

یک مورد انسداد کاذب اولیه و مزمن روده همراه با

فقدان احتمالی تخمدانها

دکتر علی صارمی*، دکتر عباس رشاد*

خلاصه

بیمار، دختر بچه ۱۲ ساله‌ای است که به مدت شش سال سابقه انسداد دوره‌ای و مکرر روده دارد. بیماری او با علائم بالینی و پرتونگاری کالازیای (منبسط نشدن) مری، اتساع معده و روده و علائم سوء تغذیه و سوء جذب که منجر به کاهش وزن و اختلال شدید رشد جسمی او شده، همراه است. نمونه برداری (بیوپسی) از جدار روده باریک و روده فراخ، بافت مخاطی، عضلانی و عصبی سالم را نشان داد. سایر بررسیها و آزمایشهای انجام شده انسداد حاد مکانیکی، فلج روده و اختلالات سوخت و سازی (متابولیکی) و هورمونی را رد کرد و بیماری او انسداد کاذب و مزمن روده با منشاء ناشناخته (ایدیوپاتیک) تشخیص داده شد.

مقدمه

است پیش آید (۱ - ۳). در این مقاله یک مورد انسداد کاذب روده با منشاء ناشناخته گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار دختر بچه‌ای است ۱۲ ساله به نام ع.ج.ک. اهل کرمان که در تاریخ ۶۶/۱/۱۹ در بیمارستان شهید دکتر رهنمون وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران بستری شد. وی از حدود شش سال پیش به طور مکرر به انسدادهای دوره‌ای روده مبتلا و در این مدت در بیمارستانهای مختلف بستری بوده است.

انسداد کاذب روده یک اختلال حاد و مزمن حرکتی دستگاه گوارش است که به صورت اتساع و نفخ روده‌ها همراه با درد شکم، تهوع و استفراغ تظاهر می‌کند. و ظاهراً یک انسداد مکانیکی روده را مطرح می‌سازد. چنانکه از نام بیماری برمی‌آید علت آن انسداد واقعی روده‌ها نیست بلکه اختلالی شدید در حرکات دودی (پریتالیسم) دستگاه گوارش است که عمدتاً در روده باریک و روده فراخ و گاهی هم در مری و معده دیده می‌شود (۱). این بیماری بیشتر در نوجوانها و جوانها دیده می‌شود ولی در هر سنی ممکن

شرح بیماری بدین صورت است که بیمار چند روزی بدون ناراحتی و با اشتها خوب تغذیه می‌کرد ولی به تدریج شکم نفخ دار و قوسهای روده برجسته شد و با درد شکم و استفراغهای مدفوعی و بیبوست همراه بود. پس از مدتی علائم فروکش کرد و حال بیمار بهتر شد و این بهبودی با دفع نسبتاً زیاد مدفوع با ظاهر اسهالی همراه بود. علاوه بر علائم فوق بیمار در این مدت شش سال اغلب از دشواری بلع (دیسفاژی) رنج می‌برده است و برای بلع مواد غذایی جامد اغلب مقداری آب استفاده می‌کرده است.

در تمام پرتونگاریهای متعدد از دستگاه گوارش بیمار در طول این مدت شش سال، علائم منبسط نشدن مری (اکالازیا)، اتساع نسبی معده، اتساع شدید اثنی عشر، ژوژنوم و ایلئوم و اتساع نسبی قولون، همراه با طولانی شدن زمان ماندن غذا در روده مشاهده شده است.

با تشخیص انسداد مکانیکی روده باریک، بیمار یک بار تحت عمل لاپاراتومی قرار گرفت. نتیجه لاپاراتومی تشخیص اتساع شدید قوسهای روده بدون انسداد مکانیکی بود. چنانکه از گزارش لاپاراتومی برمی‌آید تخمدانها موجود نبودند و رحم بیمار رشد نکرده بود. در هنگام لاپاراتومی چند نمونه بیوپسی تمام جداری از روده باریک، غدد لنفاوی (روده بند) (مزانترا) و کبد بیمار برداشته شد. نمونه برداری از روده باریک تغییرات آسیب شناختی (پاتولوژیک) خاصی نشان نداد و یاخته گانگلیونی در میان رشته های عصبی عضلات روده که طبیعی بودند، وجود داشت. نمونه برداری از کبد طبیعی بود و نمونه برداری از غدد لنفاوی فقط پراسازی (هیپرپلازی) نشان می‌داد و نمونه‌ای از روده فراخ (ناحیه رکتوسیگموئید) هم یاخته های گانگلیونی وجود داشت؛ و از نظر وجود ماده آمیلوئید منفی بود. در گزارش درون بینی (آندوسکوپی) مری ضایعه ای دیده نشد و فقط در معده گاستریت ناحیه آنتروم وجود داشت. در اوروگرافی تزریقی (IVP) کلیه و مجاری ادراری طبیعی بود.

در معاینه جسمانی، بیمار بسیار لاغر با شکم برجسته و نفخ دار و رشد جسمی بسیار کم - نسبت به سن خود - داشت، به طوری که فقط چهارده کیلوگرم وزن داشت. هوش بیمار نسبت به سن خود خوب بود. در معاینه سر و گردن، قلب و ریه ها نکته غیر طبیعی وجود نداشت. در اندامها، کوچک شدن (آتروفی) عضلات مشاهده می‌شد. شکم برجسته و نفخ دار و صدهای روده خفیف که حاکی از کمکاری

شرح بیماری بدین صورت است که بیمار چند روزی بدون ناراحتی و با اشتها خوب تغذیه می‌کرد ولی به تدریج شکم نفخ دار و قوسهای روده برجسته شد و با درد شکم و استفراغهای مدفوعی و بیبوست همراه بود. پس از مدتی علائم فروکش کرد و حال بیمار بهتر شد و این بهبودی با دفع نسبتاً زیاد مدفوع با ظاهر اسهالی همراه بود. علاوه بر علائم فوق بیمار در این مدت شش سال اغلب از دشواری بلع (دیسفاژی) رنج می‌برده است و برای بلع مواد غذایی جامد اغلب مقداری آب استفاده می‌کرده است.

در تمام پرتونگاریهای متعدد از دستگاه گوارش بیمار در طول این مدت شش سال، علائم منبسط نشدن مری (اکالازیا)، اتساع نسبی معده، اتساع شدید اثنی عشر، ژوژنوم و ایلئوم و اتساع نسبی قولون، همراه با طولانی شدن زمان ماندن غذا در روده مشاهده شده است.

با تشخیص انسداد مکانیکی روده باریک، بیمار یک بار تحت عمل لاپاراتومی قرار گرفت. نتیجه لاپاراتومی تشخیص اتساع شدید قوسهای روده بدون انسداد مکانیکی بود. چنانکه از گزارش لاپاراتومی برمی‌آید تخمدانها موجود نبودند و رحم بیمار رشد نکرده بود. در هنگام لاپاراتومی چند نمونه بیوپسی تمام جداری از روده باریک، غدد لنفاوی (روده بند) (مزانترا) و کبد بیمار برداشته شد. نمونه برداری از روده باریک تغییرات آسیب شناختی (پاتولوژیک) خاصی نشان نداد و یاخته گانگلیونی در میان رشته های عصبی عضلات روده که طبیعی بودند، وجود داشت. نمونه برداری از کبد طبیعی بود و نمونه برداری از غدد لنفاوی فقط پراسازی (هیپرپلازی) نشان می‌داد و نمونه‌ای از روده فراخ (ناحیه رکتوسیگموئید) هم یاخته های گانگلیونی وجود داشت؛ و از نظر وجود ماده آمیلوئید منفی بود. در گزارش درون بینی (آندوسکوپی) مری ضایعه ای دیده نشد و فقط در معده گاستریت ناحیه آنتروم وجود داشت. در اوروگرافی تزریقی (IVP) کلیه و مجاری ادراری طبیعی بود.

در معاینه جسمانی، بیمار بسیار لاغر با شکم برجسته و نفخ دار و رشد جسمی بسیار کم - نسبت به سن خود - داشت، به طوری که فقط چهارده کیلوگرم وزن داشت. هوش بیمار نسبت به سن خود خوب بود. در معاینه سر و گردن، قلب و ریه ها نکته غیر طبیعی وجود نداشت. در اندامها، کوچک شدن (آتروفی) عضلات مشاهده می‌شد. شکم برجسته و نفخ دار و صدهای روده خفیف که حاکی از کمکاری

بحث

انسداد کاذب روده به دو نوع اولیه که منشاء ناشناخته (ایدیوپاتیک) دارد و ثانویه تقسیم می‌شود (۲ و ۴). نوع ثانویه ممکن است ناشی از بیماریهایی باشد که در مخاط روده و یا شبکه عصبی جدار لوله گوارش تغییراتی ایجاد می‌کنند. همچنین در اثر بیماریهای بافت همبندی و غدد درون ریز و یا مصرف داروهایی که سبب اختلال حرکتی روده‌ها می‌شوند، ایجاد گردد (۵).

در نوع ایدیوپاتیک (اولیه) هیچ علت ظاهری یا مستعد کننده وجود ندارد و اختلال حرکتی به ناهنجاری عمل سلسله اعصاب سمپاتیک و یاخته های گانگلیونی و یا لایه عضلانی جدار روده نسبت داده می‌شود (۴ و ۶). لذا نوع اولیه به سه نوع با ریشه عضلانی (میوپاتی)، با ریشه عصبی (نوروپاتی) و نامشخص تقسیم می‌شود (۷). که در اولی تغییرات میوپاتیک و در دومی تغییرات نوروپاتیک مشخص می‌شود؛ ولی در نوع سوم هیچ گونه تغییر بافت - شناختی (هیستولوژیکی) مشاهده نمی‌شود (۳).

اختلال حرکتی در تمام قسمتهای دستگاه گوارش وجود دارد. در مری به صورت کالازیا (منبسط نشدن)، در معده به صورت اتساع معده و در روده های باریک و فراخ به صورت اتساع (دیلاتاسیون) و کاهش یا فقدان امواج دودی دیده می‌شود (۸). این اختلالات سبب دشواری بلع (دیسفاژی)، بازگشت غذا از معده به دهان بدون تلاشهای استفراغ (رگورجیتاسیون)، استفراغ، نفخ، درد و اتساع شدید شکم و

(thickness biopsy - انجام شود ، زیرا مطالعه شبکه عصبی میانتریک و عضلات صاف مورد نیاز است . همچنین تشخیص قطعی آکالازیا بدون مطالعه قدرت حرکتی امکانپذیر نیست ، اگرچه پرتونگاری با ماده حاجب مبین وجود آکالازیا است . فقدان تخمدان در گزارش لاپاراتومی تشخیصی - در صورتی که به اثبات می رسد - می توانست جالب باشد ولی کاربوتایپ 46XX بوده ، گونادوتروپین ها اندازه گیری نشده ، و به علت عدم رشد تخمدانها در دوران قبل از بلوغ (pre-pubertal) ، گاهی پیدا کردن تخمدانها توسط جراح مشکل است . بررسیهای وسیعتری در این مورد ضروری است .

بیوست می شود که از عوارض آن رشد بیش از اندازه میکروبوها ، استئاتوره ، سندرم سوءجذب (blind loop syndrome) را می توان نام برد (۳ و ۶) . درمانهای دارویی و جراحی برای انسداد کاذب با منشاء ناشناخته (ایدیوپاتیک) اغلب موفقیت آمیز نیست و ممکن است بیمار به علت سوءتغذیه و سوءجذب تلف شود (۷) .

در بیمار مورد بحث اختلال حرکتی دستگاه گوارش بدون وجود تغییرات آسیب شناختی در نمونه برداری از روده و عدم وجود بیماریهای سیستمیک و اختلالات غدد درون ریز ، تشخیص انسداد کاذب مزمن از نوع اولیه (ایدیوپاتیک) روده را مطرح می کند . باید توجه داشت که نمونه برداری از روده باید به صورت تمام جداری (full -

مراجع

1. Maldonado JE, Gregg Ja, Green PA, et al: Chronic idiopathic pseudo-obstruction. Am J Med 49:203-12, 1970
2. Sleisenger MH, Fordtran JB: Gastrointestinal disease: Pathology, Diagnosis and management. 4th edition 1988
3. Schuffler MD et al: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Medicine 60:173, 1981
4. Fauld DL, Anuras S, Chrisrinsen J: Clinical trends and topics: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterology 74:922-31, 1978
5. Snaps WJ: Pseudo-obstruction and other obstructive disor. Clin Gastroenterol 11: 593-608, 1982
6. Schuffler MD: Chronic intestinal pseudo-obstruction syndrome. Med Clin North Am 65: 1331-58, 1981
7. Hirsh EH et al: Chronic intestinal pseudo-obstruction. J Clinical Gastroen - terology 3:247, 1981
8. Rohrman CA et al: Radiologic and histologic differentiation of neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract: Visceral myopathies, visceral neuropathies and progressive systemic sclerosis. Am J Roentgenol 143:933, 1984