



فهرست

۷	 معده و دئودنوم	فصل ۱
۴۷	 رودهی باریک و آپاندیس	فصل ۲
۸۳	 کبد و طحال	فصل ۳
۱۲۱	 بیماری‌های عروقی	فصل ۴
۱۵۳	 پیوند	فصل ۵
۱۷۷	 ترمیم زخم	فصل ۶



فصل اول

معدہ و دئودنوم

آناتومی معده

◀ **مجاورت‌ها:** دیافراگم در بالا، طحال و کبد در طرفین، پانکراس در پشت، امیتوم بزرگ در پایین. در حالت طبیعی، معده گنجایش یک لیتر یا حجم بیشتری از مایعات و غذا را دارد.

GEJ^۱

محل تبدیل مخاط سنگفرشی به استوانه‌ای است GEJ منطقه و ناحیه‌ی پرفشاری است که اسفنکتر تحتانی مری را (LES) تشکیل می‌دهد در فرد طبیعی، LES داخل پری‌توئن بوده، ۲ cm طول دارد و فشار آن در حالت استراحت، بالاتر از ۶ mm Hg است در GERD، اسفنکتر تحتانی مری هایپوتون بوده یا هرنی هیاتال وجود دارد در حالت طبیعی، LES همراه با بلع و حرکات هماهنگ مری، جهت عبور غذا باز می‌شود.

جانکشن معده به دئودنوم

محل تبدیل مخاط معده به مخاط روده‌ای (سلول‌های استوانه‌ای همراه با سلول‌های goblet) است؛ و دریچه‌ای عضلانی (عضلات صاف) به طول ۱-۳ cm به نام پیلور را تشکیل می‌دهد پیلور مانع بازگشت ترشحات به معده شده و همراه با پمپ آنتروم، تخلیه‌ی ترشحات را کنترل می‌کند.

قسمت‌های معده

۱ فوندوس:

- پروگزیمال‌ترین قسمت معده
- با شل شدن، ظرفیت معده را افزایش می‌دهد (باتحریریک واگ در اثر عبور غذا از حلق و مری انجام می‌شود و فشار داخل معده کاهش می‌یابد).
- محل pacemaker معده برای انقباضات

۲ تنه:

- محل اصلی سلول‌های پاریتال (ترشح اسید)، چیف سل‌ها (ترشح پپسینوژن) و ECL (انتروکرومافین).
- محل ذخیره‌ی غذا و خرد کردن آن

۳ آنتروم: G cell دارد که گاسترین ترشح می‌کند. سلول پاریتال ندارد.

نکته خارج از کتاب

در آنترکتومی، باید رزکشن تا قسمت اول دئودنوم انجام شود زیرا اگر قسمتی از آنتروم باقی بماند، به علت عدم تماس با اسید، گاسترین زیادی ترشح می‌کند که منجر به ایجاد زخم‌های مکرر در پروگزیمال معده‌ی باقی مانده و محل آناستوموز به روده (اولسر مارژینال) می‌شود. (retained antrum)

- سلول‌های گابلت معده که موکوس ترشح می‌کنند در تمام معده پراکنده‌اند.

جدار معده چهار لایه دارد:

۱ مخاط: چین‌های بزرگ و ساختار غددی پیچیده دارد لایه‌ی موسکولاریس موکوزا آن را از زیرمخاط جدا می‌کند.

۲ زیرمخاط: حاوی عروق خونی فراوان است.

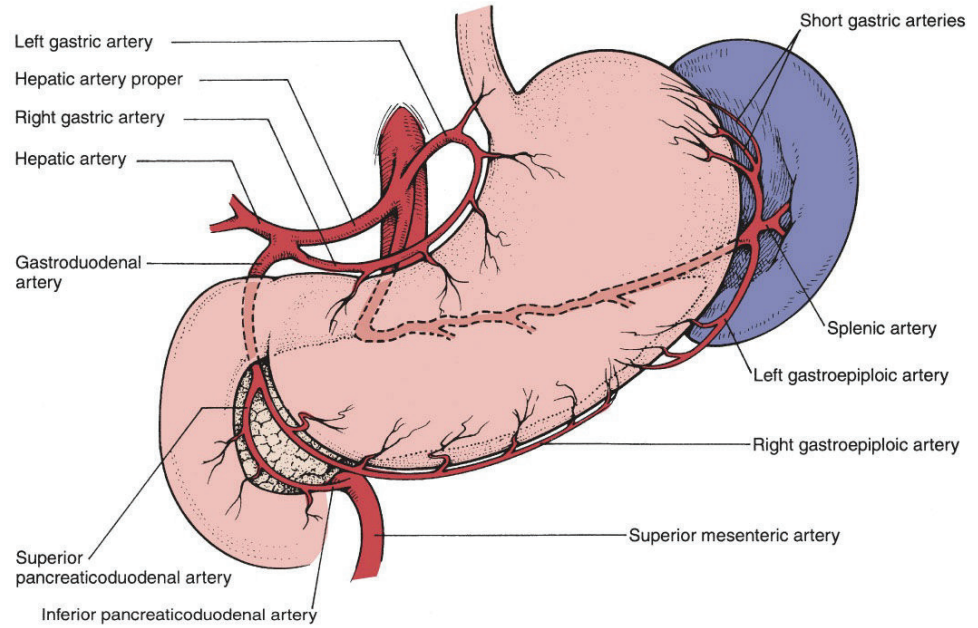
۳ عضلات صاف: به ترتیب از خارج به داخل، شامل لایه‌ی طولی، لایه‌ی سیرکولار و سپس لایه‌ی مورب داخلی است (pacemaker معده در فوندوس در لایه عضلانی سیرکولار است).

۴ سروز

1. Gastro Esophageal Junction

شریان‌ها

شریان‌های اصلی عبارت‌اند از: گاستریک راست و چپ و گاسترواپی‌پلوئیک راست و چپ. بعید است تمام عروق معده حین جراحی به‌صورت ناخواسته قطع شوند!

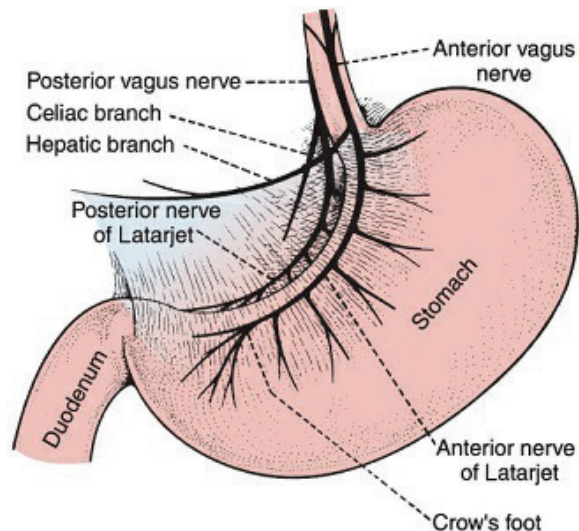


خونریزی بعد از اسپلنکتومی معمولاً به‌علت شریان‌های short gastric است.

شریان گاستروئودونال از خلف دئودنوم عبور می‌کند و مسئول خونریزی‌های شدید اولسرهای خلفی دئودنوم است.

اعصاب

- سمپاتیک: در راستای شریان‌ها حرکت می‌کنند.
- پاراسمپاتیک: از طریق عصب واگ، منجر به افزایش ترشح HCl و حرکات معده می‌شود. تنه‌ی واگ چپ از قدام مری و تنه‌ی راست از خلف مری وارد شکم می‌شوند.



◀ دوشاخه‌ی تنه‌ی خلفی واگ (واگ راست):

۱ شاخه به تنه‌ی سلیاک (پانکراس، روده‌ی باریک و پروگزیمال کولون)

۲ criminal nerve of Grassi که به معده می‌رود. عدم قطع این عصب در واگوتومی ترانکال یا سلول

پاریتال^۱، منجر به ادامه‌ی ترشح اسید و عود زخم پپتیک می‌شود.

◀ شاخه‌ی هیپاتیک واگ چپ: عصب‌دهی به کیسه‌ی صفرا، مجاری صفراوی و کبد (عبور از لیگامان گاسترو هیپاتیک).

• بعد از جدا شدن شاخه‌ها، هر دو عصب در راستای خم کوچک معده پایین رفته و به معده عصب می‌دهند. در نهایت، شاخه‌های انتهایی به پیلور عصب می‌دهد (crows foot).

آناتومی دئودنوم

قسمتی از روده به طول ۲۵ cm تا ۳۰ است که بخش اعظم آن رتروپریتونئال بوده و به شکل "C" است. چهار قسمت دئودنوم عبارت‌اند از:

۱ بولب: قسمت اول است و ترشحات معده وارد آن می‌شود.

۲ قسمت نزولی: قسمت دوم دئودنوم است و صفرا و آنزیم‌های پانکراس از طریق آمپول واتر در سطح پوسترودیمال به آن می‌ریزد. مجرای پانکراس فرعی از طریق پایی فرعی به این ناحیه درناژ می‌شود. Pacemaker روده نیز در این منطقه قرار دارد.

۳ قسمت عرضی: قسمت سوم بوده و از سمت راست شکم به چپ عبور می‌کند.

۴ دئودنوم صعودی: در محل لیگامان تربیتز به ژژنوم متصل می‌شود و روده از این محل اینترپریتونئال می‌شود.

غدد برونز: موکوس ترشح کرده و مانع اثر اسید بر مخاط دئودنوم می‌شود در پاسخ به اسید معده و غذا، سکرترین و کوله‌سیستوکینین از دئودنوم آزاد شده و ترشح صفرا و آنزیم‌های پانکراس (تریپسین، لیپاز و آمیلاز) را تحریک می‌کنند.

« جریان خون دئودنوم:

قسمت اعظم جریان خون توسط شریان گاسترو دئودنال (شاخه‌ی شریان هیپاتیک پراپر) و SMA تأمین می‌شود. شریان گاسترو دئودنال، از پشت دئودنوم عبور کرده و به قوس شریانی پانکراتیکو دئودنال فوقانی تبدیل می‌شود. زخم‌های دیواره‌ی خلفی دئودنوم می‌تواند جدار شریان گاسترو دئودنال را درگیر کرده و به دنبال آسیب شریان، خونریزی ماسیو اتفاق می‌افتد. قوس شریانی پانکراتیکو دئودنال تحتانی از SMA جدا می‌شود.

مکانیسم تحریک ترشح اسید

• هرچه تعداد سلول‌های پاریتال بیشتر، توانایی ترشح اسید بالاتر (رابطه‌ی خطی).

سه فاز تحریک ترشح:

« فاز سفالیک: دیدن، بوییدن یا فکر کردن به غذا باعث تحریک معده توسط عصب واگ (از هیپوتالاموس) می‌شود. فعالیت استیل‌کولین:

• تحریک سیستم سلول‌های پاریتال

• تحریک سلول‌های آنتروم برای ترشح گاسترین

• تولید هیستامین در سلول‌های ECL و تحریک ترشح با اتصال هیستامین به گیرنده‌ی H2

واگوتومی، این مسیر تحریک پاراسمپاتیک را قطع می‌کند.

۱. اعمال جراحی برای قطع شاخه‌های واگ به معده برای کاهش ترشح اسید معده

۱- مرد ۴۶ ساله‌ای به علت زخم دئودنوم مقاوم به درمان کاندید جراحی شده است. اولسر وی علی‌رغم حداکثر درمان طبّی و نبود عفونت H پیلوری و هیپرگاسترینمی، تداوم پیدا کرده است. بیمار قرار است واگوتومی شود. قطع واگ چه اثری در عملکرد فیزیولوژیک معده در این بیمار دارد.

الف) واگوتومی سبب افزایش پریستالتیسم معده و کاهش زمان تخلیه می‌شود.

ب) پاسخ‌های پاراسمپاتیک نسبت به بو، دیدن و فکر به غذا کاهش می‌یابد (فاز سفالیک ترشح اسید) و تولید اسید کاهش می‌یابد.

ج) تحریک سلول‌های پاریتال با واسطه نوراپی نفرین افزایش یافته و لذا ترشح اسید افزایش می‌یابد.

د) واگوتومی پاسخ حسی به درد که ناشی از زخم مخاطی است را کاهش می‌دهد اما تأثیری در ترشح اسید ندارد.

ه) آزاد شدن پتیدهای سرم در خلال فاز روده‌ای تولید اسید معده، افزایش می‌یابد.

« فاز گاستریک: با کشیده شدن جدار معده در اثر عبور غذا، رفلکس پاراسمپاتیک داخل معده تحریک شده و استیل کولین آزاد می‌شود همچنین رسپتورهای شیمیایی و کششی موجود در آنتروم، با ورود غذا تحریک شده و گاسترین ترشح می‌شود.

اثرات گاسترین: قوی‌ترین ماده جهت تحریک تولید اسید.

« فاز روده‌ای: با ورود غذا به روده باریک آغاز می‌شود و در این مرحله پپتیدهای متنوعی از روده آزاد می‌شوند که دو نقش اصلی دارند: (هم اثر تحریکی و هم مهار) رسپتورهای H2 نقش مهمی در این مرحله دارند.

سرکوب ترشح اسید و محافظت از مخاط

ترشح اسید و اسیدی شدن محیط معده سبب تبدیل پپسینوژن به پپسین فعال شده و هیدرولیز pR ها به پپتون ها و اسیدهای آمینه شروع می‌شود. مکانیسم‌های متعددی از معده در مقابل این عوامل محافظت می‌کنند.

« سرکوب ترشح اسید توسط هورمون‌ها

هورمون‌های مهارکننده با منشاء روده: هورمون‌هایی مهاری هستند که به دنبال ورود شیرهای معده به دئودنوم تولید می‌شوند:

- سکرتین: با اسیدی شدن محیط روده، و یا حضور نمک‌های صفراوی و اسیدهای چرب تولید می‌شود. ترشح سکرتین، تولید گاسترین و ترشح اسید و نیز حرکات معده را کاهش می‌دهد.
- سوماتواستاتین: با اسیدی شدن محیط تولید می‌شود. نقش سوماتواستاتین:

۱ مهار مستقیم سلول‌های پاریتال

۲ در صورتی که $PH > 1/5$ باشد، رهاسازی گاسترین را مهار می‌کند.

۳ کاهش آزادسازی هیستامین از ECL ها

CCK، GIP، VIP: باعث کاهش تولید اسید می‌شوند.

« دفاع مخاطی معده

لایه‌ی موکوس بیکربنات: توسط سلول‌های اپی‌تلیال تولید می‌شود.

در عفونت هلیکوباکتری پیلوری، این لایه آسیب می‌بیند و گاستریت و اولسر ایجاد می‌شود. کلسیم، پروستاگلندین‌ها، تحریک کولینرژیک و اسیدی شدن محیط باعث افزایش تولید بیکربنات می‌شود.

پروستاگلندین‌ها:

• تحریک ترشح موکوس و بیکربنات

• مهار تولید HCl

• افزایش جریان خون مخاط

جذب ویتامین B12 (کوبالامین)

۱ ویتامین محلول در آب؛ لازم برای عملکرد سیستم عصبی و تولید سلول‌های خونی

۲ فاکتور داخلی (IF) توسط سلول‌های پاریتال ترشح می‌شود.

۳ در ابتدای دئودنوم، تحت اثر پروتئاز پانکراس B12 به IF متصل می‌شود و در ایلئوم ترمینال جذب می‌شود.

۴ کمبود B12: آنمی مگالوبلاستیک + نوروپاتی حسی + دمانس

ترشح بیکربنات در دئودنوم

- موکوس توسط غدد برونر تولید می‌شود.
- تولید بیکربنات در دئودنوم ۶ برابر معده است! و می‌تواند تمام یون‌های هیدروژن وارد شده به بولب دئودنوم را خنثی کند.
- پانکراس هم مقداری بیکربنات تولید می‌کند که البته اثر زیادی ندارد.
- ◀ **تولید بیکربنات:**
- در دئودنوم، در اثر التهاب مخاط افزایش می‌یابد.
- در پانکراس، در پاسخ به سکرترین اتفاق می‌افتد (افزایش تولید آب + بیکربنات).

بیماری‌های خوش‌خیم معده

اولسر معده

PUD: شامل اولسرهای خوش‌خیم معده و دئودنوم است.
احتمال بدخیمی در اولسر معده بالاتر است.

◀ عوامل مؤثر:

- **H. Pylori:** منجر به گاستریت مزمن فعال و اختلال در تنظیم گاسترین و تولید اسید می‌شود (اسید بالا می‌رود).
- **NSAIDs:** با مهار COX-1 و COX-2 و کاهش تولید پروستاگلندین‌ها، منجر به کاهش جریان خون معده، کاهش تولید بیکربنات و موکوس می‌شود (کاهش دفاع).
- **تنباکو**
- **الکل:** هنوز مشخص نیست که آیا اولسر ایجاد می‌کند یا نه!

با شناسایی عوامل مؤثر و حذف آن‌ها، نقش جراحی در درمان PUD کم‌رنگ شده است.

« تقسیم‌بندی اولسرهای معده:

تیپ I: شایع‌ترین؛ در راستای خم کوچک معده، قبل از آنتروم

تیپ II: همراه با زخم دئودنوم

تیپ III: پره‌پیلوریک

تیپ IV: نادرترین؛ در خم کوچک، مجاور GEJ.

ارتباط با ترشح اسید:

تیپ I و IV: سطح اسید نرمال یا پایین.

تیپ II و III: سطح اسید بالا (مثل زخم‌های دئودنوم)

« هلیکوباکتریلوری:

- باکتری گرم منفی میکروائروفیلیک است.
- گاسترواورال یا فکال اورال منتقل می‌شود.
- رشد در آنتروم؛ در صورت افزایش تولید اسید (زخم تیپ ۲ و ۳)، دئودنوم را نیز درگیر می‌کند (به‌علت متاپلازی معده) در موارد کاهش تولید اسید (زخم تیپ ۱ و ۴) درگیری به جهت پروگزیمال گسترش می‌یابد که حداکثر محل درگیری در منطقه‌ی بین آنتروم و کاردیاست.

۲- خانم ۵۷ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر اندوسکوپی می‌شود و اولسر خوش‌خیم معده دارد تست H پیلوری مثبت است چگونه وجود میکروب H پیلوری سبب ایجاد زخم معده می‌شود.

الف) پاسخ التهابی H پیلوری سبب تحریک گاسترین و در نتیجه افزایش تولید اسید می‌شود.

ب) H پیلوری ترشح سکرترین از دئودنوم را بلوک کرده و لذا مهار ترشح اسید کاهش می‌یابد.

ج) H پیلوری سد مخاطی را می‌شکند و لذا اجازه انتشار اسید و پپسین به داخل سلول را داده منجر به آسیب شیمیایی مخاط می‌شود.

د) در پاسخ به غذا، H پیلوری اسید تولید می‌کند و افزایش تولید اسید سبب کاهش pH معده در حد پاتولوژیک می‌شود.

ه) توکسین تولید شده توسط H پیلوری سبب تحریک آزادسازی سکرترین از دئودنوم از طریق شکستن اسیدهای چرب می‌شود.

NSAIDs

زخم‌ها ممکن است در هر جایی ایجاد شوند. گاهی تیپ V هم نامیده می‌شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی‌ها:

علائم:

- **PUD بدون عارضه:** درد سوراخ‌کننده و سوزشی اپی‌گاستر با انتشار به پشت + بی‌اشتهایی و کاهش وزن (چون درد به دنبال غذا خوردن هست).
- **PUD عارضه‌دار:** خونریزی، پرفوراسیون (بدون وجود علائم قبلی) **اولین** تظاهر در ۱۰ درصد از زخم‌های ناشی از NSAIDs، یکی از عوارض PUD است.

ارزیابی:

Ph/E , Hx.I

- مدت و ماهیت درد

- ریسک فاکتورها: مصرف تنباکو، NSAIDs، سابقه‌ی PUD یا عفونت H.Pylori

- معاینه و بررسی علائم بدخیمی.

EGD.II: وجود زخم را تأیید می‌کند.

- **Bx** متعدد از زخم معده و حاشیه‌ی آن به علت احتمال بدخیمی (۲-۴٪) ضروری است. (brushing و سیتولوژی هم مفید است)

- شواهد بدخیمی در آندوسکوپی:

۱ برجسته‌بودن حاشیه‌ی زخم (bunched up)

۲ زخم < ۳cm

احتمال منفی کاذب در Bx به علت سایز کوچک نمونه وجود دارد.

وجود زخم در حضور آکلریدی، به نفع بدخیمی است.

III. بررسی H.Pylori: تمام PUDها چه معده و چه دئودنوم، باید از این نظر ارزیابی شوند. معمولاً حین آندوسکوپی، نمونه برای بررسی عفونت برداشته می‌شود.

IV باریم استادی: امکان Bx وجود ندارد و نیاز به EGD است! حساسیت و اختصاصیت آن از EGD خیلی کمتر است (امروزه خیلی کم از آن استفاده می‌شود).

درمان مدیکال

خط اول درمان PUD بدون عارضه:

- کنترل یا حذف عوامل اولسروژن: تنباکو، NSAIDs، آسپیرین، استروئیدها، الکل.

- درمان H.Pylori

- سایر اسید معده

عوامل حفاظت‌کننده‌ی مخاط:

- سوکرافیت: پوشاندن محل زخم

- **میزوپروستول:** آنالوگ پروستاگلندین E₁ که باعث افزایش دفاع مخاطی می‌شود. در زخم‌های ناشی از NSAID خیلی موثرند.

علی‌رغم درمان مدیکال مناسب، گاهی زخم مقاوم بوده یا عود می‌کند.

۳- مرد ۶۵ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر به شما ارجاع می‌شود درد از یک ماه قبل شروع و به تدریج بدتر شده است. درد متناوب است با خوردن بدتر می‌شود. بیمار حدود ۸ کیلو کاهش وزن داشته. بیمار بابت درد مزمن گردن روزی چهار بار ۴۰۰ mg پروفن مصرف می‌کند ولی درد معده‌اش بهتر نمی‌شود. PPI را به صورت گه‌گاه مصرف می‌کند در آندوسکوپی یک اولسر ۱ cm در انحنای کوچک معده در بالای آنتروم وجود دارد که مارژین‌های آن Flat است جواب بیوپسی خوش‌خیم است و H پیلوری منفی است قدم مناسب بعدی کدام است؟

الف) CT اسکن شکم و لگن

ب) کاهش دوز پروفن به ۲۰۰ mg/prn

ج) انجام لاپاراسکپی و رزکسیون wedge زخم

د) تکرار آندوسکوپی ۶ هفته بعد

ه) اندازه‌گیری گاسترین سرم

◀ **EGD:** بعد از ۶ هفته درمان، زخم باید حداقل ۵۰٪ بهبود داشته باشد اگر با تکرار درمان و آندوسکوپی مجدد زخم بهبودی نداشت، احتمال بدخیمی بالاست اقدامات لازم در این شرایط عبارتند از:

۱ **Bx** متعدد خصوصاً از لبه‌های زخم

۲ بازبینی لام‌های قبلی

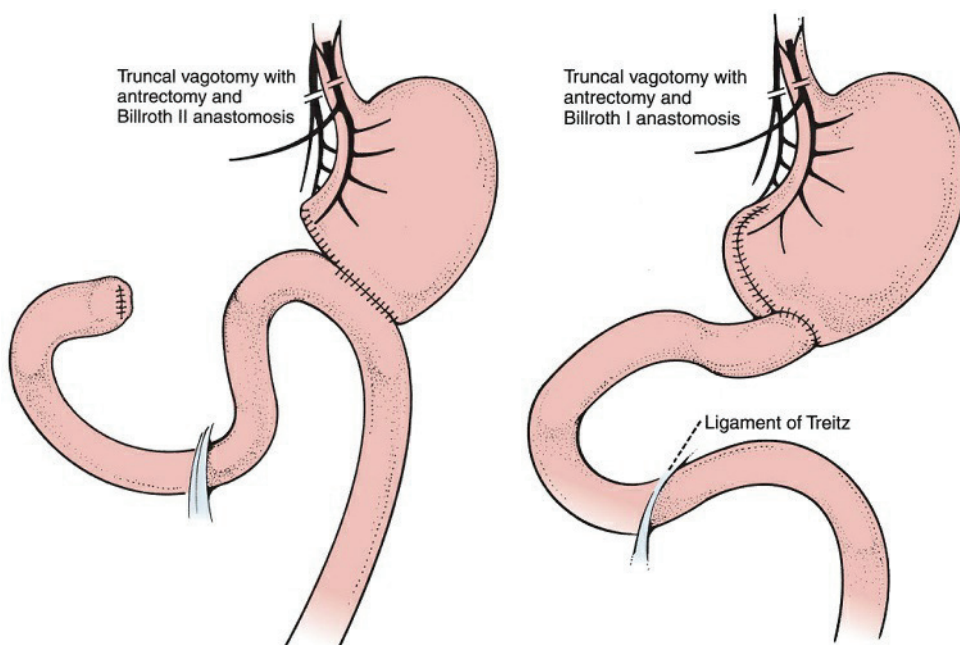
۳ و اگر باز هم منفی بود، تصویربرداری جهت بررسی ضخامت ضایعه و ... مثل EUS کمک کننده است.

۴ اگر زخم به درمان مدیکال پاسخ نداد و دلیلی نیز برای انجام ندادن جراحی وجود (بیماری مدیکال شدید) نداشت، بیمار کاندید رزکشن جراحی می‌شود.

«درمان جراحی»

درمان استاندارد زخم‌هایی که بهبود نمی‌یابند، منجر به انسداد شده‌اند یا مقاوم به درمان هستند، رزکشن جراحی است:

• **زخم‌های تیپ او ۲ و ۳:** آنترکتومی وسیع (برداشتن ۵۰٪ معده + بازسازی به روش: بیلروت ۱، بیلروت ۲ یا Roux en y



واگوتومی ترانکال در زخم‌های نوع ۲ و ۳ به همراه انترکتومی انجام می‌شود. (مهم)

• **زخم تیپ ۴:** معمولاً نیازمند گاسترکتومی near total + بازسازی با روش Roux en y می‌باشد، گاهی هم اکسیزیون لوکال.

بافت برداشته شده برای رد بدخیمی به پاتولوژی ارسال می‌شود. (معمولاً برای حصول اطمینان، تمام زخم برداشته می‌شود).

گاستریت حاد

◀ **تعریف:** التهاب مخاط همراه با زخم‌های سطحی و خونریزی است.

◀ **علائم:** تهوع، استفراغ، هماتمز، ملنا، همتوشی.

◀ **عوامل مؤثر:** عفونت H. Pylori، NSAIDs، آسپرین، ریفلاکس صفرا، الکل، رادیاسیون، ترومای موضعی.

◀ **درمان:** ساپرس اسید + حذف عامل ایجادکننده +/- دکمپرسن معده + حمایت تغذیه‌ای.

گاستریت ناشی از استرس

زخم‌های سطحی مخاط در پروگزیمال معده که به سرعت سایر قسمت‌ها را نیز درگیر می‌کند (در ۴۸ ساعت اول بعد از استرس فیزیولوژیک ایجاد می‌شود).

◀ **تأخیر تشخیص و درمان:** موریبیدیت و مورتالیت‌ی بالا

◀◀ دو تظاهر کلاسیک:

- بیمار با سوختگی وسیع و زخم معده: اولسر کرلینگ
- بیمار با آسیب مغزی و زخم معده: اولسر کوشینگ
- ◀ **پروفیلاکسی:** در بیماران ICU و در اسرع وقت توصیه می‌شود.
- ◀ **داروهای مورد استفاده:** PPIs، بلوکرهای H₂، میزوپروستول
- ◀ **درمان:**

• تزریق وریدی PPI یا بلوکرهای H₂

• تجویز آنتی‌اسیدها از راه NG

• **درمان‌های کمکی:** سوکرافیت، میزوپروستول

◀ **هدف:** حفظ $\text{PH} \geq 4/0$

◀ **عوارض:**

• **خونریزی:** شایع‌ترین عارضه

• **تظاهر:** خونریزی رکتال، خون در ترشحات NGT، افت Hb، ناپایداری غیرقابل توجیه

• **تأیید تشخیص:** آندوسکوپی (انجام لاواژ قبل از آندوسکوپی کمک‌کننده است).

◀ **درمان:** تزریق فرآورده‌های خونی در صورت نیاز

• سرکوب اسید

• کنترل خونریزی‌های نقطه‌ای با کوتر، پروب گرمایی، تزریق وازوکانستریکتور یا لیزر

• CBC سریال برای اطمینان از توقف خونریزی انجام می‌شود.

درمان خونریزی‌های شدید و مقاوم:

• آنژیوگرافی احشایی انتخابی (معمولاً شریان گاستریک چپ) + آمبولیزاسیون

• **جراحی:** oversew کردن زخم‌ها ± واگتومی و پیلوروپلاستی ← در ۵۰٪ موارد، خونریزی را

کنترل می‌کند.

• **عود خونریزی:** درمان، توتال گاسترکتومی است.

سندروم مالوری ویس

◀ **تعریف:** خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی به دنبال فشار ناشی از مانور والسالوا و ایجاد پارگی‌های خطی روی مخاط GEJ.

◀ **عامل زمینه‌ای:** عرق زدن و استفراغ‌های مکرر (مسمومیت حاد الکل)، بلند کردن اجسام سنگین، زایمان، ترومای بلانت شکم، تشنج.

◀ **تظاهر بالینی:** هماتمز، ملنا، هماتوشرزی.

◀ **اقدامات اولیه و تشخیص:**

• ارزیابی وضعیت همودینامیک و شناسایی منشأ خونریزی

• تعبیه‌ی NG و لاواژ معده

• آندوسکوپی در صورت وجود خون در لاواژ، پارگی مخاطی با مانور رتروفلکشن بهتر دیده می‌شود.

- در صورتی که آندوسکوپ در دسترس نبود، می‌توان از سیتئوگرافی یا آنژیوگرافی انتخابی استفاده کرد.
- نمونه‌ی خون جهت تعیین گروه خونی و cross match ارسال می‌شود.
- CBC سربال و ارزیابی تست‌های انعقادی ضروری است.

درمان:

- قدم اول: احیا و پایدار کردن بیمار
- سرکوب اسید با PPI یا بلوکرهای H2
- معمولاً با دو اقدام فوق، خونریزی متوقف می‌شود در صورت ادامه‌ی خونریزی، تکرار آندوسکوپی و کنترل خونریزی با کوتر، پروپ گرمایی یا تزریق وازوکانستریکتور انجام شود.
- آنژیوگرافی انتخابی و آمبولیزاسیون
- **جراحی:** قدم آخر! رنگ گرفتن ناحیه‌ی ساب سروزال در خم کوچک معده، پاتوگنومونیک این نوع خونریزی است. گاستروتومی و oversew کردن زخم‌ها انجام می‌شود. (واگتومی در درمان جایی ندارد!)

پولیپ معده

نادر است. باید به فکر پولیپ در مناطق دیگر GI و سندروم‌های پولیپوز باشیم.
دو نوع مهم:

- **هایپر پلاستیک:** شایع‌تر؛ معمولاً خوش‌خیم؛ به ندرت بدخیم می‌شود.
- **آدنوماتوز:** ریسک بدخیمی (خصوصاً در سائز $\leq 1/5$ cm) بیشتر است.
- **سندروم پوتز جگرز:** پولیپ‌های خوش‌خیم متعدد در روده‌ی باریک و گاهی اوقات سایر قسمت‌های GI؛ لکه‌های تیره در لب‌ها و مخاط بوکال؛ الگوی توارث آن اتوزومال غالب با نفوذ بالاست.
- **درمان:** حمایتی (اکثر پولیپ‌ها هامارتوما بوده و به ندرت بدخیم می‌شوند).

بیماری‌های بدخیم معده

آدنوکارسینوما

- ۹۵٪ کانسره‌های معده از این نوع هستند.
- شایع‌ترین کانسر منجر به مرگ، آدنوکارسینوماست.
- بروز بیماری در ۵۰ سال اخیر، کاهش یافته است.
- شیوع در آمریکا و اروپا پایین بوده؛ اما در آسیا، خصوصاً چین و ژاپن بالاست. به علاوه، در روسیه، فنلاند و شیلی نیز شیوع بالاست.
- عوامل محیطی خصوصاً رژیم غذایی در ایجاد بیماری دخیل‌اند (مهاجرت افراد ساکن کشورهای دیگر به کشورهای غربی، با کاهش بروز بیماری همراه بوده است).
- **عوامل خطر بیماری:** عفونت با هلیکوباکتریلاوری، آنمی پرنیشیوز، آکلریدی، گاستریت مزمن، آسیب‌های ناشی از بلع قلیا، پولیپ‌های آدنوماتوز معده.

تقسیم‌بندی:

براساس ظاهر ضایعه در آندوسکوپی:

- ۱ اولسراتیو: شایع‌ترین
- ۲ اسکروز
- ۳ پولیپوئید
- ۴ سطحی (superficial spreading)

پروگنوز این ضایعات متفاوت است؛ اما این تقسیم‌بندی چندان کاربردی نیست.

۴- در مرد ۴۸ ساله‌ای که ۶ سال پس از عمل جراحی معده با آنمی مگالوبلاستیک مراجعه کرده احتمالاً کدامیک از عمل‌های جراحی زیر انجام شده است.

الف) عمل آنتی ریفلاکس لاپاروسکوپیک

ب) واگتومی سلول پاریتال

ج) گاسترکتومی توتال

د) ترانکال واگتومی + آنترکتومی

ه) ترانکال واگتومی + پیلوروپلاستی