

بیماری‌های دستگاه گوارش، کبد و مجاری صفراوی
مبانی طب داخلی سیسیل ۲۰۱۶



از پزشکان عمومی، دستیاران تخصصی پزشکی، دانشجویان پزشکی
فارغ‌التحصیلان و دانشجویان کارشناسی ارشد و دکترای
علوم پایه پزشکی برای ترجمه و ویرایش دعوت به همکاری می‌شود.

بیماری‌های دستگاه گوارش، کبد و مجاری صفراوی

مبانی طب داخلی سیسیل



۲۰۱۶

ویرایش ۹

تألیف

دکتر آیور بنجامین
دکتر رابرت گریگز
دکتر ادوارد وینگ
دکتر گریگوری فیتز

ترجمه

مسعود امامی میبدی

ویراستار

دکتر زهره مظلوم

زیر نظر

دکتر سید محمود اسحق حسینی

فوق تخصص گوارش و کبد

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران



کتاب ارجمند

دکتر آیور بنجامین، دکتر رابرت گریگز
دکتر ادوارد وینگ، دکتر گریگوری فیتز

مبانی طب داخلی سیسیل

بیماری‌های دستگاه گوارش، کبد و مجاری صفراوی

ترجمه: مسعود امامی میبیدی
ویراستار: دکتر زهره مظلوم
زیرنظر: دکتر سید محمود اسحق حسینی
فروست: ۱۰۱۷

ناشر: کتاب ارجمند

(با همکاری انتشارات ارجمند)

صفحه‌آرایی: حسین اینانلو

طراحی داخلی متن: سپیده چراغی

مدیر هنری: احسان ارجمند

سرپرست تولید: محبوبه بازعلی‌پور

ناظر چاپ: سعید خانکشلو

چاپ: غزال، صحافی: روشک

چاپ اول، فروردین ۱۳۹۵، ۱۱۰۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۴۶۳-۵

سرشناسه: گریگز، رابرت سی، ۱۹۳۹ - م، ویراستار
Griggs, Robert C

عنوان و نام پدیدآور: مبانی طب سیسیل ۲۰۱۶: بیماری‌های دستگاه گوارش، کبد و مجاری
صفراوی ویرایش ۹ / [ویراستاران رابرت سی. گریگز، ادوارد ج. وینگ، ج. گرگوری فیتس]؛
تألیف [صحیح: سرویراستار] آیوربنجامین... [و دیگران]؛ ترجمه مسعود امامی میبیدی؛
ویراستار زهره مظلوم؛ زیرنظر محمود اسحق حسینی.
مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند: ارجمند، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری: ۱۹۲ ص، وزیری.

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۴۶۳-۵

وضعیت فهرست‌نویسی: فیا

یادداشت: تألیف [صحیح: سرویراستار] آیوربنجامین، رابرت گریگز، ادوارد وینگ
گریگوری فیتز. کتاب حاضر ترجمه بخشی از کتاب "Andreoili and Carpenter's Cecil
"essentials of medicine, 9th ed, 2016".

موضوع: گوارش -- اندام‌ها -- بیماری‌ها؛ کبد -- بیماری‌ها؛ مجاری صفراوی -- بیماری‌ها.
شناسه افزوده: وینگ، ادوارد ج.، ویراستار. Wing, Edward J. فیتس، ج. گرگوری،
ویراستار؛ Fitz, J. Gregory؛ بنجامین، آیور ج. Benjamin, Ivor J.؛ آندرنولی، تامس
ای، ۱۹۳۵ - م. Andreoili, Thomas E.؛ کارپنتر، چارلز کالکوک ج.؛ Carpenter,
(Charles C. J. Charles colcock J)؛ امامی میبیدی، مسعود، ۱۳۷۱ - م. مترجم؛ مظلوم،

زهره، ۱۳۶۰ - م. ویراستار؛ اسحق حسینی، محمود، ۱۳۳۷ - م. سیسیل، راسل لافایت، ۱۸۸۱ -
۱۹۶۵ م. مبانی طب داخلی سیسیل.

رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۴ RC ۸۰۱/ک۴م

رده بندی دیویی: ۶۱۶/۳

شماره کتابشناسی ملی: ۴۱۳۳۸۲۷

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.

www.arjmandpub.com

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: ۰۱۳-۳۳۳۲۸۷۶
شعبه بابل: خیابان گنج افروز، پاساژ گنج افروز تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۷۷۶۴
شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱-۸۰۲۰۹۰
شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن: ۰۸۳-۳۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۲۰۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما بگیریید:
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

بخش ششم بیماری‌های دستگاه گوارش ۹

- فصل ۳۳ تظاهرات بالینی شایع بیماری‌های دستگاه گوارش ۱۰
- فصل ۳۴ روش‌های اندوسکوپی و تصویربرداری ۳۹
- فصل ۳۵ بیماری‌های مری ۵۱
- فصل ۳۶ بیماری‌های معده و دوازدهه ۶۱
- فصل ۳۷ بیماری‌های التهابی روده ۸۵
- فصل ۳۸ بیماری‌های لوزالمعده ۹۹

بخش هفتم بیماری‌های کبد و تشکیلات صفراوی ۱۲۱

- فصل ۳۹ آزمون‌های آزمایشگاهی برای ارزیابی بیماری‌های کبد ۱۲۲
- فصل ۴۰ یرقان ۱۲۸
- فصل ۴۱ هپاتیت حاد و مزمن ۱۳۷
- فصل ۴۲ نارسایی کبد ۱۵۰
- فصل ۴۳ سیروز کبدی و عوارض آن ۱۵۴
- فصل ۴۴ بیماری‌های کیسه صفرا و مجاری صفراوی ۱۷۲

نمایه ۱۸۴

کزین برتر اندیشه بر نگذرد
خداوند روزی ده رهنمای

به نام خداوند جان و خرد
خداوند نام و خداوند جای

مرزهای علوم پزشکی به نحو فزاینده‌ای در حال گسترش است. در عصر انفجار اطلاعات، بیشتر از هر زمان دیگری نیاز به آموختن جدیدترین اطلاعات از منابع معتبر داریم، گرچه سیمنا‌های متعدد، به همراه کارگاه‌های علمی از مبانی مهم آموزش در علوم پزشکی هستند، اما مطالعه کتاب به ویژه کتاب‌های مرجع بهترین روشی است که یک پزشک را در آموزش اطلاعات جدید کمک می‌کند.

کتاب سیسیل به عنوان کتاب پایه و مرجع بخصوص در فیزیوپاتولوژی بیماری‌های ما باشد. ترجمه حاضر از بخش بیماری‌های گوارشی کتاب سیسیل می‌باشد. به علت پیشرفت‌های شگرف و روزافزونی که در زمینه بیماری‌های گوارشی و بالانحص روش‌های نوین تشخیص بیماری‌ها و بخصوص درمان‌های آندوسکوپی بیماری‌های گوارشی انجام گرفته است. نیاز به اعمال جراحی را در بیماری‌های دستگاه گوارش کمتر کرده است. مباحث بیماری‌های التهابی روده، لوزالمعده، ارزیابی کبد، یرقان، هپاتیت و سیروز در این ویرایش تغییرات زیادی داشته‌اند. در سایر فصل‌ها نیز درمان‌ها بخصوص تغییراتی زیاد داشته‌اند. ترجمه کتاب زیبا و سلیس است و صفحه‌آرایی و چاپ کتاب با دقت و سلیقه‌ای که ارزشمند کتاب سیسیل می‌باشد انجام گرفته است.

دکتر سید محمود اسحق حسینی

فوق تخصص گوارش و کبد

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران



بخش هشتم

بیماری‌های دستگاه گوارش



- تظاهرات بالینی شایع بیماری‌های دستگاه گوارش ۳۳
M. Michael Wolfe
- روش‌های اندوسکوپی و تصویربرداری ۳۴
Christopher S. Huang and M. Michael Wolfe
- بیماری‌های مری ۳۵
Carla Maradey - Romero, Ronnie Fass, and M. Michael Wolfe
- بیماری‌های معده و دوازدهه ۳۶
Robert C. Lowe and M. Michael Wolfe
- بیماری التهابی روده ۳۷
Hannah L. Miller and Francis A. Farraye
- بیماری‌های لوزالمعده ۳۸
David R. Lichtenstein



تظاهرات بالینی شایع بیماری‌های دستگاه گوارش

M. Michael Wolfe

الف) درد شکمی

Charles M. Bliss, Jr. and M. Michael Wolfe

فیزیولوژی

درد شکمی ناشی از تحریک گیرنده‌های ویژه محرکهای حرارتی، مکانیکی یا شیمیایی است. با برانگیخته شدن گیرنده‌ها، ایмпالس (تکانه) درد تولید شده و از طریق رشته‌های سمپاتیک به مراکز عصبی می‌رود. درد شکمی را می‌توان به دو دسته پیکری^۱ و احشایی^۲ تقسیم‌بندی کرد. درد پیکری یا سوماتیک از دیواره شکم و صفاق جداری (پاریتال) منشأ می‌گیرد در حالی که منشأ درد احشایی، اعضای داخلی و صفاق احشایی است. دو نوع رشته عصبی برای انتقال درد وجود دارد: رشته‌های A که سرعت هدایت بالایی دارند و رشته‌های C که سرعت هدایت پائینی دارند. اکثر نورونهای احشایی از نوع C هستند و درد حاصل از تحریک آنها معمولاً مبهم (از نظر شدت و محل درد) است. در مقابل، رشته‌هایی که از صفاق جداری و دیواره شکم منشأ می‌گیرند شامل هر دو نوع A و C هستند و درد حاصل از آنها کیفیتی تیز (sharp) داشته، و در نقطه

تعریف و اپیدمیولوژی

درد شکمی یکی از تظاهرات شایع بیماری‌های گوارشی است. پیدا کردن منشأ درد و تعیین شدت آن دشوار است. زیرا احساس درد تحت تأثیر عوامل هیجانی و جسمانی می‌باشد. درد شکمی ممکن است حاد یا مزمن باشد. درد حاد به صورت ناگهانی بروز می‌کند و حاکی از تغییرات فیزیولوژیکی جدی است. از سوی دیگر، درد مزمن ممکن است چندین ماه ادامه یابد و هرچند نیازمند توجه فوری نیست اما ممکن است منجر به بررسی‌های گسترده‌ای شود. با توجه به یک گزارش اخیر، درد شکم شایع‌ترین علامت در بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های گوارش در آمریکا است که فقط در سال ۲۰۰۹، ۱۶ میلیون تخمین زده شده است. ارزیابی درست درد شکمی نیازمند آگاهی از مکانیسم‌های درد، توجه دقیق به شرح حال و یافته‌های حاصل از معاینه جسمانی و شناسایی علائم مهم همراه است، به علاوه آگاهی از نقاط قوت و ضعف تستهای آزمایشگاهی مورد استفاده، ضروری است.

1- somatic

2- visceral

است. این بیماری می‌تواند به دلیل عفونت، التهاب یا آسیب به بافت‌های داخلی شکم رخ دهد. علائم آن شامل درد شکم، تهوع، استفراغ، تب و کاهش اشتها می‌باشد. تشخیص این بیماری معمولاً با معاینه فیزیکی و آزمایش‌های خون و ادرار انجام می‌گیرد. درمان آن بستگی به علت زمینه‌ای دارد و می‌تواند شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، مسکن‌ها و جراحی باشد.

درد شکم

درد شکم می‌تواند به دلایل مختلفی رخ دهد. این درد می‌تواند به دلیل عفونت، التهاب یا آسیب به بافت‌های داخلی شکم رخ دهد. علائم آن شامل تهوع، استفراغ، تب و کاهش اشتها می‌باشد. تشخیص این بیماری معمولاً با معاینه فیزیکی و آزمایش‌های خون و ادرار انجام می‌گیرد. درمان آن بستگی به علت زمینه‌ای دارد و می‌تواند شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، مسکن‌ها و جراحی باشد.

درد شکم می‌تواند به دلایل مختلفی رخ دهد. این درد می‌تواند به دلیل عفونت، التهاب یا آسیب به بافت‌های داخلی شکم رخ دهد. علائم آن شامل تهوع، استفراغ، تب و کاهش اشتها می‌باشد. تشخیص این بیماری معمولاً با معاینه فیزیکی و آزمایش‌های خون و ادرار انجام می‌گیرد. درمان آن بستگی به علت زمینه‌ای دارد و می‌تواند شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، مسکن‌ها و جراحی باشد.

درد شکم	علائم	علت	تشخیص	درمان
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک
درد شکم	تهوع، استفراغ، تب	عفونت	آزمایش خون و ادرار	آنتی‌بیوتیک





شایع‌ترین علل درد شکمی مزمن، علل کارکردی هستند. سوءهاضمه (dyspepsia) با ناراحتی متناوب و مزمن اپیگاستر، همراه با نفخ یا تهوع گهگاهی مشخص می‌شود. این علائم همیشه با مصرف آنتی‌اسید برطرف نمی‌شوند، و ممکن است به علت اختلال در حرکات دودی باشند. به علاوه، در مواردی از سوءهاضمه که عفونت هلیکوباکتر پیلوری کشف می‌شود، با ریشه‌کن کردن آن ممکن است باز علائم بیماری باقی بمانند. بنابراین بر سر بهترین روش درمان سوءهاضمه، در مواردی که بیمار مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری هست اما بیماری اولسر پپتیک ندارد، اختلاف نظر وجود دارد.

سندرم روده تحریک پذیر (IBS^۱) اختلال بسیار شایعی است و تخمین زده می‌شود که ۱۵٪ آمریکایی‌ها مبتلا به آن باشند و ۵۰-۴۰٪ موارد ارجاع به متخصصین گوارش مربوط به سندرم روده تحریک پذیر است. این سندرم شامل اتساع شکم، نفخ و مختل شدن اجابت مزاج است. درد ناشی از آن معمولاً در ربع تحتانی چپ بروز می‌کند اما می‌تواند در هر جای دیگری بروز کرده و یا حالت منتشرتری به خود بگیرد. هر بیماری که کاهش وزن، آنمی، علائم شبانه، و اسهال چرب (steatorrhea) داشته یا علائم وی بعد از ۵۰ سالگی شروع شده باشد، باید به دقت از نظر بیماری عضوی بررسی گردد چون این علائم ناشی از IBS نیستند.

معیارهای Rome که برای مطالعات تحقیقاتی تدوین شده‌اند ممکن است برای تشخیص IBS مفید باشند. این معیارها شامل درد همراه با تغییراتی در اجابت مزاج می‌باشد که با دفع مدفوع برطرف می‌شود و یا این که با نفخ یا اتساع شکم همراه است. به این بیماران باید اطمینان خاطر داد و آنها را با داروهای آنتی‌کولینرژیک و ملین درمان نمود هرچند آگونیست‌های سروتونین (5-HT) مثل tegaserod، alosetron در ابتدا امیدوارکننده بودند، اما به دلیل عوارض جانبی زیاد استفاده از آنها محدود شده است. Linaclotide داروی جدیدی است که در بیوست مزمن و

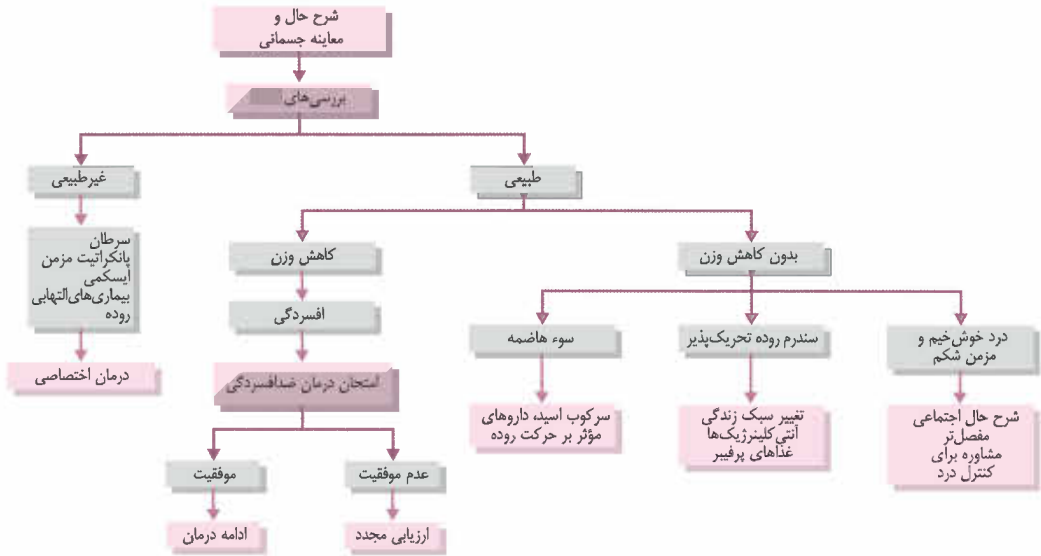
نمی‌کنند. بالا رفتن تعداد گویچه‌های سفید خون نشان‌دهنده بیماری التهابی است و مقادیر بسیار بالا، جزو خصوصیات کاملاً تیبیک ایسکمی حاد روده‌ای است. بالا رفتن غلظت آمیلاز سرم معمولاً نشان‌دهنده پانکراتیت حاد است اما زخم سوراخ شده یا ترومبوز مزانتریک نیز ممکن است منجر به افزایش آمیلاز خون^۱ شوند.

بررسی پرتونوگرافی بخش مهمی از بررسی بیمار دچار شکم حاد است. عکس شکم در نشان دادن طرح گاز داخل شکم مفید است و عکس ایستاده که دیافراگم را دربر بگیرد یا عکس خوابیده به پهلو^۲ چپ^۲، ممکن است هوای داخل شکم را نشان دهد که مطرح‌کننده سوراخ شدن احشاء داخل شکمی است. **سونوگرافی** برای تشخیص کله‌سیستیت حاد یا آپاندیسیت مفید است. به دلیل پیشرفت اسکنرها، امروزه CT اسکن ارزشمندتر شده است، انجام CT - اسکن زودرس، امکان تشخیص زودرس یک بیماری شکمی را که ممکن است، گاهی مورد شک نباشد، فراهم می‌کند. بررسی با ماده حاجب باید با دقت انجام شود، به خصوص زمانی که احتمال جراحی وجود دارد. تصاویر ۱-۳۳ تا ۴-۳۳، تصاویر CT از آپاندیسیت، دیورتیکولیت، پانکراتیت، و کولیت زخمی^۳ را نشان می‌دهند.

درد مزمن شکم

درد شکمی مزمن می‌تواند چالشی فراروی پزشک باشد زیرا باید درد عضوی ناشی از فرایندهای ویژه پاتولوژیک را از درد کارکردی (فانکشنال) افتراق دهد. مکان و خصوصیات درد و نیز سایر علائم همراه همان‌گونه که قبلاً اشاره شد، راهنمایی‌های مهمی را ارائه می‌کنند. وجود تهوع و استفراغ پس از صرف غذا، حاکی از زخم پپتیک مزمن، اختلالات تخلیه معده یا انسداد خروجی معده است. در صورت وجود کاهش وزن بررسی علت عضوی، مثل بیماری سلیاک یا بیماری التهابی روده‌ای (IBD)، ضروری است. در صورتی که بی‌اشتهایی همراه با کاهش وزن باشد، به خصوص در بیماران مسن، باید بدخیمی‌ها را رد کرد. در صورتی که بدخیمی یافت نشد و تمامی آزمون‌های عینی (objective) طبیعی باشند، باید احتمال افسردگی مزمن را مد نظر قرار داد.

1- hyperamylasemia 2- left lateral decubitus
3- ulcerative colitis
4- irritable bowel syndrome



شکل ۱-۳۳ نحوه برخورد با بیمار دچار دردشکمی مزمن.

می‌کند که برای شناسایی منشأ درد نیاز به آزمون دیگری دارد. پزشک باید ثابت کند بیماری عضوی وجود ندارد. همچنین پزشک باید درک کند که درد بیمار واقعی است و علی‌رغم اینکه درد با الگوهای شناخته شده مطابقت ندارد، اما بیمار تمارض نمی‌کند. افسردگی ممکن است نتیجه درد باشد نه علت آن.

بررسی و کنترل درد شکمی مزمن همانقدر که به دانش علمی نیاز دارد، نیازمند ظرافت، تدبیر و همدردی است. باید در مورد عوامل اجتماعی از جمله سابقه آزار (abuse) جسمی و جنسی به خصوص در زنان سؤال شود. ممکن است بررسی روان‌پزشکی ضروری باشد اما پیشنهاد مشاوره، از سوی بیمار ممکن است این طور تعبیر شود که پزشک درد او را امری ذهنی می‌داند. در برخی موارد ارجاع به یک متخصص ماهر کنترل درد مفید است. در این رویکرد می‌توان در موارد درد موضعی با بلوک عصب و یا با

IBS همراه با بیوست (IBS-C) استفاده می‌شود. این دارو از طریق یک مسیر سیکلین‌گوانوزین منوفسفات (cGMP) باعث ترشح کلرید و بی‌کربنات به لومن روده می‌شود. این مسیر همچنین می‌تواند مسئول کاهش درد احشایی در بیماران IBS-C باشد.

معضل بالینی بحث‌برانگیز مربوط به سندرم درد شکمی کارکردی است. این اصطلاح به حالتی اطلاق می‌شود که در آن درد برای چندماه یا چند سال وجود داشته است. اغلب، برخلاف سایر علل دردهای مزمن، شکایت بیمار از درد ارتباطی به خوردن غذا، اجابت مزاج، یا قاعدگی ندارد. بیمار در اغلب موارد زنی است که تحت معاینات و بررسی‌های تشخیصی متعدد (با نتیجه منفی) قرار گرفته است. بسیاری از بیماران عمل جراحی شده‌اند بدون این که تأثیری بر درد آنها داشته باشد. بررسی‌های تشخیصی مکرر یا مفصل، اثر تخریبی دارد و تنها بیمار را متقاعد

شکمی مزمن ارائه شده است.

برای اطلاعات بیشتر به کتاب سسیل گلدمن، چاپ ۲۵ فصل ۱۳۷، میحث "بیماری‌های عملکردی گوارشی" مراجعه کنید.

استفاده از سایر وسایل تسکین‌دهنده درد، درد بیمار را مهار کرد. در صورتی که این اقدام موفقیت‌آمیز نباشد، ممکن است بیمار ارجاع به روانشناس یا روانپزشک را راحت‌تر بپذیرد. در الگوریتم شکل ۱-۳۳ نحوه برخورد عملی با درد

ب) خونریزی گوارشی

D.Roy Ferguson and M. Michael Wolfe

خونریزی گوارشی حاد

علی‌رغم پیشرفت‌های اخیر در تشخیص و درمان، خونریزی گوارشی حاد همچنان شایع‌ترین مشکل پزشکی است. بیماری‌های گوناگونی باعث خونریزی گوارشی می‌شوند، و درمان مناسب بستگی به ارزیابی و درمان دقیق با تمرکز بر پایداری وضعیت همودینامیک، تعیین مقدار خونریزی، و تشخیص منشأ خونریزی دارد. هرچند پیشرفت در مراقبت‌های ویژه داخلی و جراحی، درمان دارویی، و استفاده سریع از درمان‌های اندوسکوپی، میزان خونریزی مجدد را کاهش داده است، اما مرگ و میر کلی خونریزی حاد در نیم قرن اخیر تغییر نکرده و حدود ۱۰-۵ درصد باقی مانده است که ناشی از بالاتر رفتن سن جمعیت و افزایش شیوع بیماری‌های و خیم همراه، می‌باشد.

تظاهر خونریزی گوارشی (معدی - روده‌ای)

اگر خونریزی گوارشی شدید (ماسیو) رخ دهد، بیمار معمولاً دچار ضعف، سرگیجه، گیجی و منگی^۱، تنگی نفس، کاهش تغییر وضعیتی فشار خون و نبض، درد کرامپی شکم، و اسهال می‌شود. خصوصیات این خونریزی ممکن است به افتراق خونریزی دستگاه گوارش فوقانی از خونریزی با منشأ دستگاه گوارش تحتانی کمک کند. خونریزی حاد ممکن است به شکل یکی از موارد زیر تظاهر کند:

۱. هماتمز: در مواردی که بیمار با استفراغ حاوی خون روشن یا به رنگ دانه‌های قهوه مراجعه می‌کند که نشان‌دهنده خون نیمه هضم شده است. به احتمال زیاد منشأ خونریزی در ناحیه پروگزیمال رباط تریتز قرار دارد، البته به شرط آن که بلع خون از منشأ نازوفارنکس یا مجرای تنفسی (هموپتیزی) رد شده باشد.

۲. ملنا: مدفوع سیاه، قیری و معمولاً بدبو اغلب تظاهری از خونریزی دستگاه گوارش فوقانی است. اما خونریزی با منشأ روده باریک یا قسمت ابتدایی کولون در برخی موارد ممکن است ملنا ایجاد کند. دفع حتی ۱۰۰ mL تا ۵۰ خون در معده می‌تواند باعث ملنا شود.

۳. هماتوزی: دفع خون روشن از رکتوم اغلب حاکی از خونریزی با منشأ دستگاه گوارش تحتانی است. با این حال تقریباً در ۱۵-۱۰٪ موارد حاد و شدید هماتوزی، منشأ خونریزی سریع در دستگاه گوارش فوقانی است. این گروه از بیماران، اغلب، علائم ناپایداری همودینامیک دارند.

سبب‌شناسی

یک هدف اصلی در برخورد اولیه با خونریزی، افتراق بین خونریزی گوارشی فوقانی و تحتانی است. علاوه بر علائم و



متفاوت است. با توجه به هزینه و خطر احتمالی تزریق خون، اینکه صرفاً تزریق خون را تا رسیدن هماتوکریت به سطح دلخواه ادامه دهیم، کار صحیحی نیست. اگر تست‌های انعقادی غیرطبیعی بود، چنانکه غالباً در بیماران سیروزی دیده می‌شود، ممکن است استفاده از پلاسمای منجمد تازه یا پلاکت یا هر دو برای کنترل خونریزی لازم باشد.

ارزیابی اولیه

در حین انجام عملیات احیاء پزشکی باید طی اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی، نکات کلیدی زیر برای تعیین منشأ خونریزی مشخص شود:

۱. ماهیت خونریزی: ملنا، هماتمز، هماتوشزی یا خون مخفی. معاینه رکتوم (توشه‌رکتال) با انگشت، برای تعیین رنگ مدفوع و تشخیص شقاق مقعد یا بدخیمی رکتوم ضروری است.
۲. مدت خونریزی گوارشی (زیرا این نکته سرعت لازم برای ارزیابی و تعیین منشأ خونریزی را نشان می‌دهد).
۳. وجود یا فقدان درد شکمی؛ برای مثال هماتوشزی ناشی از دیورتیکول یا آنژیودیسپلازی اصولاً بدون درد است، اما وقتی هماتوشزی ناشی از ایسکمی است اغلب همراه با درد شکمی است.
۴. سایر علائم همراه شامل تب، احساس اضطراب برای دفع / زورپیچ، تغییر اخیر در عادات اجابت مزاج، کاهش وزن.
۵. مصرف اخیر یا فعلی داروها بخصوص داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی؛ (NSAIDs) شامل آسپیرین (که ممکن است زمینه بیماری زخم یا گاستریت خونریزی‌دهنده را فراهم کند) (فصل ۳۷)، داروهای ضدانعقادی و مصرف الکل. بسیاری از داروهای بی‌نیاز از نسخه (OTC) ممکن است حاوی آسپیرین یا NSAIDs باشند.

نشانه‌هایی که در بالا ذکر شد، ملاحظات خاصی در شرح حال، معاینه فیزیکی، بررسی‌های آزمایشگاهی، و سن بیمار ممکن است به تعیین محل خونریزی کمک کنند. با تمام این اوصاف، غالباً نمی‌توان در ارزیابی اولیه، محل خونریزی را مشخص کرد. مکان‌های شایع منشأ خونریزی گوارشی حاد، در جدول ۲-۳۳ ارائه شده‌اند.

نحوه برخورد با بیمار دچار خونریزی گوارشی حاد

ارزیابی نشانه‌های حیاتی و احیاء

یک اختصار ساده برای برخورد با خونریزی گوارشی کلمه SET^۲ است. قدم اول در ارزیابی و درمان خونریزی حاد گوارشی، پایدار کردن بیمار و تعیین شدت خونریزی است (شکل ۲-۳۳). تغییر وضعیت علائم حیاتی بیمار باید فوراً ثبت شوند. اگر هنگام تغییر وضعیت بیمار از حالت خوابیده به حالت ایستاده، فشارخون سیستولی بیش از ۱۰ mmHg افت کند یا تعداد ضربان بیش از ده ضربه در دقیقه افزایش یابد احتمالاً بیمار دست‌کم ۸۰۰ mL (۱۵٪) از حجم خون در گردش را از دست داده است. افت فشارخون، تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه و تغییر سطح هوشیاری در خونریزی گوارشی حاد نشان‌دهنده از دست‌دادن حداقل ۱۵۰۰ mL (۳۰٪) حجم خون در گردش است.

هدف احیاء بازگرداندن حجم گردش خون، به حد طبیعی و جلوگیری از عوارض کاهش قرمز خون مثل عوارض قلبی، ریوی، کلیوی یا عصبی است. در ابتدا از دو کاتتر وریدی نمره ۲۰ بالا برای تجویز محلول‌های ایزوتونیک، (محلول رینگر لاکتات، کلرور سدیم ۰.۹٪) و در صورت لزوم، فرآورده‌های خونی، استفاده می‌شود. اگر بیمار وارد شوک شده است، باید کاتتر ورید مرکزی گذاشته شود. هر چند میزان خون برای تزریق باید برای هر فرد تعیین شود ولی کارآزمایی‌های تصادفی شده‌ی اخیر و یک مطالعه گذشته‌نگر حاکی از آن هستند که استفاده از آستانه‌ی هموگلوبین پایین‌تر ۷g/dl به جای ۹g/dl جهت تزریق خون و نتایج آن در بهبود میزان مرگ‌ومیر و کاهش نیاز کلی به تزریق خون و کاهش میزان خونریزی مجدد در هر دو خونریزی زخم معده و خونریزی واریسی در بیمارانی که اندوسکوپی زودهنگام (کمتر از ۵ ساعت) می‌شوند،

1- resuscitation

2- Stabilization, Evaluation (endoscopy), and Treatment



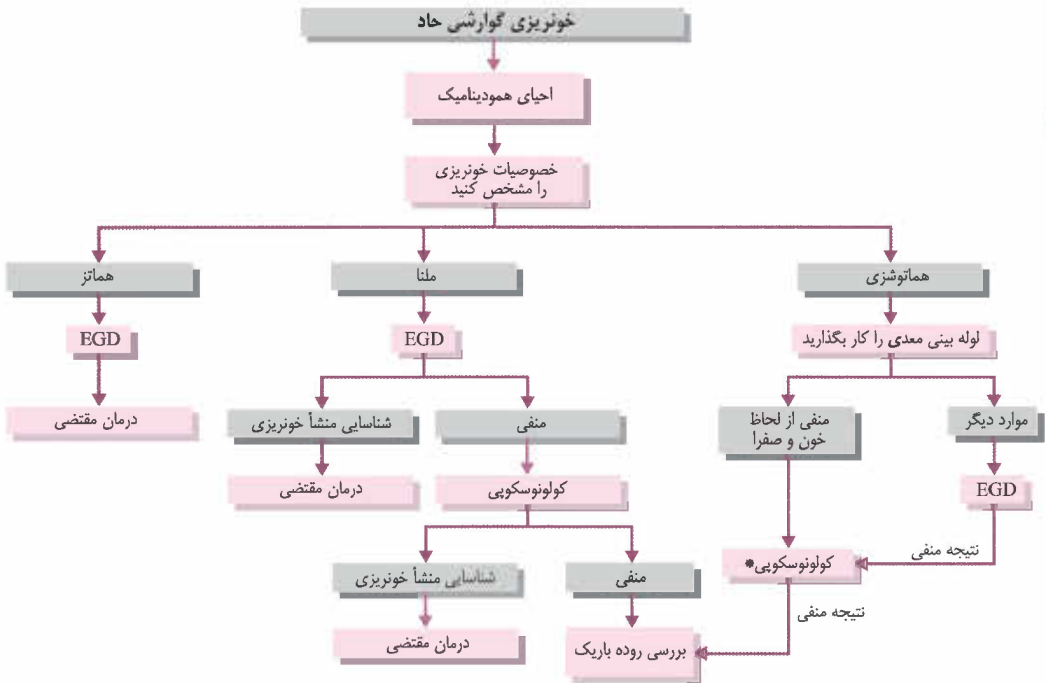
جدول ۲-۳۳		علل شایع خونریزی گوارشی حاد
علت	تظاهرات بالینی همراه	درمان
بخش فوقانی دستگاه گوارش		
ازوفاجیت	سوزش سردل، دیسفاژی، درد هنگام بلع	دارو ^۱ جراحی یا درمان مداخله‌ای ضد ریفلاکس
سرطان مری	دیسفاژی پیشرونده، کاهش وزن	شیمی درمانی و پرتودرمانی، جراحی روش‌های اندوسکوپی تسکینی (پالیاتیو)
گاستریت / زخم دوازدهه یا معده	مصرف آسپیرین / NSAIDs درد شکمی / سوءهاضمه	قطع NSAIDها تجویز دارو ^۲
التهاب دوازدهه	عفونت هلیکوباکتر پیلوری	درمان با اندوسکوپی برای متوقف کردن خونریزی
بدخیمی معده	سبری زودرس، کاهش وزن، درد شکمی	جراحی، شیمی‌درمانی
واریس‌های مری و معده	سابقه بیماری مزمن کبد یافتن علائم بیماری مزمن کبد در معاینه بالینی	بستن واریس‌ها، اسکالروتراپی، وازوپرسین، octreotide، TIPS یا جراحی به منظور کاهش فشار
پارگی مالوری - ویس	سابقه آغ زدن قبل از هماتمز	TIPS یا جراحی decompressive درمان حمایتی (معمولاً خودبخود محدود می‌شود)، درمان اندوسکوپی
بخش تحتانی دستگاه گوارش		
عفونت بیماری التهابی روده	سابقه تماس، اسهال، تب سابقه کولیت، اسهال، درد شکمی، تب	درمان حمایتی / آنتی‌بیوتیک استروئیدها / 5-ASA / سرکوب ایمنی جراحی در صورت عدم پاسخ به دارو
دیور تیکول	هماتوشزی بدون درد	حمایتی جراحی در موارد راجعه
آنژیودیسپلازی	هماتوشزی بدون درد	درمان اندوسکوپی
بدخیمی کولون پولیپ کولون کولیت ایسکمیک	اغلب در کولون صعودی، معمولاً در معده و روده کوچک هم دیده می‌شود تغییر عادات اجابت مزاج، کم‌خونی، کاهش وزن معمولاً بدون علامت بالینی اصولاً در بیماران مسن بروز می‌کند سابقه سایر بیماری‌های عروقی، ممکن است با درد شکمی تظاهر کند	حمایتی جراحی در مواردی که محل ضایعه محدود و مشخص است جراحی برداشتن با روش اندوسکوپی یا جراحی حمایتی (معمولاً خودبخود بهبود می‌یابد)
دیور تیکول مکل هموروئید	بیمار جوان دچار هماتوشزی بدون درد، واقع در ایلئوم دیستال خونریزی رکتوم که هنگام اجابت مزاج است	جراحی حمایتی، جراحی، بستن نوار (Banding)

۱. مهارکننده‌های پمپ پروتون یا آنتاگونیست‌های هیستامین ۲-

۲. مهارکننده‌های پمپ پروتون یا آنتاگونیست‌های هیستامین ۲- در غیاب عفونت هلیکوباکتر پیلوری؛ ترکیب‌های مختلفی از آنتی‌بیوتیک‌ها، مهارکننده‌های پمپ پروتون

و فرآورده‌های بیسموت، در صورت وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری

TIPS، کارگذاری شنت داخل کبدی از طریق ورید ژوگولار، 5-ASA = ترکیبات 5 - آمینوسالیسیلیک اسید



* در صورتی که خونریزی شدید مانع رویت اندوسکوپی شود، ممکن است آرتروگرافی انجام شود.

شکل ۲-۳۳ نحوه برخورد با بیمار دچار خونریزی گوارشی حاد. EGD، ازوفا گواستروئیدونوسکوپی.

معاینه فیزیکی باید شامل ارزیابی علائم حیاتی، معاینه قلب و ریه، معاینه شکم و معاینه انگشتی رکتوم باشد. بررسی آزمایشگاهی اولیه نیز باید شامل شمارش کامل سلول‌های خون، تعیین گروه خونی و Cross-match و سنجش الکترولیت‌های سرم، نیترژن -اوره خون (BUN)، کراتینین، و تست‌های انعقادی باشد. اولین هماتوکریت ممکن است شدت خونریزی را نشان ندهد، اما

سابقه جراحی و سابقه طبی مربوط از جمله سابقه خونریزی گوارشی قبلی، جراحی شکم، (سابقه ترمیم آئورت شکمی باید شک به فیستول آئورتی - روده‌ای را مطرح کند)، سابقه پرتودرمانی (پروکتیت پرتوتابی)، سابقه بیماری عضوی عمده (شامل بیماری قلبی-ریوی، کلیوی)، سابقه بیماری‌های التهابی روده، و پولیپ‌برداری اخیر از رکتوم (خونریزی ناشی از پولیپ‌برداری).



زخم (Forrest 2) در بیماری با زخم با قاعده تمیز است این نشانه‌ها وجود ندارند پیش‌آگهی قطع خونریزی عالی است. بیش از ۵۰ درصد احتمال دارد که خونریزی بیمار دارای نشانه‌های پرخطر، ادامه پیدا کند و یا خونریزی مجدد رخ دهد. در چنین بیماری، محل خونریزی را ممکن است با تزریق مواد تنگ‌کنندهٔ عروقی یا سالین، گرما درمانی با الکتروکوتر، یا درمان مکانیکی از طریق قرار دادن گیره توسط اندوسکوپ درمان نمود. این درمان‌های اندوسکوپی، خطر خونریزی مجدد، مرگ و میر، نیاز به تزریق خون، نیاز به جراحی، مدت بستری در بیمارستان را کاهش می‌دهند. درمان گرمایشی یا مکانیکی به تنهایی و یا در ترکیب با درمان تزریقی، موثرتر از درمان تزریقی به تنهایی هستند. درمان‌های جایگزین دیگر شامل اسپری‌های هموستاتیک و ترکیبات سیانوآکریلات هستند که در چنین مواردی استفاده می‌شوند.

نحوه برخورد با بیمار دچار خونریزی گوارشی حاد در شکل ۲-۳۳ نشان داده شده است. نکات حاصل از شرح حال و یافته‌های عینی اغلب به افتراق خونریزی دستگاه گوارش فوقانی (قبل از رباط تریتز) یا دستگاه گوارش تحتانی (بعد از رباط تریتز) کمک می‌کنند. در بیماران دچار ملنا یا هماتمز ابتدا باید دستگاه گوارش فوقانی بررسی شود. در بیماران دچار هماتوئیدی به احتمال زیاد منشأ خونریزی در دستگاه گوارش تحتانی است اما در مواردی که سرعت خونریزی زیاد است ضایعات دستگاه گوارش فوقانی ممکن است سبب هماتوئیدی شوند. نخستین اقدام مناسب قراردادن لولهٔ معده و آسپیراسیون محتویات معده است. فقدان خون در محتویات آسپیره شده به تنهایی خونریزی دستگاه گوارش فوقانی را رد نمی‌کند، زیرا ممکن است خون ناشی از زخم بولب دوازدهم به داخل معده برگردد و در نتیجه در نمونه‌گیری لولهٔ معده چیزی مشاهده نشود. به طور کلی، در بیمارانی که خونریزی گوارشی حاد توأم با دفع زیاد خون دارند، اندوسکوپی فوقانی باید اولین گام ارزیابی باشد.

هماتوکریت به تدریج افت خواهد کرد و ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت به سطحی پایدار خواهد رسید.

شرایط خاص اولیة بیمار نیز باید مدنظر قرارگیرد. در بیماران بالاتر از ۶۰ سال، بیماران با حجم شدید خونریزی یا خونریزی ادامه‌دار (تغییر شدید در هماتوکریت یا تغییرات وضعیتی در فشارخون و نبض) و کسانی که دچار بیماری مهم همزمان هستند خطر عوارض خونریزی گوارشی بالاتر است و بهترین راه درمان این‌گونه بیماران این است که تا زمان تثبیت وضعیت در واحد مراقبت‌های ویژه بستری شوند.

شناسایی منشأ خونریزی

تقریباً در ۹۰-۸۰٪ موارد، خونریزی گوارشی حاد به‌طور خودبخودی برطرف می‌شود و عود نمی‌کند. با این همه، تعیین منشأ خونریزی امری منطقی است، به خصوص در افراد با خونریزی یا بیماری همراه قابل توجه این امکان را فراهم می‌کند تا در مواردی که خونریزی به‌طور خودبخود بهبود نمی‌یابد تحت درمان مستقیم قرار گیرد و نیز بیمارانی که در معرض خطر خونریزی بعدی هستند شناسایی شوند. برای مثال، در بیماری با زخم خونریزی کنندهٔ معده یا دئودنوم، سرکوب ترشح اسید با یک داروهای وریدی مهارگر پمپ پروتون ممکن است پایداری لخته را به حداکثر برساند و تجمع پلاکتی را تشدید نکند. مهارگرهای پمپ پروتون همراه با درمان اندوسکوپی مناسب، خطر خونریزی مجدد از زخم، نیاز به جراحی فوری و مرگ را کاهش می‌دهند. مشاهدهٔ مستقیم محل خونریزی با اندوسکوپی، می‌تواند سیر درمان بیمار را تغییر دهد. سیستم‌های طبقه‌بندی مثل توصیف زخم Forrest یا سیستم امتیازدهی Rockall بسیار به معیارهای اندوسکوپی برای طبقه‌بندی خطر خونریزی مجدد، وابسته هستند. نشانه‌های متفاوتی از خونریزی را می‌توان در لبه‌ی زخم یافت.

نشانه‌هایی که حاکی از خطر بالای خونریزی مجدد هستند، عبارت‌اند از خونریزی فعال (Forrest 1) و وجود یک برجستگی پیگمانته (شریان) قابل مشاهده در دهانهٔ



طی بررسی‌های قبلی از نظر دورمانده است؛ یا منشأ آن در روده باریک است. بررسی روده باریک از این لحاظ به دلیل طول و شکل آن دشوار است. به‌طور کلی بررسی روده باریک با پرتونگاری انجام می‌شود. بیمار می‌تواند باریوم را بخورد که پس از آن ماده حاجب از روده باریک عبور می‌کند. برای اتساع روده باریک و دستیابی به جزئیات بیشتری از مخاط، می‌توان از لوله آنتروکلیر^۱ استفاده کرد و نوک دیستال آن را نزدیک رباط تریتر قرار داد. این روش امکان تجویز پرفشار تر باریوم و هوا را فراهم می‌کند. توموگرافی کامپیوتری و آنتروگرافی با رزونانس مغناطیسی، به سرعت جانشین فلوروسکوپی می‌شوند. استفاده از این روش جهت تشخیص محدود است زیرا ضایعات مخاطی مسطح مثل اکتازی‌های عروقی که از علل شایع خونریزی مخفی هستند ممکن است به آسانی از نظر دور بمانند.

در مواردیکه بررسی‌های رادیولوژیک علت خونریزی را مشخص نمی‌کنند، بررسی اندوسکوپی روده کوچک را می‌توان با روش اندوسکوپی کپسولی^۵ یا با آنتروسکوپی بالنی یا فشاری (آنتروسکوپی)^۶ (رجوع کنید به فصل ۳۴) انجام داد. در موارد خونریزی مداوم در صورتی که طی اندوسکوپی منشأ خونریزی در دستگاه فوقانی یا کولون یافت نشود و نتیجه بررسی‌های پرتونگاری منفی باشد می‌توان با لاپاروتومی همراه با اندوسکوپی در اتاق جراحی تمام روده باریک را بررسی نمود. به علاوه بررسی آنژیوگرافیک کل دستگاه گوارش ممکن است منشأ خونریزی مزمن را آشکار کند.

در مواردی که منشأ خونریزی در دستگاه گوارش تحتانی یافت می‌شود، سیگموئیدوسکوپی یا کولونوسکوپی آزمون انتخابی است. در مواردی که خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی چنان سریع است که مانع از مشاهده کولون و رکتوم از طریق اندوسکوپی می‌شود می‌توان از اریتروسیت‌های نشاندار شده با تکنسیوم ^{99m}Tc (پرتکتنتات) برای اسکن کولوئید سولفات یا ^{99m}Tc (پرتکتنتات) برای اسکن سینتی‌گرافی^۱ و تعیین محل خونریزی استفاده کرد، البته به شرط آن که سرعت دفع خون بیش از $0.5\text{mL}/\text{min}$ باشد. هرچند با این روش نمی‌توان به دقت محل خونریزی را معین کرد اما برای هدایت آرتیوگرافی احشایی و استفاده کمتر از ماده حاجب مفید است. اخیراً اندوسکوپی کپسولی با هل دادن مستقیم یا با آنتروسکوپی بالنی^۲ به عنوان روشی برای شناسایی و کنترل خونریزی‌های روده‌ی کوچک معرفی شده است. بررسی با باریوم در ارزیابی‌های خونریزی حاد گوارشی نقشی ندارد.

خونریزی گوارشی مزمن

خونریزی گوارشی مزمن یک چالش تشخیصی است. این حالت ممکن است به‌صورت حملات راجعه ملنا یا هماتوزی تظاهر کند که خودبخود محدود می‌شوند و معمولاً میزان اختلال همودینامیک همراه آن به اندازه موارد قبلی نیست. بیمار همچنین ممکن است شواهد آشکاری از دفع خون نداشته باشد و در عوض دچار کم‌خونی پایدار بوده و نمونه‌های مدفوع هم به‌طور مداوم از نظر خون مخفی^۳ مثبت شوند.

نحوه ارزیابی این حالت با خونریزی گوارشی حاد متفاوت است. واضح است که سرعت ارزیابی جنبه اورژانسی کمتری دارد. به علاوه علل محتمل این نوع خونریزی با علل خونریزی گوارشی حاد متفاوت‌اند.

بیماران با خونریزی گوارشی مزمن دست‌کم یک بار تحت اندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی قرار گرفته‌اند که طی آنها منشأ خونریزی مزمن مشخص نشده است. به همین دلیل منشأ خونریزی یا شناسایی آن دشوار است و

- | | |
|----------------------|------------------------|
| 1- scintigraphy | 2- balloon enteroscopy |
| 3- occult blood | 4- enteroclysis tube |
| 5- capsule endoscopy | 6- enteroscopy |



پ) سوء جذب

Sharmeel K. wasan, Elihu M. Schimmel, and M. Micheal wolfe

تعریف و اپیدمیولوژی

کار اصلی دستگاه گوارش هضم و جذب مواد مغذی اصلی (چربی‌ها، پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها)، ریزمغذی‌های^۱ اساسی (ویتامین‌ها و عناصر کمیاب)، آب و الکترولیت‌ها است. اختلال در جذب این مواد، سوء جذب نام دارد. در شرایط عادی هضم و جذب مواد غذایی نیازمند تجزیه مکانیکی و آنزیمی غذا است. تجزیه مکانیکی با جویدن، عمل آسیاب‌ی معده، و عمل مخلوط‌کنندگی روده کوچک انجام می‌شود. هیدرولیز آنزیمی از طریق یک فرایند داخل مجرای شروع می‌شود که به ترشحات بزاقی، معده، لوزالمعده و صفرا بستگی دارد و توسط آنزیم‌های موجود در حاشیه مسواکی^۲ سلول‌های روده کوچک کامل می‌شود. سپس محصولات نهایی از طریق سلول‌های اپی‌تلیومی روده جذب می‌شوند و به گردش پورت منتقل می‌شوند. تخلیه کنترل شده غذا از معده، پیشروی طبیعی غذا در روده و کافی بودن سطح روده جزو عوامل مهم در جذب هستند. میکروویوم لوله گوارش انسان، که تجمعی از میکروارگانیزم‌های حاضر در لوله گوارش می‌باشد، نقش مهمی در جذب مواد غذایی دارد. از هنگام تولد، تعامل میان میکروبیوتا^۳ و مخاط روده‌ای در بلوغ سیستم ایمنی میزبان نقش ایفا می‌کنند. اختلال در هموستاز میان میکروبیوتا و سیستم ایمنی میزبان می‌تواند منجر به التهاب و کاهش جذب شود.

اکثر اجزای غذا در تمام طول روده باریک قابل جذب هستند، اما برخی از آنها که مهم هم هستند فقط در بخش‌های خاصی جذب می‌شوند (مثلاً ویتامین B₁₂ و کلسترول فقط در ایلئوم انتهایی جذب می‌شوند). بیماری‌هایی که مخاط را به صورت منتشر درگیر می‌کنند، مثل بیماری سلیاک، می‌توانند منجر به اختلال جذب بسیاری از مواد غذایی شوند، در حالیکه بیماری‌هایی که فقط ایلئوم انتهایی را درگیر می‌کنند می‌توانند منجر به

کاهش جذب ویتامین B₁₂ شوند. اسیدهای صفراوی که نقش اساسی در جذب چربی دارند وارد چرخه روده‌ای - کبدی می‌شوند و به طور مکرر به صفرا ترشح شده و دوباره باز جذب می‌شوند، با اختلال این مکانیسم در بعضی بیماری‌ها ذخیره‌ی صفراوی کاهش یافته و منجر به سوء جذب چربی می‌شود. کار جذبی عمده کولون مربوط به جذب آب و الکترولیت‌ها است، علاوه بر آن، قسمت عمده‌ای از کربوهیدرات‌های مواد فیبردار غیر قابل جذب، تحت تأثیر فعالیت آنزیمی باکتریهای کولون، باز یافت می‌شوند. در این بخش جذب طبیعی مواد مغذی اصلی و نحوه برخورد با بیمار مشکوک به سوء جذب بحث می‌شود.

هضم و جذب چربی

چربی غذا عمدتاً (حدود ۹۵٪) از تری‌گلیسریدهای حاوی اسیدهای چرب زنجیره بلند تشکیل شده است (زنجیره ۱۶ و ۱۸ کربنه). در چربی حیوانی، اسیدهای چرب عمدتاً اشباع شده‌اند (مانند اسید پالمیتیک و استئاریک) در حالی که چربی‌های گیاهی بیشتر غیر اشباع چندگانه هستند (به عبارت دیگر در زنجیره کربن آنها یک یا بیش از یک پیوند دوگانه وجود دارد؛ مانند اسید اولئیک و لینولئیک). چربی‌ها در آب نامحلول‌اند (هیدروفوب)، و هضم با فرآیند امولسیون شدن شروع می‌شود که در آن قطرات درشت چربی در مایع آبکی لومن پخش می‌شوند. در پروگزیمال روده کوچک، نمک‌های صفراوی کبدی و آنزیم‌های پانکراسی به لومن روده باریک آزاد می‌شوند. در آنجا آنها با این مولکول‌ها مخلوط و به سطح گلوبول‌ها متصل شده و فعالیت کولیپاز منجر به آزادسازی اسیدهای چرب و مونوگلیسرید می‌شود. تشکیل میسل‌های آمیخته به املاح صفراوی امکان آن را

1- micronutrients

2- brush border

۳- فلور میکروبی لوله گوارش



پپسین‌ها آغاز می‌شود (پپسین‌ها از مخاط معده ترشح می‌شوند)، اما بخش عمده هیدرولیز توسط آنزیم‌های لوزالمعده موجود در بخش ابتدایی روده باریک انجام می‌گیرد. پروتئازهای لوزالمعده شامل تریپسین، الاستاز، کیموتریپسین، کربوکسی پپتیداز به صورت پیش آنزیم‌های غیرفعال ترشح می‌شوند. آنتروکیناز (یا بهتر است بگوییم آنتروپپتیداز)، که از حاشیه مسواکی روده ترشح می‌شوند، تریپسینوژن را به شکل فعال یعنی تریپسین تبدیل می‌کند. تریپسین نیز به نوبه خود موجب تبدیل سایر پیش آنزیم‌ها به شکل فعال آنها می‌شود. محصولات هضم مواد در روده شامل اسیدهای آمینه و پپتیدهای کوتاه (الیگوپپتیدها) است که می‌توانند از غشای سلول‌های اپی‌تلیوم روده عبور کنند. انتقال اکثر اسیدهای آمینه، وابسته به سدیم است که عمدتاً در بخش پروگزیمال روده کوچک انجام می‌گیرد. در صورتی که ۱۵٪ کالری رژیم غذایی از پروتئین باشد، نیاز بدن به نیتروژن اسیدآمینه تأمین می‌شود.

فراهم می‌کند که این فرآورده‌های آب‌گریز از لایه آب بدون تحرکی که اپی‌تلیوم سلولی را پوشانده است عبور کند. بخش عمده مواد مزبور پس از ورود به داخل سلول مجدداً به تری‌گلیسرید تبدیل می‌شوند و همراه با کلسترول و فسفولیپیدها به صورت شیلومیکرون‌ها و لیوپروتئین‌های بسیار کم تراکم^۱ (VLDL) بسته‌بندی شده و سپس وارد مجاری لنفاوی می‌شوند. املاح صفراوی در مجرای روده باقی می‌مانند و مجدداً با میسل‌های جدیدی وارد واکنش می‌شوند و سرانجام ۹۵ درصد آنها در ایلئوم انتهایی بازجذب می‌شوند. قسمت عمده چربی‌های غذا همراه با ویتامین‌های محلول در چربی (K, E, D, A) در ژژونوم جذب می‌شوند. رژیم غذایی مطلوب برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی، چاقی مرضی (obesity) و پاره‌ای بدخیمی‌ها باید شامل ۳۵ درصد چربی یا کمتر باشد.

هضم و جذب کربوهیدرات‌ها

بخش عمده کربوهیدرات‌های غذا شامل نشاسته (یک پلیمر گلوکز) و دی‌سا‌کاریدهای سوکروز و لاکتوز است، اما فقط مونوسا‌کاریدها قابلیت جذب دارند. آمیلازهای بزاق و لوزالمعده موجب جدا شدن الیگوسا‌کاریدها از نشاسته می‌شوند و هیدولیز نهایی و تبدیل به منومرهای گلوکز در حاشیه مسواکی سلول‌های روده انجام می‌شود. دی‌سا‌کاریدها در حاشیه مسواکی سلول‌های روده بر اثر سوکراز و لاکتاز هیدرولیز می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز به‌طور فعال همراه با سدیم انتقال می‌یابند در حالی که جذب فروکتوز توسط انتشار تسهیل شده انجام می‌گیرد. معمولاً حدود نیمی از انرژی حاصل از غذا از کربوهیدرات‌ها به دست می‌آید، در یک رژیم مطلوب باید این نسبت به ۵۵٪ برسد و فیبرهای نامحلول آن زیاد باشند (فیبرهایی که با آنزیم‌های پستانداران تجزیه نمی‌شوند اما به مقادیر متغیری توسط باکتری‌های کولون، شکسته می‌شوند).

هضم و جذب پروتئین‌ها

پروتئین‌های غذا منشأ عمدتاً اسیدهای آمینه و تنها منبع اسیدهای آمینه ضروری هستند. هضم در معده توسط

مکانیسم‌های سوءجذب

اصطلاح سوءهضم (maldigestion) به نقص هیدرولیز مواد غذایی و اصطلاح سوءجذب (malabsorption) به اختلال جذب مخاطی اطلاق می‌شود. با این حال در کار بالینی، منظور از سوءجذب تمامی جنبه‌های اختلال جذب مواد غذایی است. سوءجذب می‌تواند شامل چندین مواد مغذی باشد و یا حالت انتخابی تری به خود بگیرد. در نتیجه تظاهرات بالینی حاصله بسیار متغیرند. فرآیند کامل جذب شامل مراحل زیر است: (۱) مرحله درون‌مجرای^۲، که طی آن مواد غذایی مختلف هیدرولیز شده و به صورت محلول در می‌آیند؛ (۲) مرحله مخاطی (mucosal)، که طی آن تجزیه بیشتری در غشاء سلولی انجام می‌گیرد و پس از آن ماده غذایی به داخل سلول منتقل می‌شود؛ و سرانجام (۳) مرحله انتقال (transport)، که طی آن مواد غذایی از اپیتلیوم به وریدهای پورت یا گردش لنفاوی منتقل می‌شوند. اختلال در یک یا چند مرحله

۱- VLDL در کبد تولید می‌شود و به داخل خون آزاد می‌شود، فقط شیلومیکرون در سلول‌های روده ساخته شده و وارد مجاری لنفاوی می‌شود - مترجم.
2- luminal



مرحلهٔ انتقال	مرحلهٔ مخاطی	مرحلهٔ لومینال (مجرای)
اختلالات عروقی (واسکولیت؛ آتروم)	از بین رفتن وسیع مخاط (رزکسیون یا انفارکتوس)	کاهش دسترسی به مواد غذایی
اختلالات لنفاتیکی (لنفانژکتازی؛ پرتوتابی؛ تومور غده‌ای؛ حفره‌سازی یا ارتشاح ^۱)	بیماری مخاطی منتشر (بیماری سلیاک)	کمبود کوفاکتور (کم‌خونی وخیم ^۱ ؛ جراحی معده)
	بیماری کرون؛ پرتوتابی؛ عفونت؛ ارتشاح؛ داروها: الکل، کلشی‌سین، نئومایسین، املاح آهن	مصرف مواد مغذی (رشد مفرط باکتری‌ها)
	کمبود هیدرولاز در حاشیه مسواکی (کمبود لاکتاز)	اختلال در قابلیت انحلال چربی
	نقص انتقال (سیستینوری هارت‌ناپ ^۳ ؛ جذب ویتامین B ₁₂ و فولات)	کاهش تولید املاح صفراوی (بیماری سلول کبدی)
	فرآیند اپی‌تلیومی (ابتالیپوپروتینمی)	اختلال در ترشح املاح صفراوی (کلستاز مزمن)
		غیرفعال شدن املاح صفراوی (رشد مفرط باکتری‌ها)
		اختلال در آزادسازی CCK (بیماری مخاطی)
		افزایش دفع املاح صفراوی (رزکسیون یا بیماری ایلئوم انتهایی)
		نقص در هیدرولیز مواد غذایی
		غیرفعال شدن لیپاز (سندرم زولینگر - الیسون)
		کمبود آنزیم (نارسایی یا بدخیمی لوزالمعده)
		مخلوط شدن نامناسب یا سریع محتویات (رزکسیون؛ بای‌پس؛ پرکاری تیروئید)

1- Pernicious anemia 2- Cavitation or infiltration 3- Hartnap cystinuria

CCK = کله‌سیستوکیکین

صفراوی می‌تواند سبب سوءجذب چربی شود و ممکن است ناشی از موارد زیر باشد: اختلالات کلستاتیک کبد که ترشح صفرا را مختل می‌کند، رشد بیش از حد باکتری‌ها (که سبب دکونژوگه شدن املاح صفراوی می‌شود) و بیماری ایلئوم یا رزکسیون ایلئوم (که چرخهٔ انتروپهپتیک اسیدهای صفراوی را مختل می‌کند). قسمت عمدهٔ هضم در دودنوم و بخش اعظم ژژونوم پروگزیمال رخ می‌دهد.

از مراحل فوق می‌تواند منجر به سوء جذب شود (جدول ۳-۳۳).

مرحلهٔ درون مجرای

بخش عمدهٔ هضم، توسط آنزیم‌های لوزالمعده و به‌خصوص لیپاز، کولپپاز و تریپسین انجام می‌گیرد؛ آنزیم‌های هضمی معده نقش مهمی ایفا نمی‌کنند. در نتیجه پانکراتیت مزمن می‌تواند منجر به سوءجذب به‌خصوص سوءجذب چربی و پروتئین شود. کمبود املاح



مرحله مخاطی

بیماری مخاطی از علل شایع سوءجذب است. این حالت بر اثر بیماری‌های منتشر روده باریک، نظیر بیماری سلیاک یا بیماری کرون و یا کاهش سطح جذبی روده طبیعی به دنبال رزکسیون جراحی ثانویه به انفراکتوس روده باریک ایجاد می‌شود. نتیجه نهایی، کاهش سطح مؤثر مخاطی و کاهش جذب مخاطی وابسته به آن است. در روده‌ای که از سایر لحاظ طبیعی است، برخی نقایص خاص موجب بروز موارد اختصاصی نظیر کمبود لاکتاز یا آبتالیوپرو تئینی می‌شوند.

مرحله انتقال

پس از جذب، مواد مغذی سلول را به سمت گردش وریدی یا لنفاوی ترک می‌کنند. در نتیجه، بیماری عروق مزانتریک، لنفانژکتازی یا انسداد لنفاوی بر اثر بدخیمی یا بیماری‌های ارتشاحی (مثل بیماری ویبل) می‌تواند سبب سوءجذب شود.

برخی اختلالات ممکن است فرایند جذب را در مراحل مختلف مختل سازند. برای مثال، بیماری‌هایی که تحت گاسترکتومی ساب توتال یا جراحی لاغری قرار گرفته‌اند اغلب سوءجذب دارند. این بیماران در تمام مراحل فوق مشکل پیدا می‌کنند: اختلال در عمل آسیابی معده، تخلیه زودرس، اختلال در مخلوط کردن غذا با صفرا و آنزیم‌های لوزالمعده (در ژژنوم). نقص آخری ناشی از تغییرات کالبدشناختی (گاستروژنوستومی که دوازدهه را میان بر می‌زند^۱) و کاهش تولید آنزیم‌های لوزالمعده (وقتی شیرابه معده از دوازدهه عبور نمی‌کند ترشح کله‌سیستوکینین و سکر تین انجام نمی‌گیرند). سرانجام، ایستایی (استاز) ممکن است منجر به رشد بیش از حد باکتری‌ها در قوس آوران روده شود، که اسیدهای صفراوی لازم برای جذب چربی را دستخوش تغییر می‌کند. مثال دیگر برای مکانیسم‌های چندگانه، دیابت ملیتوس است که با تأخیر در تخلیه معده، حرکات غیرطبیعی روده، رشد بیش از حد باکتری‌ها، و نارسایی در بخش اگزوکراین پانکراس همراه است.

تظاهرات بالینی سوءجذب

تظاهرات بالینی سوءجذب بویژه در مراحل اولیه معمولاً غیراختصاصی هستند. تغییر عادات اجابت مزاج (معمولاً اسهال) و درجاتی از کاهش وزن علیرغم دریافت کافی غذا، ممکن است در مراحل شدید این سندرم بروز کند. با این حال اغلب، بیماران علائم خفیف مثل نفخ و باد کردن دارند. علائم بالینی مربوط به کمبود یک ماده غذایی خاص ممکن است ایجاد شود. برای مثال، آمی فقر آهن می‌تواند تنها علامت یک بیماری سلیاک در بعضی بیماران باشد. تحلیل عضلات و ادم بر اثر سوءجذب پروتئین ایجاد می‌شوند. کم‌خونی تغذیه‌ای، ناشی از کمبود آهن و ویتامین (اسید فولیک و B₁₂) است و در بروز خستگی نقش دارد. استعداد خونریزی، نظیر بروز اکیموزها، ممکن است مربوط به طولانی شدن زمان پروترومبین به دلیل کمبود ویتامین K به دلیل سوءجذب چربی باشد. مدفوع چرب و حجیم علامت مشخصه استئاتوره است، که بر اثر سوءجذب چربی ایجاد می‌شود، در حالی که نفخ یا اتساع شکم و اسهال آبیکی نتیجه سوءجذب کربوهیدرات است. نشانه‌های مربوط به سوءجذب در جدول ۴-۳۳ ارائه شده است.

تشخیص

سوءجذب می‌تواند حاصل از بیماری‌های زیادی باشد، که برخی از شایع‌ترین آنها در جدول ۴-۳۳ آورده شده‌اند. علت سوءجذب اغلب می‌تواند با یک شرح حال بسیار دقیق کشف شود. با این حال، چون علائم بالینی متغیر هستند، آزمایشات آلبومین، کوبالامین، آهن، کلسترول، کلسیم، فولیک اسید، و زمان پروترومبین جهت تشخیص سوءجذب و ارزیابی شدت سوءجذب مفید هستند ولی برای تشخیص افتراقی اختصاصی نیستند. تست‌های بسیاری برای بررسی سوءجذب موجود هستند؛ آنهایی که در کار بالینی مفیدتر هستند در ادامه آورده شده‌اند (شکل ۳-۳۳).

1- gastrojejunostomy bypassing the duodenum



نشانه‌های همراه با سندرم‌های سوءجذب جدول ۴-۳۳

سندروم‌های همراه

نشانه‌ها

نشانه‌های گوارشی

بیماری کرون، لنفوم، سل، غدد	توده
انسداد روده، گاز، آسیت، کیست کاذب (لوزالمعده‌ای) اختلالات حرکت	اتساع
بیماری مخاطی، رشد مفرط باکتری‌ها، نارسایی لوزالمعده، عفونی یا التهابی، ناشی از دارو	مدفوع چرب

نشانه‌های خارج روده‌ای

پوست

پیکمانتاسیون، نازک شدن، ازبین رفتن خاصیت ارتجاعی، کاهش چربی زیرپوست	غیر اختصاصی
تاول (درماتیت هرپتی فرم)، اریتم ندوزوم (بیماری کرون)، پتشی (کمبود ویتامین K)، ادم (هیپوپروتئینمی)	اختصاصی

مو

حساسیت به گلوتن	آلوسی
بی‌غذایی طولانی مدت، کم‌کاری تیروئید، حساسیت به گلوتن	نازک شدن یا ریزش

چشم‌ها

بیماری کرون، بیماری بهجت	کونژونکتیویت، اپی‌اسکلریت
کم‌خونی شدید	رنگ پریدگی

دهان

بیماری کرون، حساسیت به گلوتن، بیماری بهجت	زخم‌های آفتی
کمبود ویتامین B ₁₂ ، آهن، فولات و نیاسین	گلوستیت
کمبود ویتامین B ₁₂ ، آهن، فولات، ب کمپلکس	شقاق گوشه لب (angular cheilosis)
حساسیت به گلوتن	هیپوپلازی دندان (فرورفتگی‌های منقوط (pitting) دیستروفی)

دست‌ها

اسکلرودرمی	پدیده رینود
بیماری کرون، لنفوم	چماقی شدن ناخن (clubbing)
فقر آهن	قاشقی شدن ناخنها (kolonychia)
گرسنگی طولانی مدت	سفید شدن ناخنها (leukonychia)

عضلات اسکلتی

بیماری کرون، حساسیت به گلوتن، بیماری ویل، بیماری بهجت	مونو / پلی‌آرتروپاتی
بیماری کرون، سوء تغذیه، حساسیت به گلوتن	درد پشت (استئومالاسی / پوکی استخوان / ساکروایلئیت)
بیماری مخاطی منتشر، رشد مفرط باکتری‌ها، لنفوم	ضعف عضلانی (کمبود پتاسیم، منیزیم، ویتامین D، گرسنگی طولانی مدت)

دستگاه عصبی

کمبود ویتامین B ₁₂	نوروپاتی محیطی (ضعف، پارسازی، بی‌حسی)
بیماری ویل، حساسیت به گلوتن، لنفوم منتشر	مغزی (تشنج، زوال عقل، کلسیفیکاسیون داخل مغزی، منژیت، تومور کاذب، فلج عصب جمجمه‌ای)

یکمک تشخیص داده می شود و با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید.

روش های تشخیصی دیگر

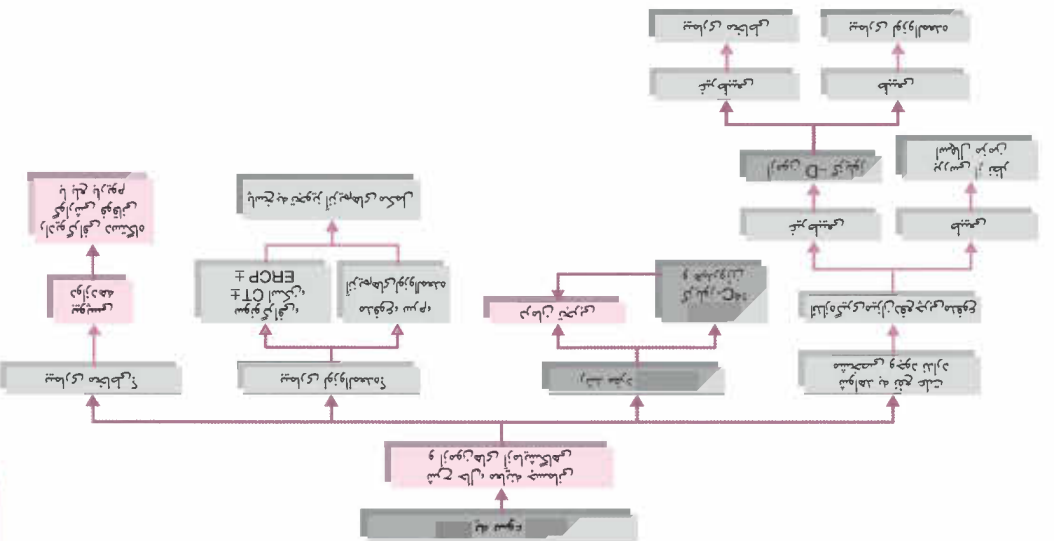
تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید.

روش های تشخیصی دیگر

تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید.

تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید.

تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید. تشخیص قطعی با استفاده از روش های تشخیصی دیگر می توان به تشخیص قطعی رسید.





کاربرد بیوپسی روده باریک در سوءجذب

جدول ۵-۳۳

غالباً تشخیصی

بیماری ویبل
آمیلونیدوز
آنتریت ائوزینوفیلیک
لنفانژکتازی
لنفوم روده‌ای اولیه
ژیاردیازیس
آبتالیوپروتئینمی
آگاما گلوبولینمی
ماستوسیتوز

نتیجه غیر طبیعی اما غیر تشخیصی

اسپروی سلیاک
اسکلروز سیستمیک
آنتریت ناشی از پرتوتابی
سندرم رشد مفرط باکتری‌ها
اسپروی مناطق گرمسیری (تروپیکال)
بیماری کرون

افتادن مزانتر، تنگ‌شدگی‌ها، تکثیر فیبروزی - چربی مزانتر، و تشکیل فیستول حساس تر است.

اندوسکوپی کپسولی بدون سیم یک روش غیرتهاجمی است که اجازه می‌دهد مخاط روده کوچک را مستقیماً ببینیم و می‌تواند ارزیابی جزئی‌تری از بیماری‌های روده باریک در مقایسه با رادیوگرافی بدهد. با این حال، از اندوسکوپی کپسولی در بیمارانی که مشکوک به تنگی هستند باید اجتناب کرد چون خطر گیر افتادن کپسول وجود دارد. می‌توان بعد از یافتن ضایعه با اندوسکوپی کپسولی با استفاده از انتروسکوپی عمیق (اندوسکوپی دو بالنه^۱)، اندوسکوپی تک بالنه^۲، یا اندوسکوپی چرخشی) به انجام بیوپسی، نشانه‌گذاری قبل از جراحی، اتساع بالنی، و برداشتن جسم خارجی مبادرت نمود.

آزمون شیلینگ

ویتامین B₁₂ یک ریزمغذی ضروری است و جذب آن

1- dobule - blloon endoscopy

2- single - blloon endoscopy

انجام می‌شود. اندازه‌گیری آنزیم‌های پانکراسی (مثل الاستاز مدفوع) در مدفوع ساده بوده و شواهد آزمایشگاهی برای تشخیص موارد متوسط تا شدید نارسایی پانکراس را فراهم می‌کند. کلسیفیکاسیون پانکراس در رادیوگرافی یا CT - اسکن نشانگر پانکراتیت مزمن است. کلانژیو پانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی (MRCP) و کلانژیوپانکراتوگرافی رتروگراید اندوسکوپی (ERCP) می‌توانند آناتومی مجرای غیرطبیعی را نشان دهند و به کمک CT - اسکن اثرات حاصل از پانکراتیت مزمن را ارزیابی کنند. با این حال یافته‌های طبیعی در پانکراتوگرافی، وجود نارسایی اگزوکراین پانکراسی را رد نمی‌کند.

بیوپسی روده باریک

هرچند شکل ظاهری مخاطی طی اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی می‌تواند سرنخ‌هایی از وجود بیماری مسبب سوءجذب را آشکار سازد، اما بیوپسی مخاط روده باریک از طریق اندوسکوپی آزمون تشخیصی کلیدی در بیماری‌هایی است که مرحله سلولی جذب را مختل می‌سازند. در برخی بیماری‌ها، خصوصیات بافت‌شناسی تشخیص را قطعی می‌کنند، اما در سایر موارد یافته‌ها تشخیصی نیستند و فقط احتمال تشخیص را مطرح می‌سازند (جدول ۵-۳۳). باید بیوپسی‌های متعددی از بولب دوازدهه و ناحیه دیستال دوازدهه انجام گیرد تا میزان دستیابی به تشخیص افزایش یابد.

بررسی‌های پرتونگاری

بررسی روده باریک با باریوم در سوءجذب معمولاً غیراختصاصی است. با این حال این بررسی‌ها در صورت وجود تغییرات آناتومیک مشخص نظیر دیورتیکولوز ژژونوم، لنفوم، بیماری کرون، تنگی‌ها یا فیستول‌های روده مفید هستند؛ همچنین در اسپروی سلیاک ممکن است به کمک باریوم، قوسهای روده به صورت متسع و با دیواره نازک دیده شوند. CT و انتروگرافی رزونانس مغناطیسی تصویر دقیق‌تری از روده‌ی باریک را فراهم می‌کنند و در شناسایی نقایصی چون التهاب فعال روده‌ای، ادم و گیر



تزریقی به بیمار داده می‌شود و به کمک سایر روش‌های تشخیصی، علت بیماری مشخص می‌شود.

آزمون D-گزیلوز

تست D-گزیلوز به عنوان نشانگری برای جذب مخاطی در ابتدای روده کوچک است و نقص در اپی تلیوم روده که موجب سوءجذب شده را نشان می‌دهد. D- گزیلوز یک مونوساکارید پنج کربنه است که عمدتاً از طریق انتشار غیرفعال از مخاط روده جذب می‌شود. در این آزمون بیمار ۲۵g D- گزیلوز را می‌خورد و ادرار طی ۵ ساعت بعد جمع‌آوری می‌شود. افراد سالم بیش از ۴/۵g D- گزیلوز را طی ۵ ساعت (یا بیشتر از ۲۰٪ D-گزیلوز خورده شده) دفع می‌کنند. دفع کمتر نشان‌دهنده جذب غیرطبیعی است. مقادیر پائین غیرطبیعی و مثبت کاذب ممکن است در صورت وجود اختلال عملکرد ترشحی کلیه، گاستروپارزی، ادم محیطی شدید یا آسیت دیده شود. نتایج غیرطبیعی همچنین ممکن است در رشد مفرط باکتری‌ها در نتیجه تجزیه D- گزیلوز در لومن دیده شود اما این "سوءجذب کاذب" با درمان تجربی آنتی‌بیوتیکی اصلاح می‌شود.

آزمون‌های تنفسی

این آزمون‌ها مبتنی بر این اصل هستند که تجزیه ترکیبات داخل مجرای روده توسط باکتری‌ها موجب آزاد شدن گازهایی (نظیر هیدروژن، متان و CO₂) می‌شود که می‌توان آنها را در تنفس بیمار اندازه‌گیری کرد. در کمبود دی ساکاریداز، مصرف خوراکی برخی کربوهیدرات‌ها نظیر لاکتوز در نتیجه سوءجذب در روده باریک موجب تخمیر کولونی و افزایش هیدروژن در هوای بازدم می‌شود. در موارد رشد مفرط باکتری‌ها، گلوکز خوراکی در روده باریک به جای اینکه جذب شود تخمیر می‌شود و سبب افزایش میزان هیدروژن در هوای بازدمی می‌گردد. در اینجا زمان‌بندی دفع هیدروژن در هوای تنفسی به تشخیص کمک می‌کند. اندازه‌گیری کربن رادیواکتیو (کربن ۱۴ [C¹⁴])

شامل چندین مرحله است. در مرحله اول، این ویتامین به پروتئین بزاقی R¹ متصل می‌شود؛ سلول‌های جداری (پاریتال) معده، عامل داخلی را ترشح می‌کنند که با غذای خورده شده مخلوط می‌شود. در دوازدهه، تریپسین لوزالمعده پروتئین R را هیدرولیز کرده به ویتامین اجازه می‌دهند به فاکتور داخلی^۲ متصل شود. سپس مجموعه فاکتور داخلی - ویتامین B₁₂ جذب گیرنده‌های اختصاصی موجود بر روی آنتروسیست‌های ایلئوم دیستال می‌شود. به این ترتیب سوءجذب ویتامین B₁₂ ممکن است بر اثر کمبود فاکتور داخلی (کم‌خونی و خیم یا رزکسیون معده)، نارسایی لوزالمعده، رشد مفرط باکتری‌ها، رزکسیون ایلئوم یا بیماری مخاطی ایلئوم (یعنی بیماری کرون) ایجاد شود.

آزمون شیلینگ که با استفاده از ویتامین B₁₂ نشاندار شده انجام می‌شود، مقدار جذب ویتامین B₁₂ را اندازه‌گیری می‌کند. این آزمون را می‌توان به صورت چندمرحله‌ای انجام داد تا طیف تشخیصی آن بیشتر شود؛ در مرحله ۱، پس از تزریق ۱۰۰۰µg ویتامین B₁₂ غیرنشاندار به منظور اشیاع ذخیره کبدی، بیمار ۰.۵µg ویتامین نشاندار شده با مواد رادیواکتیو را می‌خورد و ادرار او برای سنجش رادیواکتیویته جمع‌آوری می‌شود؛ کاهش فعالیت رادیواکتیویته، سوءجذب B₁₂ را مطرح می‌کند. در مرحله ۲، به بیمار ویتامین B₁₂ و فاکتور داخلی خوراکی داده می‌شود و سپس آزمون تکرار می‌گردد؛ اگر دفع ادراری ماده نشاندار رادیواکتیو اصلاح شد تشخیص، کم‌خونی و خیم^۳ است. اگر باز هم سوءجذب ادامه داشت برای یک دوره کوتاه مدت آنتی‌بیوتیک خوراکی به بیمار داده می‌شود (مرحله ۳) و تست تکرار می‌شود؛ اگر دفع ادراری B₁₂ نشان‌دار اصلاح شد، علامت رشد مفرط باکتری‌ها است. اگر همچنان نتیجه غیرطبیعی بود، آنزیم‌های پانکراس داده می‌شوند (مرحله ۴) و تست تکرار می‌شود؛ اصلاح سوءجذب علامت نارسایی پانکراس است. سرانجام اگر تمام کارها انجام شود و نتیجه آزمون همچنان غیرطبیعی باقی بماند، بیماری ایلئوم یا فقدان پروتئین ترانس کوبالامین به کمک تست‌های تشخیصی دیگر تشخیص داده می‌شود. این تست چندمرحله‌ای و طولانی، نمونه‌ای از یک الگوریتم بالینی تشخیصی است؛ روش معمول (روتین) بالینی این است که ویتامین B₁₂

1- R-factor protein 2- intrinsic factor
3- pernicious anemia



سرم)، در گام بعدی باید تست 'جذب - ترشح D- گزیلوز' انجام شود. اگر این تست نرمال بود، احتمال بیماری منتشر مخاطی بعید است و بیشتر سوءهضم (maldigestion) مطرح می‌شود که عمدتاً به علت کمبود آنزیم‌های پانکراس یا اسیدهای صفراوی می‌باشد. شواهدی که به نفع پانکراتیت مزمن است شامل سابقه مصرف زیاد الکل یا حملات قبلی پانکراتیت می‌باشند؛ علل غیرمعمول سوءجذب پانکراسی مانند فیبروز کیستیک، سنگ مجاری (microlithiasis)، یا مسمومیت دارویی می‌باشند که تشخیص آنها، مستلزم تست‌های اختصاصی و شرح حال دقیق است. در این مرحله، برای بررسی بیماری‌های پانکراس، باید آنزیم‌های سرمی و تصویربرداری از شکم (عکس ساده، یا حساس تر از آن، CT اسکن شکم) انجام شود. اگر دفع D- گزیلوز در ادرار غیرطبیعی بود، تست هیدروژن تنفسی را می‌توان برای بررسی رشد مفرط باکتری‌ها انجام داد (اندازه‌گیری هیدروژن پس از خوردن مقدار معینی گلوکز انجام می‌شود). اگر رشد باکتری‌ها، رد شد باید بیوپسی از مخاط گرفته شود (رجوع کنید به جدول ۵-۳۳). همچنین، در برخی موارد، بررسی‌های رادیولوژیک روده باریک با استفاده از باریوم مفید است.

اگر همچنان تشخیص نامعلوم باقی ماند، باید به عفونت‌های انگلی بخصوص عفونت روده کوچک با ژیا ردا یا لامبلیا یا آسکاریازیس در مجرای پانکراس (در کشورهای توسعه نیافته شایعتر است) فکر کرد. برای تشخیص آنها باید مدفوع را به دقت از نظر تخم^۱ یا خود انگل یا آنتی‌ژن مدفوعی آزمایش کرد.

درمان

درمان اختصاصی سوءجذب، بستگی به بیماری زمینه‌ای دارد. گاهی درمان‌های تجربی برای بیماری‌های درمان‌پذیر انجام می‌شود، مثلاً رژیم بدون گلوتن برای بیماری سلیاک، جایگزینی آنزیم‌های پانکراسی برای اختلال عملکرد اگزوکرین پانکراس، مترونیدازول برای عفونت ژیا ردا یا لامبلیا، یا آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف برای رشد مفرط

در CO₂ هوای بازدمی برای اندازه‌گیری سوءجذب چربی یا اسیدهای چرب و سنجش رشد مفرط باکتری‌ها (گزیلوز -¹⁴C) بکار رفته است. آزمون‌های رادیوآکتیو پرزحمت‌اند و در کار بالینی فوائد محدودی دارند.

از آنجا که تعداد زیادی آزمون‌های تشخیصی وجود دارند، برای ارزیابی بیمار مشکوک به سوءجذب استفاده از یک الگوریتم منطقی برای این آزمون‌ها امری ضروری است (شکل ۳-۳۳). دقیق‌ترین تست برای سوءجذب چربی، تجزیه چربی مدفوع ۷۲ ساعته است؛ با این حال انجام این آزمون پرزحمت است و در عمل کار دشواری است. تست غربالگری جانشین آن که برای تشخیص استثاتوره انجام می‌شود، یک تست کیفی بوده و وجود چربی در مدفوع را با رنگ‌آمیزی سودان و کاروتن سرم نشان می‌دهد. اگر مقدار چربی مدفوع طبیعی باشد، ممکن است بیمار اختلال سوءجذب منحصر به یک کربوهیدرات خاص را داشته باشد. اگر علائم اولیه شامل کرامپ، نفخ، و اسهال است باید به سوءجذب کربوهیدرات شک کرد که شایعترین نوع آن، عدم تحمل لاکتوز است، تست‌های اختصاصی عدم تحمل لاکتوز شامل 'تست تحمل لاکتوز خوراکی' و اندازه‌گیری هیدروژن در هوای بازدمی است که تست اخیر حساس تر و اختصاصی تر است.

به طور کلی، وجود شکاف اسمزی (osmotic gap) در آب مدفوع بیشتر به نفع اسهال سوءجذبی است (تا اسهال ترشچی)، و ناشی از وجود کربوهیدرات‌ها یا اسیدهای چرب (با زنجیره کوتاه) هضم نشده می‌باشد. شکاف اسمزی با فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{شکاف اسمزی} = [\text{K}^+] + [\text{Na}^+] \times 2 - \text{اسمولالیت پلاسما} = \text{شکاف اسمزی}$$

شکاف اسمزی را نمی‌توان مستقیماً براساس اسمولالیت مدفوع محاسبه کرد، زیرا این متغیر با گذشت زمان در ظرف جمع‌آوری نمونه افزایش می‌یابد. به علاوه، اسمولالیت داخل مجرای روده معادل اسمولالیت سرم است زیرا کولون نمی‌تواند باعث ایجاد اختلاف غلظت (گرادیان) نسبت به غلظت مواد محلول در سرم شود.

پس از تشخیص سوءجذب چربی (بیش از ۶ گرم در ۲۴ ساعت یا مثبت شدن تست کیفی و کاهش کاروتن



باکتری‌ها. ممکن است برای اصلاح وضعیت تغذیه‌ای بیمار، نیاز به تغذیه وریدی شود. روش‌های درمانی در فصل‌های مربوط به هر یک از بیماری‌ها شرح داده شده‌اند. دو مورد از این اختلالات یعنی اسپروسیلیاک^۱ و رشد مفرط باکتری‌ها در این بخش برای روشن شدن پاتوفیزیولوژی تشریح می‌شوند.

بیماری سلیاک

مشخصه بیماری سلیاک (که هم‌چنین به آن اسپروسیلیاک، اسپروسیلیاک غیرگرمسیری، یا انتروپاتی حساس به گلوتن هم می‌گویند)، آسیب مخاط روده است که بر اثر آسیب ایمنولوژیک گلوتن در افرادی که از لحاظ ژنتیکی مستعد آن هستند، ایجاد می‌شود. شیوع این بیماری در بین بستگان بیمارمان مبتلا به اسپروسیلیاک حدود ۱۰ درصد است. بین اسپروسیلیاک با مولکول‌های آنتی‌ژن لکوسیت انسانی (HLA) کلاس II و به خصوص HLA-DQ2 و HLA-DQ8 ارتباط زیادی وجود دارد. تماس با پروتئین‌های ذخیره شده در غلاتی نظیر گندم (که حاوی گلیادین است)، جو، چاودار، و فرآورده‌های آنها موجب بروز این بیماری می‌شود مصرف جو دوسر هم ممکن است چنین اثری داشته باشد اما نه به خاطر وجود گلیادین بلکه به علت آغشته شدن به گندم در هنگام بسته‌بندی و حمل و نقل. مواجهه با این مواد سبب شروع یک پاسخ ایمنی سلولی می‌شود که منجر به تخریب مخاطی، به خصوص در قسمت پروگزیمال روده می‌گردد. نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که ممکن است آنزیمی به نام ترانس گلو تامیناز بافتی، اتوانتی‌ژن اسپروسیلیاک باشد.

تظاهرات بالینی

بیماری سلیاک ممکن است به صورت مجموعه کلاسیک علائم و نشانه‌های سوءجذب ظاهر کند. در برخی موارد که چندان نادر نیست، بیماری ممکن است به صورت غیرعادی و همراه با علائم غیراختصاصی گوارشی نظیر نفخ، اسهال مزمن (با یا بدون استئاتوره)، باد کردن عدم تحمل لاکتوز یا کمبودهای یک ریزمغذی (micronutrient) خاص، نظیر کم‌خونی فقر آهن تظاهر

کند. ممکن است شکایات غیرگوارشی مانند افسردگی، خستگی، ضعف، دردمفاصل، پوکی استخوان یا استئومالاسی بارز باشد. برخی از بیماری‌ها از جمله درماتیت هرپتی فرم، دیابت قندی نوع I، بیماری خودایمن تیروئید و کمبود انتخابی IgA همراهی قابل توجهی با بیماری سلیاک دارند.

تشخیص

هرچند بیماری سلیاک جزو تشخیص افتراقی هر سندرم سوءجذب قرار می‌گیرد، اما در بیمارانی که تظاهرات غیرعادی نشان می‌دهند نیز، باید در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود. اندوسکوپ فیبراپتیک کپسولی، ممکن است یافته‌های معمول سلیاک از قبیل پهن و صاف شدن پرزها را نشان دهند. از اندوسکوپ فیبروپتیک می‌توان برای گرفتن بیوپسی از بافت جهت بررسی بافت‌شناختی استفاده کرد. بیوپسی روده با ارزش‌ترین آزمون برای اثبات تشخیص اسپروسیلیاک محسوب می‌شود و طیفی از تغییرات مرضی در این بیماری دیده می‌شوند که از ساختمان طبیعی پرزها همراه با افزایش پلازما سل‌ها و لنفوسیت‌های مخاطی (ضایعه ارتشاحی) تا آتروفی نسبی یا صاف شدن کامل پرزها متفاوت است. هرچند یافته‌های غیرطبیعی در بیوپسی روده اختصاصی نیستند اما به میزان زیادی این تشخیص را مطرح می‌سازند، به خصوص از آن جهت که اکثر اختلالاتی که بیماری سلیاک را تقلید می‌کنند (نظیر بیماری کرون، گاسترینوما، لنفوم، اسپروسیلیاک، بیماری پیوند علیه میزبان یا نقص ایمنی) را می‌توان از نظر بالینی افتراق داد. پاسخ بالینی به رژیم غذایی عاری از گلوتن و وجود بیوپسی غیرطبیعی تشخیص را به اثبات می‌رساند و در چنین حالتی در بالغین نیازی نیست که ال‌تیام روده با بیوپسی‌های مکرر بررسی شود. آزمون‌های سرولوژیک خون (پادتن‌های آنتی‌گلیادین؛ antiendomysial و رتیکولین) در غربالگری بیمارمان دارای علائم غیرعادی یا بستگان بدون علامت بیمار مبتلا به اسپروسیلیاک مفید هستند.

1- Celiac Sprue