

خلاصه اصول جراحی شوارتز

۲۹ مبحث برگزیده

منبع معرفی شده وزارت بهداشت
برای امتحان دستیاری و پره‌انترنی

خلاصه اصول جراحی شوارتز

۲۹ مبحث برگزیده

منبع معرفی شده وزارت بهداشت
برای امتحان دستیاری و پوره انترنی

ویرایش ۱۰

جلد دوم: فصل های ۲۶ تا ۴۲

تألیف

دکتر ف. چارلز برونیکاری

دکتر دانا ک. اندرسن

دکتر تیموتی ر. بیلیار

دکتر دیوید ل. دان

دکتر جان ج. هانتر

دکتر جفری ب. متیوز

دکتر رافائل ا. پولاک

ترجمه

دکتر مهشید نیک پور

محمد مسعود امامی میبدی

مریم قره داغی

دکتر علیرضا زمزم

دکتر سالومه سادات صالحی

زیر نظر

دکتر محمد طایفه نوروز

استادیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیمارستان سینا



انتشارات ارجمند



سرشناسه: برونیکاری، اف. چارلز؛ Brunicardi, F. Charles.
عنوان و نام پدیدآور: اصول جراحی شوارتز ۲۹ مبحث برگزیده
مشخصات نشر: تهران: ارجمند، ۱۳۹۳.
مشخصات ظاهری: ۷۱۲ ص، قطع: وزیری
شابک: ۱-۳۱۳-۴۹۶-۹۶۴-۹۷۸
شابک دوره: ۸-۳۱۴-۴۹۶-۹۶۴-۹۷۸
فهرست نویسی: فیبا
یادداشت: عنوان اصلی: Schwartz's principles of surgery, Tenth Edition, 2015
شناسه افزوده: قره‌داغی، مریم، ۱۳۷۰-، مترجم.
شماره کتابشناسی ملی: ۳۷۷۶۶۹۸

دکتر ف. چارلز برونیکاری، دکتر دانا ک. اندرسن
دکتر تیموتی ر. بیلیار، دکتر دیوید ل. دان
دکتر جان ج. هانتر، دکتر جفری ب. متیوز
دکتر رافائل ا. پولاک
خلاصه اصول جراحی شوارتز، ۲۹ مبحث برگزیده
جلد دوم، ویرایش ۱۰، ۲۰۱۵
ترجمه: دکتر مهشید نیک‌پور، محمدمسعود امامی میدی
مریم قره‌داغی، دکتر علیرضا زمزم
دکتر سالومه سادات صالحی
زیرنظر: دکتر محمد طایفه‌نوروز
فروست: ۹۵۶
ناشر: انتشارات ارجمند
(با همکاری انتشارات کتاب ارجمند)
صفحه‌آرا و طراح داخل متن: فاطمه نویدی
مدیر هنری: احسان ارجمند
ناظر چاپ: سعید خانکشلو
چاپ: غزال، صحافی: افشین
چاپ اول، اردیبهشت ۱۳۹۴، ۱۱۰۰ نسخه
www.arjmandpub.com

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هرکس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن: ۸۸۹۸۲۰۴۰
شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۰۵۱-۳۸۴۴۱۰۱۶
شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن: ۰۱۳-۳۳۳۳۲۸۷۶
شعبه بابل: خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۲۷۷۶۴
شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱-۸۰۲۰۰۹۰
شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن: ۰۸۳-۳۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۴۰۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۵۹۹ ۰۵۹۹ ۰۰۰ ۰۰۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:
ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک
ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک
ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فهرست

۱۲۳	نئوپلاسم‌های روده باریک	۱۱	فصل ۲۶. معده
۱۲۸	انتریت ناشی از پرتوتابی	۱۱	آناتومی
۱۳۰	دیورتیکول مکل	۱۹	فیزیولوژی
۱۳۲	دیورتیکول‌های اکتسابی	۳۰	تشخیص بیماری معده
۱۳۴	ایسکمی مزانتر	۳۴	بیماری زخم پپتیک
۱۳۵	بیماری‌های متفرقه	۵۹	گاستریت و زخم تنشی
۱۴۰	سندرم روده کوتاه	۶۰	نئوپلاسم‌های بدخیم معده
۱۴۳	منابع	۷۷	نئوپلاسم‌های خوش‌خیم معده
		۸۲	گاستروستومی
۱۴۵	فصل ۲۹. کولون، رکتوم و مقعد	۸۳	مشکلات پس از گاسترکتومی
۱۴۵	جنین‌شناسی و آناتومی	۸۸	اعمال جراحی معده با لاپاراسکوپ
۱۴۹	فیزیولوژی طبیعی	۸۹	منابع
۱۵۱	ارزیابی بالینی		
۱۵۸	بیماری‌های التهابی روده	۹۳	فصل ۲۸. روده باریک
۱۶۶	بیماری دیورتیکولی	۹۳	مقدمه
۱۷۰	آدنوکارسینوم و پولیپ‌ها	۹۳	آناتومی
۱۸۷	سایر نئوپلاسم‌ها	۹۴	بافت‌شناسی
۱۹۱	سایر ضایعات کولورکتال خوش‌خیم	۹۵	پیدایش
۱۹۶	بیماری‌های آنورکتال	۹۶	فیزیولوژی
۲۰۹	تروما	۱۰۵	انسداد روده باریک
۲۱۲	بیمار مبتلا به ضعف ایمنی	۱۱۲	ایلئوس و سایر اختلالات تحریک روده
۲۱۳	سرکوب ایمنی برای پیوند	۱۱۵	بیماری کرون
۲۱۳	بیمار نوتروپنیک	۱۲۱	فیستول‌های روده‌ای
۲۱۴	منابع		

فصل ۳۰. آپاندیس	۲۱۷	فصل ۳۳. پانکراس	۳۲۲
پیش‌زمینه تاریخی	۲۱۷	آناتومی	۳۲۲
جنین‌شناسی، آناتومی و فیزیولوژی	۲۱۷	بافت‌شناسی و فیزیولوژی	۳۲۹
آپاندیسیت حاد	۲۱۹	پانکراتیت حاد	۳۳۶
مداخلات جراحی برای آپاندیس	۲۳۰	پانکراتیت مزمن	۳۴۸
شرایط ویژه	۲۳۵	نئوپلاسم‌های پانکراس	۳۷۷
مراقبت و عوارض بعد از جراحی	۲۳۷	منابع	۴۰۱
آپاندکتومی همراهی‌کننده	۲۳۸	فصل ۳۴. طحال	۴۱۰
نئوپلاسم‌های آپاندیس	۲۳۸	زمینه تاریخی	۴۱۰
منابع	۲۴۰	جنین‌شناسی و کالبدشناسی	۴۱۲
فصل ۳۱. کبد	۲۴۴	فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی	۴۱۴
تاریخچه جراحی کبد	۲۴۴	تصویربرداری به منظور ارزیابی اندازه و آسیب‌شناسی	۴۱۶
آناتومی کبد	۲۴۴	اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی	۴۱۹
فیزیولوژی کبد	۲۵۰	ملاحظات قبل از عمل	۴۳۲
ارزیابی رادیولوژیک کبد	۲۵۶	تکنیک‌های اسپلنکتومی	۴۳۳
نارسایی حاد کبد	۲۶۰	منابع	۴۳۹
سیروز و پرفشاری باب	۲۶۳	فصل ۳۵. دیواره شکمی، امتنوم، مزاتر	
عفونت‌های کبد	۲۷۲	و خلف صفاق	۴۴۲
ارزیابی توده اتفاقی در کبد	۲۷۶	دیواره شکمی	۴۴۲
کیست‌های کبدی	۲۷۸	امتنوم	۴۵۲
ضایعات خوش‌خیم کبد	۲۸۰	مزاتر	۴۵۳
تومورهای بدخیم کبد	۲۸۲	خلف صفاق	۴۵۶
منابع	۲۸۷	منابع	۴۵۹
فصل ۳۲. کیسه صفرا و مجاری صفراوی خارج‌کبدی	۲۹۲	فصل ۳۷. فتق‌های اینگوینال	۴۶۲
آناتومی	۲۹۲	مقدمه	۴۶۲
فیزیولوژی	۲۹۶	تاریخچه	۴۶۲
مطالعات تشخیصی	۲۹۷	تشخیص	۴۷۰
بیماری سنگ کیسه صفرا	۳۰۲	درمان	۴۷۳
تومورها	۳۱۳	عوارض	۴۷۴
منابع	۳۱۹	منابع	۴۷۸

۶۳۵	مداخله جنینی	۴۸۱	فصل ۳۸. تیروئید، پاراتیروئید و آدرنال
۶۳۶	منابع	۴۸۱	تیروئید
		۵۲۲	پاراتیروئید
۶۴۱	فصل ۴۲. جراحی اعصاب	۵۴۳	آدرنال
۶۴۱	نگاه کلی	۵۶۵	منابع
۶۴۱	نورواناتومی		
۶۴۴	معاینه نورولوژیک	۵۶۸	فصل ۳۹. جراحی اطفال
۶۴۷	اورژانس‌های داخلی اعصاب و جراحی اعصاب	۵۶۸	مقدمه
۶۴۹	تروما	۵۶۸	مضمون‌های جراحی اطفال: مشکلات و نکات طلایی
۶۶۸	بیماری‌های مغزی عروقی	۵۷۰	ملاحظات کلی
۶۷۴	تومورهای دستگاه عصبی مرکزی	۵۷۴	توده‌های گردنی
۶۸۴	نخاع: مطالب پایه	۵۷۷	سیستم تنفسی
۶۹۰	عصب محیطی	۵۸۴	مری
۶۹۳	عفونت	۵۹۱	مجرای معدی رودهای
۶۹۵	جراحی اعصاب عملکردی	۶۱۱	زردی
۶۹۹	رادیوسرجری استریوتاکتیک	۶۱۶	کژریختی‌های دیواره شکمی
۷۰۰	آنومالی‌های مادرزادی و تکاملی	۶۲۲	دستگاه تناسلی
۷۰۳	منابع	۶۲۶	بدخیمی در اطفال
		۶۳۲	تروما در کودکان
۷۰۵	نمایه		

مقدمه

به نام فرزندان پاک

«امروز پزشکی به طرف تخصصی شدن می‌رود، که البته موضوع خوبی است اما عیش این است که متخصصین خیال می‌کنند فقط مطالب رشته خودشان را باید بلد باشند و چیز دیگر را لازم نیست یاد بگیرند». این جمله استاد گران‌قدر جراح عمومی و یگانه مرد زمان خود پرفسور یحیی عدل است. طرح موضوع در مورد ایشان در همان یک مقدمه مقدور نیست اما بیان این جمله بی‌ارتباط با وضعیت کنونی جامعه ما و نیز با مقدمه یک کتاب جراحی عمومی نیست. جراحی عمومی از جمله چند رشته‌ای است که آموختن آن مستلزم آشنایی با تمامی قسمت‌های علوم پزشکی است. کتاب جراحی شوارتز یکی از معتبرترین و جامع‌ترین کتب جراحی در جهان است. کتابی که شما در پیش‌رو دارید، ترجمه ۲۹ فصل این مرجع براساس منابع اعلام شده در آزمون دستیاری است. هر ساله آمادگی جهت آزمون دستیاری سخت‌تر و وسعت مطالب مورد نیاز برای همکاران پزشکی عمومی بیشتر می‌شود. با توجه به سؤال‌های سال‌های اخیر، جهت کسب نمره مورد نظر برای قبولی در این آزمون، همکاران عزیزم ملزم به خواندن مطالب از کتابهای مرجع شده‌اند. این کتاب با توجه به اهمیت این موضوع به همت مدیر محترم انتشارات ارجمند و زحمات همکارانم مریم فرهادی، محمد مسموع امامی، میدی، دکتر علیرضا زمر، دکتر سالومه سادات صالحی و دکتر مهشید نیک‌پور ترجمه کامل و دقیق شده است. کتاب شوارتز ۲۰۱۵ مانند همه کتب مرجع دیگر، در چاپ جدید دستخوش تغییرات با اهمیتی شده است که اتکا به چاپ قبلی آن مسلماً با نواقص فراوانی همراه خواهد بود. با توجه به این موارد در تهیه این مجموعه نکات مورد نظر به دقت رعایت شده است. امیدوارم علیرغم سبک و سیاق مورد انتقاد آزمون دستیاری این مجموعه مورد استفاده جهت همکاران پزشکی عمومی و دانشجویان پزشکی قرار گرفته و مفید واقع شود.

در پایان همکاران عزیزم می‌توانند جهت بهبود کیفیت، ارائه انتقادات، و برطرف کردن نواقص از طریق آدرس الکترونیکی minorooz@gmail.com یا شماره ۰۷۵۱۵۳ یا ۰۹۱۲۲۰۹۱۲۲ به بند تماس بگیرند.

رگه‌وار، تاگور دانش بجوی

دکتر محمد طایفه‌نوروز

استادیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیمارستان سینا

فصل ۲۶ معده

Yuko Kitagawa and Daniel T. Dempsey

می‌باشد (که انحنای کوچک در سمت راست و انحنای بزرگ در سمت چپ آن است).

فوقانی‌ترین قسمت معده را فوندوس شل و قابل اتساع تشکیل می‌دهد که از سمت فوقانی به وسیله دیافراگم و از سمت جانبی توسط طحال محدود شده است. زاویه هیس (His) جایی است که فوندوس با کناره چپ پیوستگاه معده به مری برخورد می‌کند. عموماً حد تحتانی فوندوس صفحه افقی پیوستگاه معده به مری، جایی که بدنه (تنه) معده شروع می‌شود تلقی می‌گردد. بدنه معده حاوی اکثر سلول‌های پاریتال (ترشح‌کننده اسید^۱) است که برخی از آنها در کاردیا و فوندوس نیز یافت می‌شوند. در بریدگی زاویه‌ای^۲، انحنای کوچک با زاویه‌ای نسبتاً حاده به راست می‌چرخد و نشانگر شروع کالبد شناختی آنتر است که ۲۵ تا ۳۰ درصد دیستال معده را تشکیل می‌دهد.

اندام‌هایی که به طور معمول مجاور معده قرار دارند عبارتند از: کبد، کولون، طحال، پانکراس و گهگاه کلیه (شکل ۲-۲۶). قطعه جانبی چپ کبد معمولاً بخش بزرگی از معده قدامی را می‌پوشاند. در قسمت تحتانی، معده توسط چادرینه^۳ گاستروکولیک به کولون عرضی متصل شده است. انحنای کوچک به وسیله رباط هپاتوگاستریک به کبد بسته شده که چادرینه کوچک یا پارس فلاسیدا نیز نامیده می‌شود. در خلف معده بورس چادرینه‌ای کوچک و پانکراس قرار گرفته‌اند.

خون‌رسانی شریانی و وریدی

معده پر عروق‌ترین بخش مجرای گوارشی را تشکیل می‌دهد. هم مقدار خونی که به معده تحویل می‌شود و هم غنای شبکه^۴ آناتوموزی عروق داخل دیواره‌ای معده قابل توجه هستند.

معده یک عضو استثنایی با عملکردهای مهم گوارشی، تغذیه‌ای و درون‌ریز می‌باشد. معده [غذا را] ذخیره می‌کند و هضم و جذب غذای خورده شده را تسهیل کرده و به تنظیم اشتها کمک می‌کند. بیماری‌های قابل درمان معده شایع هستند و معده عضوی در دسترس و نسبتاً باگذشت است؛ به همین دلیل هدف درمانی محبوبی می‌باشد. برای تشخیص و درمان هوشمندانه، پزشک و جراح باید آناتومی، فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی معده را درک کنند. این امر مستلزم درک صحیح روندهای مکانیکی، ترشحاتی و درون‌ریز است که از طریق آنها معده عملکردهای مهم خویش را به انجام می‌رساند. ضمناً، آشنایی با بیماری‌های خوش‌خیم و بدخیم شایع معده که از نظر بالینی اهمیت دارند نیز در این روند دخیل است. همچنین جراح باید اندیکاسیون، عوارض و پیامدهای عمل‌های جراحی معده را بداند. هدف این فصل افزایش دادن آشنایی و فهم جاری خواننده از این مفاهیم و سرفصل‌ها می‌باشد. برخی گام‌های مهم که در تاریخ جراحی معده برداشته شده در جدول ۱-۲۶ فهرست شده‌اند.

آناتومی

روابط آناتومیک و ریخت‌شناسی ظاهری

معده به سادگی به عنوان عضوی نامتقارن و گلابی شکل که پروگزیمال‌ترین اندام شکمی دستگاه گوارش را تشکیل می‌دهد قابل شناسایی است (شکل ۱-۲۶). قسمتی از معده که به مری متصل است کاردیا نام دارد. درست پروگزیمال به کاردیا در پیوستگاه معده به مری، اسفنکتر تحتانی مری قرار گرفته که از لحاظ کالبدشناختی قابل تشخیص نیست ولی از نظر فیزیولوژیک قابل شناسایی است. در انتهای دیستال، اسفنکتر پیلور، معده را به دوازدهه پروگزیمال متصل می‌کند. معده نسبتاً در این نقاط ثابت است اما قسمت بزرگ وسط آن کاملاً متحرک

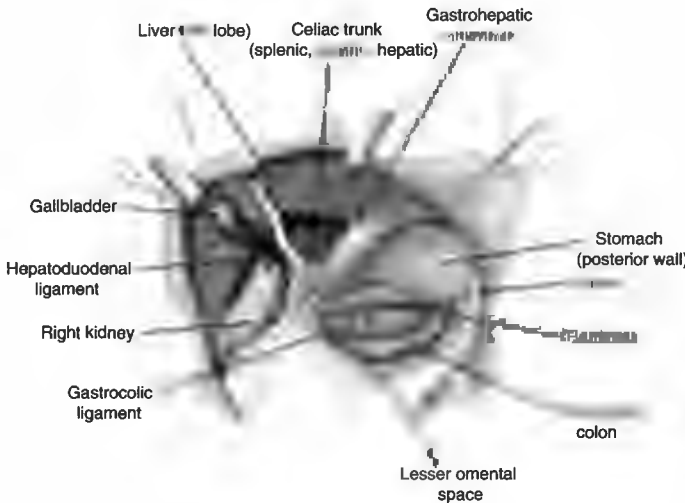
1- oxyntic
3- omentum

2- angularis incisura

جدول ۱-۲۶

گام‌های تاریخی در جراحی معده

تاریخ	واقعه	تاریخ	واقعه
۳۵۰ ق.م تا ۲۰۱ ب.م	وجود زخم معده توسط دیوکلس ازکارپستوس (۳۵۰ ق.م)، سلسوس و گالن (۲۰۱-۱۳۱ ب.م) شناخته شده بود.	۱۸۸۸	میکولیکز عمل مشابهی انجام داد.
۱۳۶۳ تا ۱۵۸۶	گای شاتولیاک بستن جراحات معده را شرح داد. مارسلوس دوناتوس ازमतوآ در کالبدشکافی زخم معده را شرح داد.	۱۸۹۲	ژا-ولای از بالتیمور بای پس پیلور سالم یا گاسترودنودنوستومی را شرح داد.
۱۶۰۰-۱۷۰۰	گزارشاتی از جراحان که برای خارج ساختن جسم خارجی معده را شکافتند.	۱۹۰۲	فینی از بالتیمور تکنیک پیلوروپلاستی را شرح داد.
۱۶۸۸	موراتو در کالبدشکافی زخم دوازدهه را شرح داد.	۱۸۹۱-۱۹۱۳	تکنیک‌های مختلف گاسترnostومی توسط ویتزل (۱۸۹۱)، استام (۱۸۹۴)، و چین وی (۱۹۱۳) شرح داده شد.
۱۷۳۷	مورگانی هم زخم معده و هم زخم دوازدهه را در کالبدشکافی شرح داد.	۱۹۲۰-۱۹۵۰	معه‌برداری نیمه کامل به عنوان جراحی برای زخم پپتیک رواج یافت. فون هاپرد و فینسترر طرفدار این روش بودند.
۱۸۳۳	ویلیام بیومنوت داده‌هایی را که حین مراقبت از آکسیس سنت مارتین ثبت کرده بود گزارش کرد؛ این فرد در اثر جراحی شمشال در ربع فوقانی چپ دچار فیستول معدی شده بود.	۱۹۴۳	درگ اشتات و اُون واگوتومی تنه‌ای از طریق قفسه سینه را برای درمان بیماری زخم پپتیک شرح دادند. در اوایل ۱۹۵۰ به خوبی مشخص شد که برخی بیماران با این عمل دچار ایستایی معده می‌شوند و واگوتومی تنه‌ای از طریق شکم و درناژ (پیلوروپلاستی و گاستروژنوستومی) به جراحی استاندارد زخم [پپتیک] تبدیل شد.
۱۸۶۹	ماثوری به دنبال مشاوره با ساموئل دی‌گراس مکرراً برای تسکین تنگی مری گاسترnostومی جهت تغذیه انجام می‌داد.	۱۹۵۲	فارمر و اسمیت یک نتایج خوبی با واگوتومی تنه‌ای و نیمه معده‌برداری برای زخم پپتیک نشان دادند.
۱۸۷۵	سیدنی جونز در لندن اولین گاسترnostومی موفق برای تغذیه را به چاپ رساند.	۱۹۵۳	ادواردز و هرینگتون (نشویل) واگوتومی تنه‌ای و آنترکتومی را برای زخم پپتیک شرح دادند.
۱۸۷۹	پائین گاسترکتومی دیستال و گاسترودنودنوستومی انجام داد. بیمار ۵ روز بعد درگذشت.	۱۹۵۵	زولینگر و الیسون سندرم همانام خود را شرح دادند.
۱۸۸۰	ری‌دیگر یک سرطان معده دیستال را برداشت و بیمار ۱۲ ساعت بعد درگذشت.	۱۹۵۷	گریفیث و هارکینز (سیاتل) واگوتومی سلول پاریتال (واگوتومی فوق انتخابی) را برای درمان الکتیو بیماری زخم پپتیک شرح دادند.
۱۸۸۰	بیلروت سرطان معده دیستال را برداشت و گاسترودنودنوستومی (بیلروت I) انجام داد. بیمار، ترس هله، بهبود یافت و ۴ ماه زنده ماند.	۱۹۸۰-۲۰۰۰	جراحان ژاپنی و سایر گروه‌های جراحی از آسیای شرقی نشان دادند که برداشتن تهاجمی تر گره‌های لنفاوی ممکن است بقای بیماران مبتلا به سرطان معده را بهبود بخشد.
۱۸۸۱	آنتون ولفر برای تسکین سرطان معده دیستال انسداددهنده گاستروژنوستومی قوسی انجام داد.	۱۹۹۰ تا امروز	نقش رو به تکامل تکنیک‌های لاپاراسکوپیک در درمان بیماری جراحی معده.
۱۸۸۴	ری‌دیگر یک گاستروژنوستومی ناموفق برای انسداد خوش خیم خروجی معده گزارش کرد.	۱۹۹۵ تا امروز	افزایش چشمگیر در جراحی چاقی.
۱۸۸۵	بیلروت برای سرطان معده یک معده‌برداری و گاستروژنوستومی (بیلروت II) موفق انجام داد.	۲۰۰۰ تا امروز	پیدایش جراحی اندوسکوپیک از طریق ورودی مجاری طبیعی.
۱۸۸۶	هاینکه پیلوروپلاستی انجام داد.		



شکل ۲-۲۶. ارتباطات آناتومیک معده.

قرار دارند معمولاً به حوضه گرهی سلیاک تخلیه می‌شوند. یک شبکه آناتوموزی غنی از لنفاتیک‌ها وجود دارد که اغلب به شکلی تقریباً غیرقابل پیش‌بینی [لنف] معده را تخلیه می‌کنند. به همین سبب توموری که در معده دیستال پدید می‌آید می‌تواند منجر به مثبت شدن گره‌های لنفی در ناف طحال گردد. شبکه داخل دیواره‌ای غنی از لنفاتیک‌ها و وریدها مسبب این واقعیت هستند که شواهد میکروسکوپی سلول‌های بدخیم می‌توانند در دیواره معده در حاشیه‌ای از بافت برداشته شده که چندین سانتی‌متر از تومور بدخیم قابل لمس فاصله دارد وجود داشته باشد. این مطلب می‌تواند به توجه این یافته که گره‌های لنفاوی مثبت ممکن است چندین سانتی‌متر دور از تومور اولیه قرار داشته باشند در حالی که گره‌های نزدیک‌تر منفی باقی مانده‌اند کمک کند؛ این امر چندان هم غیر شایع نیست.

برداشتن وسیع و توأم با دقت گره‌های لنفاوی توسط بسیاری از جراحان جزء مهمی از جراحی سرطان معده تلقی می‌شود. جراحان و آسیب‌شناسان گروه‌های اولیه و ثانویه گره‌های لنفاوی را که معده به آنها تخلیه می‌شود شماره‌گذاری کرده‌اند (شکل ۴-۲۶ را ببینید).

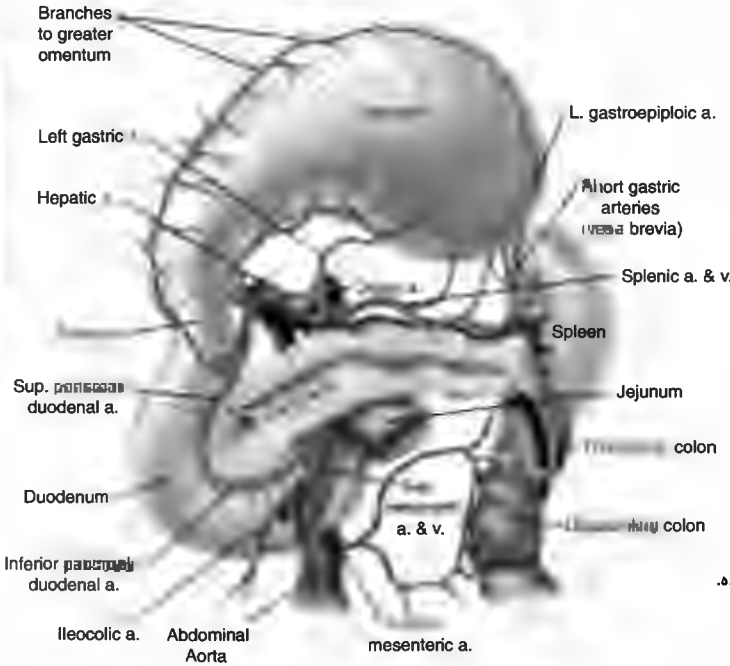
عصب‌دهی

اعصاب واگ عصب‌دهی پاراسمپاتیک برونزاد معده را فراهم می‌کنند و استیل کولین مهم‌ترین نوروترانسمیتر است. [عصب] واگ از هسته واگ در کف بطن چهارم مغزی منشأ گرفته، گردن را در درون غلاف کاروتید پیچیده و به مدیاستن وارد می‌شود و در آن جا پس از جدانشدن عصب راجعه حنجره از آن به چندین شاخه حول مری تقسیم می‌شود. این شاخه‌ها مجدداً بالای هیاتوس مری دور هم جمع شده و تنه‌های واگ چپ (قدامی) و

گاسترواپی‌پلوئیک راست برای جایگزینی مری به گردن رسانده می‌شود، انجام می‌گیرد (به فصل ۲۵ مراجعه کنید) و یا هنگام گاسترکتومی sleeve برای کاهش وزن، که دیستال کمان گاسترواپی‌پلوئیک برداشته می‌شود (به فصل ۲۷ مراجعه شود)، در گاسترکتومی ساب‌توتال رادیکال که تمام شرایین معدی راست و چپ و هر دو شریان‌های اپی‌پلوئیک بسته می‌شوند تا هنگامی که شریان طحال بدون آسیب باقی بماند، باقی‌مانده معده توسط شرایین گاستریک کوتاه خونرسانی می‌شوند. (۳) کنترل آنژیوگرافیک خونریزی معده از زخم عمیق یا تومور اغلب نیاز به آمبولیزاسیون بیش از یک رگ تغذیه‌کننده است. (۴) به علت ارتباطات متقابل غنی وریدی، یک شنت طحالی - کلیوی دیستال که انتهای دیستال ورید طحالی جدا شده را به کنار ورید کلیوی چپ متصل کند می‌تواند به طور مؤثری فشار واریس‌های معدی - مروی را در بیماران مبتلا به پرفشاری باب کاهش دهد.

تخلیه لنفاوی

در حالت کلی، لنفاتیک معده به موازات عروق خونی قرار دارند (شکل ۴-۲۶). کاردیا و نیمه داخلی تنه عموماً به گره‌هایی که در طول [شریان] معدی چپ و محور سلیاک قرار دارند تخلیه می‌شوند. حاشیه انحنای کوچک آنتر معمولاً به گره‌های معدی راست و پیلوریک تخلیه می‌شوند، در حالی که نیمه انحنای بزرگ معده دیستال به گره‌هایی که در طول زنجیره گاسترواپی‌پلوئیک راست قرار دارند تخلیه می‌شوند. قسمت پروگزیمال حاشیه انحنای بزرگ معده معمولاً به گره‌هایی که در طول [شریان] گاسترواپی‌پلوئیک چپ یا ناف طحال قرار دارند تخلیه می‌شوند. گره‌هایی که در طول انحنای بزرگ و کوچک



شکل ۳-۲۶. خونرسانی شریانی معدۀ. =a شریان؛ V= ورید.

هستند (یعنی تحریکات عصبی را از احشا به مغز انتقال می‌دهند).

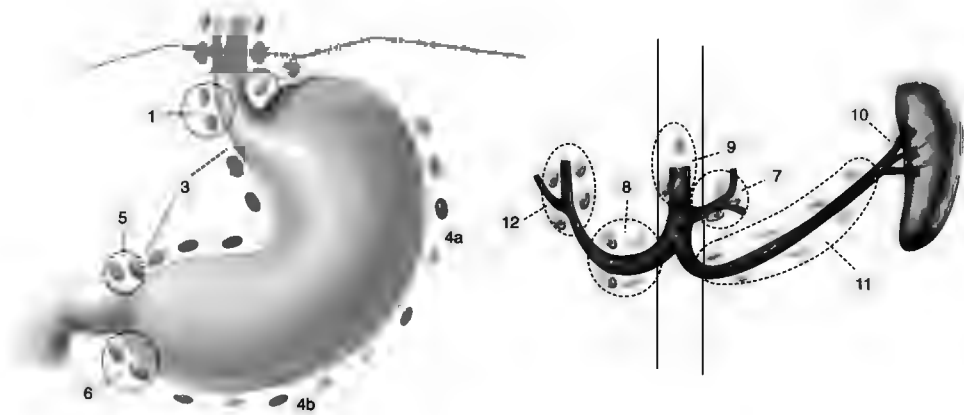
عصب‌رسانی سمپاتیک برونزاد معدۀ از سطوح T₅ تا T₁₀ نخاع منشأ می‌گیرد و در اعصاب احشایی^۵ به عقدهٔ سلیاک سیر می‌کند. سپس اعصاب سمپاتیک پس عقده‌ای در طول عروق خونی از عقدهٔ سلیاک به معدۀ طی مسیر می‌کنند.

نورون‌های موجود در شبکه‌های میان‌تربیک و زیرمخاطی، سیستم عصبی درونزاد معدۀ را تشکیل می‌دهند. ممکن است تعداد نورون‌های معدی درونزاد از نورون‌های برونزاد بیشتر باشد اما عملکرد آنها به خوبی معلوم نیست.

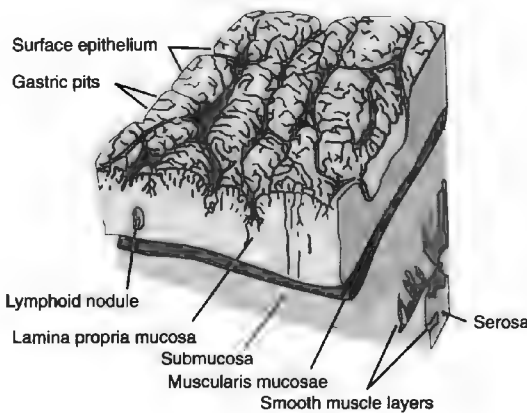
تصورکردن واگ به عنوان سیستم کولینرژیک و سیستم سمپاتیک به عنوان سیستم عصب‌دهی آدرنرژیک به وضوح ساده‌انگاری بیش از حد (و نادرست) می‌باشد. گرچه استیل‌کولین یک نوروترانسمیتر مهم و واسطهٔ عملکرد واگ می‌باشد و ایبی‌نفرین در اعصاب سمپاتیک حائز اهمیت است اما هر دوی این سیستم‌ها (و نیز نورون‌های درونزاد) نوروترانسمیترهای متعدد و مختلفی شامل کولینرژیک، آدرنرژیک و پپتیدرژیک (مثلاً ماده P و سوماتواستاتین) را دارا می‌باشند.

راست (خلفی) را تشکیل می‌دهند^۱. نزدیک پیوستگاه معدۀ به مری [عصب] واگ قدامی شاخه (یا شاخه‌هایی) را در درون رباط گاستروهِپاتیک به کبد می‌فرستد و در طول انحنای کوچک با نام عصب قدامی لاتارژه^۲ ادامه می‌یابد (شکل ۵-۲۶). به همین ترتیب [عصب] واگ خلفی شاخه‌هایی به شبکهٔ سلیاک فرستاده و در طول انحنای کوچک خلفی ادامه می‌یابد. اعصاب لاتارژه قبل از خاتمه یافتن به عنوان "پنجه کلاغ" در نزدیکی بریدگی زاویه‌ای، شاخه‌های قطعه‌ای^۳ به تنهٔ معدۀ می‌فرستند. [اعصاب] پنجهٔ کلاغ شاخه‌هایی به ناحیهٔ آنتروپیلوریک می‌فرستند. ممکن است شاخه‌های اضافهٔ دیگری به معدۀ دیستال و پیلور وجود داشته باشند که در نزدیکی شریان معدی راست و/یا شریان گاسترواپی‌پلوئیک سیر می‌کنند. در ۵۰٪ از بیماران در هیاتوس مری بیش از دو عصب واگ وجود دارد. شاخه‌ای که واگ خلفی به فوندوس خلفی می‌فرستد عصب گناهکار گراسی^۴ نامیده می‌شود. این شاخه به طور معمول از بالای هیاتوس مری منشأ می‌گیرد و حین واگوتومی تنه‌ای یا فوق انتخابی (HSV) به سادگی از نظر دور می‌ماند. رشته‌های واگ که از مغز منشأ می‌گیرند با نورون‌های شبکهٔ میان‌تربیک آورباخ و شبکهٔ زیر مخاطی مایسنر سیناپس برقرار می‌کنند. عصب واگ در معدۀ روی ترشح (شامل اسید)، عملکرد حرکتی، و جریان خون موکوسی و محافظت سلولی اثر دارد. همچنین این عصب، در کنترل اشتها و شاید حتی ایمنی و التهاب موکوسی هم نقش ایفا می‌کند. اکثر آکسون‌های مستقر در تنه‌های واگ آوران

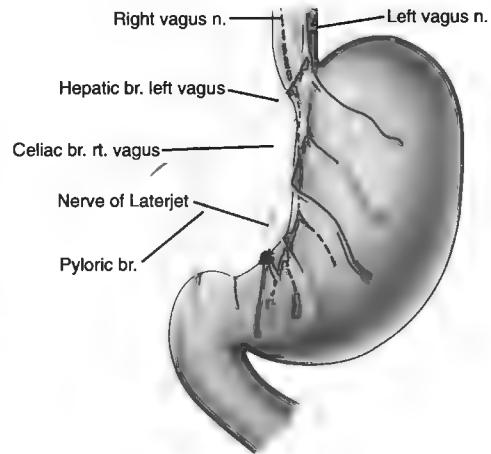
۱ - برای یادآوری بهتر از کلمهٔ LARP که اول حروف left anterior right posterior می‌باشد استفاده شده است.
 2- Latarijet 3- segmental
 4- criminal nerve of Grassi
 5- splanchnic



شکل ۴-۲۶. جایگاه‌های گره‌های لنفاوی تخلیه‌کننده معده. مطابق انجمن تحقیقات ژاپن برای سرطان معده. B. جایگاه‌های ۳ تا ۶ معمولاً همراه با گاسترکتومی D1 برداشته می‌شوند. جایگاه‌های ۱، ۲ و ۷ تا ۱۲ معمولاً با گاسترکتومی D2 برداشته می‌شوند.



شکل ۶-۲۶. لایه‌های دیواره معده.



شکل ۵-۲۶. عصب‌دهی واگ به معده. br = شاخه؛ n = عصب؛ r = راست.

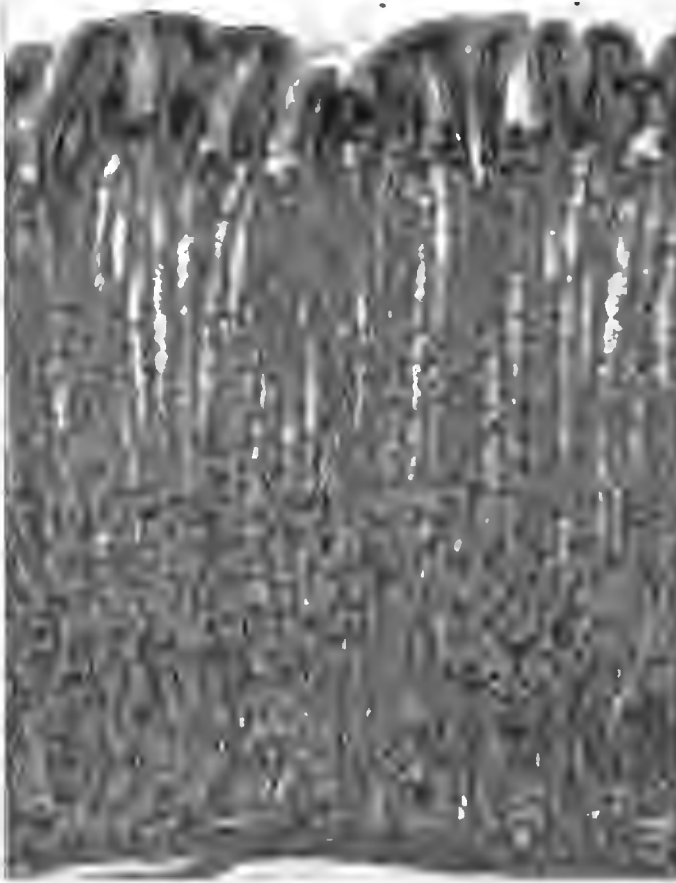
اپی‌تلیوم، غشای مخاطی حقیقی و لایه عضلانی غشای مخاطی روی هم مخاط را تشکیل می‌دهند (شکل ۷-۲۶). اپی‌تلیوم مخاط معده از نوع غده‌ای - استوانه‌ای می‌باشد. تصویر اسکن الکترونی فرش مخاطی صافی را نشان می‌دهد که توسط دهانه‌های غدد معدی منقوش شده است. غدد معدی بسته به محل قرارگیری‌شان در معده با انواع مختلف سلول‌های اپی‌تلیومی مفروش شده‌اند (شکل ۸-۲۶؛ جدول ۲-۲۶). سلول‌های درون‌ریز نیز در غدد معدی یافت می‌شوند. سلول‌های پیش‌ساز در قاعده غدد تمایز یافته و به طور منظم سلول‌های

یافت‌شناسی

دیواره معده از چهار لایه متمایز تشکیل شده است: مخاط، زیرمخاط، لایه عضلانی حقیقی و سرروز (شکل ۶-۲۶). لایه داخلی معده را مخاط تشکیل می‌دهد که با انواع مختلف سلول‌های اپی‌تلیومی استوانه‌ای مفروش شده است. در زیر غشای پایه سلول‌های اپی‌تلیومی غشای مخاطی حقیقی^۱ قرار دارد که از بافت همبندی، عروق خونی، رشته‌های عصبی و سلول‌های التهابی تشکیل شده است. در زیر غشای مخاطی حقیقی یک لایه عضلانی نازک به نام لایه عضلانی غشای مخاطی^۲، حد عمقی لایه مخاطی روده واقع شده است.

1- lamina propria

2- muscularis mucosae



شکل ۷-۲۶. مخاط معدده.

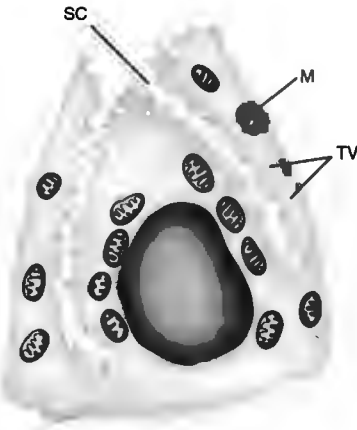
می‌کنند. این سلول‌ها ظاهر فراساختاری بارزی متشکل از کانالچه‌های ترش‌چی (تورفتگی‌های عمیق غشای سطحی) و لوله - حبابچه‌های سیتوپلاسمی حاوی دستگاه تولدکننده اسید $H^+/K^+ - ATPase$ (پمپ پروتون) دارند (شکل ۹-۲۶). میتوکندری‌های فراوانی در سلول پاریتال وجود دارند؛ در واقع سلول پاریتال غنی‌ترین سلول بدن از نظر میتوکندری است. هنگامی که سلول پاریتال تحریک شود لوله - حبابچه‌های سیتوپلاسمی با غشای کانالچه‌های ترش‌چی آمیخته می‌شوند. هنگامی که تولید اسید متوقف می‌شود این روند معکوس می‌گردد. مسلماً، تنها ماده حقیقتاً ضروری که توسط معدده تولید می‌شود به وسیله سلول پاریتال است (یعنی فاکتور داخلی). سلول‌های پاریتال تمایل دارند قسمت میانی غدد معددی را در تنه معدده اشغال کنند.

سلول‌های اصلی^۱ (زیموزن) پپسینوزن I ترشح می‌کنند که

ریزش یافته را جایگزین می‌کنند. این فرش در سرتاسر معدده عمدتاً از سلول‌های سطحی مترشحه موکوس (SECs) تشکیل شده که تا مسافت‌های متغیری به درون چال‌های غدد امتداد می‌یابند. این سلول‌ها بی‌کربنات نیز ترشح می‌کنند و در محافظت معدده از آسیب ناشی از اسید، پپسین و/ یا مواد محرک بلعیده شده نقش مهمی ایفا می‌کنند. در حقیقت، همه سلول‌های اپی‌تلیومی معدده (به جز سلول‌های درون‌ریز) حاوی [آنزیم] کربنیک انهدراز بوده و قادر به تولید بی‌کربنات هستند.

در کاردیا غدد معددی شاخه‌دار هستند و عمدتاً موکوس و بی‌کربنات ترشح می‌کنند اما اسید زیادی ترشح نمی‌کنند. در فوندوس و تنه، غدد بیشتر لوله‌ای و چال‌ها عمیق هستند. سلول‌های پاریتال و اصلی در این غدد فراوان هستند (شکل ۹-۲۶). سلول‌های شبه انتروکرومافینی (ECL) مترشحه هیستامین و سلول‌های D مترشحه سوماتواستاتین نیز یافت می‌شوند. سلول‌های پاریتال اسید و فاکتور داخلی را به درون حفره معدده و بی‌کربنات را به داخل فضای بین سلولی ترشح

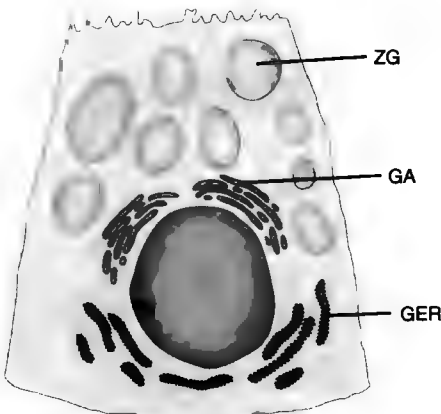
1- chief cells



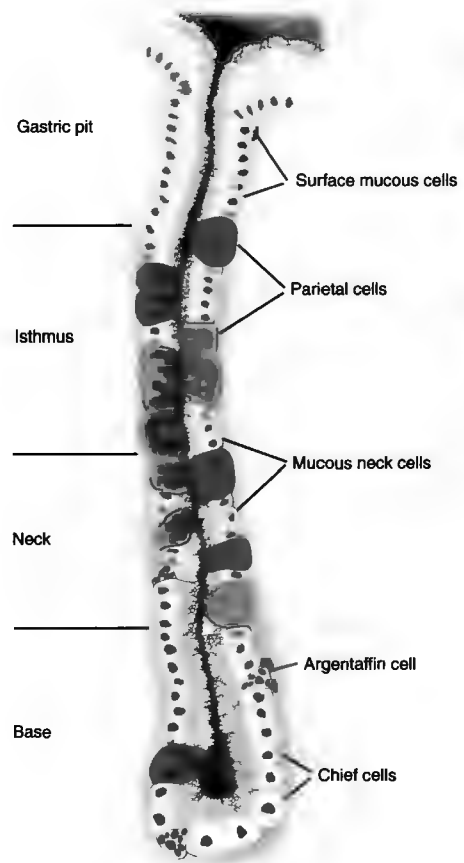
شکل ۹-۲۶. مشخصات فراساختاری سلول پاریتال (مترشحهٔ اسید). M= میتوکندری؛ SC=کانالچهٔ ترشحي؛ TV=لوله - جباچه.

بافت‌شناسی نشان می‌دهد که در معدهٔ طبیعی ۱۳٪ سلول‌های اپی‌تلیومی مترشحهٔ اسید (پاریتال)، ۴۴٪ سلول‌های اصلی (زیموزن)، ۴۰٪ سلول‌های مترشحهٔ موكوسی و ۳٪ سلول‌های درون‌ریز می‌باشند. در کل، آنتر گاسترین تولید می‌کند اما اسید تولید نمی‌کند و معدهٔ پروگزیمال اسید تولید می‌کند اما گاسترین تولید نمی‌کند. مرز بین تنه و آنتر با بالا رفتن سن به سمت پروگزیمال مهاجرت می‌کند (به خصوص در سمت انحنای کوچک معده).

زیر مخاط در عمق مخاط قرار دارد و غنی از عروق خونی شاخه‌دار، لنفاتیک، کلاژن، سلول‌های التهابی گوناگون،



شکل ۱۰-۲۶. مشخصات فراساختاری سلول اصلی (زیموزن). GA= دستگاه گلژی؛ GER= شبکهٔ اندوپلاسمیک دانه‌دار؛ ZG= دانهٔ زیموزن.



شکل ۸-۲۶. غدهٔ معدی پستانداران از تنهٔ معده.

در pH ۲/۵ فعال می‌شود. این سلول‌ها تمایل دارند که به طرف قاعدهٔ غدد معدی تجمع یابند و یک شکل استوانه‌ای کوتاه دارند. از نظر فراساختاری، سلول‌های اصلی مشخصات سلول‌های تولیدکنندهٔ پروتئین را دارند: شبکهٔ اندوپلاسمی دانه‌دار قاعده‌ای، دستگاه گلژی فوق هسته‌ای، و دانه‌های زیموزن راسی (شکل ۱۰-۲۶). سلول‌های اصلی به هنگام تحریک دو شکل پیش‌آنزیمی پپسینوزن را که از نظر ایمنی شناختی متمایز هستند تولید می‌کنند: عمدتاً پپسینوزن I و کمی پپسینوزن II که بیشتر آن توسط سلول‌های اپی‌تلیال سطحی تولید می‌شود. این پیش‌آنزیم‌ها در محیط اسیدی حفرهٔ معده فعال می‌شوند.

غدد معدی در آنتر مجدداً پرشاخه‌تر و کم عمق هستند، سلول‌های پاریتال کمیاب بوده و سلول‌های G مترشحهٔ گاسترین و سلول‌های D مترشحهٔ سوماتواستاتین حضور دارند. سلول‌های گوناگون مترشحهٔ هورمون با نسبت‌های مختلف در سرتاسر مخاط معده وجود دارند (شکل ۱۱-۲۶). تجزیه و تحلیل

نوع سلول	ویژگی‌های متمایز فراساختاری	عملکردهای اصلی
سلول موکوسی فوئولار - سطحی	دانه‌های متوسط رأسی با قطر حداکثر ۱ میکرومتر	تولید گلیکوپروتئین خنثی و بی‌کربنات برای تشکیل یک ژل در سطح حفره معده؛ خنثی‌کردن اسید هیدروکلریک ^a
سلول‌های موکوسی گردن	دانه‌های ناهمگن با قطر ۱ تا ۲ میکرومتر که در سرتاسر سیتوپلاسم پراکنده‌اند	سلول پیش‌ساز برای همه سلول‌های اپی‌تلیوم معدی دیگر؛ تولید گلیکوپروتئین؛ تولید پپسینوژن I و II
سلول مترشحه اسید (پاریتال)	تورورفتگی‌های غشای سطحی (کانالچه‌ها)؛ ساختمان‌های لوله - حبابچه‌ای؛ میتوکندری فراوان	تولید اسید هیدروکلریک، تولید فاکتور داخلی، تولید بی‌کربنات
سلول اصلی	دانه‌های نسبتاً متراکم رأسی با قطر حداکثر ۲ میکرومتر؛ دستگاه گلژی فوق هسته‌ای برجسته؛ شبکه اندوپلاسمیک دانه‌دار گسترده قاعده‌ای - جانبی	تولید پپسینوژن I و II و لیپاز
سلول‌های موکوسی کاردیوپیلوریک	ترکیبی از دانه‌ها شبیه سلول‌های موکوسی گردن و سلول‌های اصلی؛ شبکه اندوپلاسمیک دانه‌دار گسترده قاعده‌ای - جانبی	تولید گلیکوپروتئین تولید پپسینوژن II
سلول‌های درون‌ریز	به شکل ۱۱-۲۶ مراجعه کنید.	

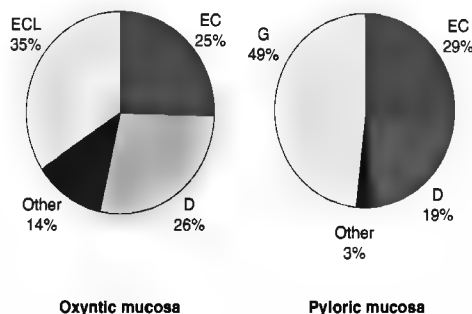
a. احتمالاً بی‌کربنات علاوه بر سلول‌های موکوسی فوئولار - سطحی توسط سلول‌های اپی‌تلیومی دیگر معدی نیز تولید می‌شود.

عضلات حلقوی مری و پیلور) و یک لایه طولی خارجی کامل (در امتداد لایه طولی مری و دوازدهه) تشکیل شده است. درون لایه عضلانی حقیقی شبکه غنی عقده‌های [عصبی] خودکار و اعصابی قرار دارند که شبکه میانتریک آئورباخ را تشکیل می‌دهند. سلول‌های ضربان‌ساز تخصص‌یافته یعنی سلول‌های بینابینی کژال^۳ نیز حضور دارند.

لایه خارجی معده را سرروز تشکیل می‌دهد که به صفاق احشایی نیز معروف است. این لایه قدرت کششی قابل ملاحظه‌ای به آناستوموزهای معدی می‌بخشد. هنگامی که تومورهای منشا گرفته از مخاط به لایه سرروز نفوذ کرده و از آن عبور می‌کنند متاستازهای میکروسکوپی یا درشت صفاقی شایع هستند که احتمالاً به خاطر ریزش سلول‌های توموری است که در صورت نفوذ نکردن به سرروز رخ نمی‌دهد. به این طریق می‌توان لایه سرروز را نوعی پوشش خارجی معده تصور کرد.

فیزیولوژی

معدۀ غذا را ذخیره می‌کند و از طریق یک سری عملکردهای ترشحاتی و حرکتی فرایند هضم^۴ را تسهیل می‌کند. عملکردهای ترشحاتی مهم عبارتند از: تولید اسید، پپسین، فاکتور داخلی،

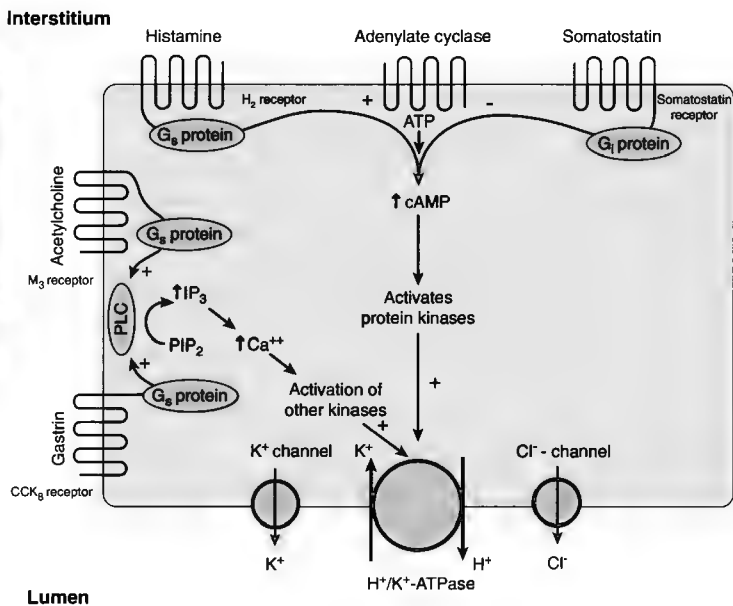


شکل ۱۱-۲۶. سلول‌های درون‌ریز معده. ECL = سلول شبیه انتروکرومافین (هیستامین)؛ EC = سلول انتروکرومافین؛ D = سلول (سوماتواستاتین)؛ G = سلول g (گاسترین).

رشته‌های عصبی اتونوم (خودکار)، و سلول‌های عقده‌ای^۱ شبکه زیرمخاطی خودکار مایسنر می‌باشد. زیرمخاط غنی از کلاژن به آناستوموزهای معدی - رودهای استحکام می‌بخشد. مخاط و زیرمخاط به صورت چین‌های^۲ معدی قابل رؤیت با چشم غیر مسلح در می‌آیند که با اتساع معده تمایل به صاف شدن دارند. پایین زیرمخاط لایه ضخیم عضلانی حقیقی (که به آن لایه عضلانی خارجی نیز اطلاق می‌گردد) قرار دارد که از یک لایه مایل داخلی ناکامل، یک لایه حلقوی میانی کامل (در امتداد

1- ganglion
3- Cajal

2- rugae
4- digestion



شکل ۱۲-۲۶. کنترل ترشح اسید در سلول پاریتال. ATP = آدنوزین تری فسفات؛ cAMP = آدنوزین منوفسفات حلقوی؛ CCK = کوله سیستوکینین؛ H2 = هیستامین ۲؛ IP3 = اینوزیتول تری فسفات؛ PIP2 = فسفاتیدیل اینوزیتول ۴، ۵ بیسفسفات؛ PLC = فسفولیپاز C.

تصور می‌شود این مرحله به واسطه هورمونی که هنوز کشف نشده و از مخاط روده باریک پروگزیمال در پاسخ به کیموس^۲ داخل مجرای رها می‌شود صورت می‌گیرد. این مرحله با آغاز تخلیه غذای خورده شده از معده شروع شده و تا زمانی که مواد غذایی در روده باریک پروگزیمال باقی بمانند ادامه می‌یابد. این مرحله مسئول تقریباً ۱۰٪ ترشح اسید القا شده توسط غذا می‌باشد.

ترشح پایه اسید در بین وعده‌های غذایی ۲ تا ۵ میلی‌اکی‌والان اسید هیدروکلریک در ساعت می‌باشد که حدود ۱۰٪ از حداکثر برون‌ده اسید را تشکیل می‌دهد و در شب‌ها بیشتر است. احتمالاً ترشح اسید پایه مسئول شمارش باکتریایی پایین معده می‌باشد. ترشح اسید پایه با واگوتومی یا انسداد گیرنده H₂ به میزان ۷۵ تا ۹۰ درصد کاهش می‌یابد.

نقش محوری سلول‌های شبه انتروکرومافینی در تنظیم ترشح اسید معده در شکل ۱۳-۲۶ مورد تأکید قرار گرفته است. قسمت عمده‌ای از اثرات تحریکی استیل کولین و گاسترین در ترشح اسید به واسطه هیستامین رها شده از سلول‌های شبه انتروکرومافینی مخاطی اعمال می‌گردد. این امر توجیه می‌کند که چرا با وجودی که هیستامین فقط یکی از محرک‌های سلول پاریتال است اما آنتاگونیست‌های گیرنده H₂ چنین مهارکننده‌های مؤثری برای ترشح اسید می‌باشند. سلول مخاطی D که سوماتواستاتین رها می‌کند نیز یکی از تنظیم‌کننده‌های مهم

ترشح شده در واحد زمان در مرحله سفالیک از دو مرحله دیگر بیشتر است، اما این مرحله کوتاه‌تر است. در نتیجه، مرحله سفالیک حداکثر مسئول ۳۰٪ از کل اسید ترشح شده در پاسخ به یک وعده غذایی می‌باشد. تظاهر به خوردن^۱ (جویدن و تف کردن) ترشح اسید معده را فقط از طریق مرحله سفالیک تحریک کرده و منجر به ترشح اسید می‌شود که مقدار آن در حدود نصف میزان ترشح شده در پاسخ به تزریق وریدی پنتاگاسترین یا هیستامین است.

هنگامی که غذا به معده می‌رسد مرحله معدی ترشح اسید آغاز می‌گردد. این مرحله تا خالی شدن معده به طول می‌انجامد و مسئول حدود ۶۰٪ از کل اسید ترشحاتی معده در پاسخ به یک وعده غذایی است. مرحله معدی ترشح اسید چندین جز دارد. اسیدهای آمینه و پپتیدهای کوچک مستقیماً سلول‌های G آنترا را تحریک می‌کنند تا گاسترین ترشح کنند. گاسترین با جریان خون به سلول‌های پاریتال انتقال یافته و به طریق درون‌ریز موجب تحریک ترشح اسید می‌شود. به علاوه، اتساع معده پروگزیمال از طریق یک قوس بازتاب واگووآگال ترشح اسید را تحریک می‌کند. این عمل با واگوتومی تنه‌ای یا فوق انتخابی متوقف می‌شود. اتساع آنترا نیز باعث تحریک ترشح گاسترین از آنترا می‌شود. استیل کولین رها شدن گاسترین را تحریک می‌کند و گاسترین رها شدن هیستامین از سلول‌های شبه انتروکرومافینی را تحریک می‌کند.

مرحله روده‌ای ترشح [اسید] معده به روشنی دانسته نیست.

1- sham feeding

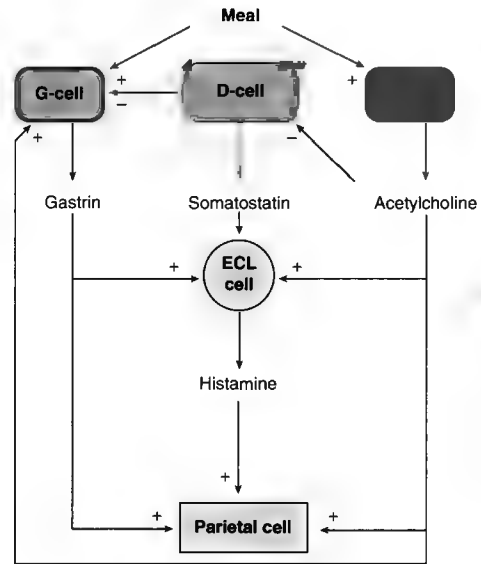
2- chyme

فاکتور داخلی

سلول‌های پاریتال فعال شده علاوه بر اسید هیدروکلریک، فاکتور داخلی نیز ترشح می‌کنند. احتمالاً محرک‌ها مشابه هستند اما ممکن است ترشح اسید و فاکتور داخلی با هم مرتبط نباشند. فاکتور داخلی به ویتامین B₁₂ داخل مجرا متصل شده و مجموعه حاصل با واسطه گیرنده‌های مخاطی در ایلیوم انتهایی جذب می‌شود. کمبود ویتامین B₁₂ می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد و بیمارانی که تحت معده‌برداری کامل قرار گرفته یا دچار کم‌خونی بدخیم هستند (یعنی بیمارانی که سلول پاریتال ندارند) محتاج دریافت مکمل B₁₂ از طریق غیر از دستگاه گوارش می‌باشند. برخی بیماران احتمالاً به علت فاکتور داخلی ناکافی در کیسه معدی پروگزیمال کوچک به دنبال جراحی بای‌پس معده دچار کمبود ویتامین B₁₂ می‌شوند. در شرایط عادی مقادیر اضافه قابل توجهی از فاکتور داخلی ترشح شده و به نظر نمی‌رسد داروهای سرکوب‌کننده اسید تولید و رهاسازی فاکتور داخلی را مهار کنند.

سد مخاطی معده

مقاومت پایدار معده در مقابل خود هضمی توسط اسید هیدروکلریک و پپسین فعال جالب توجه است. برخی از اجزای عملکرد سد معدی و محافظت سلولی در جدول ۳-۲۶ فهرست شده‌اند. وقتی این عوامل دفاعی درهم می‌شکنند زخم ایجاد می‌شود. چندین عامل در برقراری یک لایه مخاطی معدی بی‌نقص حایز اهمیت هستند. موکوس و بی‌کربنات ترشح شده توسط سلول‌های اپی‌تلیال سطحی یک ژل موکوسی هم‌نخورده^۱ با شیب pH مطلوب تشکیل می‌دهند. غشاهای سلولی و اتصالات محکم از ورود یون‌های هیدروژن به فضای بین سلولی جلوگیری می‌کنند. یون‌های هیدروژنی که نشت می‌کنند توسط جریان قلیایی ایجاد شده به وسیله بی‌کربنات ترشحی از سمت قاعده‌ای - جانبی سلول‌های پاریتال تحریک شده خنثی می‌شوند. هر مقدار از سلول‌های اپی‌تلیال سطحی ریزش یافته یا عریان شده سریعاً با مهاجرت سلول‌های مجاور جایگزین می‌شوند. این پدیده را جبران^۲ می‌نامند. جریان خون مخاطی با فراهم ساختن مواد مغذی و اکسیژن برای اعمال سلولی دخیل در محافظت سلولی نقش بنیادین در نگهداری از مخاط سالم ایفا می‌کند. [یون‌های] هیدروژن "نفوذی"^۳ خنثی شده^۴ و سریعاً توسط جریان خون غنی پاکسازی می‌شوند. هنگامی که "سدشکن‌هایی" مثل صفر یا آسپیرین منجر به افزایش نفوذ یون‌های هیدروژن از درون مجرا به داخل غشای مخاطی حقیقی و زیرمخاط می‌شوند یک افزایش محافظتی در جریان



شکل ۱۳-۲۶. کنترل فیزیولوژیک ترشح اسید. ECL = شبه انتروکرومافین.

ترشح اسید می‌باشد. سوماتواستاتین رهاشدن هیستامین از سلول‌های شبه انتروکرومافینی و رهاشدن گاسترین از سلول‌های G آنتر را مهار می‌کند. عملکرد سلول‌های D توسط هلیکوباکتر پیلوری مهار می‌شود و این امر منجر به پاسخ تشدید یافته ترشح اسید می‌گردد (مبحث "عفونت هلیکوباکتر پیلوری" را ملاحظه نمایید).

ترشح پپسینوزن

قوی‌ترین محرک فیزیولوژیک برای ترشح پپسینوزن از سلول‌های اصلی خوردن غذا می‌باشد؛ استیل کولین مهم‌ترین واسطه^۱ می‌باشد. سوماتواستاتین ترشح پپسینوزن را مهار می‌کند. پپسینوزن I توسط سلول‌های اصلی در غدد مترشحه اسید تولید می‌شود در حالی که پپسینوزن II توسط سلول‌های اصلی هم در غدد مترشحه اسید و هم در غدد مترشحه گاسترین (یعنی سلول‌های آنتر) تولید می‌گردد. پپسینوزن در محیط اسیدی به آنزیم پپسین فعال شکسته می‌شود، در pH ۲/۵ بیشترین فعالیت را دارد و در pH بالاتر از ۵ غیر فعال می‌گردد، گرچه ممکن است پپسینوزن II نسبت به پپسینوزن I در دامنه وسیع‌تری از pH فعال گردد. آنزیم پپسین هیدرولیز پروتئین‌ها را تسهیل (کاتالیز) می‌کند و در pH قلیایی دچار تغییر ماهیت^۲ می‌شود.

1- mediator

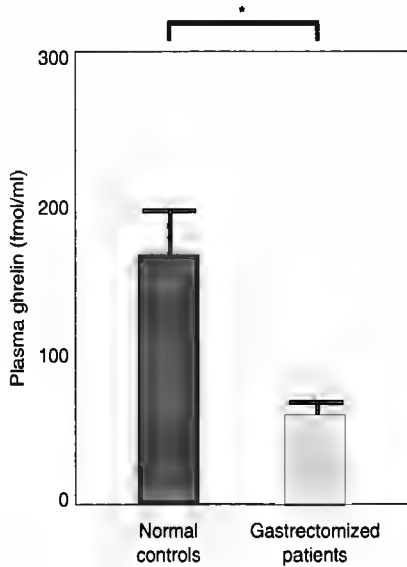
2- denatured

3- unstirred

4- restitution

5- back-diffused

6- buffered



شکل ۱۴-۲۶. سطوح گرلین پس از معده برداری کاهش می‌یابد.

می‌شود معده برای پذیرش غذا شل می‌شود. سپس فعالیت حرکتی تنظیم شده معده غذا را به تکه‌های کوچک خرد می‌کند و تخلیه آنها را به داخل دوازدهه کنترل می‌نماید. معده با انقباض و انبساط هماهنگ عضلات صاف قسمت‌های مختلف معده (پروگزیمال، دیستال و پیلور) این اعمال را انجام می‌دهد. پتانسیل‌های عصبی - عضلانی عضلات صاف به فعالیت عضلانی برگردانده می‌شوند که آن هم توسط عصب‌دهی و هورمون‌های درونزاد و برونزاد تعدیل می‌گردد. سازوکارهایی را که توسط آنها اتساع معده به پیام سیری عصبی - هورمونی ترجمه می‌شود فقط به طور نسبی روشن شده‌اند.

عصب‌دهی درونزاد معده. عصب‌دهی برونزاد پاراسمپاتیک و سمپاتیک به معده در بالا زیر مبحث "عصب‌دهی" شرح داده شد. عصب‌دهی درونزاد شامل عقده‌ها^۱ و اعصابی است که سیستم عصبی رودهای^۲ را تشکیل می‌دهند (شکل ۱۶-۲۶). چندین نوع عصب رسانه (نوروترانسمیتر) وجود دارند که عموماً به عنوان تحریکی (فعالیت عضلانی را تقویت می‌کنند) و مهارتی (فعالیت عضلانی را کاهش می‌دهند) طبقه‌بندی می‌شوند. عصب رسانه‌های تحریکی مهم شامل استیل کولین،

سیستم اعصاب سمپاتیک ترشح اسید را مهار می‌کند. پپتید رهاکننده گاسترین یک واسطه محافظ معده است که جریان خون مخاط را در پاسخ به تحریک‌کننده‌های داخل مجرای افزایش می‌دهد.

لپتین، لپتین پروتئینی است که عمدتاً در سلول‌های چربی^۱ ساخته می‌شود. این هورمون توسط سلول‌های اصلی در معده نیز ساخته می‌شود که منبع اصلی آن در دستگاه گوارش می‌باشد. لپتین حداقل تا حدودی از طریق مسیرهای با واسطه اعصاب واگ دریافت غذا را در حیوانات کاهش می‌دهد. شگفت‌انگیز نیست که لپتین، یک هورمون پیام‌دهنده سیری و گرلین، یک هورمون پیام‌دهنده گرسنگی هر دو عمدتاً در معده، عضوی که محوریت آن در سازوکارهای کنترل اشتها به طور فزاینده‌ای مورد تأیید قرار گرفته تولید می‌شوند.

گرلین^۲. گرلین پپتید کوچکی است که در سال ۱۹۹۹ توصیف شد و عمدتاً در معده تولید می‌شود. گرلین یک محرک ترشح قوی برای هورمون رشد هیپوفیزی است اما روی ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)، هورمون محرک فولیکول (FSH)، LH، پرولاکتین، یا هورمون محرک تیروئید (TSH) اثری ندارد. به نظر می‌رسد گرلین یک تنظیم‌کننده محرک اشتها باشد (یعنی وقتی گرلین افزایش یابد اشتها تحریک می‌شود و برعکس). برداشتن منبع اصلی این هورمون یعنی معده می‌تواند تا حدودی عامل بی‌اشتهایی و کاهش وزن در برخی بیماران به دنبال معده برداری باشد (شکل ۱۴-۲۶). برخی محققان نشان داده‌اند جراحی بای‌پس معده که درمان بسیار مؤثری برای چاقی مرضی است با سرکوب سطوح گرلین پلاسما (و اشتها) در انسان‌ها مرتبط است (شکل ۱۵A-۲۶).

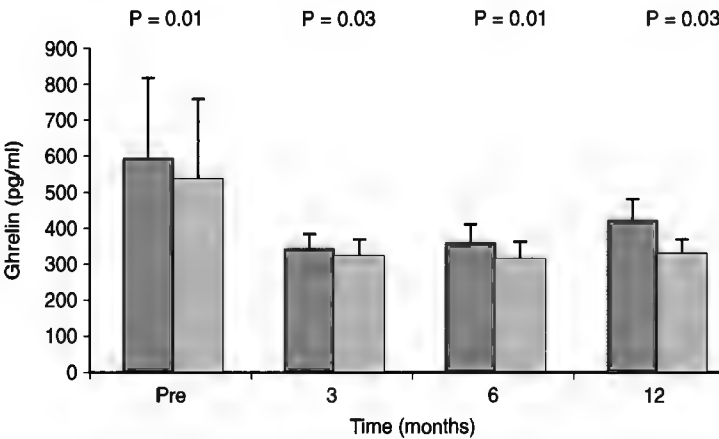
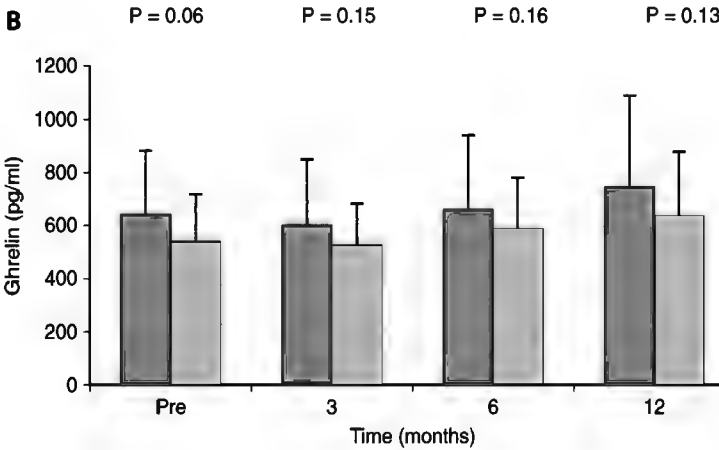
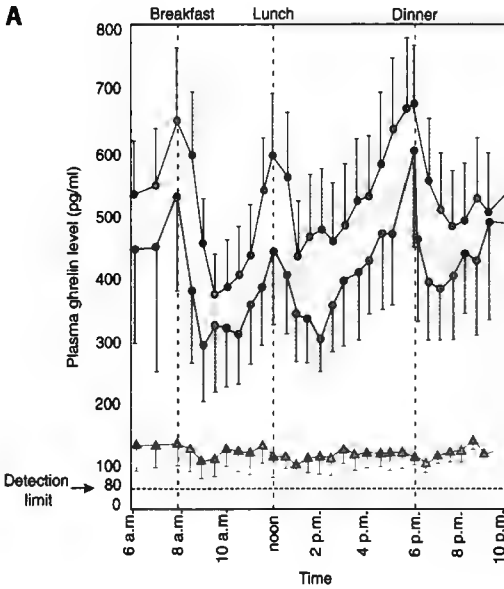
سایر گروه‌ها از نشان دادن کاهش سطح گرلین به دنبال بای‌پس معده عاجز بوده‌اند اما چنین کاهش را به دنبال معده برداری آستینی، یک جراحی کاهش وزن مؤثر دیگر، یافته‌اند (شکل ۱۵B-۲۶). احتمالاً تفاوت‌های ریز در روش جراحی، انتخاب بیمار، و/یا شرایط آزمایشگاهی می‌تواند یکی از علل تفاوت یافته‌ها در مطالعات مختلف سطح گرلین در بیماران چاق به دنبال عمل جراحی باشد. مسلماً کنترل اشتها پیچیده بوده و دارای مسیرها و پیام‌های اضافه‌تر و همپوشانی‌کننده محرک و کاهنده اشتها می‌باشد.

تحرك و تخلیه معده

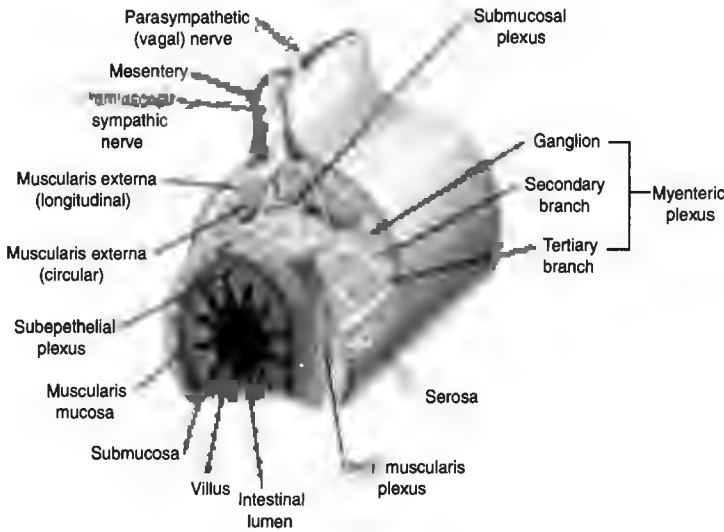
عملکرد حرکتی معده چندین هدف دارد. فعالیت حرکتی بین وعده‌های غذایی معده را از اضافات هضم نشده، سلول‌های ریزش یافته و موکوس پاک می‌کند. هنگامی که غذا خوردن آغاز

1- adipocyte
3- ganglia

2- ghrelin
4- enteric



شکل ۱۵-۲۶. A, B. ترشح گرلین پس از جراحی چاقی. برخی محققان ادعا کرده‌اند که ترشح گرلین به میزان چشمگیری پس از جراحی بای پس معده کاهش می‌یابد. سایر گروه‌ها تغییرات ناچیز از نظر آماری در سطح گرلین پس از بای پس معده اما کاهش قابل آستینی (sleeve) نشان داده‌اند. A: سبز = بای پس معده؛ آبی = کنترل‌های چاق؛ قرمز = کنترل‌ها با وزن طبیعی؛ B: آبی = ناشتا؛ صورتی = پس از خوردن غذا.



شکل ۱۶-۲۶. سیستم عصبی روده‌ای (انتریک).

تاکی‌کینین‌ها، ماده P و نوروکینین A می‌باشند. عصب‌رسانه‌های مهاری مهم شامل اکسید نیتریک (NO) و پپتید روده‌ای مؤثر بر عروق (VIP) می‌باشند. نشان داده شده که سروتونین هم انقباض و هم شل شدن را تعدیل می‌کند. انواع مختلفی از مولکول‌های دیگر بر تحرک تأثیر می‌گذارند از جمله: پپتید رهاکننده گاسترین، هیستامین، نوروپپتید Y، نوراپی‌نفرین و اپیوئیدهای درون‌زاد.

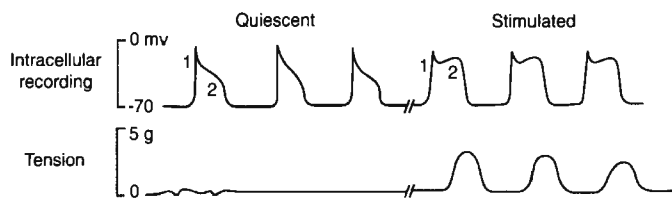
سلول‌های تخصصی در لایه عضلانی حقیقی نیز تعدیل‌کننده‌های مهم تحرک دستگاه گوارش هستند. این سلول‌ها که سلول‌های بینایی کژال^۱ نامیده می‌شوند از نظر بافت‌شناسی از نورون‌ها و سلول‌های عضلانی (میوسیت‌ها) قابل تشخیص بوده و ظاهراً هم در تقویت ورودی کولینرژیک تحریکی و هم نیتراژیک مهاری معده و روده تأثیر دارند. باور بر این است که این سلول‌ها منشأ تومورهای استرومایی دستگاه گوارش (GIST) که شایع‌ترین تومور مزانشیمی در مجرای گوارش هستند.

تحرک قسمت به قسمت معده. در کل معده پروگزیمال به عنوان مخزن موقت غذا عمل کرده و به تنظیم قوام پایه از داخل معده کمک می‌کند و معده دیستال غذا را مخلوط و آسیا می‌کند. پیلور هنگامی که بسته است با تسهیل عقب راندن توده غذای جامد به درون تنه معده جهت خرد شدن بیشتر به روند آسیاکردن کمک می‌کند. پیلور به طور متناوب باز می‌شود تا اجازه تخلیه مایعات و تکه‌های جامد کوچک را به درون دوازدهه در اندازه‌های معین بدهد.

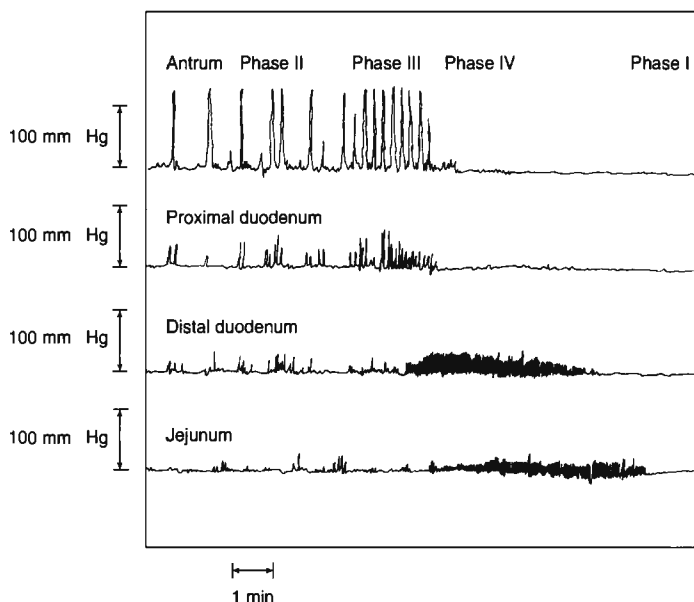
بیشتر فعالیت حرکتی معده پروگزیمال عبارت است از

انقباضات تونیک آهسته و شل شدن‌هایی که حداکثر ۵ دقیقه به طول می‌انجامند. این فعالیت تعیین‌کننده اصلی فشار پایه داخل معدی است که آن هم تعیین‌کننده مهم تخلیه مایعات است. ممکن است انقباضات مرحله‌ای سریع روی فعالیت حرکتی تونیک آهسته‌تر علاوه شوند. هنگام بلع غذا فشار داخل معده به علت شل شدن معده پروگزیمال سقوط می‌کند. شل شدن پروگزیمال توسط دو بازتاب واگواگال مهم انجام می‌گیرد: شل شدن پذیرشی و تطابق معدی. شل شدن پذیرشی به کاهش قوام معده پروگزیمال همراه با عمل بلعیدن اشاره دارد. این عمل قبل از رسیدن غذا به معده انجام می‌شود و با تحریک مکانیکی حلق و مری قابل بازآفرینی است. تطابق معدی به شل شدن معده پروگزیمال همراه با اتساع معده اشاره دارد. تطابق از طریق گیرنده‌های کششی در دیواره معده اعمال می‌شود و نیازی به تحریک مری یا حلق ندارد. چون هر دوی این بازتاب‌ها از طریق رشته‌های آوران و وابران واگ جاری می‌شوند در اثر واگوتومی تنه‌ای و فوق انتخابی به طور چشمگیری دچار تغییر می‌گردند. هر دوی این جراحی‌ها منجر به کاهش پذیرش معدی شده، منحنی حجم/فشار را به چپ جابجا می‌کنند. یعنی تداخل با شل شدن پذیرشی طبیعی و/یا تطابق منجر به کاهش ظرفیت معدی می‌شود به طوری که به ازای هر مقدار غذا یا مایع خورده شده فشار داخل معدی بالاتر است. این مساله ممکن است سرعت تخلیه مایع را افزایش داده و احتمالاً باعث ایجاد علائم تخلیه (دامپینگ) در برخی بیماران پس از واگوتومی گردد.

اکسید نیتریک و پپتید روده‌ای محرک عروق واسطه‌های عمده شل شدن معده پروگزیمال هستند. اما تعدادی از عوامل



شکل ۱۷-۲۶. ارتباط بین فعالیت الکتریکی داخل سلولی و انقباض سلول عضلانی. توجه داشته باشید که فعالیت انقباضی همیشه با فعالیت الکتریکی همراه است اما برعکس آن صادق نیست. در حین آرامش مکانیکی قطبش‌زدایی (دپولاریزاسیون)های منظمی رخ می‌دهد که به آستانه نمی‌رسند. در وضعیت تحریک شده به آستانه انقباض رسیده و فعالیت حرکتی قابل نشان دادن است.



شکل ۱۸-۲۶. مجموعه حرکتی مهاجر، الگوی ناشنایی فعالیت دستگاه گوارش. در حین مرحله سوم مجموعه حرکتی مهاجر امواج دودی مؤثر از معده به سوی روده باریک دیستال پیش می‌روند.

عضلانی پیلور با آنچه در معده دیستال مشاهده می‌شود یکسان است. فعالیت حرکتی پیلور هم تونیک و هم مرحله‌ای^۳ می‌باشد. حین مرحله سوم مجموعه حرکتی مهاجر که محتویات معده به داخل دوازدهه جارو می‌شوند پیلور باز است. حین مرحله سیری، پیلور بیشتر اوقات بسته باقی می‌ماند. به نظر می‌رسد پیلور به‌طور متناوب، معمولاً هماهنگ با انقباضات کم دامنه‌تر جزئی در آنتر شل می‌شود. انقباضات با دامنه بالاتر و اصلی‌تر آنتر معمولاً با پیلور بسته مواجه می‌شوند که رانده‌شدن غذا به عقب و آسایشدن بیشتر آن را تسهیل می‌کند.

تعدیل فعالیت حرکتی پیلور عمل پیچیده‌ای است. شواهدی مبنی بر وجود هر دوی مسیرهای واگ تحریکی و هم مهارتی در

محتویات دوازدهه به معده نیز بشود. جریان یافتن چربی‌ها، گلوکز، اسیدهای آمینه، محلول نمکی با غلظت بالا^۱، یا اسید هیدروکلریک به دوازدهه موجب بسته‌شدن پیلور و کاهش جریان مواد از خلال پیلور می‌گردد. جریان یافتن چربی در ایلئوم نیز همین اثر را دارد. چندین مسیر عصبی - هورمونی در این پاسخ‌های فیزیولوژیک دخیل هستند و شواهدی مبنی بر احتمال دخالت مسیرهای مختلف با تحریکات متفاوت در دست است. پیلور از نظر ظاهر به آسانی به شکل حلقه‌ای ضخیم از عضله و بافت همبندی قابل تشخیص است. تراکم بافت عصبی در عضله صاف پیلور چندین برابر بیشتر از آنتر می‌باشد و تعداد زیادی از نورون‌ها برای رنگ‌آمیزی‌های مخصوص از نظر ماده P، نوروپپتید Y، پپتید روده‌ای مؤثر بر عروق و گالانین^۲ مثبت می‌باشند. سلول‌های بینابینی کژال ارتباط نزدیک‌تری با سلول‌های عضلانی پیلور دارند و تواتر موج آهسته الکتریکی -

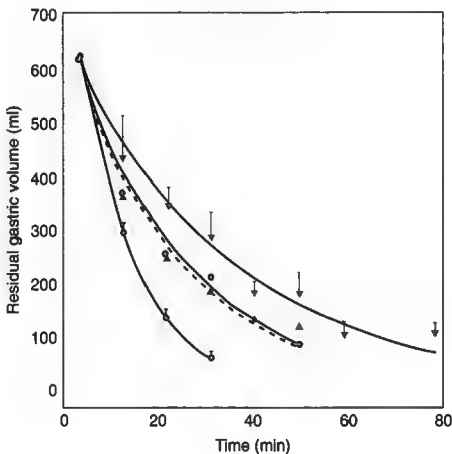
1- hypertonic saline

2- galanin

3- phasic

تخلیه مایعات. تخلیه معده از آب یا محلول نمکی ایزوتونیک از کینتیک درجه اول تبعیت می‌کند به طوری که زمان تخلیه نیمی از آن در حدود ۱۲ دقیقه می‌باشد. بنابراین وقتی فرد ۲۰۰ میلی‌لیتر آب می‌نوشد در حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر آن در عرض ۱۲ دقیقه وارد دوازدهم می‌شود. در حالی که اگر فرد ۴۰۰ میلی‌لیتر آب بنوشد در حدود ۲۰۰ میلی‌لیتر از آن در عرض ۱۲ دقیقه وارد دوازدهم می‌شود. با تغییر تراکم کالری، اسمولاریته، و ترکیب مواد مغذی مایعات، این الگوی تخلیه به طور قابل توجهی تغییر می‌کند (شکل ۲۰-۲۶). تا اسمولاریته‌های در حد یک مولار، تخلیه مایع با سرعتی در حدود ۲۰۰ کیلوکالری در ساعت صورت می‌پذیرد. گیرنده‌های اسمزی و هورمون‌های دوازدهم (مثل سکرترین و پپتید روده‌ای مؤثر بر عروق) تعدیل‌کننده‌های مهم تخلیه مایع از معده می‌باشند. عموماً، تخلیه مایع در وضعیت طاقباز با تأخیر صورت می‌گیرد.

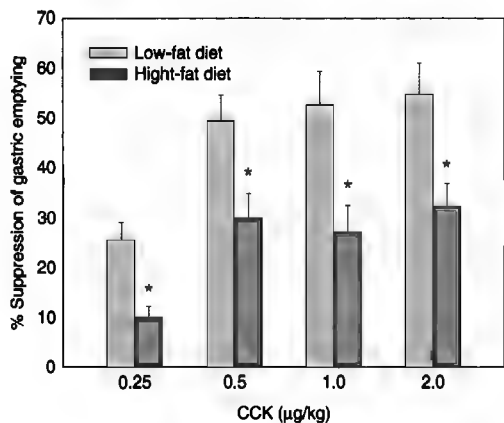
از قدیم، تخلیه مایع به فعالیت معده پروگزیمال نسبت داده می‌شده، اما احتمالاً از آنچه قبلاً تصور می‌شد پیچیده‌تر است. به وضوح، شل شدن پذیرشی و تطابق معدی نقشی در تخلیه معده از مایعات ایفا می‌کنند. بیمارانی که معده پروگزیمال آنها عصب‌زدایی شده (مثلاً واگوتومی)، برداشته شده یا چین داده شده است (مثلاً چین دادن فوندوس) ظرفیت معدی کمی دارند و ممکن است تخلیه تسریع شده مایعات را نشان دهند. برخی مشاهدات از نقش فعال معده دیستال در تخلیه



شکل ۲۰-۲۶. ترکیب مواد مغذی و تراکم کالری، تخلیه مایع از معده را تحت تأثیر قرار می‌دهند. محلول گلوکز (دایره‌های بنفش) که کمترین تراکم کالری را دارد زودتر از همه تخلیه می‌شود. سایر محلول‌های متراکم‌تر از نظر کالری، مثل پروتئین شیر (مثلث‌های سبز) و آبکافه (hydrolysate) پپتیدی (دایره‌های قرمز) و مثلث‌های آبی) دیرتر تخلیه می‌شوند.

دست است. چون که برخی اثرات انقباضی واگ با نالوکسان قابل مهار کردن است احتمالاً ایجاد آنها به واسطه مسیرهای اپیوئیدی می‌باشد. تحریک الکتریکی دوازدهم موجب انقباض پیلور می‌شود در حالی که تحریک الکتریکی آنتر منجر به شل شدن پیلور می‌گردد. عموماً اکسید نیتریک باعث شل شدن پیلور می‌شود. مولکول‌های دیگری که ممکن است نقش فیزیولوژیک در کنترل عضله صاف پیلور داشته باشند عبارتند از: سروتونین، پپتید روده‌ای مؤثر بر عروق، پروستاگلندین ET_1 و گالانتین (شل‌کننده پیلور)؛ و هیستامین، کوله‌سیستوکینین، و سکرترین (منقبض‌کننده پیلور).

تخلیه معده. کنترل تخلیه معده پیچیده است. در کل، تخلیه مایعات سریع‌تر از جامدات صورت می‌گیرد. اسمولاریته، اسیدی بودن، محتوای کالری، ترکیب مواد مغذی و سایر ذرات غذایی تعدیل‌کننده‌های مهمی در تخلیه معدی هستند. تحریک گیرنده‌های اسمزی، گیرنده‌های گلوکز، و گیرنده‌های pH دوازدهم به وضوح تخلیه معده را توسط انواع مختلفی از سازوکارهای هورمونی - عصبی مهار می‌کنند. کوله‌سیستوکینین در دوزهای فیزیولوژیک به طور مداوم قادر به مهار تخلیه معده است (شکل ۱۹-۲۶). اخیراً، مهار تخلیه معده توسط هورمون کاهنده اشتها یعنی لپتین، که بیشتر توسط [بافت] چربی و تا حدودی هم توسط مخاط معده ترشح می‌شود مورد توجه قرار گرفته که احتمالاً از طریق مسیری یکسان با کوله‌سیستوکینین عمل می‌کند؛ کوله‌سیستوکینین نیز قابلیت‌های یک هورمون سیری را دارد. هورمون افزایش‌دهنده اشتها یعنی گرلین اثرات عکس دارد.



شکل ۱۹-۲۶. کوله‌سیستوکینین (CCK) تخلیه معده را مهار می‌کند.

جدول ۴-۲۶

داروهای که تخلیه معده را تسریع می‌کنند.

دارو	دوز رایج بزرگسالان	سازوکار
متوکلوپرامید	۱۰ mg چهار بار در روز، خوراکی	آنتاگونیست دوپامین
اریترومایسین	۲۵۰ mg میلی‌گرم چهار بار در روز، خوراکی	آگونیست موتیلین
دمپریدون	۱۰ mg چهار بار در روز، خوراکی	آنتاگونیست دوپامین

سوءهاضمه^۱ تلقی می‌شوند که مترادف واژه غیر پزشکی رودل^۲ قلمداد می‌گردد. علل شایع سوءهاضمه شامل بیماری رفلاکس معده به مری (GERD) و بیماری‌های معده، کیسه صفرا و پانکراس می‌باشند. گرچه هیچ یک از علایم فوق به تنهایی برای بیماری معده اختصاصی نیست اما هنگامی که در زمینه یک تاریخچه و معاینه فیزیکی دقیق به دست آیند می‌توانند به روشنی به تشخیص افتراقی احتمالی اشاره کنند که بعداً می‌توان با انجام آزمون‌های خاص آن را محدودتر ساخت.

آزمون‌های تشخیصی

از **زوفگواستروئودونوسکوپ**ی. بیماران مبتلا به یک یا چند تا از علایم هشدار فهرست شده در جدول ۵-۲۶ باید فوراً تحت اندوسکوپی فوقانی قرار گیرند. از **زوفگواستروئودونوسکوپ**ی روش سرپایی دقیق و ایمنی است که تحت آرام‌بخشی هشیار^۳ انجام می‌گیرد. اندوسکوپ‌های انعطاف‌پذیر کوچک‌تر با عدسی‌های عالی و مجرای کارآمد به راحتی و بدون آرام‌بخشی از طریق بینی قابل عبور دادن هستند. به دنبال یک ناشتایی ۸ ساعته، اندوسکوپ قابل انعطاف زیر دید مستقیم به داخل مری، معده و دوازده رانده می‌شود. فوندوس و پیوستگاه معده به مری با خم کردن اندوسکوپ به عقب^۴ مشاهده می‌شوند. برای

جدول ۵-۲۶

علایم هشداردهنده که نشان‌دهنده ضرورت انجام

اندوسکوپی فوقانی هستند

کاهش وزن
استفراغ مکرر
اختلال بلع
خونریزی
کم خونی

1- dyspepsia

2- indigestion

3- conscious sedation

4- retroflexion

مایعات حکایت دارند. برای مثال حتی اگر فشار داخل معده پروگزیمال از فشار دوازدهه پایین‌تر باشد باز هم تخلیه عادی مایع از معده می‌تواند رخ دهد. همچنین ممکن است بیماران دیابتی عملکرد حرکتی عادی پروگزیمال معده داشته و با این حال دچار تخلیه تأخیری شدید مایعات باشند. در واقع، فعالیت انقباضی آنتر با تخلیه مایع از معده متناظر بوده و به نظر می‌رسد این فعالیت معده دیستال با ترکیب مواد مغذی و محتوای کالری غذای مایع شده تغییر باید. فعالیت حرکتی معده دیستال بسته به شرایط می‌تواند تخلیه مایعات از معده را تسریع کرده یا متوقف سازد. معده‌برداری دیستال و استنت‌گذاری پیلور، هر دو، مسلماً در فعالیت حرکتی معده دیستال اختلال ایجاد کرده و هر دو، مرحله سریع اولیه تخلیه مایع از معده را تسریع می‌کنند.

تخلیه جامدات. به طور طبیعی نیمه عمر تخلیه جامدات از معده کمتر از ۲ ساعت است. برخلاف مایعات، که یک مرحله سریع اولیه و به دنبال آن یک مرحله خطی آهسته‌تر تخلیه را نشان می‌دهند، جامدات یک مرحله درنگ اولیه دارند که طی آن تخلیه اندک جامدات رخ می‌دهد. حین این مرحله است که بیشتر آسیاکردن و مخلوط کردن اتفاق می‌افتد. به دنبال آن یک مرحله تخلیه خطی صورت می‌گیرد که حین آن ذرات با اندازه کوچک به دوازدهه راه می‌یابند. تخلیه جامدات از معده تابعی است از اندازه ذرات غذا، محتوای کالری و ترکیب غذا (به خصوص چربی). هنگامی که مایعات و جامدات با هم خورده شوند اول مایعات تخلیه می‌گردند. جامدات در فوندوس ذخیره شده و با سرعت ثابت برای آسیاکردن تحویل معده دیستال می‌شوند. مایعات نیز در فوندوس نگه داشته می‌شوند اما به نظر می‌رسد برای تخلیه زودتر به آسانی تحویل معده دیستال می‌شوند. هر چه جزء جامد وعده غذایی بیشتر باشد تخلیه مایع آهسته‌تر صورت می‌گیرد. با بهره‌گرفتن از این اثر، به بیمارانی که به علت نشانگان تخلیه دچار ناراحتی هستند توصیه می‌شود مقدار مایع مصرف شده همراه با غذای جامد را محدود کنند. سه داروی تحرک‌زا به طور رایج برای درمان تخلیه تأخیری معده به کار می‌روند. دوزهای معمول و سازوکار عملکرد آنها در جدول ۴-۲۶ نشان داده شده‌اند.

تشخیص بیماری معده

علایم و نشانه‌ها

شایع‌ترین علایم بیماری معده عبارتند از: درد، کاهش وزن، سیری زودرس و بی‌اشتهایی. تهوع، استفراغ، نفخ، و کم خونی نیز شکایات شایعی هستند. تعدادی از این علایم (درد، نفخ، تهوع و سیری زودرس) اغلب توسط پزشکان به عنوان