

جهت خرید فایل word به سایت www.kandooon.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

موضوع:

بررسی بیماریهای دستگاہ کوارش

(مری و ...)

جلسه اول

مری و بیماری های آن

دستگاه گوارش (GI) از دهان شروع می شود که مری بعد از آن قرار گرفته است. مری ارتباط دهنده دهان و معده است، که معده اولین جای هضم غذا است. لذا کار آن انتقال غذا از دهان به معده است.

مری به ۲ طریق انجام وظیفه می کند ۱- Passiv (غیرفعال) ← که با استفاده از نیروی ثقل انجام می شود. ۲- active (فعال) ← در شرایط غیرایستاده (مثل خوابیدن) - در بعضی از شرایط این وظیفه active مری بیشتر مشاهده می شود و آن در شرایط استفراغ است که به هر صورت محتویات GI باید خارج شود و به بیرون هدایت گردد. لذا مری یک عضو passive نیست بلکه active است.

مری از محاذات C7 شروع شده سپس از مریاستن خلفی عبور کرده و در محل هیاتوس دیافراگماتیک در محاذات T10 وارد شکم شده و به معده وصل می شود. پس از لحاظ practical و عملکردی مری طولی حدود ۴۰cm را اشغال کرده که 25cm آن فقط مربوط به مری است و 15cm بقیه فاصله ای است که از دندان ثنایا یا داخل دهان تا شروع مری است. نکته عملی این مطلب آن است که زمانی که می خواهیم برای مریض (Nace gastric tube) Ng Tube بگذاریم باید لوله را از دهان و مری عبور دهیم تا در معده قرار گیرد که

باید ۲ سانتی متر پایین تر از انتهای مری قرار گیرد که باید سر مریض را Hyper extent

کنیم و سپس از دندان ثنایای تحتانی تا 2cm زیر زائده زایفوئید فاصله را حساب کنیم این

طولی است که می توان Ng Tube مؤثر گذاشت. چنان چه این طول کوتاه تر از این باشد

لوله داخل مری، و اگر بزرگتر باشد در قسمت های تحتانی تر معده که محل ذخیره نیست

قرار می گیرد در حالی که هدف از NgT وصل کردن خارج معده به محل ذخیره معده

است (ان شاء الله وقتی وارد بخش شدید این مطلب را بهتر درک خواهید کرد).

مری در طول مسیر خود در مجاورت با عناصر فوق العاده مهم قرار می گیرد. در جلوی آن

نای قرار گرفته، مری در میانه های مسیر خود در محاذات قلب و دهلیز قلب، سپس بعد از

عبور از دهلیز در کنار برونکوس چپ قرار می گیرد و سپس وارد شکم می شود. لذا کلیه

مشکلاتی که در این مسیر ایجاد می شود روی آناتومی مری تأثیر گذاشته. مثلاً بزرگی دهلیز

یا قوس آئورت مری طبیعی بافتی مثل پوست دارد منتها لایه های سطحی دیگر شاخی نیست

(non cornified squamous call) سطح مری توسط مخاط squamous پوشیده شده که

یک لایه ژرمیناتیو (زایا) در Base آن قرار می گیرد که ۱۵-۱۰٪ کل ضخامت مخاط را

تشکیل می دهد و به درون لایه non cornified نفوذ کرده و پیت ها را به وجود می آورد.

به تدریج این سلول های زایا سلول های سطحی را به وجود می آورد و بافت مری را از

صدمات ناشی از عبور غذا یا حرارت یا تغییرات ناگهانی PH حفظ می کند. لذا این لایه زایا

به سرعت تکثیر پیدا کرده و هر ۳ روز یکبار سلول های سطحی مری ریزش پیدا کرده و با

سلول های جدید جایگزین می شود تا مری صدمه نبیند و به همین دلیل turn over بالای مری احتمال cancer هم وجود دارد. لذا هر عاملی که این turn over را زیاد کند مثل غذاهای داغ و بعضی مواد سمی مثل قارچ ها بافت را مستعد concer می کند. در زیر لایه زایا lamina propia قرار گرفته که شامل سلول های لنفوسیت و گاهاً ائوزینوفیل است. اما هرگز نوتروفیل در این لایه نیست و سیستم لنفاتیک هم در این لایه وجود ندارد لذا اگر concer در این بافت ایجاد شود و به زیر ناحیه L.P گسترش پیدا نکند (یعنی محدود به اپی تلیوم سطحی و L.P باشد) چون لنف در این ناحیه نیست به آن carcinoma insitue می گوئیم. اما بعداً خواهید دید که به لحاظ وضعیت آناتومیک و خصوصیات بافت مری c.i به ندرت دیده می شود.

مری به دلیل مجاورت با یکسری عناصر تشریحی مهم دو طرف آن توسط ۲ اسنفگتر محافظت می شود:

۱- upper esophageal sphenter (UES) ۲- lower esophageal sphengter (LES)

همانطور که دیدید کنار مری نای قرار گرفته لذا باید محتویاتی که قرار است از دهان وارد مری شود به نای نریزد و از طرفی محتویات داخل معده و مری هم به داخل نای نریزد و منجر به آسپیراسیون شود که این کار را این دو اسنفگتر انجام می دهند.

USE ۱- inferior constricter muscle ۲- cricopharyngeal muscle

UES در شرایط استراحت (وقتی غذا نمی خوریم) به صورت انقباضی هستند. لذا مری که

در وضعیت تغذیه به شکل استوانه نامنظم درمی آید در فاز استراحت این دو عضله منقبض

شده و لذا دهانه فوقانی مری به شکل slit یا شکاف درمی آید.

بنابراین باعث می شود در شرایط fast محتویاتی که از مری می آید به این سد بالا یا شکاف

برخورد کند و به ریه سرازیر نشود و منجر به آسپیراسیون نگردد.

لایه های مری از داخل به خارج؛ مخاط ← زیر مخاط ← عضلات حلقوی (circular): ایجاد

پرستالیزم - آنچه که باعث پیش روی غذا در مری و رسیدن آن به معده - عضلات طولی

(longitudinal): کوتاه شدن طول مری در حالت انقباض این عضلات و عبور غذا به معده.

سیستم عصبی مری: برای ایجاد حرکات دودی مری که از واگ هم شاخه چپ و هم راست

آن در مری ۲ شبکه عصبی را ایجاد می کند.

۱- میانتریک: بین عضلات طولی و حلقوی مری ۲- مایسنر یا زیرمخاطی

این سیستم عصب رسانی باعث انجام حرکات دودی مری به صورت حلقوی و کوتاه و

بلند شدن طول مری غذا بدون هیچ مشکلی در مری هدایت شود. همه شما وقتی غذا

می خورید اگر این عملکرد آناتومیک و فیزیولوژیک به طور طبیعی اتفاق بیفتد بدون هیچ

احساس ناراحتی باید غذا به پایین هدایت شود. این غذا خوردن بستگی به سرعت ندارد و با

هر سرعتی می توانید غذا بخورید فقط باید خوب جویده شود تا در مری پایین برود. قطر

مری در قسمت قدامی - خلفی ← 20mm و در قسمت عرضی 4cm موقع خوردن غذا

گشاد می شود تا محتویات خود را منتقل کند و تا زمانی که این قطر مری (هم قدامی خلفی و هم قطر عرضی) به ۱۳ میلی متر کوچک نشود شما هیچ احساسی در اشکال انتقال غذا نخواهید داشت که به این حالت reserve الای مری می گویند. بنابراین به تدریج که این مری کوچک می شود و قطر آن به 13mm می رسد شما به اشکال در انتقال غذا پی خواهید برد. این رزرو بالای مری و عدم اطلاع رسانی به ما در مواقع تنگی مری باعث می شود کانسر مری هیچ وقت در فاز insitue به ما مراجعه نکند. لذا کانسر فرصت پیدا می کند که رشد کند تا قطر مری به حد critical خود یعنی 13mm برسد و آن وقت این تنگی را احساس کنیم.

از نظر جنین شناسی مری foregut به وجود می آید، در کنار این f.g جوانه ریه وجود دارد که ریه از آن به وجود می آید. لذا این مجاورت مری و ریه به خاطر منشأ مشترک جنینی آنهاست.

حضرت مهدی (عج) «به راستی که علم ما بر اوضاع شما احاطه دارد و هیچ چیز از احوال شما بر ما پوشیده نیست».

فیزیولوژی مری:

اولین وظیفه ی مری در انتقال غذا این است که محتویات دهان را به داخل خود انتقال دهد (در دهان غذا تحت تأثیر عملکرد اختیاری شما است و بعد از فرو بردن غذا دیگر از اختیار ما خارج است).

Deglutition: مکانیسمی غذا بدون اینکه وارد نای شود از دهان به مری منتقل شود. این

مکانیسم تحت کنترل مرکز بلع بوده، مرکز بلع در مغز قرار دارد و کلیه فرامین که ناشی از

حضور غذا در دهان است از طریق اعصاب زوج ۷-۹-۱۰-۱۲-۵ به عنوان اعصاب آوران به

مغز آمده و در ساقه مغز (مرکز بلع) موارد الیه شده و در هم آمیخته می شود سپس این

اطلاعات از طریق اعصاب و ابران ($C_{12}, C_{10}, C_7, C_5, C_3, C_2, C_1$) به ناحیه حلق و حنجره

آمده و به آن دستور می دهد که عمل Deglutation را شروع کند.

فرامین Deglutation باعث می شود دریچه نای توسط اپیگلوت بسته شود، سپس عضلات

inf.const و cricopharyngeal از حالت انقباض درآمده و این slit که در بالای مری بود

به شکل دایره یا بیضی نامنظم درآید، لذا از یک طرف راه ورود محتویات به ریه بسته شده

و از طرف دیگر راه ورود آنها به مری باز می شود.

شرایطی که باعث می شود فشار UES پایین نیفتد و slit- دایره یا بیضی گردد:

۱- زمانی که غذا می خوریم: حضور غذا در دهان ← ساقه مغز ← باز شدن UES و بسته

شدن نای توسط اپیگلوت.

۲- خواب عمیق

۳- wet swallowing: شما به طور فیزیولوژیک هر دقیقه یکبار آب دهان خود را قورت

می دهید که باعث شل شدن UES می شود.

۴- increase of distal luminal pressure: در استفراغ این حالت اتفاق می افتد مری که

تا به حال حرکات آن به سمت پایین بوده در استفراغ به سمت بالا منتقل می شود و فشار

UES را \downarrow می کند.

۵- \downarrow ناگهانی PA مری مثل آنچه که در خواب عمیق و برگشت اسید معده به داخل مری

داریم.

R (رستپور) های حنجره ارتباط محکمی با cortex دارند و به سرعت کورتکس را پیدا

می کند. لذا در خواب عمیق برگشت اسید به مری را داریم که باعث تحریک این R ها و

بیدار شدن فرد می شود.

«بیماری ها»

dysphagia ← هرگونه اشکال در انتقال غذا از دهان به معده- (هرگونه احساس ناخوشایند

ناشی از حضور یا عبور غذا در طول مری)

UES = transfer dysphagia = بیماری های UES

نحوه بیان مریض در t.d: ۱- وقتی غذا می خورم دچار سرفه می شوم: در واقع فرامینی که

باید اپی گلوت روی گلوت را بپوشاند وجود ندارد. لذا فرد دچار سرفه و حتی گاهی سیانوز

به علت آسپیراسیون مواد به داخل ریه.

۲- وقتی غذا می خورم به جای انتقال غذا به معده غذا از بینی بیرون می آید (nasal

regurgitation): زبان با حرکات خود غذا را به ته حلق می راند و فشار زیادی را در ته حلق

ایجاد می کند. اگر UES شل شود غذا به مری انتقال می یابد و اگر اختلال در UES وجود

داشته باشد به جای اینکه غذا به مری منتقل شود، از بینی بیرون می آید.

پس ۲ علامت اصلی t.d ← سرفه و آسپیراسیون - Nasal regurgitation

علل t.d: ۱- CVA ← 70-80% افراد CVA دچار t.d هستند. چون حدود ۷-۶ زوج مغزی

باید فعال باشد تا عمل deglutation درست داشته باشیم - cerebio vasclar addidet

(CVA).

۲- Amyotrophic lateral sclerosis: بیماری هایی که شاخ قدامی نخاع را درگیر

می کند - شاخ قدامی نخاع شاخ حرکتی است. لذا فرامین و ابران زوج ۱-۲-۳-۷-۵-۱۰-۱۲

که باید به UES برسد، دچار مشکل شده و این فرمین مستقل نمی شود.

۳- اختلال در عضلات inf constrictor, cruopharyngeal: در سنین بالا به دلیل کارکرد

زیاد عضله و مسائل تغذیه ای UES دیگر نمی تواند خود را باز کند، لذا فرد دچار t.d

می شود. همچنین بیماری هایی که عضلات مخطط را هم درگیر کند. مثل میوزیت

(درماتومیوزیت / تیروتوکسیکوز و میاشی گراویس هم می تواند باعث t.d شود. در میاشی

گراویس end plate عصب و عضله درگیر می شود و مریض را اینگونه اظهار می کند که

در خوردن یکی - دو لقمه اول مشکلی ندارد (چون هنوز مقداری Ach وجود دارد) ولی با

لقمه های بعدی دچار t.d می شود.

بعد از deglutation بدنه مری غذا را می گیرد که کار بدنه مری این است که primary peristalsism را به وجود می آورد. حضور غذا در مجاورت UES باعث می شود عضلات حلقوی وی از طریق مرکز بلع و با واسطه عصب واگ در آنها انقباض به وجود آید که به آن پرستالیسم می گویند که باعث انتقال محتویات مری از بالا به پایین می شود. اگر این p.p این قابلیت را ندارد که همه محتویات را داخل معده بریزد، حضور باقیمانده های غذا باعث به وجود آمدن پرستالیسم ثانویه می شود که طول بزرگتری از p.p دارد و باز هم تحت نظارت مرکز بلع با واسطه عصب و واگ است.

در مانومتري تغييرات فشار در طول مری بر حسب زمان به شکل يك نمودار نمایش داده می شود که محور طول ها محور زمان و عرض ها مربوط به تغییرات فشار در؟؟ مری است. به محضی که غذا می خوریم با واسطه ی مرکز بلع deglutation انجام شده که انقباض در UES باعث ↑ فشار این ناحیه می شود. حضور غذا در قسمت فوقانی مری و ↑ فشار در قسمت فوقانی مری و وجود شبکه عصبی قوی مایسنر و میانتریک باعث می شود که فشار LES که در حالت طبیعی 25-30mm Hg است (این فشار اسفنگتر تحتانی برای این است که محتویات معده وارد مری نشود) شکسته شود و به صفر برسد.

اگر این تونوستیه ذاتی LES نشکند و Falur fo relaxation به وجود بیاید بیماری به نام آسالازی به وجود می آید. این جریانات پرستالیسم در حالت طبیعی به گونه ای است که وقتی به نواحی پایین تر انتقال می یابد، نواحی قبلی به فاز استراحت برمی گردد. این توالی

پریستالیسم و ↑ دامنه پریستالیسم و ↓ فشار در LES همان مانومتری فیزیولوژیک مری را ایجاد می کند.

این فیزیولوژی طبیعی در مری باعث می شود که از انتقال غذا به معده هیچ آگاهی نداشته باشیم. هر چگونه آگاهی از این انتقال را ← dysphagia می گویند.

«بیماری های مری»

هر مشکلی که تداخل با عملکرد طبیعی مری پیدا کند باعث ایجاد بیماری می شود. ۲ فاکتور برای عملکرد طبیعی مری لازم است:

۱- motor ← عصب-عضله: ۳۰٪ عضلات مری (قسمت فوقانی آن) عضلات مخطط و

۶۰-۵۰٪ عضلات دیستال مری، عضلات صاف و ۲۰-۱۰٪ عضلات، مخلوط (صاف و

مخطط) هستند لذا هر بیماری که عضلات صاف و مخطط را درگیر کند فانکشن مری را

مختل می کند.

عصب و واگ هم اگر دچار مشکل شود انتقال غذا با مشکل روبرو می شود.

۲- آناتومی مری: اگر در راه عبور غذا یک استنوزیت داشته باشیم (مری دقیقاً روی ستون فقرات قرار گرفته) لذا روی مری فشار آورده یا اینکه دهلیزها بزرگ شده مثل تنگی میترال

(ms) که در آن دهلیز چپ بزرگ می شود که روی مری فشار می آورد و باعث

dysphagia یا اینکه قوس آئورت به خاطر آنوریسم مشکل پیدا کند و باعث d.ph گردد.

لذا همیشه سعی کنید به انسان ها نگاه کلی داشته باشید و ذهن خود را روی یک ارگان خاص و درگیر متمرکز نکنید.

علائم اختلالات مری: ۱- dysphagia ۲- odyndyphagia ۳- heart burn (سوزش

زیرجناغ) ۴- تجمع زیاد آب در دهان ← chest pain ۵- water brush

انواع dysphagia: (۱) trasfer dysphagia ← مشکل در انتقال غذا از دهان به مری (۲) true

dysphagia ← مشکل در انتقال غذا در خود مری = Esophagial dysphagia

esophagiald :motor.d -mechanical.d/crganic.d: عصب، عضله: یعنی یا عضله

نمی تواند خوب کار کند یا عصب مشکل دارد.

اگر اشکال در بلع توأم با سرفه و یا آسپیراسیون ← t.d و اگر این علائم را نداشت این دیس فازی مربوط به خود مری است.

Motor.d: یا به صورت hypomotility است یعنی مری اصلاً قدرت انقباض ندارد یا به

صورت hyper motility

(آشالازی) یا failur to relaxation که اجازه نمی دهد که این LES شل شود که جزء motor.d است.

Incid nce آشالازی ← ۰/۵ در ۱۰۰ هزار که در هر دو جنس به طور یکسان- دهه ۳ و ۴ عمر

حداکثر پیک علائم بالینی است ولی در هر سنی می تواند باشد.

علل آسالازی: ویروس ها- مشکلات ژنتیکی و اتوایمون که قوی ترین آن همان اتوایمون است.

مشکل پاتولوژی: ← شبکه میانتریک یا بین عضلانی از بین رفته و دیگر این تونوسیتة ذاتی شکسته نمی شود.

(واگ وقتی می خواهد اثر کند در مری ۲ واسطه شیمیایی دارد ۱- Ach-۲ VIP یا NO لذا

به محض حضور غذا در قسمت فوقانی مری سیستم عصبی intra pharyngial (فکر کنم

همان میانتریک و مایسنر) به قسمت دیستال مری پیام می دهد که از شاخه های واگ

NO, VIP ترشح شود که این دو ماده فشار (LES) 30mm جیوه را شکسته و باعث رساندن

آن به ۰ می شود) در افراد آسالازی این گانگلیون های میانتریک که باید به NO, VIP

جواب دهد وجود ندارد. لذا تونوسیتة LES برداشته نمی شود. در علت اتوایمون ۵۰٪ افراد

مبتلا به آسالازی Ab علیه میانتریک دارند. چرا این عصب میانتریک از بین می رود؟ ممکن

است یک عامل ویرال باعث تغییر در آنتی ژن این شبکه شده و باعث ترشح Ab علیه آن

شود. به تدریج که شبکه از بین رفت خود عصب واگ مری هم به طور بالا رونده از بین

می رود. لذا از یک طرف تونوس عضلات LES برداشته نمی شود از طرف دیگر قدرت

عضلانی به خاطر نبود عصب واگ از بین می رود و فرد دچار آسالازی می شود. دیس

فاژی در این ها ابتدا به مایعات که به تدریج جامدات هم به آن اضافه می شود، بر خلاف

دیس فاژی مکانیکال. که در مکانیکال یا ارگانیک که مثلاً کسی کانسرمری داشته باشد ابتدا

این دیس فاژی مربوط به جامدات است بعد مایعات.

خصوصیات دیس فاژی Motor: ۱- دیس فاژی ابتدا به مایع ۲- نبودن کاهش وزن و کاهش

اشتها (مریض آشالازی ولع برای خوردن دارد ولی گیر می کند). ۳- مشکل Constant

است یعنی طرف به طور مزمن مشکل داشته ولی در نوع دیس فاژی مکانیکال طول مدت

مریضی کوتاه است. بنابراین در مکانیکال دیس فاژی Progrossive است. ولی در نوع

موتور علائم تقریباً یک شکل مانده.

۴- گاهی باعث از دست رفتن وزن نیز می شود ۵- در دسینه به علت اتساع مری ۶- گاهی

در خواب عمیق که UES شل می شود، لذا محتویات مری برگشت به ریه می کند و باعث

سرفه و آسپیراسیون می شود البته در ۳۰٪ افراد.

نحوه تشخیص آشالازی: ۱- رادیولوژی ۲- مانومتری (برای اثبات تشخیص)

۳- آندوسکوپی.

۱- در رادیولوژی اتساع مری می بینیم که یک علامتی دارد، به نام نوک پرنده (bird

peak) که عبور ماده حاجب از LES خود را به شکل نوک پرنده نشان می دهد.

۲- در مانومتری: ۱- در پاسخ به بلع فشار LES افت نمی کند بلکه گاهی هم زیاد می شود،

به عبارت دیگر عدم پاسخ دهی LES به \uparrow فشار در اسفنگتر فوقانی از تابلوی اصلی

مانومتری در آشالازی است.

۳- Iso pristaltism (یکسان شدن پرستالتیسم) این هم از علامت دیگر آشالازی در

مانومتري است.

نحوه برخورد با مريض آشالازی: (درمان) ← Cu, No -؟؟- بالون- هلدمیوتسومی

- در گذشته برای درمان بیماران آشالازی از عاج فیل با قطر باریک استفاده می شد.

- رساندن No به محل با دادن نیترات ها و شل کردن ها LES. اما برای بیمارانی ارزش دارد

که طول مدت مریضی کوتاه باشد به عبارتی در اوایل آشالازی باشیم و هنوز خیلی اتساع

مری نداریم.

- جلوگیری از ورود یون Ca از خارج به داخل سلول LES مثل CCB (نیمودیپیل-

وراپامیل)

- بوتولونیوم توکسین: خود بوتولیسم برای انسان کشنده است ولی دوزهای پایین آن اثر

درمانی دارد که یکی از موارد استفاده آن در حذف چین و چروک است. هم چنین کسانی

که آشالازی خفیف دارند، مقداری از این توکین را به دیستال مری تزریق می کنیم.

مکانیسم عملکردی آن به این صورت است که به صورت Irreversible (غیرقابل برگشت)

باعث می شود گانگلیون های پره سیناپتیک، واگ دیگر Ach ترشح نکند و باعث شود

تونوسیتته بشکند.

نکته: تونوسیتة LES (همان فشار 30mm جیوه) ۸۰٪ آن میوزنیک است و مربوط به خود

عضله است و ۲۰٪ بقیه آن مربوط به واگ و ترشح Ach است. لذا باتوکسین بوتولیسیم این

Ach مهار شده (۲۰٪ تونوسیتة برداشته می شود) و مقداری LES را شل می کند.

این ۳ عامل گفته شده خیلی مؤثر نیست و به طور موقت مشکل مریضی را برطرف می کند

لذا سراغ درمان های بعدی می رویم مثل بالون دیلاتاسیون (مری تا 4cm می تواند باز شود)

بالون را وارد مری کرده و آن را باز می کنیم که اگر بالون به اندازه 4cm باز شود عضلات

سیر کولارمری پاره شده و مشکل مریض حل می شود (۸۰٪ بیماران با این روش بهبود

می یابند) و اگر بالون هم نشد ← Heller myotomy می کنند. یعنی از طریق لاپاراسکوپی

وارد نشده (مری از جمله ارگان هایی در GI است که سرور ندارد لذا عضلات در

لاپاراسکوپی expose است) و عضلات را تا مخاط پاره می کنیم.

Odynophagia: دیس فاژی که توأم با درد باشد.

علل: (۱) Infection (۲) inflammation: کسانی که رفلاکس اسیدی دارند- عامل خارجی

وارد مری شده باشد- مصرف قرص ها (۳) Cancer هایی که سطح آن زخمی شده

در مورد التهاب ناشی از جسم خارجی مثل استخوان ماهی یا مرغ و گیر کردن آن در مری

باید گفت که تابلوی اصلی آن ody است و اگر مریضی با این حالت مراجعه کرد سریع باید

جسم خارجی را بیرون آورد. لذا گرفتن شرح حال فوق العاده مهم است. انجام رادیولوژی و

CT خیلی ارزش در تشخیص اجسام خارجی ندارد زیرا اجسام خارجی خصوصاً استخوان

آنقدر Ca ندارند که بتوانند در رادیولوژی opacity ایجاد کند لذا مطمئن ترین چیز خود

بیمار است. (لطفاً به Case زیر توجه کنید تا اهمیت مطلب بهتر روشن شود).

حدود ۴ سال پیش خانم جوانی را به علت Ody در بیمارستان بستری کردند و در ابتدا به او

تعدادی آنتی اسید دادند چون مریض خوب نشد مریض را خدمت سلمان روغنی بردند.

جنان دکتر این مریض را آندوسکوپی کردند (همانطور که می دانید مری در ۳ ناحیه تنگ

می شود ۱-UES-۲- محل قوس آئورت ۳-LES).

در آندوسکوپی مری از یک سوراخ کوچکی در 25cm دندان ثنایا یعنی کنار قوس آئورت

خونریزی داشت. بیمار اظهار می کرد که قبلاً به هنگام خوردن غذا دچار ody می شده ولی

الآن درست مابین دو کتف او می سوزد. دکتر سریع برای مریض مشاوره جراحی قفسه سینه

گذاشت ولی آن قدر این استخوان پیشرفت کرده بود که قوس آئورت را سوراخ کرده بود

و این درد بین دو کتف به علت شیت آئورت بود لذا یک خانم ۱۹ ساله به همین سادگی

فوت کرد.

پس هر بیماری که جسم خارجی بلعیده خصوصاً نوک تیز باید سریع در آورده شود. اجسام

Round که شامل باتری ساعت و اسباب بازی است نیز سریع باید در آورده شود چون باتری

که حاوی مواد شدیداً قلیا است در مری باز شده و باعث سوراخ شدن مری و نهایتاً

مدیاستینیت می شود (۹۰-۸۰٪ مدیاستینیت های مری کشنده است) پس اجسام گرد اگر

قطر \uparrow 25mm یا \downarrow 25mm ولی از جنس باتی بود باید سریعاً در آورده شود.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Pi4 هم باعث oby می شود که سردسته آن Ab ها هستند و در رأس آن ترکیبات

تتراسایکلین خصوصاً داکسی سایکلین است. داروهای دیگر: بروفن / آسپرین / پراپرانول

در کل مریضی با که با ody مراجعه کرده وسواس بیشتر را روی اجسام خارجی داشته باشید.

www.kandoocn.com
www.kandoocn.com
www.kandoocn.com

جلسه دوم

یکی از علائم بسیار حائز اهمیت بیماری مری Chest pain است. به لحاظ اینکه درد مری و درد قلب هر دو از درماتوم مشترک سمپاتیک T₁₀ (پشتی ۱۰) به سمت کورتکس مغز انتقال پیدا می کند، بنابراین به کرات Chest pain ناشی از مری، با درد قلب اشتباه می شود.

به عنوان یک قانون در تمام افراد بالای ۴۵ سال درد سینه مساوی است با درد قلب، تا زمانی که خلاف آن ثابت شود. در افراد زیر ۴۵ سال همه افرادی که این شرح حال ها را دارند:

Smokers

دیابتی ها

افرادی که فامیلیال هیپر کلسترولی دارند.

افرادی که زیر ۶۵ سال دچار مشکل قلبی شده اند یعنی Premature atherosclerosis

heart D

همه خانم هایی که زیر ۳۵ سال منوپوز شده اند. Premature menopause

در این افراد باید به فکر قلب بود. پس در افراد بالای ۴۵ سال و زیر ۴۵ سال که خصوصیات فوق را داشته باشند، نیاز به Check up کامل قلب و عروق داریم که از طریق تست ورزش میسر است.

حتماً باید تست ورزش را برای مریض انجام دهیم زیرا در بیش از ۷۵٪ آنها بی که (atherosclerosis heart Disaxe) دارند، اکو نرمال است.

یکی از مشکلات خود مسر یاست که ممکن است درد قلبی بدهد diffuse esophageal

spasm است که ۹۰-۸۰٪ افرادی که این مشکل را دارند، chest pain هم دارند. (یادمان

باشد اول باید مشکل قلبی را رد کنیم بعد به فکر d.e.s باشیم).

تشخیص: مانومتری x.ray و گرانی بلع باریوم: مری دیگر پریستالستیم های خودش را ندارند

و کل مسر یدر گرانی ظاهر شده و به صورت یک در می آید. (درب بطری بازکن)

مری در بیماری های Systemic هم می تواند گرفتار شود:

۱- اسکرودرمی (scleroderma): یک بیماری مشترک بین پوست و عضله است که

می تواند به عنوان بخشی از سندرم CREST رخ دهد که شامل کلیسنوزیس، زینود،

اسکلروداکتیلی، تلنشرکتازی و esophageal motility disorder است. در این بیماری

الیاف کلاژن با الیاف فیروز جایگزین می شوند. Motility مری دچار اشکال شده و اگر

برای مریض گرافی بلع باریوم انجام دهید، می بینید که کل مری ظاهر می شود، مری hypo

motility دارد و پریستالستیم های مری در آن دیده نمی شود.

اگر مانومتری کنید، خواهید دید که انقباضات پشت سر هم وجود ندارد، دامنه و ارتفاع

انقباض مری کاهش یافته است. بنابراین مری افراد اسکرودرمی دارای دو خصوصیت است:

۱- فشار پایین در عضله LES ۲- hypomotility در بدنه مری.

۲- دیابت شیرین (Diabetes Mellitus): چون عصب واگ در طی دیابت به صورت

اتونوموس دچار استحاله می شود و همانطور که می دانید عصب واگ اصلی ترین و تنها

ترین عصبی است که motility مری بر عهده آن است پس مری دچار hypomotility می شود.

بنابراین بیماران دیابتی بیشتر با علائم رفلاکس مراجعه می کنند.

Odinophagia: شایع ترین علامت کرفتاری مری دیس فاژی است و اگر این دیس فاژی

توأم با درد باشد می شود odinophagia، از علل آن می توان مشکلات عفونی مانند

candidiasis را نام برد.

Candidiasis: کاندیدا یا یک ارگانسیم ساپروفیت در دهان و حلق است. یعنی به طور طبیعی

در دهان همه زندگی می کند و منتظر تغییر شرایط است تا به صورت پاتوژن تبدیل شود.

عوامل مستعد کننده شامل:

۱- Zmmune deficiency (z.d): مانند افرادی که به علت malignancy، کموتراپی

می شوند، افرادی که HIV می گیرند و سیستم ایمنی سلولی آنها دچار مشکل می شود و

تعداد سلول های T کمتر از ۲۰۰ تا می گردد. (ایمنی Competent با T سل بالای ۴۰۰ در

خون است، زیر ۴۰۰ تا بیمار دچار نقص ایمنی می شود و Server Immune D زمانی اتافق

می افتد که T سل ها به زیر ۲۰۰ تا برسد و آن وقت فرد مستعد به عفونت با تمام ارگانسیم

های ساپروفیت در برنش می گردد که یکی از آنها کاندیدیاست).

۲- دیابت: چون نقص ایمنی می دهد.

آشالازی (Achalasia): به علت ایجاد رکود در مری

یکی از مهمترین جاهایی که Ag حضور پیدا می کند GI است. هیچ جای بدن اینقدر تماس مداوم با Ag ندارد. (غذایی که می خوریم همه اش Ag است) این دستگاه گوارش است که با سدی که در مقابل Ag ایجاد می کند از ورود Ag به بدن جلوگیری می کند و اصلی ترین مکانیسم که می تواند این تعادل را بین Ag و داخل بدن ایجاد کند، motility است یعنی GI به لحاظ motility بالایی که دارد می تواند این Ag ها را حذف کند. حالا هر جا که این motility از بین رود (مثل آشالازی) و رکود ایجاد شود، این رکود به Ag ها فرصت می دهد تا مشکل ساز شوند مثلاً ممکن است کاندیدیا در آن محل رشد کند و کاندیدیازیس به وجود آورد.

مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک (prolong use of Antibiotics)

مصرف آنتی بیوتیک در بعضی جاها اندیکاسیون دارد:

۱- افرادی که در دو طرف عمر قرار دارند! یعنی سن خیلی بالا یا خیلی پایین دارند، اگر تب کردند می توان آنتی بیوتیک را بدون تشخیص تجویز کرد.

۲- افرادی که مشکلات دریچه قلبی دارند و شما فکر می کنید که مریض اندوکارдит دارد (سوفل و تب دارد)، در اینجا هم می توان بلافاصله آنتی بیوتیک به مریض داد.

۳- در مریض هایی که Immune deficiency دارند (مریض تب دارد، مریض WBC کمتر از ۱۰۰۰ دارد).

فقط در این سه مورد می توان آنتی بیوتیک پروفیلاکسی به مریض داد.

یکی از عوارض آنتی بیوتیک ها این است که باعث می شوند عفونت هایی که تا حالا زندگی مسالمت آمیز داشته اند از ضعف بقیه فلور طبیعی استفاده کرده و شروع به رشد کنند. (مثلاً آنتی بیوتیک می تواند همه فلور طبیعی را سرکوب کند به غیر از قارچ، بنابراین قارچ شروع می کند به ↑ تعداد و در دسر ساز می شود).

شایع ترین علامت کاندیدیازیس، odinophagia (بلع دردناک) است. وقتی از مریض biotorg می گیرید، باید به دنبال عوامل زمینه ای و مستعد کننده برای کاندیدیازیس بگردید. گاهی اوقات مریض دچار خونریزی می شود و با استفراغ خونی مراجعه می کند و یا کم خونی خیلی مزمن مراجعه کرده یعنی به تدریج خون از دیواره مری از دست برود.

بنابراین: Common Symptoms: odinophagia & bleeding

تشخیص: اگر اندوسکوپی کنیم، تجمع کاندیدیازیس روی مری مشهود است. در معاینه فیزیکی ممکن است ضایعات کاندیدیایی در درون دهان هم مشاهده شود که این هم زمانی وجود ضایعه در مری و در دهان کمک کننده زمینه مری در اندوسکوپی: دچار اریتم، برجستگی و قرمزی شدید می شود و روی آن ضایعات سفیدرنگی دیده می شود که نشانه وجود کاندیدیازیس است.

تشخیص قعی، با بیوپسی و hiotology نیست بلکه با یک رنگ آمیزی است به نام PAS که زیر میکروسکوپ دیده می شوند (نیاز به نمونه مرطوب دارد).

بهترین درمان: فلوکونازول (flocinazole)

مريض معمولاً به این درمان پاسخ می دهد حتی در افراد "Immuno compromised"،
فلوکونازول داروی بسیار خوبی است.

ویروس ها هم ممکن است مری را درگیر کنند، شامل HSV_I: همراه با تبخال و HSV_{II}:
همراه با ضایعات ژنیتال

تیپ I: در افراد Immune Compellent (افراد سالم) هم می توانند مری را درگیر کند.

تیپ II: نیاز به یک زمینه Immune deficiency دارد و در فرد سالم مشکل ایجاد نمی کند.

ضایعات به صورت تاول (Veside) یا Paunch out lesion (مخاط کنده شده) است.

در اندوسکوپی ضایعات به صورت تاول در مری وجود دارد، زمینه مری کاملاً اریسترماتور
و قرمز می شود و گاهی اوقات ممکن است زخم ها به هم پیوند بخورند و یک التهاب کاملاً
گسترده که همه مری را درگیر می کند به وجود آورد.

علامت آن به صورت odin ophagia است. در همه مریض های که با odinoph به عنوان

علامت برجسته مراجعه می کند، یادمان باشد که مری وقتی گرفتار می شود باید دنبال زمینه

های Immuno comperomice بودن در مریض بگردید. بنابراین شرح حال دیابت به

مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک، سابقه Cancer و کموتراپی از مریض می گیرید.

معاینه فیزیکی انجام می دهید جهت تشخیص آدنوپاتی، ارگانومگالی و...

و نهایتاً در این مریض ها باید آنتی بادی علیه HIV را چک کرد تا ببیند مریض HIV دارد یا

نه؟

تشخیص هرپس در مری: با بیوپسی است.

درمان: Acyclovir است و معمولاً پاسخ به آن خوب است.

پس به صورت خلاصه:

ضایعات: Visicle & deep ulcer

علامت: Odionophagia

Sometime, Herpetic aphtha can be seen

تشخیص: Ulcer Biopsy

عامل دیگری که می تواند در مری باعث odionophagia شود سیتومگالوویروس (CMV)

است. معمولاً مریض ها زمینه Immune diffico... دارند. یعنی اگر مریض، سالم پیش شما

آمد و علائم z.d در او مشاهده نکردید به CMV شک نکنید.

تشخیص: با بیوپسی و بررسی هیستولوژی است که می توان ویروس را در زیر میکروسکوپ

الکترونی مشاهده کرد.

درمان: گان سیکلوویر

علل Odionophagia:

- esophageal infection: کاندیدیازیس، هرپس I,II، CMV

• Malignancy: می تواند Cancer مری زخم شود و مریض با... odino مراجعه کند.

• Acid Reflux Disease

• ضایعات ناشی از Pills: (Pills. Induced esophagitis)

ترکیبات آنتی بیوتیکی در رأس آنها: تتراسایکلین و داکسی سیکلین.

وقتی ترکیبات آنتی بیوتیکی به مریض می دهید اگر روز آن تکی است توصیه شود که بیمار

آن را:

۱- هنگام صبح مصرف کند.

۲- حتماً با مقادیر فراوان آب مصرف شود.

۳- حتماً قبل از خوردن غذا، استفاده شود تا کمترین آسیب به مری ناشی از Pills اتفاق افتد.

NSAIDs: هر کدام از آنها می تواند ایاد ضایعه کنند.

Cardio Vascklar drugs: مثل کینیدین، پروپرانولول، Metoprolol، می توانند ایجاد

زخم کنند.

آنتی بیوتیک ها چگونه ایجاد مشکل می کنند؟

آنتی بیوتیک ها باید اسید معده را by pass کنند، چون در قابل اسید معده هم آنتی

بیوتیک ها از بین می روند، آنها را در درون کپسول قرار می دهید تا از PH اسیدی عبور

کنند. این کپسول ها وابسته به PH هستند و معمولاً در PH قلیایی Release می شوند. یعنی

در دئودنوم که PH قلیایی است (حدود ۶-۷) جلد سطحی باز می شود و آنتی بیوتیک آزاد

می شود و از مخاط GI در روده کوچک جذب می شود و وارد گردش خون می شود و از طریق خون به بافت هدف می رسد و در آنجا اثر می کند، حال اگر شخص بلافاصله بعد از مصرف آنتی بیوتیک بخواهد بخوابد، چون از یک طرف مقداری هوا در داخل کپسول است و از طرف دیگر فوندوس و body معده جایی است که غذا در آنجا ذخیره می شود، پس کپسول در سطح مایعات موجود در فوندوس شناور می ماند و بعد در یکی از این Transient-LES-Relaxation ها به صورت فیزیولوژیک اتفاق می افتد، کپسول وارد مری شده، محیط مری برخلاف معده قلیایی است و در نتیجه کپسول باز می شود و به مخاط مری آسیب می زند و باعث بیدار شدن مریض از خواب با یک odinophagia شدید می شود. پس حتماً به مریض توصیه شود که کپسول ها را قبل از غذا و با آب فراوان مصرف کنند تا دچار این مشکلات نشود.

Corrosive Agents در مری:

مسری راه ورود غذا به بدن است و بالاترین لذت بشر خوردن است! C.A معمولاً به صورت ناخواسته به وجود می آید.

آلکالین ها:

بدون بو (odorless) و بدون رنگ (Color less) هستند. از خصوصیات مهم ترکیبات آلکالین که در پاک کنندگی در صنعت به کار می روند (لوله بازکن، گاز پاک کن و...)، ایجاد liguification necrosis می کنند، یعنی به سرعت نسج چربی را می خورند و به آب

تبدیل می کنند، به همین دلیل است که بیشترین عارضه آنها در مری ایجاد می شود یعنی چون سدی در مقابل آنها به وجود نمی آید که از مری پاک شوند در مری به صورت وحشتناک زخم و ضایعه ایجاد می کنند. پس در آلكالین ها اصلی ترین محل درگیری در مری است.

Acids:

معمولاً به صورت عمدی مصرف می شوند، حالا یا به نیت سوء استفاده یا به خیال چربی پاک کن بودن! (غذا می خورد، بعد از آن یک لیوان سرکه یا آبغوره به صورت خالص استفاده کند) اسیدها ایجاد Coagulative necrosis می کنند یعنی به محض صدمه به بافت، چون حالت پاک کنندگی ندارند، بافت شروع به ایجاد سد در برابر آنها می کند و یک Coagulation و سطح مقاوم در برابر آنها ایجاد می شود، در نتیجه از مری شسته می شوند و بیشترین آسیب را علیرغم اسیدیته بالای معده، در معده به وجود می آورد.

علائم بالینی در این افراد:

odinophagia

سیالوره (سرازیر شدن آب از دهان مریض)

ALKalins

Acids

Oder less/color less

Sour taste

Liquification Necrosis

Coagulative Necrosis

Mostly in jures Esophagus

Mostly in jures stomach

:Approach

۱- Check Respiration: در همه جا اول باید به Respiration مریض توجه نمود، چون در

مصرف مواد Corrosive، احتمال درگیری حلق و حنجره و اختلال در تنفس هم وجود دارد.

Oxygenation بیمار را باید حفظ کنیم، اگر لوله تراشه نیاز داشت برای او گذاشته و وضعیت تنفس مریض را حفظ کنیم.

۲- hydration & serumtherapy: بیماری است که نمی تواند چیزی بخورد، سیالوره دارد، مضطرب است و عرق می کند و آب از دست می دهد، پس باید آب از دست رفته را جبران نمود، رگ بیمار را گرفته، آب و الکترولیت او را تنظیم می کنیم.

۳- Assessment of injury: یعنی باید دید که مری چقدر آسیب دیده است. تنها راه Assessment این است که بیمار را اندوسکوپی کرد. بعد بر اساس Stage میزان مشکلات تعیین می شود. اگر base ضایعات سفید باشد، می توان به مریض آنتی بیوتیک داد تا از عفونت احتمالی جلوگیری کرد و بیمار را تحت نظر گرفت.

اگر base ضایعات black باشد، نشان دهنده این است که مری مستعد پاره شدن است، پس باید با کی جراح مشورت نمود تا اگر نیاز است مری بیمار را بردارد و پیوند کند. جهت جلوگیری از مدیاستینیت و فوت بیمار.

اگر تنها قرمزی و یا تاول باشد می توان بیمار را با دادن ترکیبات H_2 بلوکر و آنتی اسید مرخص کرد و بیمار را پیگیری کرد. پس:

Stage I:

Stage II:

Erythema

Blister

Stage III:

Stage IV:

Whit base ulcer (?) Red base ulcer

معمولاً صدمات در Corrosive agent به قدری قوی است که معمولاً منجر به دیس فاژی می شود و بیمار ۵-۶ ماه بعد با دیس فاژی شدید، مراجعه می کند و باید مدت ها برای مریض ballon dilatation انجام داد تا وضعیت مریض بهتر شود. پس یکی از عوارض آن ایجاد تنگی و دیس فاژی است.

عارضه دیگر این است که در این افراد چون بافت مری صدمه می بیند و در آن التهاب ایجاد می شود، این افراد مستعد به پیدایش Concer مری می شوند. بنابراین در آینده ممکن است دچار Cancer مری شوند، پس اینها جزء افرادی هستند که باید مرتب بر آنها نظارت شود تا دچار مشکل نشوند.

:Foreign bodies

اجسام (round): مثل باطری ساعت

اجسام (Sharp): مثل سوزن، استخوان مرغ، تیغ ماهی

اصلی ترین علامت: odin op hagia

اجسام Sharp به قدر کافی opacity ندارند تا در x-ray خودشان را نشان دهند. پس

محترم ترین وسیله تشخیص، خود مریض است. بنابراین تا زمانی که مریض odino... دارد

نباید او را رها نمود چون ممکن است جسم تیز در مخاط مری بنشیند و کم کم در آن فرو رفته و نهایتاً ممکن است به درون تراشه و یا آئورت راه باز کند، یا به درون مدیاستن برود و ایجاد مدیاستینیت کند، بنابراین جسم تیز را باید درآورد. باتری های اسباب بازی یا ساعت چون آلکالین های قوی هستند و جنس آنها طوری است که در محیط بازی مری باز می شوند، شدیداً توکسیک هستند، و باعث liquification می شوند و به شدت مری را می خورند! بنابراین سریع باید در آورده شوند. اجسام round اگر قطر آنها بیشتر از 25mm بود باید در آورده شوند، به استثنای باتری ها که بلافاصله باید بیرون آورند.

قطر 25mm، قطری است که جسم نمی تواند از دریچه ایوسکال عبور کند یعنی اجسام بیش از 25mm از مری و معده رد می شوند، منتها در دریچه ایوسکال (محل اتصال روده باریک به کولون) گیر می افتند و باعث ایجاد نکروز روده می شوند.

:Approach

۱- گرفتن شرح حال

۲- اگر بیمار جسم مشابه آن را دارد بیاورد و قطر آن را اندازه بگیرد.

1st pause:

1. Achalasia → candidiasis
2. Acyclovir → HSV
3. ARD (Acid Reflux D) → odinophagia
4. liquication Necrosis → Alklosis
5. Doxycilin → pill induced esophagitis

:Gastro esophageal Reflux disease (GERD)

بیماری بسیار شایعی است، Symptom آن heart burn به معنی سوزش زیر جناغ است. در واقع ترش کردنی که زیر جناغ، سر دل به سمت بالا اتفاق می افتد. به قدری شایع است که گاهی جز موارد فیزیولوژیک حساب می شود و اگر از بیش از یک هفته طول بکشد پاتولوژیک است.

حدود ۲۵-۲۰٪ افراد ماهی یکبار h.b پیدا می کنند.

حدود ۱۵-۱۰٪ افراد هفته ای یکبار h.b پیدا می کنند.

اگر بیش از یک هفته طول کشید آن وقت پاتولوژیک خواهد بود!

تعریف: برگشتن محتویات معده به درون مری، که این محتویات اسیدی است. گاهی اوقات ممکن است صرفاً عامل از وفاژیت باشد به خصوص در افرادی که به ترکیبات آنتی اسید پاسخ نمی دهند، پس باید به فکر Alkaline Reflux بود.

بافت مری یک بافت non keratinized squamous cell mucosa است و محیط درون لومن

آلکالین است، این محیط آلکالین در مقابل یک محیط اسیدی قوی (Hd) قرار گرفته، بافت

معده طوری ساخته شده که می تواند یون H^+ را به میزان یک میلیون برابر در خارج لومن

(درون معده) تغلیظ بکند و با Cl ترکیب کند و ایجاد Hd نماید.

بافت معده و مری در کنار هم قرار گرفته اند و بهم آسیب نمی رساند زیرا 2 component

اصلی وجود دارد تا مانع آسیب شود ۱- Acid clearnce ۲- LES) Lower esophageal (LES)

splincter به عنون سود نامی در برابر برگشت اسید.

LES: یک تونوسیتة مایوژنیک در درون خود دارد که باعث تمایل LES به انقباض می شود.

LES) را با ایجاد فشار 30 mmhy در برابر فشار 15mmHg محتویات معده، مانع برگشت

محتویات معده به مری می شود) پس اغلب این فشار 30mm ناشی از Intrinsic tanicity

خود عضله است.

عضلات دیافراگم: عضلات وسط آن حلقوی و عضلات خارجی شعاعی است. وقتی نفس

می کشیم، عضلات حلقوی منقبض و دیافراگم پایین می آید و موجب \uparrow فشار درون شکم،

منفی شدن فشار درون قفسه سینه می شود. پس گرادیان فشار بین قفسه صدی و شکم \uparrow

می یابد. این فشار باز می خواهد بر فشار LES غلبه کند و مواد را به درون مری باز گرداند.

اینجا عضلات حلقوی دیافراگم که دور مری هستند منقبض شده و مری را خوب فشار

می دهند و باعث \uparrow فشار LES می شوند تا جلوی Reflux را بگیرد.

Gastero esophageal ligaments: لیگامان هایی که معده را سر جای خود نگه داشته اند و

به طحال متصل می شوند، اینها باعث می شوند تا فشار در LES بیشتر شود و LES تقویت

گردد. از یک طرف لیگامان های گاستریک و گاسترازوفاژیال که به اطراف وصل شده اند

باعث می شوند که دریچه سر جای خود بماند.

آنچه که در؟؟ مری (hiatal hernia) دیده می شود، دریچه آزاد شده و معده به جای اینکه زیر دیافراگم باشد، دریچه جای آن عوض می شود و وارد قفسه سینه می شوند و محل آناتومیک خود را از دست می دهد و فشار آن پایین می آید، پس لیگامان ها باعث \uparrow قدرت LES می شوند.

Hiss Angle: وقتی مری از هیاتوس دیافراگماتیک عبور می کند و از محاذات مهره T₁₀ وارد شکم می شود. مستقیم به معده نمی چسبد بلکه یک فاصله کوچک را طی کرده، یک زاویه ای را ایجاد می کند و بعد به معده، متصل می شود. به زاویه Angle of Hiss معروف است.

فایده این زاویه: وقتی غذا می خوریم، در لقمه های ۲۰-۳۰ به علت \uparrow فشار درون شکم، غذا می خواهد برگردد، وجود این زاویه باعث می شود که برگشت غذا به نحوی باشد که مانع از خروج غذا از معده شود.

همچنین این زاویه کمک می کند که دریچه LES، Competent باقی بماند و از برگشت غذا جلوگیری کند.

اگر به دلایلی که شناخته شده نیست شخص دچار \uparrow تعداد Relaxation دریچه LES شود، (در شرایط فیزیولوژیک: در طی خوردن فشار LES \downarrow می یابد، در مواقع غیر غذا خوردن هم گاهی اوقات ممکن است فشار LES \downarrow یابد و حتی به صفر نزدیک شود). وقتی این فشار \downarrow

یابد محتویات اسیدی معده برمی گردد. محتویات اسیدی که برمی گردد اگر در برابر آن

مکانیسم Acid clearance حضور کافی داشته باشد، شخص مبتلا به GERD نخواهد شد.

پس اگر تعادل بین A.C Transient-LES-Relaxtion, حفظ شود شخص به GERD مبتلا

نمی شود، اما اگر به دلایلی یا مکانیسم های A.C دچار مشکل شوند و یا تعداد T.LES.R

↑ یابد شخص به بیماری GERD مواجه می شود.

:Acid clearance

(salira) بزاق: در هر یک دقیقه بین ۵-۱ mli بزاق ترشح می شود. این بزاق چند کار

می کند: ۱- باعث wet swallowing می شود: بزاق که در دهان ترشح می شود از طریق

اعصاب و ابران به مرکز بلع در مغز برده می شود، به دنبال آن وجود بزاق در دهان و دستور

شل شدن عضله صادر می شود که منجر به عمل بلع می گردد. ۲- حضور بزاق در upper

esophageal s باعث شروع پریستالیسم اولیه و در نتیجه شسته شدن اسیدهای که به مری

برگشته بودند می شود.

Sub mucousal gland: به همراه بزاق در مری عمل کرده و یکی از اجزاء ترشحات آن

بیکربنات است که بار منفی دارد و بلافاصله با H^+ برگشتی از معده در حضور آنزیم آنیدز از

کربنیک که در مخاط دستگاه گوارش به وفور وجود دارد ترکیب شده و به H_2CO_3 تبدیل

می شود و سپس در حضور همین آنزیم H_2CO_3 به ۲ ماده غیر توکسیک CO_2, H_2O تجزیه

می گردد. آب در GI جذب و به مصرف متابولیسم می رسد و CO_2 نیز از طریق تنفس دفع می گردد.

پس بزاق: - wet swallowing - ایجاد پریتالیتسم اولیه - حضور بیکربنات در آن موجب خنثی شدن H^+ برگشتی از معده می شود.

پریتالیتسم ها باید قوی باشد، بیماران اسکرودرمی به دلیل جایگزین شدن کلاژن عضلات با بافت فیروز و عدم ایجاد پریتالیتسم های اولیه قوی و مریض های دیابتی به علت درگیری عصب واگ و عدم وجود پریتالیتسم که منجر به شسته نشدن اسید از معده می شود از Heart burn یا سوزش سردل شکایت دارند.

:None comified squamous cell

به دلیل turnover بالا هر یک تا ۳ روز یک بار این بافت سطحی ریزش می کند و با بافت نو جایگزین می شود، که این بافت جدید tight junction های از دست رفته بر اثر اسید در میان سلول ها را جایگزین می کند، به همین دلیل ژرمینال لایر که حدود ۱۵-۱۰٪ مخاط مری را تشکیل می دهد، در حضور H^+ تا ۵۰٪ می یابد، تا turnover لازم را تأمین و مانع آسیب مخاط معده بر اثر اسید شود. حال اگر تعداد T.LES.R \uparrow یابد طوری که این مکانیسم های حفاظتی نتواند بر آن غلبه کند یا اینکه مکانیسم های اسید کلیدانس (A.C) دچار اشکال شود شخص دچار GERD می شود.

اصلی ترین مکانیسم در پیدایش T.LES.R, GERD است. امروزه با اسید رفلاکس به عنوان یک Symptom برخورد می شود. شکایت مریض ترش کردن و تجویز ما هم ترکیبات P.P.I (مهار کننده پمپ پروتون) می باشد، که منجر به ↓ اسید و بهبود بیمار می شود. با حذف اسید Symptom مریض خوب می شود ولی ممکن است فیزیوپاتولوژی اصلی درمان نشده باشد بنابراین جای تحقیق بسیار در GERD وجود دارد.

در یک فرد طبیعی غذا وارد upper oophageal mouse شده و دریچه باز می شود و غذا وارد مری و نهایتاً به فوندوس و body معده که محل ذخیره شدن غذا است وارد می شود و در این منطقه افزایش فشار می کند، وقتی فشار درون معده به یک حد برسد رفلکسی به نام «فندوازوفازیال رفلکس» شروع به فعالیت کرده و اسفگتر L.E.S را به واسطه عصب واگ شل می کند. افراد GERD آستانه ↓ برای پیدایش این رفلکس دارند پس در حجم کوچکی از اشغال فوندوس رفلکسشان فعال می شود.

این مسئله چه اشکالی در این افراد ایجاد می کند؟

اعتقاد بر این است که motility کم است، وقتی فشار معده ای حدی ↑ یابد بلافاصله رفلکسی به نام، «فوندوآنتریک رفلکس» شروع می شود که آغاز کننده حرکات پریستالیستم است و محتویات را از پیلور خارج می کند. در افراد مبتلا به T.LES.R قبل از اینکه بتوانند رفلکس «فوندوآنتریک» را فعال کند رفلکس «فوندوازوفازیال» فعال می شود پس تعداد

T.LES. ↑ می یابد، که مکانیسم های (A.C) هم نمی توانند جبران کننده باشند پس مریض

علامتدار می شود.

:Clinical manifestation

1. Esophageal symptoms

2. Extra esophageal symptoms

1. e.s :- Heart burn، سوزش سردل که در ناحیه سینه اتفاق افتاده و به داخل دهان انتشار

می یابد.

- Regurgitation of sour material، بازگشت محتویات ترش مزه به داخل دهان

- Acid Regurgitation، ممکن است فقط به صورت بازگشت اسید باشد و حاوی غذا

نباشد.

- Odynophagia، با پیشرفت بیماری مری دچار سوختگی می شود.

- Dysphagia، اگر بافت odynophagia ترمیم شود لومن مری تنگ شده و فرد دچار

دیس فازی می شود.

- GI Bleeding، زخم ایجاد می شود که این زخم می تواند در مری روی یک رگ باز

شود و شخص با استفراغ خونی و دفع مدفوع سیاه رنگ مراجعه می کند.

2. E.e.s :- Hoursness، در طی خواب عمیق اسنگتر U.e.s شل می شود، پس اسید در

طی شب برمی گردد و وارد نای می شود، حنجره را تحریک کرده و مریض با گرفتگی صدا

مراجعه می شود. بسیاری از این افراد سوزش سردل ندارند و فقط با خشونت صدا مراجعه می کنند.

- Chronic Cough، یکی از علل شایع آن GERD می باشد.

- Nocturnal Asthema، مریض هایی که در شب به علت آسم از خواب بیدار می شوند. به

دو دلیل برونکواسپاسم به وجود می آید ۱- حضور اسید در مخاط مری، تحریک واگ و

سپس انقباض برونش ها می شود ۲- اسید در برابر L.E.S بدون فشار به درون ریه ریخته و

ایجاد آسم می کند که شرایط خوابیدن این آسم را تشدید می کند.

این افراد سابقه خانوادگی آسم ندارند اما در History آنها آسم شبانه وجود دارد ولی سابقه

آتوپی ندارد. اما در افراد آسم برونشیا سابقه خانوادگی و اتوپی دارند.

موارد مشکوک به گامستروازوفازیا رفلاکس:

- اسم شبانه

- سابقه فامیلی و اتوپی منفی

- سنین بالا

ادامه موارد E.e.s: pain in ears، به این دلیل که قسمتی از گوش خارجی از واگ حس

می گیرد اما در خود گوش در معاینه هیچ مشکلی ندارد.

میلگرد! Mild GERD:

کسانی که imbalance بین A.C و T.LE.S.R در آنها وجود دارد، عمدتاً این افراد با درمان بهبود یافته و عود آنچنانی وجود ندارد، این دسته شایعترین گروهند، اما اگر همراه این عدم تعادل یک اشکال آناتومیک مثل هیاتال هرینا (H.H) باشد باعث ایجاد moderate to severe GERD می شود. Gastro esophageal junction باید کاملاً بین دیافراگم قرار گیرد اما در H.H لیگامانها گامستروازوفازیال و اسپینوفرنیک شل می شوند معده به طرف بالا جابجا شده در نتیجه دریچه به سمت بالای دیافراگم منتقل می شود. معتقدند که H.H خیلی شایع است اما همه افرادی که H.H دارند، GERD ندارند که اگر این H.H توأم با ایمبالانس نباشد ایجاد بیماری نمی کند.

پس اگر GERD با H.H همراه بود، این گرد فوق العاده شدید است چون در مکانیسم در آن

غالب است : ۱- اشکال آناتومیک ۲- عدم تعادل

REST ت

آقای دکتر لطف کردند ایمیلشون رو دادند :

Salmanroghani@hotmail.com

□ عوارض GERD :

یکسری از آنها مربوط به خود مری است :

- Stricture : مریض با دیس فازی مراجعه می کند.

- GI Bleeding : با علائم هماتمز و آنمی

- نهایتاً ایجاد Barret's esophagus می کند : هر جا که تحریک اسید زیاد شود ابتدا لایه
زایا از ۱۵-۱۰٪ به ۵۰٪ افزایش یافته، اگر افزایش این لایه و ↑ سلولهای noncornified
نتواند به اسید معده غلب کند منجر به تغییر بافت به یک بافت سازگار به اسید می شود یعنی
یک متاپلازی اتفاق افتاده که بافت مری به یک بافت کلومنار مثل بافت معده که سازگار به
اسید است تبدیل می شود.

(متاپلازی : حضور یک بافت طبیعی در یک محل غیرطبیعی) پس از ایجاد متاپلازی مریض
GERD یک نفس آرام می کشد! چون علائم او (ترش کردن و سوزش سردل) کمتر
میشود، اما وجود این بافت متاپلاستیک در محل غیرطبیعی و حضور مداوم اسید میتواند
ایجاد بافت دیس پلاستیک کند که منجر به آدنوکارسینوما در مری می شود.
عوارض خارج مری :

Nocturnal Asthema

Tooth Decay : خصوصاً اگر دریچه ها دندان ها خیلی زود خراب شود باید به فکر
Nocturnal Acid contact با دندان ها بود.

Growth Retardation : خصوصاً در بچه ها

در اندوسکوپی، بافت مری طبیعی، یک بافت صورتی رنگ پریده است ولی بافت معده یک
بافت مخملی قرمز رنگ است.

اگر Barret's exphagus طول بکشد به خصوص در افرادی که Sever Acid reflux

دارند ممکن است بین ۱۲۰-۴۰ برابر نسبت به افراد نرمال disease به آدوکارسینوم تبدیل شود.

□ Approach بیمار مبتلا به گرد :

۱- گرفتن شرح حال

۲- انجام معاینه فیزیکی

۳- حتماً به فکر Alarm signs هم باشید که شامل :

- لنف آدنوپاتی

- ارگانوپاتی

- آنمی

- ↓وزن

- دیس فاژی

- اودینو فاژی

- suden wakeup

□ درمان بیمار مبتلا به GERD

افراد Mild GERD یعنی کسانی که ؛ خیلی دچار عارضه نشده اند، Bleeding GI

ندارند، خیلی موجب بیدار شدن آنها از خواب نمی شود، گاهی اوقات ترش کرده و با

فعالتهای روزمره زندگی تداخل ندارد :

life style modification ، شرایطی را که موجب عدم تعادل شده را از بین ببریم که

شامل : ۱- چاقی ، به خصوص افرادی که بعد از سنین ۲۵-۲۰ سالگی چاق می

شوند خصوصاً Abdominal obesity که منجر به \uparrow فشار درون شکم ، \uparrow T.LES.R

و ایجاد GERD می شود. ۲- برخی از habitual diets را کنار بگذارند مثلاً افرادی که

چای، نوشابه و قهوه زیاد مصرف می کنند که این مواد به دلیل؟؟ سبب \downarrow فشار در

LES و ایجاد GERD می شود. موادی که باعث \downarrow فشار L.E.S می شوند شامل ، Ca^{2+}

canal blockers، نیتريت، تئوفیلین (درمان آسم)، غذاهای چربی دار، شکلات، الکل ،

(نعنا) peppermint ، آنتاگونیست های α آدرنرژیک و B آگونیست ها .

موادی که موجب \uparrow فشار L.E.S می شوند: α آگونیست، B آنتاگونیست، متوکلوپروماید،

پروستوگلاندین F_2 ، Substance P ، دان تری تون

۳- به مریض توصیه می شود که ۱-۱/۵ ساعت بعد از مصرف غذا نخوابد ، در حالت خواب

چون فشار درون شکم به علت پر بودن معده بالاست باعث باز شدن؟؟ برگشت اسید

می شود.

۴- در نهایت از مریض خواسته می شود تا میزان غذای مصرفی را کم کند.

۲- درمان های دارویی: در افرادی که بیماری Mild GERD دارند روند درمان به صورت

Setup است:

تغییرات عادات زندگی ← آنتی اسید + H₂ بلوکر ← P.P.I

در سلولهای پریتال پمپ ATPaseH⁺ / K⁺ وجود دارد که این پمپ میتواند

H⁺ ایجاد کند و اسید HCl را تولید نماید که این پمپ توسط داروی $\frac{1/000/000}{1} = \frac{\text{Cell}}{\text{Cell}}$

p.p.I مهار می شود پس میزان اسید در بیمار کاهش می یابد.

□ درمان افراد با بیماری شدید دارند: یعنی موجب بیدار شدن آنها از خواب شده و با

زندگی روزمره آنها تداخل دارد، روند درمان Set down است که از همان ابتدا p.p.I

برای آنها انتخاب می شود.

سه خصوصیت در بیمار زیر پیدا کنید که مشخص کننده گرد باشد؟

۱- خانم ۵۵ ساله با شکایت ۱۱ ساله ترش کردن مراجعه کرده و به طور متناوب از داروهای

رانتیدین و امپروازول استفاده کرده، در اندوسکوپی پیشروی مخاط شیهه معده به طول ۴

سانتیمتر در دیستال مری مشاهده می شود. بیوپسی از ناحیه بیانگر متاپلازی معده با گابلت

سل است.

ج: ترش کردن - متاپلازی - رانتیدین و امپرازول

عوامل به وجود آورنده اسید کلیدانس؟

۳- داروی انتخابی اول در درمان گرد؟ ج: p.p.I (البته برای بهبود علائم)

Zenker's diverticulum:

نقص در بین عضلات Inferior constrictor muscle و cricopharyngeal بوجود می آید

و آن منطقه herniate می شود و غذا در آن جاگیر می افتد. اصلی ترین شکایت

Hallitosis است، بیشتر در افراد old age اتفاق می افتد. (بوی بد دهان)

بوی بد دهان چند منشأ دارد:

۱- دندان های ناسالم

۲- سینوزیت مزمن

۳- مشکلات زبان بصورت ↑ طول پاپی ها و رفتن تکه های غذا بین پاپی ها و تجزیه توسط

میکروبها

۴- Zenker's diverticulum

در افراد جوان، علت بوی بد دهان همان سه مورد اولی است اما گاهی اضطراب نیز

موجب بوی بد دهان میشود.

درمان بوی بد دهان: در مواقع اضطراب کم کردن اضطراب، نوشیدن مایعات فراوان،

خوردن چیزهایی که در درهان تولید بزاق کند مثل آدامس و مکیدن مواد ترش

Esophagal Cancer

در گذشته حدود ۹۰٪ Squamous cell و ۱۰٪ آدنوکارسینوم بوده اما امروز هر دو ۵۰٪ به

۵۰٪ است (به یک نسبت). ضایعات کمتر شایع: کاردینوم Small cell و Malignant

Melanoma و سارگوما. ضایعات خوش خیم: لیومیوما، آدنوما، اسکواآموس پاپیلوما که

خیلی علامتدار نمی شوند و این ضایعات cancer مری بسیار کشنده اند به دلیل ۳

خصوصیت مری: ۱- reserve بالا؛ مری خیلی باز می شود پس قتی؟؟ سرطان کمی تنگ

شود فرد هنوز می تواند غذا بخورد اما اگر دیگر نتوانست چیزی بخورد یعنی کانسر متاستاز

داده که دیگر نمی توان برای بیمار کاری کرد ۲- بافت مری سرور ندارد؛ سروریک بافت

لیفی خیلی قوی است که از گسترش التهاب و تومور به خارج جلوگیری می کند، پس مری

به راحتی با عناصر تشریحی کنار خود تماس دارد (تراشه، قلب، آئورت) پس تومور به

راحتی این اعضا را درگیر می کند.

۳- به جز ناحیه upper esophageal mouth که لنف لوکولایزه دارد، از این ناحیه به پائین

دیگر لنف لوکالیزه نیست و با لنف اطراف مדיاستن، تراشه، غدد سلیاک درون شکم مرتبط

است. وقتی بیمار با سرطان (U.E.M) Upper esophageal mounth) مراجعه نمود، جراح

از یک طرف خوشحال شده به دلیل لنف لوکولایزه و از طرفی ناراحت چون دسترسی به این

ناحیه بسیار مشکل است.

عوامل ایجاد کننده S.C.C :

۱- الکل ۲- مناطقی که کمبود Arcenic , Zinc , Vit A ، مولیديوم دارند. ۳- افرادی که آشالازی Long standing دارند ← ماندن غذا ← رشد باکتری ترکیبات نیترات در آب و غذا در اثر این باکتریها تبدیل به نیتريت شده که بر هم زننده سیکل سلولی است و کارسینوژن است.

۴- مصرف مواد داغ مانند چای به دلیل تسريع turn over سلولی

۵- Iron deficiency & plummer.winson syn : اگر فرد با دیس فاژی و کمبود آهن

مراجعه کرد در مری او یک پرده (web) تشکیل شده که همین web موجب دیس فاژی و

در خانمها بیشتر اتفاق می افتد به مجموع کمبود آهن و دیس فاژی سندرم «پلامروینسون» می گویند.

۶- در برخی از سبزیجات که بیشتر با قارچ آلوده اند خصوصاً در مناطق شمال ایران و

ترکمن صحرا. (یکی از جاهایی که نام ایران در کتب علمی دیده می شود! ... این است که

ایران بر روی خط cancer قرار دارد)

۷- ضایعات congenital (مادرزادی) مانند افرادی که هایپرکراتوز شدید کف دست و پا

پیدا می کنند؛ زنی که موجب هایپرکراتوز می شود در مری نیز ایجاد سرطان می کند.

۸- افرادی که corrosive Agents مصرف می کنند و مری می سوزد.

□ عوامل ایجاد کننده A.C.C : سیگار - الکلی - Chronic Aic irritation از طریق

پیدایش Barret's Metaplaia - چاقی : افرادی که شکم چاق دارند تعداد T.Les.R در

آنها ↑ یافته اسید برگشته و به cancer مستعد می شود.

□ علامتی که در cancer مری موجب مراجعه بیمار به پزشک می گردد دیس فاژی است

که دیگر نمیتوان برای بیمار کاری انجام داد. تا زمانی که قطر مری به کمتر از ۱۳ میلیمتر

نرسد شخص دچار دیس فاژی نمی شود. در بعضی جاها که cancer مری شایع است

screening انجام می دهند که با استفاده از Balloon cytology است که عبارتند از : بیمار

یک بالون کوچک را می خورد که در درون مری قرار می گیرد، بعد بالون مری قرار می

گیرد، بعد بالون را باد کرده و آن را بیرون می کشند. سلولهای دیس پلاستیک به جدار

بالون می چسبند که این بالون در نرمال سالین شسته می شود، بعد نمونه به پاتولوژیست

جهت بررسی سیتولوژی داده می شود بدین ترتیب می توان با کانسر مری یک مبارزه

اصولی کرد.

□ شرایطی که موجب Pour prognoze بودن بیماری می شود:

۱- Age هر چه ↑ p بدتر، چون مشکلات زمینه ای قلب و عروق و ریه وجود دارد عمل

جراحی بیمار سخت است.

۲- length of tumor : هر چه ↑ P بدتر

۳- شواهدی از متاستاز

۴- طول مدت دیس فاژی

۵- malnutrition: در اثر کمبود، مواد غذایی بدن به قدری ضعیف شده که نمیتوان برای آنها کاری انجام داد.

□ تشخیص: مریض با دیس فاژی مراجعه کرده پس ابتدا شرح حال گرفته و معاینه فیزیکی انجام می دهیم، بعد تست باریوم swallowing انجام می دهیم:

Swallown – Barrium

غیر نرمال ← اندوسکوپی

نرمال ← به مریض اطمینان می دهیم با کیش نی! و گاهی اوقات هم ، symptomatic treatment می کنیم ، مریض را پس از ۴ هفته follow می کنیم که شامل بررسی وزن، که اگر وزن ثابت و علائم هم خوب شده باشد که هیچ ولی اگر وزنش ↓ و علائمش باقی مانده بود به سراغ اندوسکوپی می رویم.

□ در اندوسکوپی ضایعه دیده می شود و بافت سرطانی منجر به تنگ شدن لومن مری می شود.

□ درمان کانسر مری : ۱- Pet scan : oculte metastas را نشان می دهد.

خیلی اوقات scan Ct ، سونوگرافی و معاینه فیزیکی هم طبیعی است اما وقتی Pet انجام می دهیم، می بینیم تومور متاستاز داده است.

: Pet

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

- برای بیمار surgical resection انجام می دهیم.

+ Life quality را بهبود می دهیم، یعنی خوردن را به بیمار برگردانیم.

۲- در این بیماران سراغ درمانهای Paliative اندوسکوپ می رویم، که امروزه درمان

انتخابی گذاشتن stent است که چند نوع دارد :

۱- self expandables

۲- stent های هوشمند؛ هر چه حرارت های کنار آنها \uparrow شود خودشان بیشتر باز شده و لومن

را باز می کند.

Stent از طریق اندوسکوپیک در محل مورد نظر گذاشته می شود، امروزه یک لایه پلی اتیلن به

دور stent کشیده اند که مانع از ورود تومور به داخل آن می شود.

جلسه سوم گوارش

از جلسه قبل: رینگک تحتانی مری: در این بیماری لایه عضلانی حلقوی فوق العاده ضخیم می شود و خصوصیت برجسته این بیماری این است که هر از گاهی دیس فاژی پیدا می کند. دیس فاژی به صورت (on and off)

Gastric physiopathology : stomach از forgut ایجاد می شود و قسمت بالای

شکم را اشغال می کند بزرگترین عضو تو خالی بدن است که در شرایط استراحت ۲۰۰ CC مایع در خود دارد و با شروع تغذیه حجمی حدود ۲۲۰۰ در خود می تواند ایجاد کند. دو انحنای کوچک و بزرگ دارد.

• از نظر طبقه بندی

- fundus

- کاردیا (زیرمری)

- Body (زیر کاردیا)

- انتروم (قسمت تحتانی معده)

- انتروم در انتها توسط دریچه پیلوروس محدود می شود.

• از نظر آناتومی مجاورت دارد با:

- Spleen

- پانکراس (در خلف)

- کولون ترانسورس (جلو)

- لوب چپ و قسمتی از لوب راست کبد

• از نظر عضلانی:

- عضله مایل

- عضله حلقوی

- عضله طولی

• فیزیولوژی معده:

- فیزیولوژی حرکتی

- ترشحاتی (Secretary)

فیزیولوژی حرکتی معده: از نظر حرکتی در واقع معده دو ارگان است که در یک ارگان

تعبیه شده است.

الف - انتروم پیلوروس \Leftarrow عمل خربالگری و خرد کردن و آسیاب کردن - تا در روده

کوچک غذا جذب شود.

ب - کاردیا / فوندوس / بادی \Leftarrow محل ذخیره غذا در GI

• small intestine: سطحی حدود 200 m^2 ایجاد می کند. و تنها مواد غذایی را می

تواند جذب کند که $1 \text{ mm} <$ باشند.

← این کوچک کردن اندازه و قابل استفاده بودن مواد غذایی برای این سطح در روده

کوچک و وظیفه عملکردی فیزیولوژی معده در بعد حرکتی است.

حضور ۳ ماده مهم در فیزیولوژی حرکتی معده نقش دارد:

- اسید معده

- Free fatty acid که از چربیها ایجاد می شود.

- پرستالیتسم های قوی در معده

این ۳ فاکتور مواد غذایی را کوچک می کند تا مناطق بعدی GI بتوانند از آن ها استفاده

کنند.

در معده در شرایط فیزیولوژیک تغییرات $\frac{P}{V}$ بسیار ناچیز است یعنی با \uparrow حجم از ۲۰۰cc

در شرایط استراحت به ۲۲۰۰ cc در شرایط feed فشار فقط ۱ mm/Hg افزایش پیدا

می کند.

مکانیسم: برای اینکه معده بتواند این کار را انجام دهد به تدریج که مواد غذایی وارد معده

می شوند و انباشته می شوند هنگامی که فشار داخل معده از حد ۱ mm Hg افزایش یافت

از ناحیه فوندوس رفلکس فوندوانتریک شروع می شود و این حرکات پرستالتیک قوی به

سمت پیلور پیش می روند دریچه پیلور می تواند خود را از اندازه ۱ mm تا ۲۵ mm باز

کند.

باید پریستالتیسم که از ناحیه فوندوس به سمت پیلور می رود پیلور خود را منقبض می کند و

اندازه خود را به ۱ mm می رساند تا فقط اجازه دهد اجسامی که به اندازه ۱ mm کوچک

شده اند عبور کنند تا روده بتواند استفاده کند و به این ترتیب فشار داخل معده از mm Hg
۱ تجاوز نمی کند.

⇐ جریان رودخانه ای : خروج مواد از طریق پیلور براساس جریان رودخانه ای است طبق

این قانون اجسام با وزن مولکولی کوچک وسط قرار می گیرند و اجسام با وزن مولکولی

بزرگتر در اطراف قرار می گیرند وقتی این مواد با پریستالتیسم به سمت پیلور هدایت می

شوند اجسامی که وزن مولکولی کم دارند در وسط جریان قرار دارند تا از پیلور عبور کنند.

اما اجسام درشت تر که در اطراف هستند به دیواره اطراف پیلور برخورد می کنند و به

داخل معده بازگشت داده می شود و دوباره کوچک می شوند.

تمام این فرآیندها از همان ابتدای شروع غذا خوردن در معده ایجاد می شود تا فشار داخل

معده ↑ پیدا نکند.

هر عاملی که باعث شود این فشار داخل GI از حد ۱ mmHg ↑ پیدا کند این جریانات از

محدوده فیزیولوژی خارج می شود ← پاتوفیزیولوژی ← بیماری

۱- اگر در مقابل جریان رودخانه ای غذا انسداد باشد مثل cancer معده ⇐ فشار داخل

معده ↑ پیدا می کند و فرد از وجود غذا در معده آگاهی پیدا می کند.

۲- اگر التهاب در معده وجود داشته باشد و چیزهای معده بزرگ شوند به دلیل اشغال حجم

توسط چین های بزرگ فشار داخل معده \uparrow و احساس آگاهی از معده پیدا می کنیم.

۳- اگر Spleen یا کبد بزرگ شوند که اجازه ندهند معده \uparrow حجم دهد تا CC ۲۲۰۰ مایع

در خود جای دهد فشار داخل معده \uparrow و شکلی که ایجاد می شود \Leftarrow syspepsia

شایع ترین تظاهر بیماریهای معده و دئودنم دیس پسیا می باشد.

dyspepsia: هر گونه آگاهی از ناحیه سردل (اپی گاستر)

دیس پسی با اشکال مختلف توسط مردم بیان می شود مثل:

احساس درد

احساس سوزش

چنگ زدن

ضعف سردل

ماهیت همه یکی است

۲- فیزیولوژی ترشحی معده: اصلی ترین ماده ای که معده توسط سلول پرییتال (در

فوندوس و بادی) ترشح می کند اسید است که روزانه ۶۰ میلی اسمول اسید تولید می شود.

دو وظیفه اسید

حذف Ag (اولین سد در مقابل Ag \leftarrow اسید)

هضم por ها (اصلی ترین ماده پروتئولیتیک بدن \leftarrow اسید)

اسید از سلولهای پریتال داخل غدد اکسینتیک ایجاد می شود و این غدد تحت تأثیر فازهای

مختلف ترشح اسید کار خود را انجام می دهد :

✓ فاز مغزی : فکر در مورد غذا / بوی غذا / توصیف غذا ⇐ از طریق عصب واگ باعث

⇐ ترشح Ach ⇐ سلول پریتال ⇐ ترشح اسید

✓ فاز معدی : حضور غذا در معده و اتساع معده : از سلول های G در انترمعه گاسترین

ترشح می شود این گاسترین با اثر روی سلول پریتال باعث ترشح اسید می شود.

✓ فاز روده ای : حضور مواد غذایی در دئودنم باعث ترشح اسید معده بیشتر می شود.

اگر مقداری مواد هضم نشده وارد دئودنوم شود :

↓ تخلیه معده

↑ بیشتر اسید معده

تا مواد بهتر هضم شوند

• پس از ترشح اسید توسط سلول پریتال تحت تأثیر

گاسترین

هیستامین

Ach

تحریک می شوند.

از آنجا که آنتی گونیست های Ach و گاسترین قادر به بلوک کردن ترشح اسید نیستند به نظر می رسد که حتی گاسترین و Ach از طریق ترشح هیستامین باعث تحریک ترشح اسید می شوند.

در هنگام استراحت کانالیکول های ترشح اسید داخل سلول هستند و با تحریک سلول پرییتال این کانالیکول ها به بیرون expose می شوند و سلول توسط پمپ H^+/K^+ A tpaе اقدام به ترشح اسید می کند.

یک ریتم شبانه روزی بر ترشح اسید دخالت دارد به طوری که $\frac{2}{3}$ این اسید در طی روز

ترشح می شود و $\frac{1}{3}$ در فاز fast (شب) ترشح می شود. اغلب اسیدی که در روز ترشح می

شود از پمپ H^+/K^+ A tpaе به وجود می آیند و $\frac{1}{3}$ اسید شبانه از ذخیره اسیدی که روز ایجاد شده ترشح می شود.

✓ چرا در محدوده فیزیولوژیک اسید معده مشکلی ایجاد نمی کند :

دستگاه گوارش در سطح خود Mucosal cell surface دارد.

در تمام معده و دئودنم این لایه پخش شده حتی در معده در بین غدد اکسینتیک گسترش

پیدا می کند و حتی تا دهانه این غدد را می پوشاند. این لایه اصلی ترین مکانیسم مقاومت در

مقابل اسید معده هستند.

این سلول ها مفروش کننده سطحی مکانیسمی ایجاد می کنند به نام cytoprotective

mechanismes

: cytoprotective mechanismes

۱- ترشح mucus (موکوس): موکوس گلیکو پروتئینی که ۹۰٪ آن آب و ۱۰٪ آن گلیکو

por است. این گلیکو por خصوصیت un stirred layer دارد (یعنی یک لایه جدانشدنی

است).

یعنی این لایه با تمام پرستالتیسم قوی معده حرکت می کند و از لایه زیرین خود جدا

نمی شود و همواره در طی پرستالتیسم به لایه زیرین خود چسبیده است. لایه مولکولی روی

سلول های مفروش کننده سطحی را می پوشاند باعث می شود

که به محض اینکه یون H^+ در کنار آن قرار می گیرد و مقداری از این موکوس تخریب

می شود این لایه یون H^+ را تامپون می کند و سلولهای مفروش کننده سطحی موکوس

جدید می سازند و معده در مقابل اسید تخریب نمی شود.

۲- ترشح بی کربنات: از سلولهای مفروش کننده که اسید را خنثی می کند.

سلولهای مفروش کننده سطحی turn over بالایی دارند و هر ۱-۳ روز یکبار تعویض

می شوند \Leftarrow به نظر می رسد به دلیل این turn over بالا cancer معده از سلولهای مفروش

کننده سطحی ایجاد می شود (آدنوکارسینوم) بی کربناتی که از این سلولها ترشح می شود

با واسطه آنزیم کربنیک انیداز (CA) یا H^+ ترکیب شده که ایجاد H_2CO_3 می کند و باز

با واسطه همان آنزیم CA به H_2O و CO_2 تبدیل می شوند که هیچ کدام برای این لایه

توکسیک نیست.

• عاملی که باعث می شود بیکربنات بهتر ترشح شود و turnover بهتر شکل گیرد

PGE2

این PG به وفور در سلولهای مفروش کننده سطحی وجود دارد.

با PG میزان جریان خون در مخاط \uparrow و سلول تغذیه کافی می شود پس PG نقش عمده

ای در Cyto.P.M دارد.

۳- Tight junction :

این اتصالات اجازه عبور H^+ به لایه های زیرین نمی دهند در محدوده فیزیولوژیک

• میزان pH در خارج سلول های مفروش کننده یعنی داخل لومن در حد ۲ است.

• سلامت M. cytoprotective باعث می شود که در هر pH داخل لومن منطقه زیر

سلولهای مفروش کننده در حد ۶-۸ باقی بماند که همان pH لازم برای زندگی سلول

است. اگر این سد دفاعی شکسته شود پس H^+ نفوذ می کند \leftarrow pH اسیدی ایجاد می

کند \leftarrow مرگ سلولی

فاکتورهای تخریب M. cyto protective :

۱- مصرف آنتی PG :

\downarrow سنتز بی کربنات

turn over ↓

blodd flow ↓

← آسیب معده

مثل NSAID

هم به طور مستقیم: آسپرین

هم به طور غیرمستقیم: سایر NSAID ها

← سنتز PGE_2

آسپرین یک اسید ضعیف است و این اسید از نظر بیوشیمی در مقابل اسید قوی مثل Hcl

معده به شکل غیر یونیزه باقی می ماند. پس محلول در چربی باقی می ماند و از لپید سلول

های مفروش کننده سطحی عبور می کند و محیط داخل سلولی را اسیدی می کند. ←

مرگ سلولی (مکانیسم اثر مستقیم)

• آسپرین سنتز PGE_2 را ↓ می دهد.

بقیه NSAID ها از طریق بلوک ترشح PG عمل می کنند.

← یک اصل: زمانی از NSAID برای درمان استفاده کنیم که واقعاً برای بیمار فایده

داشته باشد و حتی الامکان از COX_2 inhibitor استفاده کنیم. چون COX_2 فقط در مواقع

التهاب ایجاد می شود در صورتیکه COX_1 در مواقع سلامت هم وجود دارد و PG های

ناشی از COX_1 در شرایط فیزیولوژیک هم برای GI و هم کلیه مؤثرند.

۲- hypoxia چون باعث ↓ blood flow می شود و سلول آسیب می بیند.

۳- Pure Acid (خالص) مثل مصرف اسید سیتریک و اسید استیک موجود در آلبیمو و

سرکه که thigh.jun را از بین می برد.

۴- Bile Acid ← شکستن thigh . jun

۵- zolinger – elisoon syndrom ← ظرفیت ترشح اسید به صورت

پاتوفیزیولوژیک ↑ می یابد در این سندرم تومور ترشح کننده گاسترین ایجاد می شود که

روی سلول پرییتال ترشح اسید را ↑ می دهد.

⇐ در این سندرم یک imbalance بین اسید؟؟ از یکسو و دفاع موکوزال از سوی دیگر

ایجاد می شود البته در تمام موارد قبل دفاع موکوزال کم ولی در این سندرم حتی مکانیسم

های دفاعی نرمال در مقابل ترشح بالای اسید تاب مقاومت ندارند.

۶- Helico Bacter pylori ← infection

← ابتدا مشاهده شد که در بیماران زخم پپتیک یک باکتری میله ای شکل G^- وجود دارد.

← و ابتدا فکر می کردند که اسید و پپسین همیشه وجود دارد تا خود از بین برود ولی بعداً

مشخص شد که یک عامل عفونی به نام هلیکو باکتری پیلوری در مشکلات اسید و پپسین

نقش دارد.

• هلیکوباکتر پیلوری شایع ترین عفونی است که بشر را درگیر کرده است.

• ولی هنوز مشخص نشده است که این باکتری دوست است یا دشمن

← از یک طرف هلیکوباکتر پیلوری با اختلالات اسید و پپسین ایجاد زخم پپتیک می کند

← و از طرفی با حذف این باکتری مشکلات دیگری هم وجود دارد :

↑ GERD

↑ Cancer کارد یا معده

به خاطر همین است که با اینکه ژنوم این باکتری کاملاً شناخته شده است اما هنوز واکنس علیه آن نساخته اند چون هنوز مفید یا مضر بودن این باکتری ثابت نشده است.

ولی این باکتری ارتباط مستقیم با وضعیت اجتماعی - اقتصادی جامعه دارد. و هر چه

وضعیت اجتماعی - اقتصادی کاهش ← شیوع باکتری ↑

هلیکوباکتر پیلوری از سن پائین آلودگی ایجاد می کند.

هلیکوباکتر پیلوری ارتباط مستقیم با deode nalulcer دارد ۷۰٪ افرادی که زخم دئودنم دارند این باکتری در آن + است.

• ارتباط مستقیم با Gastric ulcer دارد ۹۰٪ این افراد این عامل در آنها + است.

• این عامل با پیدایش لنفوم در معده ارتباط مستقیم دارد.

در ابتدا لنفوم low grade به نام MALTOMA ایجاد می کند. سپس این مالتوما به

overed lypoma تبدیل می شود. همچنین کسانی که عفونت هلیکوباکتر پیلوری دارند

۶-۷ برابر کسانی که این عفونت را ندارند قبلاً به کنسر معده می شوند پس نقش

هلیکوباکتر در ۴ بیماری

deodenal ulcer

Gastric ulcer

Gastric cancer

Lymphoma

هلیکوباکتر پیلوری چگونه در مقابل اسید معده مقاومت می کند.

این باکتری از طریق فکوالمنتال منتقل می شود یعنی از طریق آب و غذای آلوده وار GI میشود.

این باکتری اوره آز دارد و مولکول اوره را داخل آب و غذا می شکند و در اطراف خود سدی از قلیا ایجاد می کند تا در مقابل اسید محافظت می شود.

دو عامل پاتوژن باکتری :

خود این باکتری با فلاژن حرکت می کند.

این باکتری رسپتورهای دارد که به کربوهیدراتهای مسطح سلول می چسبد و چون به کربوهیدرات های unstired layer می چسبد با موتیلیتی معده از بین نمی رود.

و در کنار سلول حضور پیدا می کند و با دو توکسین

vacuolating toxin

cytotoxic toxin

کم کم با استفاده از متابولیسم سلول مفروش کننده سطحی تغذیه می شود و قدرت پیدا می

کند و نهایتاً دوباره با استفاده از خود سلول میزبان در ژنوم خود تغییری ایجاد می کند که

SYS ایمنی بدن او را شناسد و به سطح سلول بر می گردد و تکثیر می شود و شروع به

پاتوژنیستی می کند.

اصلی ترین پاتوژنیستی: با تجمعی که در معده ایجاد می کند حداکثر تجمع در محل انتر نزدیک پیلور است و آنجا به شدت تکثیر می کند.

داخل انتر سلول های G وجود دارد که گاسترین ترشح می کند. وقتی اسید معده \uparrow پیدا

می کند pH \downarrow و وقتی pH معده به ۲ نزدیک می شود ترشح گاسترین از سلولهای G

بلوک میشود.

سلول D که سوماتواستاتین ترشح می کنند در pH=2 فعالیت می کنند و سوماتوستین \uparrow

و در نتیجه گاسترین بلوک می شود.

در سلولهای پاریتال در بادی و فوندوس میزان پاسخ دهی به گاسترین \downarrow

\Leftarrow در نتیجه اسیدیته \downarrow و در نتیجه این اسید در هنگام گرسنگی آسیب زا نیست و به همین

دلیل fasting خوب تحمل می شود.

ولی اگر هلیکوباکتر پیلوری در انتر حضور داشته باشد با آنزیم اوره آز در محیط اطراف

خود آلکالین ایجاد می کند و pH=2 توسط سلول D و G حس نمی شود و ترشح

گاسترین و عدم ترشح سوماتواستاتین ادامه پیدا می کند و Hyperacidity state ایجاد

می شود و اسید معده \uparrow پیدا می کند.

• این اسید وارد دئودنم می شود و مثل همان پاتو فیزیولوژی اسید در مری متپازی گاستریک ایجاد می شود تا با این اسید سازگار می شود.

• هلیکوباکتر پیلوری تمایل دارد روی محیط معده باشد چه در خود معده و چه در صورت متاپلاستیک در خارج معده پس هلیکوباکتر پیلوری به دئودنم مهاجرت می کند و باعث تخریب سلول می شود و منجر به نفوذ یون H^+ می شود و بیماری Acid pepsin disease ایجاد می کند و بیمار دچار deodenal ulcer می شود.

← تشخیص این باکتری : disease با infection متفاوت است عفونت هلیکوباکترپیلوری

بسیار شایع است ولی وقتی اهمیت پیدا می کند که ایجاد بیماری کند.

تشخیص :

راههای invasive

راههای non invasive

invasive : اندوسکوپی : که قسمتی از بافت معده را کنده و بر روی آن Rapid urease

test انجام می دهیم.

محلول مصرفی که وجود دارد در شرایط عادی رنگ زرد لیمویی دارد تکه از بافت معده را

داخل محلول می گذارند این محلول حاوی اوره است اگر هلیکوباکتر پیلوری در بافت

وجود داشته باشد این اوره را می شکنند و محیط را از حالت خنثی تبدیل به آلکالین می کند

و رنگ محیط قرمز ارغوانی می شو.

۲- یا بررسی این تکه از بافت رنگ آمیزی wartin starry انجام می دهیم که رنگ آمیزی

نقره است منتها چون گران است از رنگ آمیزی؟؟ استفاده می شود.

۳- می توان بافت را کشت داد منتها کشت بسیار مشکل است چون این باکتری شرایط

میکرواثرنیلیک نیاز دارد همچین باید در محیط کشت چندین آنتی بیوتیک وجود داشته

باشد تا از رشد بقیه باکتریها جلوگیری کند.

• Non invaisve : نیاز به اندوسکوپی ندارد.

۱- Stool antigen ← باکتری را در مدفوع بررسی می کنند.

۲- urease Breath test ←؟؟ محلول اوره می خورد اگر باکتری در معده وجود داشته

باشد اوره محلول را می شکند و کربن محلول به صورت CO_2 آزاد می شود و وارد هوای

ریه می شود و از طریق Rapid isotope scanning این مولکول اوره نشان دار را شناسایی

می کنند.

(این تست بهترین روش برای اثبات و ریشه کن شدن باکتری است)

۳- serology ← فقط برای بررسی اپیدمیولوژی است نه برای اثبات خود بیماری

فقط روش اول و دوم برای اثبات بیماری استفاده می شود.

علائم بیماری های گاسترو دئودنال :

sys pepsia

GI Bleeding

Dys pepsia

گروهی از علائم دراپی گاستد

dis comfort

aching (درد سوزشی)

bloating (نفخ)

fullness (پری سردل)

burning

pain or indigestion

اگر دیس پپسی کمتر از ۲ هفته طول بکشد این دیس پپسی حاد است که خیلی اهمیت

بالینی ندارد و شایع است.

مثلا به علت استرس، مصرف برخی داروها می توانند این حالت را ایجاد کنند.

دیس پپسی بیشتر از ۱ ماه ← مزمن و قابل اهمیت از نظر بالینی

اهمیت دیس پپسی

۲۵٪ افراد ظرف ۱۲-۳ ماه دچار دیس پپسی می شوند

۱۰٪ افراد جامع هسالانه Never onset dyspepsia می گیرند

۷۰٪-۴۰ ← شکایت GI

۷۰٪ office visit مربوط به دیس پپسی

شایع ترین symptom گواشی ← دیس پپسی

انواع دیس پسی

organic . d

functional .d

۱- در نوع organic یک پاتولوژی گروس وجود دارد :

کانسر معده

زخم دئودنال

زخم پپتیک

بزرگی احشاء کنار معده

۲- functional ← پاتولوژی وجود ندارد «بیشتر مشکلات موتور و موتیلیتی وجود دارد.

• تفکیک انواع دیس پسی :

- ulcer like dyspepsia : ۱ تا ۲ ساعت بعد از غذا خوردن ایجاد می شود، مصرف غذای

مجدد و مصرف آنتی اسید منجر به بهبودی آن می شود، فرد را از خواب بیدار می کند،

کاهش وزن در آن وجود ندارد چون با خوردن بهبود پیدا می کند پس افراد حتی ↑ وزن

دارند، معاینه فیزیکی نرمال

- Reflux like dyspepsia :

Heart burn

سوزش سر دل که با خوابیدن و خم شدن به جلو ↑ می یابد

مصرف آنتی اسید باعث بهبودی می شود

معاینه فیزیکی نرمال

- dys motility like dyspepsia :

احساس پری سر دل بعد از غذا تا چند ساعت Post prandial fullness

ealy satiety : سیری زودرس

احساس استفراغ به دلیل سنگینی سر دل

احتمال organic.d بیشتر و حتماً باید معاینه فیزیکی انجام شود

معاینه فیزیکی abnormal

- Gaseous like dyspepsia :

آروق زدن بعد از غذا

معمولاً با مسائل روانی همراه است

- Non specific . d : در هیچکدام از ۴ دسته بالا قرار نمی گیرد.

علل organic.dy :

۱- food in tolerance (عدم تحمل غذا) : غذاهایی که اسید بالا دارند، قهوه - شراب -

الکل - غذاهای با چربی زیاد - غذاهای تند و تیز

۲- lactose Malabsorbtion

۳- داروها از جمله

NS AIDI

ترکیبات آهن

ترکیبات Ca

ضد چربی

کورتیکو استروئیدها و استروژن

۴- Peptic ulcer dyspepia : در سنین بالای ۴۰ سال

- مصرف NSAID - بیدا کردن از خواب - فامیلیال هیستوری (در مردها)

- بهبودی با آنتی اسید - سیگار کشیدن

۵- Malignancy :

سن بالای ۴۰ سال

سابقه قبلی جراحی معده ← چون هایپو اسیدیتی ایجاد میشود که زمینه ساز کانسر است.

Familly history

H.pylori عفونت

سنگ صفرا عامل دیس پپسی نیست.

از تظاهرات آدیسون دیس پپسی است.

Systemic disorder : هر کس در سن بالای ۴۵ سال مراجعه کرد با ناراحتی سردل شک

به :

← CAD

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

CRF: به علت تجمع BUN و Cr ایجاد dys.p می کند.

Pregnancy هر خانم در سن باروری همراه با دیس پسی ابتدا باید بارداری را کنار

بگذاریم چون در حاملگی تجویز دارو محدود است و خود حاملگی با تغییرات هورمونی
دیس پسی می دهد.

• هیپو و هایپرتیروئیدیسم

• بیماری آدرنال (آدیسون)

• هایپو پاراتیروئیدیسم

• Celiac spure

• Gastero paresis در

دیابتی ها

نارسایی کلیه

Chronic intestinal psudo obstruction

ایجاد می شود

approach: ابتدا باید نوع دیس پسی مشخص شود ارگانیک یا فانکشنال

✓ سن ۴۵ > age ← organic.dy

✓ physical exam ← آنمی، لنف ادنوپاتی، ارگانو مگالی، آسیت،؟؟ از تظاهرات

ارگانیک دیس پسی است.

✓ کاهش وزن ← کسی که بیش از ۱۰٪ وزن بدن در طی ۴ ماه گذشته از دست داده

← organic

✓ lab.data غیر طبیعی

• در Lab.data یک بیمار دیس پسی باید

CBC

قند خون (FB)

Bun.Cr

آنزیم های کبدی ALT/AST

ESR

بررسی می شود.

• سن کمتر از ۴۵ سال و نبود abnormality در معاینه فیزیکی ← functional .dy

می باشد

در شرح حال باید مشخص کنیم: عادات غذایی بیمار، مصرف داروها، وجود بیماریهای

قلبی، بررسی بیماریهای سیستمیک دیگر در ۴ دسته افراد نمیتوان به صورت تجربی درمان

کرد و حتماً باید مریض را قانع کرد که علت دیس پسی چیست؟

* سن بالای ۴۵

* ترس از cancer

* تغییر در علائم مزمن (یعنی بیمار چند سال مشکل داشته و حالا علائم بدتر شده)

* alarm features (جنبه های هشدار دهنده)

* وزن غیر قابل توجه

* استفراغ

* دیس فازی

* آنمی

تشخیص: بهترین وسیله: اندوسکوپی

درمان: سن کمتر از ۴۵ و alarm feature منفی \Rightarrow درمان تجربی

(empirical treatment)

* درمان تجربی:

H₂ بلوکرها مثل سایمیتین، رانیتیدین، فاموتیدین، نیزاتیدین + آنتی اسید

در مورد H₂Blocker ها efficacy برابر و potency نابرابر

بعد از ۶ هفته دوباره بیمار را visit می کنیم

- یا بهبود

- عدم بهبود: یک دوره دیگر درمان

اگر بیماری بعد از دو دوره درمان تجربی بهبود پیدا نکرد باید برای بیمار پروسیجر

تشخیصی انجام داد.

با تشکر از: خانم ها فقیهی - نیکنام

اولین علامت بیماری های معده و دئودنوم \Leftarrow Dyspepsia است که قبلاً صحبت شد

دومین علامت بیماری های معده و دئودنوم \Leftarrow GI- Bleeding است

هرگونه عدم تعادل بین فاکتورهای دفاعی با فاکتورهای اسید و پپسین منجر به این می شود

که در مخاط آسیب داشته باشیم که آسیب خودش را به ۲ شکل ۱ و ۲ نشان می دهد.

GI- bleeding به شکلهای

Hematemesis

Melena

Hematochesia

دفع خون روشن از مقعد

occult blood

خون مخفی در مدفوع

- علل GI- bleeding

۱- بیماریهای اسید و پپسین

۱- Duodenal ulcer شایعترین

۲- Erosive gastritis

۳- gastric ulcer

۲- واریس مری

۳- Malory wise شکاف در محل اتصال مری به معده

معمولاً در اثر عللی که استفراغ زا هستند مثل توکسین ها، حاملگی در اثر هورمون های حاملگی، مریض یک استفراغ خشک انجام می دهد که باعث می شود در جدار مری شکاف ایجاد می شود و بعد خونریزی می کند و بعد استفراغ بعدی حاوی خون است. که این سیر بالینی مریضی است که مبتلا به M.W است.

۴- Angio dyspepsia ۵- حاملگی ۶- اختلالات نسج کلاژن

در Sys عروقی شکم وقتی خون به داخل شکم می آید، خون بازگشتی که حاوی مواد غذایی جذب شده از روده کوچک و حاوی توکسین های باکتریان و Ag هاست باید به ارگانی مثل کبد آید تا تصفیه شود، که این خون توسط ورید پورت به کبد می رود. ورید پورت از سه شاخه از ورید مزانتریک فوقانی، ۲- ورید splenic و ۳- ورید left gastric به وجود می آید. ورید گاستریک چپ خون وریدی مری را در قسمت دیستال جمع کرده و به ورید پورت ریخته. اگر هر عاملی باعث شود که کبد قسمت طبیعی قوام خود را از دست دهد و در مقابل ورود ورید پورت به کبد انسداد ایجاد کند. فشار در ورید پورت ↑ یافته ← پورتال هایپرتنشن ایجاد شده که سبب می شود خون پس زند که یکی از جاهایی که پس می زند ورید left.g است و سبب اتساع عروق مری می گردد ← واریس مری و بعد وقتی به یک قطر بحرانی رسید شروع به خونریزی کرده و مریض با خونریزی دستگاه گوارش فوقانی مراجعه می کند.

در اندوسکوپی ← مری در حالت طبیعی یک بافت صورتی رنگ است. ولی در اینجا به دلیل اتساع عروق مری رنگ کبود و سیاه پیدا می کند و عروق بزرگ شده و بعد شروع به خونریزی می کند.

- ممکن است GI-b به دلیل بیماری peptic ulcer باشد.

به دلیل تخریب مخاط زخم بوجود آمده و خونریزی کرده و مریض با GI-b مراجعه کرده است.

- ممکن است GI-b به دلیل عوامل دیگر مثل NSAID ها باشد و یک Erosive- g وجود می آید. یعنی مناطق متعددی از آسیب مخاطی بوجود آید و شروع به خونریزی کرده و GI-b بوجود آید.

- ممکن است GI-b از زخم معده باشد که ممکن است در هر کدام از قسمت های معده مثل فندوس body یا آتروم باشد.

- یکی دیگر از علل GI-B و یکی از عوارض Esophagitis می تواند GI-b باشد که به دلیل آسیب مخاط مری باشد.

- ممکن است بیمار با vascular abnormality آیر که شایعترین آن در GI-Water melon stomach است، یا معده که به شکل هندوانه را راه باشد که بیشتر در زمینه نارسایی مزمن کلیه بوجود آمده که عروق اکتازی پیدا کرده و گشاد شده و نازک گشته و شروع به خونریزی کرده- و چون در نارسایی کلیه عدم تعادل ← در همه چیز از جمله

هورمون ها داریم. مثل استروژن، و چون در نارسایی کلیه استروژن یافته \uparrow و استروژن باعث

اکتازی عروق شده \leftarrow پس عروق در سطح مخاط به جای اینکه میکروکاپیلاری باشند،

کاپیلار و عروق بزرگ تر شده و در سطح خونریزی کرده و GI-B به وجود آمده

علائم GI-Bleeding :

۱- hematemesis: یعنی استفراغ خون روشن (مریض می گوید مثل خونی بوده که مثلاً

دستش بریده) که این خون روشن، دلیل بر سرعت و میزان بالای خونریزی است یعنی

حدود ۱ لیتر به بالا خونریزی کرده. پس بیمار رانمی توان کنار گذاشت، چون کلاً در

intra vascula ۵ لیتر خون داریم که این مقدار یک فشار متوسط شریانی (MAP) خوب

ایجاد کرده و به قلب خون می رسد و قلب به بقیه ارگان های خون می دهد. حال اگر این

جریان هماتمز، ۱ لیتر خون از دست بدهیم و به بیمار توجه نکنیم و دوباره ۲۵٪ دیگر یا ۱

لیتر خون از دست رود \leftarrow بیمار وارد شوک شده و MAP کافی برای سلامت ارگان ها

وجود ندارد.

۲- Melena \leftarrow ۳- خصوصیت دارد \leftarrow ۱- مدفوع خیلی بدبو (اگر شما یکبار آنرا

استشمام کنید هرگز فراموش نمی کنید) ۲- رنگ آن بسیار سیاه است، بطوری که از سیاهی

برق می زند. و ۳- چسبناک است.

۳- Hematochesia: دفع خون روشن از مدفوع

۴- occult blood (خونی مخفی) ← گاهی شدت خونریزی به قدری کم است که خون

مخفی داریم، یعنی رنگ مدفوع تغییری نکرده بلکه با تست های اختصاصی می توان بررسی کرد.

این بیماران معمولاً با علائم آنمی مثل رنگ پریدگی، خستگی و پش قلب و ... مراجعه

کرده و اگر HCT و Hb بگنیم ↓ است. بعنوان قانون هر فردی با علائم آنمی آمد ← باید

به GI رباط داد تا خلافتش ثابت شود. در مورد خانم ها باید به خونریزی طبیعی دستگاه

ژیستال ربط داد تا خلافت آن ثابت شود.

• منیرون و شدت خونریزی

۱- هماتمز ← بیش از ۲۰٪ از دست رفته باشد (۱ لیتر به بالا)

۲- ملفا ← حداقل خونی که برای سیاه شدن مدفوع لازم است ۱۵۰cc است.

۳- خون مخفی ← ۱۵-۲۵ cc اگر در روز در GI خونریزی باشد ← occult.b + می

باشد.

۴- هما چوری ← باید مشخص شود که مربوط به upper GI است ← به قدری شدید

است که خون روشن از مقعد دفع شده و یا باید مشخص شود که مربوط به lower GI

است.

چیزی که این ۲ را افتراق می دهد \Leftarrow Vital sign است. یعنی اگر شخصی داریم که

مربوط به upper است خونریزی باید به قدری باشد که بتواند طول GI را طی کند تا از

مقعد دفع شود که این بیماران علائم حیاتی ناثباتی داشته و خیلی اورژانسی است.

ولی اگر علائم حیاتی خوب بود و مخاطات بیمار طبیعی بود \Leftarrow خونریزی از مقعد است

و همچنین از رکتوم و Lower GI - در برخورد با GI-B چه باید کرد؟ ۱- ارزیابی

\Leftarrow تا شدت GI-B مشخص شود که از روی History می توان فهمید

۲- چه کسی باید این بیمار را Manage کند؟

۳- کجا بیمار باید مراقبت شود ۴- چه plane درمانی باید برای بیمار در نظر گرفته

شود.

ارزیابی : فاکتورهایی که poor prognosis می دهد:

۱- سن بالا \Leftarrow خونریزی پروگنوز برتر می دهد. ۲- GI-B که در طی بستری شدن در

بیمارستان باشد.

۳- GI-B که همراه با Concomitant comorbid disease باشد. مثل دیابت، نارسایی

کلیه، نارسایی کبد، قلب و \Leftarrow که اگر این بیماران خونریزی کنند خیلی خونریزی آن

برتر از افراد طبیعی است.

۴- hematemesis versus melena \Leftarrow یعنی هر کس هماتز کند پروگنوز آن از ملنا

برتر است. زیرا مقدار بیشتری خون از دست داده است.

۵- افرادی که rare blood group دارند. پس بیماری که با GI-B آمد، باید گروه خونی

او را به ۲ دلیل بررسی کنیم. ← ۱- اگر خون لازم داشت به او بدهیم. ۲- اگر جز گروه

خونی نادر است ← مریض باید مراقبت بیشتری شود. (اگر خونی ای نادر است هر

بانک خون آن را نداشته باشیم)

۶- GI-B که در پورتال هایپرتنشن ایجاد شود. برای اینکه بفهمیم بیمار پورتال هایپرتنشن

دارد shsial exom انجام داده - یافته های محیطی پورتال هایپرتنشن عبارت از:

۱- Icter ۲- Spider Angiome ← هسته مرکزی و Foot pro ces ۳- آسیب ۴-

اسپلنومگالی

حالا برای ارزیابی:

معاینه بالینی انجام داده که در رأس آن Orthostatic change است.

برن، طوری است که وقتی از موقعیت خوابیده به ایستاده تغییر وضعیت می دهیم ←

MAP حفظ می شود. و Sys مقری را از اکسیژناسیون و تغذیه گلوکز کافی برخوردار

می کند.

- در حالت طبیعی وقتی از خوابیده به ایستاده تغییر وضعیت می دهیم، میزان خون عبوری

از کاروتید می شود ↓ و با رورسپتورهای فشاری کاروتید در اثر کم شدن خون تحریک

شده و به تالاموس و هیپوتالاموس رفته و آن را فعال کرده و دستور تحریک Sys

سمپاتیک رامی دهد ← تأثیر روی قشر فوق کلیه

و هورمون های آدرنالین و نور آدرنالین ← ترشح آنژیوتانسین ← حفظ آب و

الکترولیت برن و همچنین عروق وریدی روی هم فشرده شده و خون را از SYS وریدی

دارد؟؟ ص ۶ می کند و MAP ثابت می ماند

- در سنین ابتدایی عمر (۱۵-۱۰ سالگی) به دلیل اینکه حجم زیادی خون در SYS ورید

که خیلی انعطاف پذیر است تجمع یافته و چندین ثانیه بیش از حد متعارف طول کشیده تا

MAP به حد طبیعی برسد، پس باعث سیاهی دید در اثر تغییر وضعیت می شود.

- اگر خون کافی در گوارش باشد. ← سلامت بارو اسپتور، تالاموس و ناپوتالاموس،

سمپاتیک و قشر کلیه باعث می شود که فشار خون در وضعیت ایستاده و خوابیده تفاوتی

نکند.

- اگر خون در گوارش کافی نباشد و مریض GI-B کرده باشد ← مریض وقتی بلند می

شود سرگیجه دارد.؟؟ اینکه بفهمیم علت این سرگیجه چیست، فشار خون بیمار را در ۲

حالت خوابیده و ایستاده اندازه گرفته ← اگر ↑ از 20mm/Hg در فشار سیستولیک و یا

↑ از 10mm/Hg در فشار-پالتولیک افت فشار در اثر تغییر وضعیت داشتیم ←

orthostatic change وجود دارد ← و بیمار GI-B کرده.

شما، کلید اصلی برای پاسخ دادن به شدت GI-B در معاینه فیزیکی ← orthostatic.c

است. پس بیمار اگر خوابیده، می گوئیم بایستد و جدار گذشت 30-60 ثانیه دوباره فشار

را اندازه گرفته و اگر بیمار نتوانست بایستاد، می گوئیم روی تخت بنشیند و پا را از تخت

آویزان کند و بعد از گذشت 30-60 ثانیه دوباره فشار را اندازه گرفته و تغییرات فشار را

که قبلاً گفته شد اندازه می گیریم.

- اگر بیمار فشار نداشت، از روی نبض اندازه می گیریم، اگر در اثر تغییر وضعیت ←

بیش از ۲۵٪ ضربان قلب افزایش داشت. بیمار حجم کافی در گردش ندارد و به همین

دلیل قلب بطور جبرانی تاکی کارد شده تا MAP در حد لازم حفظ کند. در GI-B

خیلی کاربرد دارد.

• وسیله دیگری که غیر از c. ortho- می تواند کمک کند ← NG Tube است.

اگر NG.T گذاشتیم و دیریم خون روشن بود ← خونریزی شدید است.

و اگر دیدیم clear است ← خونریزی متوقف شده است.

• رنگ مدفوع:

- اگر ملفا + مدفوع سفت بود ← خونریزی شدید نیست

- اگر ملفا + اسهال بود ← خونریزی شدیدتر

- اگر هماتوچزی باشد ← قطعاً بیمار ← با ortho مراجعه کرده است.

• پس ۳ کار می توانیم انجام می دهیم ۱- اندازه گیری BP و اینکه ortho دارد یا نه

۲- NG-I گذاشته حتی می توان با آب شهری هم معده را شستشو داد و بعد ساکشن کرده و

محتویات را بررسی کرد

۳- شرح حال و دقت در ملفا

چه کسی باید GI-B را manage کند:

اگر بیماری آمد که co-morbid.D نداشته باشد و سن آن زیر ۵۰ باشد و شرح حال GI-B بصورت ملفا باشد و علائم حیاتی ثابت باشد یعنی ortho نداشته باشد ← General practitioner هم می تواند vanage و بر او ترکیبات ضد H2 و PPT بدهد و مریض مرخص شود. انجام داد.

اگر بیمار هاتمز داشته و سالم نبود، یعنی بیماری همراه داشت و ortho داشت ← باید مراقبت او؟؟ کجا باید بیمار GI-B را Manage کرد:

مرخص می کنیم ← زیر ۵۰ سال - علائم حیاتی ثابت - history ملفا - کمتر از ۳۰ دقیقه فاصله خانه تا درمانگاه باشد ← این بیمار را می توان مرخص کرد.
بستری در بیمارستان ← اگر از ۳۰ دقیقه فاصله خانه تا درمانگاه بود باید ۲۴-۴۸ ساعت بیمار را بستری کرد + عکس موارد و بالا بستری در ICU: ۱- بیماری که با شوک آمده (فشار سیتوکیب کمتر از ۱۰۰ + تا کی کاردمی + تعریق + رنگ پریدگی پوست ۲- بیماری همراه داشته باشد ۳- گروه خون مادر ۴- پورتال هایپرتنشن

چه plane درمانی می خواهد- Surgical or Medical

بعنوان قانوه همه بیماران GI-B باید Medical درمان شوند مگر اینکه درمان دارایی جواب

ندهد

- درمان Medical :

سه هدف در درمان است ۱- حفظ جان بیمار ۲- توقف GI-B ۳- جلوگیری از سعود GI-B

- برای حفظ جان بیمار \Leftarrow باید یک رگ خوب از بیمار داشته باشیم : good vein access

۱- رگ بهتر است از اندام فوقانی باشد زیرا رگ اندام تحتانی ممکن است phlebitis کند.

۲- باید از بزرگترین رگ که داریم استفاده کنیم. ۳- هر چه قطر آنژیوکت \uparrow \Leftarrow سرعت

عبور خون \uparrow یک رگ \Leftarrow در کسی که سالم است- زیر ۵۰ سال علائم حیاتی ثابت

دو رگ \Leftarrow سالم زیر ۵۰ سال - علائم حیاتی نا اگر ۲ رگ نگیریم ممکن است بیمار به

شوک برود و دیگر نمی توان رگ را پیدا کرد و مریض از دست می رود.

۳ رگ : هماتمز+ بیماری همراه + شوک + گروه خونی نادر + علائم هایپرتشن

اهداف برای حفظ زندگی بیمار: ۱- اکسیژناسیون را حفظ کرده ۲- عملکرد کلیوی را حفظ

کرده - پس در بیمار GI-B باید مرتب خروجی ادرار چک شود.

۳- plasma volume expandel به بیمار داده که به ۲ شکل است. ۲- کلوئید \Leftarrow مثل

FFP ۴- انتقال خون \Leftarrow که به دلیل واکنش های انتقال خونی باید خیلی احتیاط کرد.

اندیکاسیون انتقال خون در GI-B \Leftarrow بیماری که خونریزی آن ادامه دارد و (یعنی همچنان

NG خونی است) و میزان HCT کمتر از ۳۰٪ است.

+ توقف GI-B : اگر هر چه NG را شستشو دادیم و دیدیم باز هم خونی است \Leftarrow یعنی

خونریزی متوقف نشده و زیر مخاط دستگاه گوارش، شیریان نهفته است. و بعد شریانچه و

این شریانچه به مخاط راه پیدا می کند و به مخاط خون می دهد. اگر در مخاط آسیبی ایجاد شود. یون H^+ (؟) می آید، دیواره را می شکند و بعد دیواره شیریان را نیز می شکند و خونریزی اتفاق می افتد با یک فشار بالا.

- شریان ها به دلیل کلاژنی که دارند یک قدرت pecoil دارند و اگر ۲ انتهای آنها را قطع کنیم دوباره ۲ انتها به هم وصل می شود- در جریان GI-B اگر زخم به قدری باشد که کل شریان را قطع کند ← ۲ سر شریان Recoil پیدا کرده و خونریزی نداریم.

ولی اگر دیواره قدام رگ از بین رود ولی دیواره خلفی سالم باشد ← به جریان خون برقرار است و مرتب از قسمت قدامی خونریزی اتفاق می افتد.

- در Therapeutic Endoscopy هدف این است که ۲ طرف شریان به هم متصل شود یا اینکه دیواره مخاطی را هم تخریب کند تا شریان Recoil شود و خونریزی تمام شود.

در آندوسکوپي درمانی با ۲ وسیله ۱- Injection ← که محلول آذربالین ۱/۱۰۰۰۰ بر ۲ طرف تزریق می شود و باعث می شود ۲ طرف شریان منقبض شود و خونریزی متوقف شود.

۲- Heat prob: دیواره خلفی را از بین برده و recoil اتفاق می افتد و خونریزی متوقف می شود. در ۲۰٪ افرادی GI-B A ادامه دارد و خوب نمی شود ← آندوسکوپي درمانی

موفق است و نیاز به جراحی نیست

- توقف GI-B در بحث فارماکولوژی: ← هدف این است که PH داخل معده را به ۶-۷ رسانده، در این موقع خونریزی متوقف می شود.

برای رسیدن به این PH ← ترکیبات H_2 بلوکر، آنتی اسید و سوماتواستاتین ها موفق نیستند.

تنها ترکیبی که می تواند موثر باشد ← تزریق وریدی PPI ← داروی pantoprozol

است که ویالهای ۴۰ mgr است همه می توان باعث توقف GI-B می شود و همه از سعود GI-B جلوگیری می کند.

درمان قطعی هلیکوباکتر پیلوری در چه مواردی باید انجام شود؟

peptic alcer diseysel ← شامل ۱- deodenal ulcer -۲ Benign gastric ulcer در

معده هر ضایعه ای را بدخیم در نظر می گیریم تا خلاف آن ثابت شود، بر خلاف دئودنوم بر

تمام ضایعات را خوش خیم در نظر می گیریم. پس در معده نمونه برداری کرده و ضایعه را

بررسی کرده و ثابت می کنیم که خوش خیم است.

۲- لثوم ابتدایی معده ← MalToMa

۳- در کسانی که قبلاً سرطان معده داشته و آن قسمت معده را برداشته و آن باقیمانده معده را

اگر هلیکوباکتر دارد باید درمان کرده تا بقیه معده سرطانی نشود.

۴- First degre Family history ← در دهه ۲۰ یعنی از ۱ سالگی تا ۲۰ سالگی ←

بالای ۲۰ سال درمان فایده ای ندارد.

- درمان هلیکوباکتر خیلی مشکل است زیرا:

۱- هلیکوباکتر در اسید معده زندگی می کند، پس آنتی بیوتیک ها روی آن می توانند اثر

کنند، زیرا آنتی بیوتیک ها در داخل کپسول قرار می گیرند تا بتوانند از معده عبور کنند.

۲- هلیکوباکتر سریع مقاومت پیدا می کند که بر دو شکل است ← ۱- Priinary

Resistant ← یعنی قبل از دادن آنتی بیوتیک خودش مقاومت پیدا کرده است. ۲-

مقاومت ثانویه: در طول درمان مقاومت ایجاد می شود یعنی ۵ روز اول حساس است و بعد

مقاومت ایجاد می شود، که این مقاومت فاکتور اصلی در شکست درمان است. پس درمان

هلیکوباکتر تک دارویی نیست، بلکه به دلیل مقاومت باید چند دارویی باشد و طول درمان

همه نباید کمتر از ۱۵ روز باشد.

• دارویی که امروزه استفاده می شود: PPI + آنتی بیوتیک + Clavtromicine ←

یک ماکرولیداست و برخلاف سایر ماکرولیدها می تواند در اسید معده هم حضور فعالی

داشته باشد و غلظت مناسب ایجاد کند. آنتی بیوتیک میتواند آموکسی سیلین باشد زیرا

هلیکو به آن حساس است و به ندرت مقاومت ایجاد می کند. بین ۱۴-۱۰ روز می توان

این ترکیب سه تایی را به بیمار داد.

• درمان دیگر: مترونیدازول + آنتی بیوتیک + Bismut + PPI

بیشترین مقاومت علیه هلیکو دارد ولی اگر دوز کافی + در حضور سه تای دیگر باشد. حالا!

می تواند موثر باشد. اگر به این ها پاسخ نداد به سراغ درمان هایی می رویم که عوارض ↑

دارد مثل: Furazolidone: و فلوروکینولون های نسل ۳. حالا اگر دوباره پاسخ نداد به

سراغ کشت و آنتی بیوگرام می رویم

- هتور بخوری برای اینکه non-ulcer - dydpep را درمان کنیم وجود ندارد. یعنی اگر

بیمار را آندوسکوپی کردیم و هلیکو + بود ولی هیچ ضایعه ای در GI دیده نشد ← non - ulcer dyspepsi دارد.

- جرم هایی که ulcer میدهند چون پاتوژنیستی بالاتری دارد، میزان خون GI و داسکولاریتی را ↑ می کنند. و به دلیل این پرخونی آنتی بیوتیکهایی که وارد خون می شود به آن محل می روند و هلیکوباکتر را نابود می کنند.

ولی در non-ulcer به لحاظ اینکه جرم آن خیلی پاتوژنیستی نمی دهد و در سطح مخاط وجود دارد و اسکولاریتی ناچیز است و نفوذ آنتی بیوتیک بر آن خوب نیست و درمان با شکست همراه است و توصیه نمی شود.

- بیماری های پانکراس

پانکراس عضوی است در خلف شکم، درست روی عضلات پاراورتبرال- وزن حدود 150-180gr دارد، طول 18cm - قطر 3-4 ← عضو کوچکی است.

- چون در خلف شکم است بیماری های آن به سرعت miss می شود. ← تشخیص در

مراحل اولیه ← هوش ↑ پس بعنوان یک اصل در هر درد شکم باید به فکر پانکراتیت بود و

همچنین ← هر کاهش وزن بی مورد، تغییرات خلق بی مورد (بخصوص سن ↑) اسهال

مزم بدون علت dyspepsi که معده، دثودنوم، کیسه صفرا را بررسی کرد و مشکلی

نداشتیم ← اگر پانکراس را در نظر بگیریم ← سرطان های پانکراس Miss نمی شود.

- پانکراس ۲ دسته بیماری دارد ← ۱- التهاب ← درد شکم می دهد ۲- برخی می که با

علامت:

۱- ↓ وزن و ۲- بی اشتها بی غیر قابل توجیه

۲- اسهال مزمن غیر قابل توجیه ۴- dyspepsi غیر قابل توجیه ۵- تغییر خلق غ ق ت ۶-

پیدایش دیابت در افراد با سن بالا بدون سابقه فامیلی.

درست روی پانکراس، دیواره خلفی معده قرار دارد.

← پانکراس ← کپسول کامل ندارد، بلکه پرتیون پاریتال که روی آن را می پوشاند،

استطاله هایی به داخل سنج می دهد و آن را به واحدهای عملکرد پانکراس به نام آسینی

تقسیم می کند.

پس نبودن کپسول ۲ آسیب ایجاد می کند:

۱- التهابی که در رکن به وجود می آید به سرعت منتشر می شود ۲- وقتی سرطان هم ایجاد

می شود ← به سرعت منتشر می شود. و چون اطراف پانکراس ارگان های حیاتی مثل

IVC، آئورت، وریو شریان فراتبریک اطحال و ... است پس این ارگان ها را هم ورگر

میکنند سرطان کبد بدترین سرطانی است که ممکن است بشر را ورگر کند.

- تنها وسیله ای که می توان سرطان پانکراس را غربالگری کرد ← استفاده از

serum proteomics است. که pra های با وزن مولکولی خیلی پایین که نیازمند تکنولوژی

بالایی برای شناسایی است.

و زمانی سرطان پانکراس را با این وسیله شناسایی کرد که اندازه آن کمتر از ۱ em باشد.

و اگر اندازه سرطان \uparrow از ۱ cm رسید \leftarrow دیگر نمی توان بیمار نجات داد.

• Acute pancreatitis :

پانکراس ۲ وظیفه دارد: ۱- ترشح آب و قلیا: مجرای صفراوی از کبد شروع شده از

پانکراس عبور کرده و از طریق papilla d watel به داخل دئودنوم ریخته و در همین جا

مجرای اصلی پانکراس هم به آن متصل می شود و ترشحات به داخل معده (؟) می ریزند. -

در ۲ طرف اسفنگتر پیلوری ۲- pH متفاوت است، pH معده که حدود ۱-۳ است و pH

دئودنوم که حدود ۶-۷ است. برای تبدیل pH اسیدی به قلیا \leftarrow پانکراس کمک می کند

یعنی ۷۵-۸۵٪ تغییر pH از اسیدی به قلیا را بی کربنات پانکراس انجام می دهد.

تا صفراوی که می آید بتواند به حالت محلول باشد، در غیر اینصورت اگر pH اسیدی

بماند \leftarrow این bile رسوب می کند سوء جذب

- همچنین پانکراس ترشح ۱- تریسین \leftarrow هیدرولیز pro ۲- آمیلاز \leftarrow شکافنده قندها است

و پلی ساکاریدها را به وی و مونوساکاریدها تبدیل می کند تا در روده کوچک بتواند جذب

شوند.

۳- لیپاز \leftarrow تبدیل اسید چرب زنجیره بلند به زنجیره کوتاه و قابل استفاده برای روده

کوچک

آمیلاز و لیپاز ← بطور فعال از این عضو ترشح می شوند ولی به سلامت فیزیولوژیک آن آسیب نمی رساند ولی تریپسین به صورت تریسپینوژن از پانکراس ترشح شده و به روده کوچک می آید و در آن جا آنزیمی به نام آنتی و کیناز که از سلولهای روده کوچک ترشح می شود.؟؟ که در پانکراس است به طور زودرس فعال شود، یعنی در خود پانکراس فعال شوند و تریپسین شود، این تریپسین پرو دیواره سلولی را بجای پرو غذا پروتئولیز می کند و پانکراس شروع به التهاب می کند.

علل پانکراتیت حاد: عوامل التهاب زا: ۱- فعال شدن زود رس؟؟ در خود پانکراس ۲- توکسین با کرهی ۳- عفونت های ویروسی مثل سرخچه ۴- انسداد در مسیر صفرا و صفرا بجای اینکه به روده کوچک آید به پانکراس برگشته و این صفرا می تواند؟؟ را فعال کند و باعث پانکراتیت شود. پس اغلب اتیلولوژی biliary است مثل وجود انسداد و سنگ.

۵- الکل ← پرو ضد سنگ را در سنج پانکراس ↓ می دهد ← ↑ سنگ سازی در پانکراس ← انسداد در آمینی و ↑ فشار ← باعث ایسکی سلول می شود ← آسیب سلول ← فعال شدن تریپنوژن ۶- هایپرلیپدمی ← زیرا باعث انسداد در عروق میکروکامپلیر پانکراس می شود ← ایسکمی ۷- علل ایدیوپاتیک. ← به دلیل سنگ های کوچک در مسیر صفرا موجود می آید.

• اپیدمیولوژی: بروز 5-38 در هر ۱۰۰ هزار نفر.

چون حملات خفیف است ممکن است این بروز کم گزارش شود زیرا بیمار با یک درد

شکم گذاری می آید و خوب می شود- گاهی هم ممکن است مریض بمیرد و کم گزارش

شود. پانکراتیت حاد دومین علت درد شکم حاد در دنیا است. علل درد شکم حاد: ۱- سنگ

صفرا شایعترین ۲- پانکراتیس ۳- آپاندائیس

پانکراتیت حاد ۱ ممکن است mild باشد ← که بیمار با دل درد و بدون هیچ علامت

دیگری مراجعه کرده ↓ ۲- ممکن است sever باشد ← علائم اشکال در بقیه ارگان ها

شخصی پانکراتیست: در مواقع پانکراتیس یعنی درد شکم (یعنی هر بیماری که با درد شکم

آمد باید به فکر پانکراتیس باشیم) خصوصیات درد شکم مربوط به پانکراتیس:

- در اپی گاستر دست (درد سر دل یعنی زیر استخوان جناغ تا ناف) ۲- به سمت چپ تیر

می کشد. ۳- ابتدا خفیف است و بعد ↑ می شود ← اقرایشی است ۴- $\frac{2}{3}$ موارد به پشت تیر

می کشد زیرا دست روی عضلات پارورتمبرال قرار دارد ۵- این درد با نشستن و خم شدن به

جلو بهبود می یابد، زیرا عضلات پا؟؟ از انقباض خارج می شوند (بیمار می گوید من نمی

توانم به پشت بخوابم)

۶- این درد با یافته های فیزیکی Dis preportional است یعنی یک عدم هماهنگی بین

آنچه بیمار بیان می کند با آن چه در معاینه فیزیکی پیدا می کنیم وجود دارد، زیرا این عضو

خیلی عمقی است و تا بخواهد التهاب را به سطح برساند طول می کشد.

مثلاً بیمار می آید با درد شکم شدید- تعریق - nasal Freving (یکی از علائم توکیستی

است اولی وقتی بیمار را معاینه می کنیم شکم نرم است. این خصوصیات درد + لیپاز کهم به

سرعت به داخل خون ریخته، اگر بیش از ۳ برابر نرمال بود، بیمار پانکراتیت دارد.

و اگر لیپاز و آمیلاز نرمال باشد ← بیمار پانکراتیت ندارد.

اگر بیمار بعد از ۳-۴ مراجعه کند، آنزیم های آمیلاز و لیپاز یک نیمه عمری دارند و بعد از

۲-۴ روز نرمال میشود. بیمار می گوید من ۵-۶ رند پیش درد شکم شدید داشتم ولی حالا

سطح آنزیم ها نرمال شده است.

• حالا لیپاز در ادرار او اندازه گرفته : زیرا نیمه عمر آن در ادرار ↑ است.

• اتوبسی بعد از مرگ

• بعد به سراغ imaging می رویم ← CT از پانکراس گرفته ← التهاب پانکراس -

laparatomy و از نظر Natural history ← ۱- ۸۰٪ بیماران بیماری mild دارند، بیماری

را mild گوئیم نارسایی ارگان نباشد.

۲- ۲۰٪ sever است و همراه با organ failure می باشد.

۲ پیک بزرگ دارد ← ۱- هفته اول و دوم ← به دلیل organ -F است

۲- هفته دوم به بعد ← در اثر عفونت است.

ارزیابی بیمار پانکراتیت : ۱- گرفتن خون برای بررسی تست های کبدی Ca^{+2} و تری

گلیسرید

۲- سونوگرافی شکم ← ۱- دیدن سنگ ۲- اتساع مجرای صفراوی ⇐ حالا می گوئیم پانکراتیت بعلت سنگ است.

• چه اقدامی برای بیمار پانکراتیت باید انجام دهیم:

۱- آیا بیمار پانکراتیت mild است یا sevel ۲- آیا بیماری در اثر مشکلات biliary است یا

نه ← بررسی سونو ۳- تشخیص درست و مراقبت از بیمار Acute physiology and chronic Health Evaluation score

• راه تشخیص mild از sevel ← استفاده از APACHE-II ↑ است

درنهایتاً توجه به اینکه بیمار organ.F دارد یا نه؟

بررسی Apach5 ← درجه حرارت بدن - MAP (مثلا متوسط شریانی) RR-HR (تعداد

تنفس) - PH خون وضعیت اکسیژناسیون - میزان K, Na سرم که بیانگر وضعیت آب و الکترولیت بدن است.

میزان کراتینین سرم که نشانگر عملکرد کلیه است. میزان PH که بیانگر وجود (هیدراتاسیون است.

میزان WBC که بیانگر التهاب در بدن است. اگر score ↑ از شد ← ApACHE + است ⇐ بیماری شدید

• بررسی chronic health cond یعنی بیمار، بیماری زمینه ای دارد که در چند ارگان

است:

۱- کبد ← آیا سیروز دارد یا نه (هم بیماری های کبد شروع حاد دارند و بعد بهبود و اگر

مزمین شوند ← سیروز)

۲- کاردیو واسکولار ← مرحله IV آنژین ← بیمار هم در حالات استراحت و هم فعالیت
درد دارد.

۳- ریه : کسانی که به طور مکرر هیپوکسی یا هایپرکاپنی دارند یا کسانی که سیانوز دارند (سیانوز مرکزی ← برای بیماران ریوی)

۴- کلیه ← کسانی که عملکرد کلیوی خوبی ندارند و دیالیز می شوند.

۵- ایمنی ← کسانی که نقص ایمنی دارند و مرتب دچار عفونت می شوند.

Organ Failure : ۱- یکی از O.F ها وجود شوک است (فشار سیستول زیر ۹۰)

۲- اکسی متری کرده (بررسی O₂ شریانی) ← اگر میزان O₂ کمتر از 60 mmHg بود
← O.F

۳- اندازه کراتین ← اگر ↑ از 2 بود ← O.F ۴- اگر GI-B داشت ← O.F

پس اگر بیمار APACHE بالای ۸ و یا O.F داشته باشد ← پانکراتیت حاد دارد و این بیمار
مراقبت بیش از حد می خواهد و در ICU باید بستری شود و علائم حیاتی بررسی شود.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: sadegh
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:29:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/1/2012 10:29:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 95
Number of Words: 13,854 (approx.)
Number of Characters: 78,972 (approx.)