

دانشگاه طبری ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه تخصص جراحی عمومی

موضوع :

استدوز همپروتروفیک کژتیمتال پیلور

براهننامگی :

استادگرای جناب آقای دکتر لاری زاده

نگارش

دکتر محمد طبری پورمهریان

۱۳۵۴

۱۱۷۲۹

تقدیم ہے :

استادان ارجمنتم کہ دانش جراحی

را از ایشان آموخته ام .

۱۱۷۲۹

تقدیم ہے:

استاد ارجمندم ، جناب آقای دکتور لاریزادہ

۵	۱- آناتومی و فیزیولوژی
۵	۲- هیستولوژی
۶	۳- تصرف بیماری
۶	۴- شیوع
۷	۵- اتیولوژی
۹	۶- تشخیص بیماری
۱۳	۷- تشخیص افتراقی
۱۶	۸- تشخیص راد یولوژی
۱۹	۹- درمان طبی
۲۲	۱۰- درمان جراحی
۲۷	۱۱- رژیم غذایی بعد از عمل
۲۹	۱۲- شرح بیماری
۳۰	۱۳- نتیجه معالجه
۳۰	۱۴- موارد بعد از عمل
۳۱	۱۵- اندیکاسیون درمان طبی و جراحی
۳۲	۱۶- پیش آگهی
۳۳	۱۷- مآخذ

## آناتومی و فیزیولوژی :

معدۀ قسمت متسعی از لوله هاضمه است که بین مری و ورود مباریک قرار دارد و شامل سه قسمت

- Antrum, Body, Fundus میباشد . مخرج معدۀ مربوط به اثنی عشر و موسوم به پیلور

است . قسمتی از معدۀ که مجاور پیلور قرار دارد موسوم به PARS PYLOERICA و این

قسمت بطرف راست و کمی بالا و عقب امتداد دارد که توسط اسفنکتر پیلور با اثنی عشر مربوط میشود .

اسفنکتر پیلور از ضخیم شدن بافت عضلانی پیلور مخصوصاً " دستجات حلقوی بوجود میاید .

این باند عضلانی موكوز را بد اخل برجسته میکند پریستالتیسم تقریباً " از وسط مندۀ شروع و بطرف

پیلور انتشار میاید . اسفنکتر پیلور بطور اتوماتیک باز میشود و غذاهائی را که باند ازۀ کافی

هضم و رقیق و مناسب ورود به رودۀ باشند رد میکند .

بافت شناسی : مخاط ناحیه پیلور یک غدۀ ی و موسین ترشح میکنند در ناحیه زیر مخاط طبقه

موسکولاریس موكوزه وجود دارد . قسمت عضلانی بصورت دستجات حلقوی هینپرتروفیه در داخل

و طولی در خارج آن قرار دارند خارجی ترین طبقه راسرور تشکیل میدهد . سیستم عصبی

ناحیه پیلور در زیر مخاط پلکسوس میسنر و بین دو دسته عضلانی شبکه میانتریکی میباشد .

# 25...

## The Stomach & Duodenum

Lawrence W. Way, MD, & Victor Richards, MD

### I. STOMACH

The stomach receives food from the esophagus and serves 4 functions: (1) It acts as a reservoir which permits eating reasonably large quantities of food at intervals of several hours. (2) Food contained in the stomach is mixed, triturated, and delivered into the duodenum in amounts regulated by its chemical nature and texture. (3) The first stages of protein and carbohydrate digestion are carried out in the stomach. (4) A few substances are absorbed across the gastric mucosa. These functions will be explained in greater detail after a description of the anatomic features of the stomach.

### ANATOMY

A standard nomenclature for the parts of the stomach has not been agreed upon, and different terms are sometimes used for the same region. A descriptive terminology based upon external appearances is reflected in Fig 25-1. The **cardia**, located at the gastroesophageal junction, is so called because lesions at this site often produce symptoms suggestive of heart disease. The **fundus** is the portion of the stomach that lies cephalad to the gastroesophageal junction. The **corpus** or **body** of the stomach is the capacious central part; division of the corpus from the pyloric antrum is marked by the angular incisure, a crease on the lesser curvature which becomes prominent after death. The **pylorus** is the boundary between the stomach and the duodenum.

A useful system of terminology has been developed which distinguishes physiologic areas as determined by mucosal characteristics (Fig 25-1). Thus, the **cardiac gland area** is the small segment located at the gastroesophageal junction. Histologically, this mucosa contains principally mucus-secreting cells, although a few parietal cells are sometimes present. The **oxyntic gland area** is the portion covered by the mucosa containing parietal (oxyntic) cells and chief cells (Fig 25-2). Its extent in man is depicted in Fig 25-1. The boundary between this region and the adjacent pyloric gland area is reasonably sharp since the zone of transition spans a segment of

only 1-1.5 cm. The **pyloric gland area** comprises about the distal 30% of the stomach. It is important to this area contain the cells which manufacture the hormone gastrin. Mucous cells are common in the oxyntic and pyloric gland areas.

As in the rest of the gastrointestinal tract, the muscular wall of the stomach is composed of an outer longitudinal and an inner circular layer. An additional

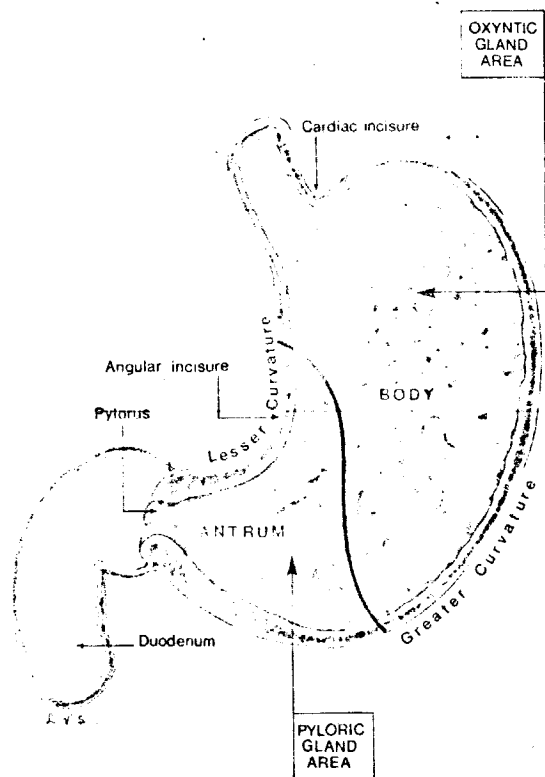


FIG 25-1. Names of the parts of the stomach. The line drawn from the lesser to the greater curvature depicts the approximate boundary between the oxyntic gland area and the pyloric gland area. No prominent landmark exists to distinguish between antrum and body (corpus). The fundus is the portion cranial to the esophagogastric junction.

"استنوز هیپرتروفیک پیلورکنژنیتال"  
 \*\*\*\*\*

بیماری است که در پیش نوزادان به نسبت ۳ - ۴ در هزار دیده میشود. بیماری

نئوناتال پیلورچهارفرم دیده میشود که عبارتند از :

۱- آترزی پیلور که خیلی نادر است .

۲- پیلوروسپاسم حقیقی ( بیماری مارفان ) که یک وضعیت موقتی

ثانویه به دیس فونکسیون نوروموسکولر می باشد .

۳- پیلوروسپاسم ثانویه Cjerry, s Syndrome که منتج از

عفونت حاد سیستمیک است .

۴- هیپرتروفی کنژنیتال پیلور

شیوع :

تعداد موارد بیماری در شهرها و ممالک مختلف و همچنین نقاط جغرافیایی

یک کشور فرق میکند . در آمریکا بطور متوسط در  $\frac{1}{50}$  تمام آمار متولدین وجود

دارد ( Schaffer ) . در جنس مذکر ۳ - ۴ برابر جنس مؤنث میباشد .

در این آمار ۵۰٪ موارد در اولین نوزاد و ۵۰٪ دیگر در بقیه اولاد است در انگلیس

تعداد موارد بیماری  $\frac{1}{4}$  تمام متولدین میباشد ( Maingot ) شیوع

بیماری در بچه های نارس باندازه بچه های طبیعی است .

اتیولوژی برای بیان اتیولوژی استنوز هیپرتروفیک پیلورتئوریهای زیادی

بیان شده و همین موضوع دال بر آنست که هیچکدام از این تئوریهها کاملاً قانع

کننده نمیباشد. طبق مطالعات آقایان Hamilton و Burmiester

عامل ژنتیک را مؤثر میدانند ولی این موضوع کاملاً مورد قبول قرار نگرفته و با اینجمله

مشکل است شواهدی را که برای داشتن زمینه ارثی پیشنهاد کرده اند انکار

کرد.

امروزه اکثراً بیماری را مربوط بیک حالت اشالازی ناحیه پیلورک در نتیجه

نقص سلولهای گانگلیونر شبکه میانتریک در آن ناحیه میباشد میدانند. این عارضه

در بعضی خانواده ها دیده میشود بطوریکه اگر والدین اطفال مبتلا مورد معاینه

قرار گیرند امکان دارد روی شکم آنها اسکار مربوط به عمل جراحی زمان شیرخوارگی

را مشاهده نمائیم. برادر بیمار در ۱۰٪ موارد و خواهر او در ۲٪ موارد مبتلا هستند.

مطالعات بیشتر شواهدی را که به نفع اکتسابی بودن بیماری میباشد ثابت کرده

و عقیده ارثی بودن آنرا متزلزل مینماید.

دلائل مهمی که به نفع اکتسابی بودن بیماری است عبارتند از:

۱- فاصله شروع علائم بیماری از بد تولد

۲- نبودن تومور قابل لمس پیش از استفراغ



- ۳- ازدیاد تدریجی حجم تومور نسبت به زمانیکه استغراغ پیدا میشود .
- ۴- شیوع بیماری در اطفال اول خانواده و بالابودن زمینه مساعده
- در اطفالیکه در خانه متولد میشوند نسبت به آنهایکه در بیمارستان تولد یافته اند .
- همچنین از این نظر مهم است که بچه های نارس باندازه بچه های طبیعی
- در همان فاصله زمان از تولد دچار بیماری میشوند . بنظر میرسد در اتیولوژی بیماری
- هر دو عامل آناتومیک و فونکسیونل وجود داشته باشد اینطور فکر میکنند که اسپاسم
- پیلور قبل از هیپرتروفی عضلانی وجود داشته و چون آنهایکه اسپاسم را قبل از هیپرتروفی
- درمان میکنند ، موفقیت بیشتر دارند بدون شك رل اسپاسم پیلور بیشتر از آنست که
- تصور کنیم تصادفاً همراه بیماری بوده است و این نظر عده ای را معتقدند اسپاسم<sup>که</sup>
- قبل از هیپرتروفی باعث بیماری است تأیید میکند . هیپرتروفی شدید طبقه عضلانی
- از نزدیکهای پیلور شروع شده در ناحیه پیلوریک به حد اکثر میرسد ولی بعد از آن ناگهان
- تقلیل می یابد بطوریکه در عود نوم طبیعی است اگر از جهت دوازدهه پیلور رانسگاه
- کنیم منظره ای را شبیه گردن رحم خواهیم دید . در اتوپسی وقتیکه معده باز نمود
- متسع بوده و گاستریت در آن علامت قابل توجهی است در ناحیه پیلور مخاط بیسک
- لوله خیلی باریک تبدیل شده چین های طولی زیاد میشود .
- در میکروسکپی هیپرپلازی توام با هیپرتروفی فیبرهای حلقوی عضلانی دیده

میشود .

Rintorel و Kirkman بعد از مطالعه روی ۳۸ نمونه و چند مورد کنترل مشاهده نمودند که در پلکسوس میانتریک پیلورد رنزدیچه هائی گسسه هیپرتروفی دارند سلولهای تیپ DogielI اصلاً وجود ندارد یا تعداد خیلی کمی هستند . در اثر فقدان سلولهای گانگلیونی عضله حلقوی پیلور بحال اسپاسم دائمی درآمده و هیپرتروفی پیدا میکند و این نقص مادرزادی را تأیید میکند ولی مطمئن نیستند که این مسئله در اثر عیب مادرزادی بوده یا در اثر تحریک بیش از حد و طول مدت سیستم اتونومیک باشد . در قسمتی از بحث Avry-Jones چهار فاکتور اصلی و موارد متعدد دیگری که مسئول بوجود

آوردن بیماری شرح داده شده است :

- ۱- ژنتیک : تغییرات نسجی ممکنست باعث پیدایش آنومالی شود که بصورت ازدیاد یا نقصان بافتهای اصلی یا متاپلازی آن نسوج میی
- ۲- سابقه فامیلی : این افراد اکثراً عارضه فامیلی دارند .
- ۳- عوامل توکسیک مثل عفونت که مادر در موقع حاملگی به سرخسسه

مبتلا شده باشد .

۴- صدمات زایمانی و رادیاسیون و بعضی داروها که در موقع حاملگی

بوسیله مادر استفاده شده است ولی عواملی که ذکر شد نمیتوانند صد درصد در پیدایش

آنومالی روده موثر باشند .

### تشخیص:

کودک وقتی متولد میشود ظاهراً " طبیعی بوده و بعد از یک حاملگی طبیعی

بدنیا آمده است . تقریباً " بیشتر بچه های مبتلا علائم بسیار کمی نشان میدهند و

در حدود ۲٪ آنها پرماتوره هستند ولی زمان شروع علائم ارتباطی با نارس پستان

طبیعی بودن وقت زایمان نوزاد ندارد . آنچه مسلم است اینکه علائم در بچه ها <sup>نیکه</sup>

زود بزود مثلاً " سه ساعت به سه ساعت شیر داده شوند زود تر تظاهر میکند .

از لحاظ وضع ظاهری رنگ پوست بدن در ابتدا طبیعی بوده و بعداً "

قیافه نزهید راته دارد و فونتانل ها فرورفته و مخاطها و پوست خشک و غیراً استیک

و بعد از کشیدن فوری بحالت اول برنمیگردد .

نشانه های اصلی بیماری عبارتند از : استفراغ ، پیوست ، موج های

پریمتالیتسم Visible و تومور قابل لمس . استفراغ مهمترین علامت بوده که

در درجه اول قرار داشته و همیشه وجود دارد و بعداً " علائم دیگر ظاهر میشوند

استفراغ در هر زمانی بلافاصله بعد از تولد تا ۸ هفته بعد از آن یا دیرتر وجود میآید .

در غالب اطفال در هفته ۳ - ۴ یا ۵ پیدا میشود . آغاز بیماری بعد از هفته

ششم معمولاً " نادر است و همینطور که هفته هائیش می رود از درجه شیوع و بیماری

کاسته میشود ولی چند موردی از بیماری را بعد از سال دوم و سوم زندگی گزارش داده اند .

شروع استفراغ ابتدا بصورت رگورژیتاسیون بوده ولی بعد از ۲-۳ روز با پیشرفت بیماری استفراغ شدید و جهنده میشود بطوریکه مقداری از مواد مستقر شده از بینی خارج میگردد .

از خصوصیات اصلی مواد مستقر شده اینکه معمولاً شیرلخته شده و فاقد صفرا بوده و قدرت منکست رگ های خون تازه یا منعقد شده مربوط به گاستریست تحریکی یا ازوفازیت در آن دیده شود . معمولاً بعد از اینکه طفل استفراغ کرد احساس گرسنگی شدید میکند ، علاوه بر آن همپهنه هم داشته و قدرت منکست تنانی ظاهرشود .

با این استفراغهای شدید دز هیدراتاسیون توام با سقوط وزن بوجود میآید که مسئله مهمی است . بچه دز هیدراته بعلت از دست دادن مقدار زیادی HCL و الکترولیتها از راه استفراغ گرفتار الکالوز میگردد که درمان این الکالوز مشکل است . عضلات بچه در اثر الکالوز هیپرتونیسیت دارند .

بعد از یائین آمدن وزن چربی زیر جلدی کم شده و در مواردیکه بیماری دیر تشخیص داده شود بچه بشکل کیسه ای پراز استخوان بنظر میرسد . در هر حال

نباید بچه را از غذا خوردن بازداشت . بدن نیست این جمله Keiden استناد  
 طب اطفال لیورپول را بیاد داشته باشیم : " هیچ شیرخواری را نباید بعلاست  
 استفراغی که میکند از شیر خوردن بازداریم " .

پیوست پدومین علامت بیماری در مواردیکه استفراغ زیاد است پیوست  
 میباشد و درجات مختلف وجود دارد ، مدفوع کم میشود و در مرحله آخر شبیه  
 مدفوع خرگوش سفت ، خشک و تکه تکه میشود . رنگ مدفوع ممکنست طبیعی  
 یا قهوه ای یا سبزرهون باشد .

موجهای پریستالیتسم : ظاهر شدن علائم گاستریک باین صورت است که  
 اگر در قسمت فوقانی شکم بانورشید و مستقیم در حالیکه بچه بطور مایل قرار دارد نگاه  
 کنیم موجهایی را که آهسته حرکت میکند ببینیم این موج ها بطور ثابتی از طرف  $\frac{1}{4}$   
 فوقانی چپ شروع شده تا بخط وسط شکم میرسد و قتیکه موج به نزدیک نسیاف  
 میرسد موج دیگری با هستگی از زاویه کوستوما رییتال چپ شروع میشود و تدریج  
 بطرف راست حرکت میکند . از زمانیکه موج ها را از روی شکم می بینیم میتوانیم تشدید  
 حرکات را با دادن یک اونس گلوکز یا شیرویازدن تنگنر روی شکم ایجاد نمائیم  
 باید بدانیم که امواج پریستالیتسم وقتی خوب مشهود است که معده پریاشد .  
 نیشگون گرفتن اپیگاسترنیم موج ها را تشدید میکند .

تومور : در غالب موارد بطور واضحی میتوانیم پیلور هیپرتروفیه را در طرف

راست احساس کنیم که این بستگی به دیلاتاسیون معده دارد یعنی هر چه

دیلاتاسیون معده بیشتر باشد تومور کوچکتر است ، این توده شبیه زیتون و گاهی

زیر دست نرم و سفید میشود . زیتون بمحض اینکه بمعده در حد و دیاگنوسیس

وارد شود محسوس میگردد . تومور پیلور ریک مربوط به رشد غیر طبیعی نسج عضلانی

میباشد که بشکل توده زیتونی با قوام غضروفی است اندازه آن بطول  $2/5 - 3/8$

سانتیمتر و قطر  $1/9 - 2/5$  سانتیمتر میباشد .

جالب اینکه در مراحل اولیه تومور کوچک و صورتی رنگ و در مراحل بعدی

سفید تر میشود و پیریتوان روی آن نیز کشیده است . وقتیکه تومور پیریده شود زیر

چاقو صدای مخصوصی دارد و همچنین در پرش دیده میشود که پوشش عضلانی

در پیلور ۳ - ۴ مرتبه از پیلور معمولی ضخیم تر است .

برجستگی تومور داخل دئودنوم بشکل دهانه رحم است ، بنا بر این

وقتیکه مخاط دوازده روی تومور بر میگردد یک فورنیکس ساخته میشود و در اینجا

است که خطر پرفوراسیون دوازده هنگام عمل وجود دارد . تومور میتواند در ناحیه

ناف یا طرف راست آن در بالا یا پائین باشد . بهترین طریقه معاینه اینکه با دست

چپ از پهلو راست مریض با فشار هلائیم بطرف بالا حرکت دهیم و در اینحال با دست

راست بطرف دست چپ فشار میدهم، توموربین پوست توده ای سخت مشتمل  
سوسیس حس میشود بدن وجود قطعی زیتون تشخیص کلینیکی استنوز هیپرتروفیک  
پیلورناقص است. علائم بیماری در بچه های پرماتوره قدری متفاوتست بدین  
ترتیب:

- ۱- استفراغ هایشان فوران کننده نیست بلکه بصورت رگورژیتاسیون میا  
شد.
- ۲- پریستالیتسم ارزشی ندارد چون در اغلب بچه های پرماتوره پریستا  
لیسم  
معدده وروده ها ازورا جدار ضعیف شکم مشهود است.
- ۳- بعضی اشتهای این بچه ها چاربی اشتهای هستند.
- ۴- زیتون بعلت اینکه جدار شکم هنوز کامل نشده است براحتی حس میشود.

### تشخیص افتراقی:

- ۱- اشتباه در کنترل تغذیه طفل Feeding Mismanagment
- ۲- آترزی کنژنییتال یا استنوز در  $\frac{1}{3}$  فوقانی دئودنوم، در آترزی کامل برخلاف  
استنوز پیلورناقص استفراغی میشود که در غالب موارد بلافاصله بعد از تولد وجود دارد.  
استنوز پروکسیمال آمپول واترکه نادر بوده و معمولا "علائم استنوز پیلور  
ایجاد میکند بیماری بعلت پانکراس انولریا اکسترنال باند در این ناحیه که معمولا"  
همراه با چرخش احشاء است ایجاد میشود.