

جلسه سوم – Peptic Ulcer Disease

## بیماری شناسی

نویسنده: خانم کریمیان  
تایپ: حسین بوذرجمهری

### بسم الله الرحمن الرحيم

**علل یبوست در بالای ۹۰٪ موارد، بی تحرکی-کم تحرکی- کمبود مصرف مایعات و کمبود مصرف فیبر است.**

**برای افراد بالغ** باید به ازای هر ۱۰ کیلوگرم وزن بدن حدود یک لیوان آب (۲۵۰ سی سی) در روز، که می شود **حدود ۸ لیوان آب در روز** مصرف شود. از گروه سبزیجات (فیبرهای غذایی) روزانه ۳ تا ۵ واحد سبزیجات و از گروه میوه جات (فیبرهای غذایی)، روزانه ۳ تا ۴ واحد میوه جات باید مصرف شود. روزانه حداقل ۱۰ دقیقه پیاده روی باید انجام شود. در صورت رعایت این موارد، یبوست برطرف می شود. (یبوست در بعضی افراد که مشکل زمینه ای دارند مانند افسردگی یا در افرادی که دچار کم کاری تیروئید هستند ادامه پیدا میکند ولی با این حال رعایت موارد فوق کمک کننده است)

۱۰٪ افراد ممکن است با موارد فوق درمان نشوند که باید سراغ دارو بروند. (مخصوصاً افرادی که سابقه طولانی مدت یبوست و یا مصرف طولانی مدت دارو دارند)

مصرف دارو برای درمان یبوست به هیچ عنوان نباید به شکل یک عادت در بیاید چرا که باعث تنبلی دستگاه گوارش فرد می شود و بیمار به مرور مجبور به افزایش دوز دارو می شود.

**از جمله داروها می توان به موارد روبرو اشاره کرد:** Bisacodil (شیاف یا قرص زرد زنگ و ریز) - پودرهایی که حاوی انواعی از فیبر هستند مانند پودر Bran (این پودر باید به گونه ای مصرف شود که بیمار روزانه ۲ تا ۳ بار مدفوع نرم داشته باشد؛ علی الخصوص در مبتلایان به فیشر آنال)

استفاده از این داروها هم در درمان یبوست بدون عارضه است و هم در مواردی که دچار عارضه شده بدترین عارضه اش فیشر آنال است.

بیماری (Peptic Ulcer Disease) PUD



تعریف زخم از لحاظ بافت‌شناسی: از هم گسیختگی بیش از 5mm که از مخاط تا زیر مخاط ادامه داشته باشد.

از لحاظ اپیدمیولوژی (همه گیر شناختی): DU بیشتر در جوانان شایع است ولی GU بیشتر در افراد مسن دیده می‌شود. شیوع DU و GU در آقایان و خانم‌ها یکسان است اما از دهه‌ی ۶۰مردان به بعد، در مردان بیشتر دیده شده است.

DU ارتباطی با بدخیمی ندارد اما GU می‌تواند زمینه‌ساز بدخیمی باشد و در آینده فرد بیمار را دچار نوعی از سرطان معده کند. (اما باید توجه داشت همه سرطان‌های معده ناشی از زخم نیستند).

از نظر علامت: شایع‌ترین علامت سوزش سر دل (درد در ناحیه اپی‌گاستر) است اما علائم دیگر عبارتند از: تهوع، استفراغ، ترش کردن، سوء هاضمه. بیمار درد خود را اینگونه توصیف می‌کند: گویا در شکم بنده دارند رخت و لباس می‌شویند!

در DU به صورت معمول، فرد در نیمه‌های شب بعلت درد از خواب بیدار شده، دارو مصرف می‌کند و دوباره به تخت خواب باز می‌گردد تا آن‌شالله بتواند بخوابد که البته این کار به فعالیت روزانه‌ی بیمار لطمه می‌زند و معمولاً فعالیت صبح‌گاهی‌اش را از دست می‌دهد. درد

DU معمولاً با غذا خوردن (آنتی اسید خوردن) بهتر می شود که به همین علت مبتلایان به این درد به مرور چاق می شوند. اما در GU، درد با غذا خوردن تشدید می شود و مبتلایان به مرور دچار کاهش وزن می شوند.

**از نظر علت شناسی (اتیولوژی):** در حدود ۳۰ سال پیش، علت اصلی زخم را اسید میدانستند بنابراین تمام درمانها متمرکز بر خنثی سازی، کاهش و یا از بین بردن اسید بود حتی گاهی در افرادی که زخمشان به طور مکرر عود می کند، نهایتاً بخشی از معده را برمی داشتند. در سال ۱۹۸۲، هلیکوباکتری کشف شد و در پی آن این فرضیه مطرح شد که این عامل میتواند باعث ایجاد زخم شود پس بشر به فکر ریشه کن کردن آن افتاد. در حال حاضر متهم ردیف اول هلیکوباکتر است که در حقیقت تعادل اسید و باز را برهم می زند اما مکانیسم دقیق آن در اینجا لازم به یادگیری نیست. در DU بالای ۹۰٪ و در GU بالای ۷۰٪ مواقع، علت زخم هلیکوباکتر است.

**آیا هلیکوباکتر در تمام افراد باعث ایجاد زخم می شود؟** عفونت به هلیکوباکتر در همه ی افراد التهاب و ورم را در پی دارد اما تنها ۱۰ الی ۱۵ درصد از مبتلایان به این عفونت باکتریایی، دچار زخم می شوند. گفته می شود دلیل این امر هم به عوامل دفاعی و سیستم ایمنی مربوط است و هم به نوع هلیکوباکتر.

**راه های انتقال فرد به فرد :** دهانی (Oral) و مدفوعی (Secal)

هرچه سن فرد یا جامعه بالاتر می رود، احتمال شیوع عفونت بیشتر می شود (در جامعه ی ۵۰ ساله ها احتمال شیوع بیشتر از جامعه ۴۰ ساله ها است) در جوامعی که سطح اجتماعی- بهداشتی پایین تری دارند شیوع عفونت بالاتر است. وجود حیوانات اهلی در پیرامون افراد، احتمال شیوع را بالاتر می برد.

**بعد از هلیکوباکترها، عامل دوم ایجاد PUD، NSAID ها هستند.**

اینکه چطور NSAID ها PUD ایجاد می کنند و میزان خطر چقدر است به عوامل زیر برمی گردد:

استفاده از دوز بیشتر	به احتمال
استفاده همزمان دو نوع NSAID باهم	قریب به یقین، استفاده
استفاده همزمان NSAID و کورتون	از NSAID ها
استفاده در سن بالا	در این شرایط
استفاده با سابقه زخم	ابتلا به PUD
استفاده همزمان از داروهای ضدانعقاد	را افزایش میدهد

از عوامل دیگر می توان به **سیگار کشیدن** اشاره کرد. ۱- PUD در سیگاری ها شایع تر از غیر سیگاری هاست. ۲- پاسخ به درمان در مبتلایان به PUD که سیگاری هستند نسبت به دیگر افراد دیرتر است. ۳- میزان عود PUD در سیگاری ها بیشتر از غیرسیگاری هاست.

### عوارض PUD (Complication)

۱- Bleeding (خونریزی): فرد مبتلا به PUD ممکن است مبتلا به خونریزی شود. خونریزی تنها در ۱۰ الی ۱۵٪ مبتلایان به PUD دیده می شود. شایع ترین نوع Bleeding در PUD به شکل **Melena** است. در مواردی که خیلی شدید باشد می تواند به صورت **Hematochesia** نیز باشد. خونریزی می تواند اولین بروز PUD باشد.

۲- **Perforation (سوراخ شدن)** بیمار دردی تجربه می کند که با دردهای قبلی اش متفاوت است (میگه مثل اینه که یه خنجر به شکم زدن!) محتویات دوازدهه و کلاً شکمی به Pritoan بیمار می ریزد. در ۵٪ مبتلایان احتمال وقوع دارد و از نظر خطرناکی خطرناک ترین عارضه ی PUD است.

۳- انسداد. بسته به اینکه شدت و محل زخم چقدر و کجا باشد می تواند انسداد نسبی یا کامل رخ دهد. از جمله علائم انسداد: سیری زودرس و تهوع و استفراغ است.

• سیری زودرس و تهوع بیشتر میشود هرچه انسداد Proximal تر باشد

• دیررس تر اما خطرناکتر میشود هرچه انسداد Distal تر باشد

**راههای تشخیص PUD: ۱- رادیولوژی با باریم (اولین اقدام اما امروزه زیاد متداول نیست)**  
**۲- آندوسکوپی (بهترین راه)**

اگر در رادیولوژی GU را تشخیص بدهند، آندوسکوپی و بیوپسی الزامی است. و اگر سلولها آلوده و درگیر باشند درمان گسترده آغاز می شود. در دو مورد باید آندوسکوپی انجام شود:  
**۱- بعد از انجام رادیولوژی تشخیصی، یعنی اگر زخم تشخیص داده نشد باید آندوسکوپی انجام شود تا از نبود زخم اطمینان حاصل شود ۲- بعد از تشخیص زخم معده. برای تشخیص و خامت.**

**از نظر درمانی دو اصل مهم در درمان داریم:** یکی آنهایی که متمرکز بر خنثی سازی، کاهش و یا از بین بردن اسید معده هستند و دیگری درمانهایی که متمرکز بر ریشه کنی هلیکوباکتر می باشند.

باید علامت بیمار از بین برود. عمدتاً با استفاده از آنتی اسیدها (شربت های AlMg) دردش کم شود یا از بین برود، ممکن است برخی از دردهای مریض از اسپاسم باشد که معمولاً با هیوسین (آنتی اسپاسم) بهتر می شود. بعد از اینکه علامت کاهش پیدا کرد همزمان باید اقداماتی جهت ترمیم زخم و ریشه کن شدن عامل ایجاد آن انجام شود.

### زخم چه وقت ترمیم می شود

باید در کنار داروهای بالا، داروهایی که به میزان زیاد ترشح اسید را کاهش می دهند استفاده کرد از جمله ۱- Sabitidin ۲- Ranitidin ۳- Samitidin. این داروها با یک نوع مکانیسم منجر به کاهش ترشح اسید می شوند. داروی دیگری که قوی تر است و مکانیسمش متفاوت است، Omoprazol است. (مهار کننده قوی اسید) این دارو پمپ های

$H^+$  (عامل‌های مولد  $H^+$ ) را مهار می‌کند. همزمان با این داروها دارویی به نام Bismoot در درمان PUD استفاده می‌شود که به سلولهای محل زخم می‌چسبد و لایه‌ای ایجاد می‌کند بین زخم و اسید تا زخم مهلت ترمیم شدن پیدا کند. همزمان با این دو درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر نیز انجام می‌شود که توسط آنتی‌بیوتیک‌هاست، مانند آموکسی‌سیلین، مترونیدازول و تتراسایکلین. معمولاً درمان باید با حداقل دو نوع آنتی‌بیوتیک انجام شود تا موثر واقع شود.

### آیا امروزه جراحی هم در درمان PUD کاربرد دارد؟

امروزه نقش جراحی بسیار کمرنگ شده است و بیشتر در مواردی که PUD عارضه می‌دهد و زمانی که درمان بصورت معمول انجام نمی‌شود و در مواردی که زمینه‌ساز بدخیمی دیده شود کاربرد دارد.

### سندروم روده‌ی تحریک پذیر (Irritable Bowel Syndrome (IBS

درد شکمی است + تغییرات در عادات روده‌ای (اسهال و یبوست) بدون آن که اختلال ساختمانی بدون تشخیصی وجود داشته باشد. علامت ثابتش درد است. بیشتر جوانان درگیر می‌شوند و بالای ۹۵٪ زیر ۴۵ ساله‌ها هستند. می‌تواند خفیف یا شدید باشد. فعالیت روزانه فرد را مختل می‌کند (۷۰٪ در خانم‌ها) دردش از نظر محل هرجایی از شکم (در ۹ ناحیه شکمی) می‌تواند ایجاد شود. از فردی به فرد دیگر محل مشخص آن تفاوت می‌کند ولی در یک فرد معمولاً ناحیه‌ای مشخص و ثابت است. می‌تواند شدت درد آنقدر کم باشد که فرد توجه خاصی به آن نکند.

**عوامل تشدید کننده‌ی درد ناشی از IBS:** استرس و غذا خوردن هستند. اینکه چه غذایی در عوامل درد شایع‌تر است در افراد مختلف متفاوت است. حبوبات و لبنیات و ...

**عوامل برطرف کننده‌ی درد:** دفع گاز و مدفوع. درد IBS اختلالی در خواب فرد ایجاد نمیکند. این افراد دچار سوء تغذیه (در اثر مصرف یا عدم مصرف کالری) نمی‌شوند.

## تغییرات عادات روده‌ای در کنار درد

بطور معمول این فرد یا مبتلا به یبوست یا اسهال می‌شود که معمولاً در یک فرد یکی از این دو غالب می‌شود. عموماً جمعیت مبتلایانی که از یبوست رنج می‌برند بیشتر است. در اوایل شروع این تغییرات یبوست دوره‌ای است. هرچه به سمت استفاده از داروهای ضد یبوست بروند یبوستشان تشدید و مداوم می‌شود.

## تفاوت یبوست در IBS‌ای‌ها و افراد معمولی و سالم

در افراد عادی در بالای ۹۰٪ کمبود آب موجب یبوست می‌شود بنابراین چون بازجذب آب بالا می‌رود حجم مدفوع نیز بالا می‌رود (زیاد و قطور) اما در یبوست ناشی از IBS حجم مدفوع زیاد نیست (کم و کم قطر!) یکی از علل آن این است که در IBS‌ای‌ها دستگاه گوارش دچار اسپاسم شده است. اسهالشان معمولاً اسهال کاذب (غیرواقعی است) در خوابشان اختلالی ایجاد نمی‌شود. در IBS خونریزی دیده نمی‌شود. اگر خونریزی دیده بشه معمولاً می‌تواند نشانی از بیماری‌ای باشد که همراه با IBS اتفاق افتاده است.

## نفخ و تجمع گاز

نفخ زیاد منجر به افزایش صداهای دستگاه گوارش می‌شود و عاروق زدن در این افراد بیشتر اتفاق می‌افتد. در IBS‌ای‌ها میزان گاز واقعاً بیشتر نیست (مانند باقی افراد است) علت‌هایی که در این قضیه برشمرده می‌شود این است که این افراد آستانه‌ی تحریکی دستگاه گوارششان پایین است و با میزان کمتری از گاز یا به همان میزانی که بقیه دچار درد نمی‌شوند این‌ها احساس درد می‌کنند. علتی که عاروق زدن این افراد را توجیه می‌کند، این است که گاز دستگاه گوارش بطور فیزیولوژیک از قسمت پروگزیمال به دیستال می‌رود اما در این افراد برعکس است.

## عوامل ایجادکننده IBS

اولین علت این است که فعالیت دستگاه گوارش این افراد مشکل دارد. ایجاد یا افزایش درد بر اثر غذاخوردن نشان‌دهنده‌ی اختلال حرکتی می‌تواند باشد.



دومین علت اختلالات در CNS (دستگاه عصبی مرکزی) است. چون بعضاً درمان‌هایی که بر روی این افراد موثر است و باعث کاهش علامتشان می‌شود، بر CNS تأثیر می‌گذارد. بنابراین می‌گویند که ممکن است بخشی از خلل IBS اختلال تنظیمی در CNS باشد.

سومین علت اختلالات روانی است. در IBS‌ی‌ها علائمی از اختلالات روانی دیده می‌شود اما بصورت مشخص، این علائم یک نوع اختلال را ندارند تا بتوان آن‌را فرضاً افسردگی معرفی کرد. علائمی از هر نوع را با هم دارند؛ بعضاً داروهایی که در اختلالات روانی استفاده می‌شود در IBS‌ی‌ها کاربرد دارد.