig. 38.2 Endoscopic image of Crohn's disease demonstrates linear ulcers in areas of otherwise normal mucosa.



Fig. 38.4 Computed tomographic enterography shows extensive Crohn's disease with fistula (arrow).

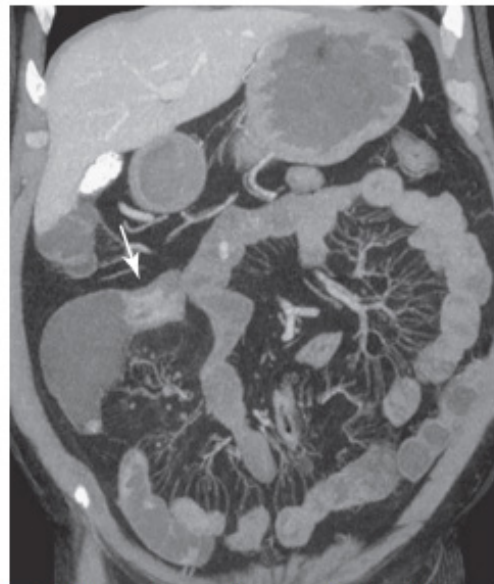


Fig. 38.3 Computed tomographic enterography shows inflammatory stricture (arrow) and small bowel wall thickening in a patient with Crohn's disease.

« پاتولوژی

بیوپسی مخاطی در IBD نشان‌دهنده التهاب حاد و مزمن همراه با انفیلتراسیون پلاسماسل‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها، زخم‌های کانونی، تخریب ساختاری کریپت‌ها و آبسه‌های کریپتی است. در بیماری کرون التهاب ترانس مورال بوده و به طور شایع‌تری کانونی است. گرانولوم در ۲۵ تا ۳۰ درصد نمونه‌های بافتی بیماری کرون وجود دارد. به علت اینکه گرانولوم‌ها در بسیاری از بیماری‌های دیگر مانند بیماری بهجت، سل، عفونت یرسینیا، سارکوئیدوز گوارشی و کبدی و لنفوم یافت می‌شوند، تشخیصی نیستند.



Fig. 38.6 Normal colonic mucosa (hematoxylin and eosin stain).



Fig. 38.5 Video capsule endoscopic image shows ulcerated stenosis in a patient with Crohn's disease (arrows).

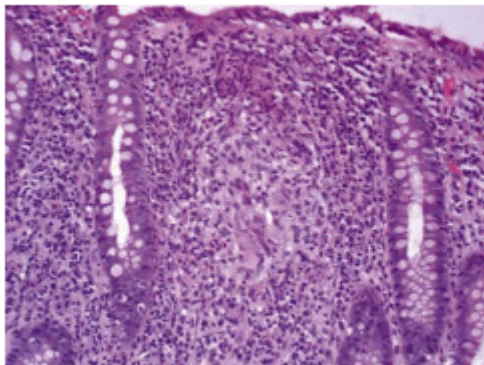


Fig. 38.8 Colonic biopsy specimen demonstrates a chronic inflammatory infiltrate with a granuloma in a patient with Crohn's colitis (hematoxylin and eosin stain).

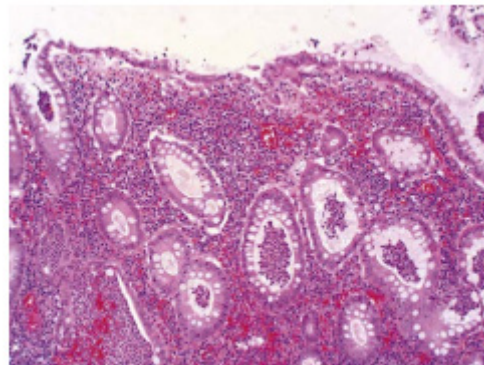


Fig. 38.7 Mucosal biopsy specimen demonstrates crypt branching and a crypt abscess characteristic of ulcerative colitis (hematoxylin and eosin stain).

« تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی بیماری التهابی روده شامل: کولیت عفونی، کولیت ایسکمیک، انتریت ناشی از پرتو درمانی، انتروکولیت ناشی از داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی، دیورتیکولیت، آپاندیسیت، بدخیمی های سیستم گوارشی و سندرم روده تحریک پذیر است. در بیماران با شروع حاد اسهال خونی، عفونت‌هایی از قبیل سالمونلا شیگلا، کامپیلوباکتر ژژونی، اشرشیا کولی ۱۵۷ و کلستریدیوم دیفیسیل باید رد شوند. کلستریدیوم دیفیسیل در بین بیماران مبتلا به IBD شایع‌تر است. در میان علل عفونی پرسیپتیا انتروکولیتیکا می‌تواند بیماری کرون را تقلید کند. چون تظاهراتی از قبیل ایلئیت، آدنیت مزانتر، تب، اسهال و درد RLQ شکم ایجاد می‌کند. مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، استرونژیلویئیدیا و آمیبیاز در جمعیت های پرخطر باید رد شوند چون این علائم IBD را تقلید کنند و درمان با کورتیکواستروئیدها در افراد مبتلا می‌تواند به عفونت منتشر و مرگ منجر شود.

◀ **درمان:** در درمان بیماران مبتلا به IBD، در ابتدا باید نوع IBD مشخص شود. پس از آن شدت بیماری و سپس هدف درمان تعیین می‌شود. در حال حاضر رویکرد درمان تا رسیدن به هدف انجام می‌شود و تمرکز بر پیشرفت و بهبود در



تست‌های گوارش

تست‌های بیماری‌های عروق گوارش

۱- بیماری به علت جراحی توتال گاستروکتومی به شما ارجاع داده شده است. کدام اقدام به‌عنوان پیشگیری از کم‌خونی ضروری است؟

- (الف) تجویز کوبالامین
(ب) تجویز فولیک اسید
(ج) تجویز محلول آهن خوراکی
(د) اندازه‌گیری متیل مالونیک سالیانه

پاسخ: پس از گاستروکتومی توتال ← شروع دیدن پروفیلاکتیک با کوبالامین، در گاستروکتومی پارشیل بسته به اندازه رزکسیون ۱۰-۱۵٪ بیماران دچار کمبود کوبالامین می‌شوند.

الف ب ج د

۲- پسر جوان ۱۴ ساله به دلیل ایکتر متناوب که از سال‌ها قبل وجود داشته و در واقع سرماخوردگی تشدید می‌شده، مراجعه کرده است. در معاینه فیزیکی تنها اسکلرا ایکتریک است.

Bill Total: ۳/۵ mg/dl

Bill Direct: ۲/۵ mg/dl

سایر یافته‌های آزمایشگاهی بیمار شامل CBC، AST، ALT، ALP، INR، PT، LDH، و سطح سرمی اسیدهای صفاوی و GGT نرمال است. کدام تشخیص بیشتر مطرح می‌شود؟

- (الف) دوپین جانسون (ب) فاویسم
(ج) ژیلبرت (د) کریگلر نجار تیپ ۲

پاسخ: بیلیروبین توتال نرمال حدود ۲ تا ۰/۹ می‌باشد. اگر BR سرم بالا و <۱۵٪ نوع مستقیم ← هیپربیلیروبینمی مستقیم یا کونژوگه (مثل سندرم دوپین‌جانسون و سندرم روتور ← هر دو خوش‌خیم و سبب یرقان بدون علامت می‌شوند)

الف ب ج د

۳- فرد ۴۵ ساله با BMI معادل ۲۸ و با کبد چرب گرید ۲ در سونوگرافی مراجعه کرده است. کدام اقدام بیشترین فایده را برای بیمار دارد؟

- (الف) اورسودی اکسی کولیک اسید
(ب) متفورمین
(ج) رژیم غذایی و ورزش
(د) پیوگلیتازون

پاسخ: خارج از فرنس / رژیم غذایی و ورزش بیشترین فایده را در درمان بیماری کبد چرب غیرالکی دارند.

الف ب ج د

۴- مرد ۴۸ ساله مورد شناخته شده سیروز به علت استفراغ خونی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه بیمار هوشیار است. PR= ۹۸/min و BP= ۱۰۰/۷۰ mmHg دارد. در آزمایشات بیمار Hb=۸/۵ g/dl گزارش شده است. کدام اقدام درمانی برای بیمار اهمیت کمتری دارد؟

- (الف) تزریق خون (ب) مایع درمانی وریدی
(ج) انجام آندوسکوپی (د) اکتروتااید وریدی

پاسخ: خونریزی از واریس مری در بیمار سیروتیک: ابتدا پایدار کردن بیمار (راه هوایی، تنفس و گردش خون ABC)، ترانسفیوژن خون جهت حفظ Hb < ۸-۷ (بسیارمهم). درمان دارویی (آنالوگ سوماتوستاتین [اکتروتااید] برای ۲-۵ روز) + درمان آندوسکوپی در طی ۱۲ ساعت اول (ترجیحا باند لیگاسیون آندوسکوپی)، تجویز پروفیلاکتیک Ab (بسیارمهم)

الف ب ج د

۵- خانم ۶۵ ساله بدون علامت گوارشی، جهت بررسی مسائل زنانگی سونوگرافی شده است. به‌طور اتفاقی یک پولیپ به قطر ۵ میلی‌متر در جدار کیسه صفر گزارش شده است. جدار کیسه صفر سالم می‌باشد. اقدام مناسب برای بیمار کدام است؟

- (الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد
(ب) انجام CT Scan شکم
(ج) سونوگرافی کنترل هر ۶ تا ۱۲ ماه
(د) کله سیستکتومی الکتیو

پاسخ: پولیپ کیسه صفر: زیر 1 cm ← سونوگرافی دوره‌ای. کله‌سیستکتومی اگر سایز < 1 cm یا افزایش سایز طی سونوگرافی سریال، سن < 60 سال، وجود همزمان سنگ کیسه صفر و وجود علائم صفرای

الف ب ج د

۶- خانم ۲۳ ساله مبتلا به آنمی سیکل سل به علت نفخ و تهوع سونوگرافی می‌شود. در سونوگرافی سنگ در کیسه صفر و نیز پولیپ کوچک کیسه صفر داشتند. آزمایشات کبدی نرمال است و علائم بیمار با تجویز امپرازول برطرف شده است. کدام اقدام در مورد وی صحیح است؟

الف) کوله سیستکتومی (ب) تجویز UDCA (ج) سونوگرافی ۶ ماه بعد (د) تجویز کلتیرامین

پاسخ: سنگ صفرای بدون علامت ← درمان انتظاری ← اندیکاسیون‌های کله‌سیستکتومی: (۱) دیابت (خطر مورتالیتی و موربیدیتی کله‌سیستیت حاد بالا) (۲) کیسه صفر کلسیفیه (procelain) یا پولیپ کیسه صفر یا سنگ‌های بزرگ (> 3 cm) به دلیل خطر بالای کانسر (۳) در آنمی سیکل سل چرا که افتراق کریز کبدی از کله‌سیستیت حاد دشوار است. (۴) اطفال چون اغلب علامت‌دار می‌شوند. (۵) بومیان آمریکا به دلیل خطر کانسر

الف ب ج د

۷- خانم ۳۶ ساله با درد ناگهانی ناحیه فوقانی شکم به همراه تهوع و استفراغ بستری می‌شود. در طی سونوگرافی کیسه صفر حاوی اسلج فراوان و CBD در حد ۷ میلی‌متر گزارش شده است. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است.

AST: ۴۰۰, ALT: ۵۰۰, ALK: ۴۵۰, Amylas: ۹۰۰, Bili Total: ۶, Bili D: ۴

روز سوم بستری حال عمومی خوب و درد و تهوع بهبودی دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

الف) مشاوره جراحی جهت کله سیستکتومی (ب) MRCP (ج) آندوسکوپی فوقا

پاسخ: سنگ مجرای صفرای مشترک ← ۳۰-۴۰٪ بدون علامت و علائم به صورت کولیک صفرای، زردی انسدادی، کلانژیت حاد و پانکراتیت حاد. AIKP ↑ و آمینوترانسفرازها ↑. اولین روش تصویربرداری ← سونو شکم. برای تشخیص EUS و MRCP جایگزین ERCP شده‌اند.

الف ب ج د

۸- افزایش کدامیک از شاخص‌های زیر، در بیمار مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی با شدت بیشتر آسیب کبدی و پروگنوز بدتر همراه است؟

الف) ترانس آمینازها (ب) بیلی روبین (ج) آلکالین فسفاتاز (د) لکوسیت‌ها

پاسخ: پروگنوز هپاتیت حاد: پروگنوز بد اگر آسیت، ادم، انسفالوپاتی کبدی در بدو مراجعه. موارد مطرح‌کننده بیماری هپاتوسلولار شدید (نیازمند بستری)

← glu ↓, Alb ↓, PT ↑ و سطح بسیار بالای BR

الف ب ج د

۹- کدامیک از آزمایشات زیر در افتراق بیمار با سابقه واکسیناسیون هپاتیت B و بیمار با سابقه ابتلای قبلی به هپاتیت B کمک کننده‌تر است؟

الف) Hbe Ag (ب) Hbe Ab (ج) Hbc Ab (د) HBs Ab

پاسخ: واکسیناسیون HepB

و HepB در گذشته دور

و مثبت کاذب ← Anti HBe, HBe Ag, HBsAg, Anti HBC منفی، فقط Anti HBS مثبت؛ ولی HepB بهبود یافته ← Anti Hbc و Anti HBS مثبت، HBsAg منفی و HBeAg منفی، Anti HBe مثبت یا منفی.

الف ب ج د