

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۰، شماره ۲، صفحه ۶۴ (تیر - شهریور ۱۳۷۵)

پیچش طحال سرگردان یا تظاهر بالینی انسداد روده

دکتر ناصر صادقیان *

خلاصه

بیمار مورد بررسی پسر چهارساله‌ای است که باتشخیص بیماری نیمین پیک و به علت بی‌قراری، بی‌اشتهایی، استفراغ و یبوست او را به بیمارستان آورده بودند. در معاینه، شکم متسع بوده، در ربع تحتانی راست توده‌ای حجیم و متحرک لمس می‌شد. در پرتونگاری ساده شکم سطوح مایع وجود داشت. بیمار با تشخیص انسداد روده لاپاراتومی شد. در حین عمل پیچش (Torsion) طحال سرگردان که انفارکته شده بود، مشخص و طحال بیمار برداشته شد و در روز نهم با حال عمومی خوب مرخص شد. اهمیت این مورد ضمن نادر بودن، مطرح شدنش در تشخیص افتراقی توده‌های شکمی و انسداد روده می‌باشد.

مقدمه

جایگاه طبیعی طحال در ربع فوقانی چپ شکم است که به وسیله رباطهای مختلف و در درجات بعدی به واسطه احشاء مجاور و فشار درون شکم در وضعیت طبیعی خود نگهداری و حرکت آن محدود می‌شود.

مهمترین رباط، اسپلنورنال است که حاوی عروق طحالی می‌باشد و لیگامانهای دیگر شامل فرنیوکولیک، گاسترواسپلنیک و رباطهای ناآبیت اسپلنوکولیک و اسپلوفرنیک می‌باشد. هنگامی که اتصال طحال با اطراف از بین رفته باشد، طحال متحرک شده، فقط به وسیله عروق ناف خود نگهداری می‌شود - که در این حال به نامهای مختلف از جمله طحال شناور، پتوتیک و متداولتر از همه "طحال سرگردان" خوانده می‌شود و ممکن

* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -
درمانی شهید بهشتی (مرکز پزشکی آیت‌اله طالقانی)

است در هر قسمتی از شکم لمس شود (۱).

شایعترین عارضه طحال سرگردان، پیچش پایه آن است که امکان دارد از نیم تا شش چرخش کامل به دور پایه خود، جهت حرکت عقربه‌های ساعت به وجود آید و اختلال عروقی ثانویه را باعث شود و سبب انفارکتوس طحال شده، با شکم حاد جراحی تظاهر کند. طحال همچنین مسئول حذف باکتریها از گردش خون و تولید اولیه پادتن طی عفونتها می‌باشد. فقدان طحال، میزبان را مستعد عفونت خطیر بخصوص با باکتریهای کپسول‌دار می‌کند و پیچش طحال از جمله مواردی است که تاخیر در تشخیص و درمان آن، کار این عضو را مختل می‌کند (۲).

معرفی بیمار

بیمار الف ش.، پسر چهار ساله‌ای است اهل و ساکن تهران که با حال عمومی بد و ظاهر رنگ پریده به بیمارستان آورده شد. وی مورد شناخته شده بیماری نیمن پیک (Niemann-Pick) می‌باشد که دچار عقب‌افتادگی ذهنی است. کودک از صبح روز مراجعه به طور ناگهانی دچار استفراغ‌های مکرر و بیقراری شده بود. اشتهای وی کاهش یافته، آخرین اجابت مزاج او روز قبل از مراجعه صورت گرفته بود. در تاریخچه بیماری، چندین مورد سقوط روی زمین واکیموز پوست و دور پلکها داشته که با بررسی مغز استخوان تشخیص بیماری نیمن-پیک داده شد. در سونوگرافی‌های انجام شده در سه نوبت بزرگ طحالی (اسپلنومگالی) گزارش شد. پدر و مادر بیمار با یکدیگر نسبت فامیلی نزدیک دارند. در معاینه بدنی انجام شده به هنگام پذیرش علائم حیاتی به شرح زیر بود: دمای بدن ۳۷ درجه سانتیگراد، تعداد نبض ۱۱۰ در دقیقه، تنفس ۳۵ بار در دقیقه و فشارخون سیستولیک ۱۰۰ و دیاستولیک ۶۰ میلیمتر جیوه بود.

یافته‌های فیزیکی مثبت

شکم نفاخ، صداهای روده کمی افزایش یافته و در لمس شکم یک توده متحرك حجیم در ربع تحتانی راست بدون تندرns وجود داشت که در روز بعد ضمن بروز علائم واضح انسداد روده (دیستانسیون، افزایش پرستالتیسیم، استفراغ صفاوی، عدم اجابت مزاج و سطح مایع و هوا در رادیوگرافی ایستاده شکم) توده مذکور در ربع فوقانی چپ شکم لمس می‌شد که به همراه تندرns بود.

یافته‌های آزمایشگاهی بیمار هنگام پذیرش:

هموگلوبین ۱۱/۴ گرم در دسی‌لیتر، هماتوکریت ۴۱ درصد، شمارش گویچه‌های سفید ۷۵۰۰ در میلیمتر مکعب، پلاکت‌ها ۵۲۰/۰۰۰ در میلیمتر مکعب، سدیم ۱۲۹ میلی‌اکی والان در لیتر و پتاسیم ۳/۸ میلی‌اکی- والان در لیتر.

بدین ترتیب با توجه به عدم اجابت مزاج، اتساع شکم، ادامه و افزایش ترشحات صفاوی از لوله معده، تندرns شکم و وجود سطوح مایع و هوا در پرتونگاری ایستاده شکم با تشخیص انسداد روده به طور اورژانس تحت عمل جراحی قرار گرفت. با شکاف عرضی بالای ناف لاپاراتومی به عمل آمد. لوپ‌های روده باریک و کولون عرضی متسع بود ولی ضایعه آسیب‌شناختی دیگری نداشت. طحال محققن و به رنگ کاملاً تیره و بزرگتر از حد طبیعی به ابعاد ۱۷×۱۰×۶ سانتیمتر مشخص شد که کولون نزولی را تحت فشار قرار داده، باعث انسداد آن شده بود.

پس از باز کردن Lesser Sac مشخص شد که پدیکول طحال دو دور کامل (۷۲۰ درجه) چرخش داشته، با قطع کامل جریان خون باعث انفارکتوس طحال شده است. عمل رفع پیچش (Detorsion) انجام شد ولی طحال تغییر رنگ نداد و غیرقابل برگشت بود، لذا طحال برداری انجام و جدار شکم به صورت تشریحی

شیوع بالای درشت طحالی - که ناشی از سوء تغذیه و مالاریا می‌باشد - اندکی بیشتر است. از علل زمینه‌ای طحال سرگردان، بزرگی یا عدم وجود کلیه، مونونوکلئوز عفونی، درشت طحالی (۳)، مالاریا (۶)، بیماری هوچکین (۶)، بیماری گوشه (۷) و حاملگیهای قبلی (۳) در مقالات مختلف نام برده شده است. همچنین طحال سرگردان پس از عمل فوندوپلیکاسیون نیسن (Nissen - Rosetti fundoplication) که همراه قطع رباط گاسترواسپلنیک می‌باشد، گزارش شده است (۸).

بنابه نظریه بروکر (Broker) و همکارانش (۹) و همچنین کلی (Kelly) و همکاران (۱۰) به نظر نمی‌رسد که شیوع پیچش طحال در کودکان به دنبال مالاریا یا درشت طحالی افزایش یابد. به عقیده شند (Shend) و همکارانش به طور کلی می‌توان گفت که دلیل وجود طحال سرگردان در اطفال و وقوع پیچش در گروه سنی مذکور، بیشتر ناشی از نقص مادرزادی مکانیسمهای اتصال می‌باشد، در حالی که در افراد بالغ عوامل اکتسابی بیشتر دخالت دارند (۱۱).

در بررسیهای آبل (۳) ردکی و مک نین و همچنین در گزارش کارسول (Carswell) که درباره ۱۱ مورد پیچش طحال در اوگاندا است، لمس توده شکمی شایعترین علامت بوده است. توده شکمی معمولاً "متحرک می‌باشد و حرکت آن بهر طرف بجز ربع فوقانی چپ شکم دردناک است. امکان دارد طحال سرگردان در هر جای حفره شکم لمس شود ولی شایعترین محل‌های آن ربع فوقانی چپ، قسمت میانی و ربع تحتانی راست شکم است. وقتی یک طحال سرگردان دچار پیچش می‌شود، بسته به درجه پیچش علائم شکم حاد مانند درد شکم، استفراغ، اتساع شکم، تحریک‌پذیری، بی‌اشتهایی و یبوست پدیدار می‌شود (۱۲).

اطلس (Atlas) و همکارانش (۱۳) برای بررسی

دوخته شد. کودک دوران مراقبتهای پس از عمل را بدون عارضه‌ای طی کرد و پس از دریافت واکسن پنوموکوک و آنتی‌بیوتیک و تجویز پنی‌سیلین برای ادامه درمان و پیشگیری از عفونت‌های خطیر پس از اسپلنکتومی، در روز نهم پس از حمل با حال عمومی خوب مرخص شد و جهت مایه کوبی‌های هموفیلوس آنفلوانزا و منگوکوک راهنمایی شد.

بحث

در سال ۱۸۸۵ پیچش طحال توسط Prochownich معرفی شد و در سال ۱۹۳۳ آبل (Abell) با بررسی مقالات منتشر شده تا آن زمان ۹۷ مورد پیچش طحال را گردآوری کرد که فقط یک مورد آن در کودکی زیر ۱۰ سال بود. ردکی و مک‌نین (Macknin و Rodkey) در سال ۱۹۹۲ طی بررسی وسیعی در نوشتارهای انگلیسی - که شامل سالهای ۱۹۰۰ تا ۱۹۹۱ می‌شد - تعداد ۵۱ مورد پیچش طحال را در کودکان زیر ۱۰ سال گردآوری کردند (۲). بنا به باور ارکلیس و فیلر (Eraklis و Filler) پیچش طحال در کودکان غیرمعمول است (۴). آنان با بررسی ۱۴۱۳ مورد طحال‌برداری که در بیماران زیر ۱۶ سال انجام شده بود تنها ۴ مورد را به علت پیچش طحال مشخص کردند. در بررسی آبل، پیچش طحال در سنین باروری زنان بیشتر رخ داده (۳) که علت آن را شل بودن عضلات جدار شکم و اثرات مستقیم استروژن مطرح کرد. در این بررسی نسبت زن به مرد ۲۰ به ۱ بود. ولی در بررسی Macknin و Rodkey (۲) که در ۵۱ کودک زیر ۱۰ سال انجام شده بود، نسبت شیوع پسر و دختر تقریباً مساوی بود، که در دو سال اول زندگی پیچش طحال در پسران شایعتر از دختران (۱۳ به ۳) می‌باشد. به عقیده Cross (۵) و Carswell (۶) احتمال میزان وقوع پیچش طحال در کشورهای کمتر توسعه یافته به دلیل

روده (۲۱ و ۲۴) به علت گیر کردن روده کوچک یا دم لوزالمعده در محل پیچش می تواند از عوارض احتمالی باشد. کشش طحال روی لوزالمعده ممکن است به حملات راجعه پانکراتیت حاد همراه با شوک منجر شود. به عقیده کارسول (۶) انفارکتوس به دنبال پیچش طحال عارضه نادری است که اغلب قبل از عمل جراحی تشخیص داده نمی شود بلکه به هنگام لاپاراتومی مشخص می شود (۲۱).

در پیچش طحال عمل جراحی ضرورت پیدا می کند، در صورتی که انفارکتوس طحال رخ داده باشد شیوه درمان طحال برداری است و چنانچه پس از رفع پیچش، طحال زنده و جریان خون برقرار باشد، می توان از روش اسپلنوپکسی استفاده کرد. در این مورد اتفاق نظر وجود ندارد ولی بیشتر متخصصان معتقدند که برای پیشگیری از عفونتهای خطرناک پس از طحال برداری، به ویژه در کودکان زیر سه سال، اسپلنوپکسی اقدام مفیدی خواهد بود.

نخستین بار در سال ۱۸۸۲ اسپلنوپکسی توسط توفیر (Tuffier) شرح داده شد و سی شور و مکین تاش (Seashore و McIntosh) اولین اسپلنوپکسی انتخابی را در یک دختر ۶ ساله گزارش و تاکید کردند که اگر طی لاپاراتومی به طور اتفاقی طحال سرگردان یافت شد بهتر است اسپلنوپکسی انجام گیرد (۶).

فاندراشتاک (Vander Staak) در سال ۱۹۸۴ طحال را در یک کیسه خلف صفاقی قرار دارد و Allen و Andrews (۲۵) در سال ۱۹۸۹ برای اسپلنوپکسی از مش دگزان (Dexón mesh) استفاده کردند.

بیمار مشکوک به پیچش طحال پیشنهاد کرده اند که از سونوگرافی به عنوان اولین روش در تشخیص زودرس طحال سرگردان استفاده شود و در صورت لزوم می توان از سی تی اسکن، آنژیوگرافی، MRI و فلوروسکوپی و اسکن و رادیوایزوتوپ استفاده کرد (۱۴ و ۱۵). گرچه تشخیص پیچش طحال قبل از عمل جراحی به دلیل علائم غیراختصاصی آن دشوار است ولی تشخیص صحیح و به موقع آن اهمیت زیادی دارد و از بروز عوارض خطرناک انفارکتوس حاد طحال جلوگیری می کند. بیمارانی که در طرف چپ شکم درد متناوب داشته باشند بایستی از نظر احتمال وجود توده متحرک شکمی بررسی شوند (۱۶). پیچش طحال ممکن است با یافته های بالینی غیراختصاصی، نظیر علائم کله سیستیت حاد، آپاندیسیت حاد، پریتونیت (۱۷ و ۱۸)، درد حاد شکم (۱۲) و توده ربع فوقانی چپ شکم به دنبال ضربه (۱۹)، هیپراسپلنسیسم مزمن (۲۰)، تومور یا کیست تخمدان با یا بدون پیچش، دیورتیکولیت و یا انسداد روده (۲۱) تظاهر کند.

کار طحال باید از راه تهیه اسمیر خون و بررسی اجسام Howell-Jolly ارزیابی شود که در صورت انفارکتوس کامل و فقدان عملکرد، اجسام فوق دیده می شوند (۲).

عوارض عمده پیچش طحال عبارتند از: انفارکتوس، گانکرون و آبسه (۳). در صورتی که تحرك طحال زیاد باشد و در داخل لگن قرار گیرد، ممکن است زایمان یا دفع ادرار دچار اشکال شود (۲۲). خونریزی از واریس معدی مروی (۲۳)، نکروز دم لوزالمعده یا انسداد

مراجع

- 1) Skandalakis LJ, Gray SW, Ricketts R, Skandalakis JE. The Spleen. In: Embryology for Surgeon: Skandalakis and Gray (eds) 2 ND edi Williams and Wilking. 1994,pp 334-365.
- 2) Rodkey ML, Macknin ML. Pediatric Wandering Spleen. Clinical Pediatrics 1992,pp 289-294.
- 3) Abell I. Wandering Spleen with torsion of pedicle. Ann Surg 1933;98: 722-735.
- 4) Eraklis Aj, Filler RM. Splenectomy in childhood: A review of 1413 cases. j Pediatr Surg 1972;7: 382-388.
- 5) Croos AB. Diagnostic clue to acute splenic torsion in the tropics. Br Med j 1974;3: 567.
- 6) Carswell JW. Wandering spleen: 11 cases from Uganda. Br J Surg 1974;61: 595-597.
- 7) Bellmaine SP. Splenoptosis in infancy: Tow cases. Med J Aust 1956; 1: 236-237.
- 8) Van der Staak F, Festen C. Splenopexy in a case of wandering spleen. Z Kinderchir 1984;32: 94-98.
- 9) Broker FHL, Khettry J, Filler RM, Treves S. Splenic torsion and accessory spleen: scintigraphic demonstration. J Pediatr Surg 1975; 10:913-915.
- 10) Kelly KJ, Chusid MJ, Camitta BM. Splenic torsion in an infant associated with secondary disseminated hemophilus influenza infection. Clin Pediatr 1982; 21: 365.
- 11) Shende A, Lanzkowsky P, Beker J. Torsion of a visceroptosed spleen. Am J Disc Child 1976; 130:88.
- 12) Greig JD, Sweet EM, Drainer IK. Splenic torsion in a wandering spleen, Presenting as an acute abdominal mass. J Pediatr Surg 1994; 29(4).571-2.
- 13) Atlas S W, Rochester D, Panella JS, Larson R. The utility of ultrasound in the diagnosis of wandering abdominal viscera. J Clin Ultrasound 1985; 13:275.
- 14) Fujiwara T, Takehara Y, et al. Torsion of the wandering spleen: CT and angiographic appearance. J Comput Assist Tomogr 1995; 19(1): 84-6.
- 15) Newman B, Bowen A, Egli KD. Recognition of malposition of the liver and spleen: CT, MRI, Nuclear scan and fluoroscopic imaging. Pediatr Radiol 1994; 24(4): 274-9.
- 16) Seashore JR, McIntosh S. Elective splenopexy for wandering spleen. J Pediatr Surg 1990; 25:270-2.
- 17) Darle N, Kock NG. Torsion of the spleen imitating acute cholecystitis. Acta Chir Scand 1969; 135:51.
- 18) Debartolo HM, Van Heerden JA, Lynn HB, Norris DG. Torsion of the spleen. Myo Clin Proc 1973; 48:783.
- 19) Rosenthal L, Lisbona R, Banerjee K, A nucleographic and radioangiographic study of a patient with torsion of the spleen. Radiol 1974; 110: 427.
- 20) Weinreb NJ, Bauer J, Dikman S. Torsion of the spleen as a rare cause of hypersplenism. J Am Med Assoc 1974; 230: 1051.
- 21) Gordon DH, Burrell MI, et al. Wandering spleen - the radiological and clinical spectrum. Diag Radiol 1977; 125: 39-46.
- 22) Sutton JE. Wandering spleen with torsion its pedicle. Ann Surg 1925; 82: 293.
- 23) Angeras V, Almaskog B, Lukes P, Lundstam S. Acute gastric hemorrhage secondary to wandering spleen. Dig Di and Sci 1984; 29:1159.
- 24) Lau WY, Wong SH. Torsion of the spleen. J Roy Col Surg Edinb-1984; 29:383.
- 25) Allen KB, Andrews G. Pediatric wandering spleen. The case for splenopexy: Review of 35 reported cases in the literture. J Pediatr Surg 1989; 24: 435-5.

Evaluation of sensitivity and specificity of type B and C tympanogram in the diagnosis of chronic otitis media

Kareemane A, Moradi Haghighi S

SUMMARY

Otitis media with effusion is disease of children that accumulate sterile fluid in the middle ear. Chronic form of disease called when the fluid remained for 12 weeks in the middle ear, that is, important cause of mild hearing loss in the school age and behavior disorder and difficult in the learning.

In this study 71 patients that admitted and treated with surgical (Adenoidectomy and / or Tonsillectomy with ventilation tube insertion) in the

E.N.T ward of Lohman-e- Hakim Hospital with prospective method on 15 months statistically were investigated. (21th March 1992-21th June 1993).

75.4% of all were with O.M.E and 24.6% were not O.M.E maximum incidence is in age 6-8 years old, average of age is 6.5 years. Boys shown disease more than girls, that statistically no significant.

Type B tympanogram confirmed O.M.E in 80% of cases, 37% of patients that have type C had not OME when 63% of them have O.M.E.

Splenic torsion in a wandering spleen presenting as intestinal obstruction

Sadeghian N

Shaheed Beheshti Universtiy of Medical Sciences

SUMMARY

The presented patient is a 4 year old boy who is a known case of Niemannpick disease. He presented with restlessness, anorexia, Vomiting and constipation. On the physical exam the abdomen was distended and a large and a large and mobile mass in right lower quadrant was palpated. Plain abdominal

X-Ray showed air-fluid levels. The patient underwent an emergent operation. The splenic pedicle was twisted and the spleen was infarcted, so a splenectomy was performed. The patient was discharged from the hospital on the 9th postoperative day without any complication.