استفاده تشخیصی از بافت برداری مخاط معده

ارزش‌یابی ۷۵ مورد

مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال ۲ ، شمارهٔ ۴ـ۵ ، صفحه ۲۹۹ ، ۱۳۵۱

دکتر ریحان‌الله سرلتی ـ دکتر نصرالله سیار ـ دکتر شمس شریعت ـ دکتر محسن نفیسی *

یکی از راههای تشخیص بیماریهای معده و بیماریهای خون که در ۲۰ سال اخیر جنبه عملی پیدا کرده ودر بیمارستانها و بخش‌های مجهز تخصصی دستگاه هاضمه معمول ومتداول شده است، بافت برداری از مخاط معده و بررسی تغییرات آسیب‌شناسی آن است که ارزش تشخیصی فوق‌العاده دارد . غالباً در گزارش رادیولوژی معده بیماران دیده میشود که چون چین‌های مخاطی برجسته و واضح بوده است تشخیص گاستریت داده‌اند. امروزه ثابت‌شده که تشخیص گاستریت بوسیله پرتونگاری معده با حقیقت مطابقت نداشته و بهترین وسیلهٔ تشخیص، اندازه گیری اسید معده پس از تحریک باهیستامین وامتحان آسیب‌شناسی مخاط معده است .

جهت بافت برداری از مخاط معده ابتدا درسال ۱۸۹۴ اینهورن متوجه شد که پس از لوله گذاری درمعده بوسیله ایجاد نیروی خلاء قطعه‌ای ازمخاط معده را میتوان بخارج کشید . از این راه در بیماران مبتلا به‌سوء هاضمه و گاستریت توانستند ازمخاط معده بیوپسی بعمل آورند . بعداً متخصصین دیگری مثل وود (Wood) وهمکاران او دراسترالیادرسال ۱۹۴۹ وتومنیوس (Tomenius) درسوئد درسال ۱۹۵۰، بایك لوله قابل خم‌شدن وبطریقه ایجاد خلاء وکشش بخارج وبوسیله تیغه استوانه‌ای توانستند از مخاط معده بافت‌برداری کنند .

بیوپسی از مخاط معده با گاستروسکوپی ابتدا توسط تومینوس وبعداً بوسیله متخصصین دیگر درفرانسه وآلمان انجام‌پذیرفت . متأسفانه این‌طریقه بافت برداری جلوی چشم باوجودیکه‌میتوان از نقطه دلخواه وضایعات‌موضعی بیوپسی کرد زیاد مورد استفاده واقع نشد واشکالات فنی ایجاد کرد .

یعنی در درجه اول چون قطردستگاه گاستروسکوپ توأم‌باوسائل بیوپسی زیاد و واردکردن آن در معده مشکل‌است، لذا بازحمت انجام میشود . ثانیاً این طریقه بافت برداری از نظر دلخواه و محل ضایعه جلوی چشم بیش از ۲۰ درصد موارد امید موفقیت ندارد، بطوریکه امروزه بیشتر ترجیح میدهنددرضایعات منتشر وپراکنده مخاط معده فقط از سوند بیوپسی استفاده کرده کورکورانه ازمعده از دو یاسه محل یعنی جدار قدامی ، خلفی وانحناء بزرگ معده بافت برداری بعمل آورند . در سالهای اخیر با پیدایش فیبروسکوپ بخوبی میتوان در جلوی چشم از کلیه نقاط معده وحتی‌ناحیه آنتروانتی‌عشر بافت برداری کرد. دستگاه‌سوند بیوپسی راگاهی میتوان طوری تهیه کرد که ازمری ومعده واثنی‌عشر وابتدای ژژونوم فقط بایك وسیله بافت‌برداری بعمل‌آید .

روش‌کار ـ دربخش طبی یك مرکز پزشکی پهلوی، وسیله بافت برداری دستگاهی است که برحسب نظریه Henning درآلمان تهیه شده ولوله‌ایست بطول ۸۰ سانتی متروبه‌قطر ۶ میلیمتر با پوشش‌پلاستیکی که ازداخل آن هوا عبورمیکند . درقسمت انتهائی این لوله ، استوانه‌ی فلزی بطول سه‌سانتی متر وصل میشود که درکناره آن سوراخی به‌قطر ۲/۵ میلیمتر تعبیه شده است. ازداخل این استوانه فلزی چاقوی مدوری عبور میکند که لبه‌انتهائی آن مخاطی راکه به‌داخل سوراخ استوانه‌ای کشیده میشود برش داده قطع میکند . این چاقو باسیمی که از داخل لوله عبور میکند بدستگیره‌ای که درانتهای خارجی سوند بیوپسی تعبیه شده وصل میشود وباحرکت‌دادن دستگیره که فنری‌در داخل آن گذاشته‌شده

* مرکز پزشکی پهلوی ـ دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

چاقوی برش داخل استوانه فلزی حرکت کرده بالا و پائین میرود . ایجاد خلاء واسپیراسیون درداخل سوند بیوپسی بوسیله دستگاهی انجام میشود که قدرت کشش معینی دارد و بوسیله لوله لاستیکی این کشش به سوند بیوپسی که وارد معده گردیده منتقل میشود .

طرز انجام بافت برداری ـ بیمار شب قبل، ازساعت ۹ غذا نمیخورد. صبح ناشتا یك سانتی گرم مرفین و یك چهارم میلیگرم آتروپین درعضله تزریق میشود . بدون بیحسی حلق و گلوسوند بیوپسی را که درانتهای آن استوانه‌ی فلزی وچاقوی برش (درداخل استوانه) به گلوله لاستیکی مدور وصل است براحتی از راه دهان عبور داده بدون اشکال وارد معده میکنند. اگر ترشحات داخلی معده زیاد باشد قبلا بوسیله لوله‌ای آنرا خارج می‌سازند . در فاصله ۴۵ سانتی متری معمولا سوند بیوپسی وارد معده میشود . دراین حالت بیمار به پهلو روی شانه چپ میخوابد سپس باندازه ۱۰ سانتی‌متر دیگر سوند را وارد معده میکنند . اگر اشکال دروارد کردن سوند به‌ته معده پیش بیاید میتوان اینکار را تحت هدایت فلوروسکوپی انجام‌داد. دراین وضعیت باراهنمائی نقطه‌نشانه‌ایکه روی دستگیره خارجی وجود دارد میتوان ازسه محل از ته معده، جدار قدامی ، خلفی و انحناء بزرگ معده یعنی در محلی که چین‌های مخاطی معده کاملا برجسته است بیوپسی بعمل آورد . بدینصورت که دستگاه اسپیراتور که کشش معینی دارد بالوله لاستیکی به سوند بیوپسی وصل میشود ، در سه مرحله جداگانه پس‌از ایجاد کشش وخلاء باحرکت‌دادن دستگیره بسمت جلو وعقب چاقوی برش داخل استوانه فلزی ازجدار معده درسه نقطه ازمخاط بافت‌برداری میکند . سپس سوند بیوپسی را خارج کرده لاستیك مدور واستوانه فلزی وچاقوی برش داخل آنرا از انتهای سوند بازمیکنند ودیده میشود که قطعاتی ازمخاط معده بدست میآید که مدور بوده وبقطر ۲/۵ میلیمتر است واز مخاط سطحی تاقسمت عضلانی مخاطی برداشت شده است و ضخامت آن در حدود نیم میلیمتر است. این قطعات را درمحلول فورمالین یا بوان قرارداده وتحت آزمایش آسیب‌شناسی قرار میدهیم . بایدبرش بافت عمود برسطح مخاط انجام شود. پس ازانجام بیوپسی، بایدبیمار مدت چهار ساعت کاملا استراحت کند و بررسی نبض وفشارخون هرساعت انجام گیرد . بندرت ممکنست خونریزی شدید دیده شود . پس ازچهار ساعت بیمار میتواند یك غذای ساده صرف کند ولی مدت ۲۴ ساعت تحت نظر قرار میگیرد . غالباً در ۹۰ درصد موارد بافت کافی بدست میآید ولی امکان دارد در مواردی که ترشحات داخلی معده زیاد است ویامواقعی که ترشحات لزج و بلغمی وچرکی دستگاه تنفسی فوقانی وحلق واردمعده شده، باعث انسداد لوله‌ی بیوپسی گردد، ویابعلت آتروفی شدید وپیشرفته مخاط معده، بافت کافی بدست نمیآید. درتومورهای سفت وسخت معده غالباً نمیتوان بطریقه اسپیراسیون از محل تومور بافت برداری کرد .

در ضایعات پراکنده وپیشرفته مخاط معده بافت برداری بدین طریق کمتر باعث خطای تشخیص میشود ولی امکان دارد که گاستریت موضعی باکانونهای جدا ازهم وجودداشته باشد ویااینکه پیشرفت بیماری در مراحل مختلف فرق کرده و تناقضی بین یافته‌های آسیب‌شناسی وبالینی ایجادکند . باید درنظر داشت که اگر ازسه نقطه بافت برداری بعمل آید ویا بافاصله زمان کوتاهی تکرار شود خطای عمل بسیار اندك خواهد بود .

عوارض ـ مهمترین عارضه ، خونریزی داخل معده‌است وبندرت سوراخ شدن جدارمعده اتفاق میافتد. خوشبختانه دستگاههای تهیه شده قدرت کشش معینی‌دارد وبافت برداری فقط تاقسمت عضلانی‌ـ مخاطی بعمل میآید. حال این سؤال پیش‌میآید که آیا درمحل بافت برداری اولسر مزمن تشکیل‌خواهد شد یاخیر؟ جواب این سئوال مسلماً منفی‌است زیرا، اولاـ زمینه ایجاد اولسر وافزایش ترشح پپسین واسید وضعف مقاومت مخاط دراین بیماران وجود ندارد. ثانیاً ـ تعقیب بعدی بیمار بوسیله گاستروسکوپ این موضوع را ثابت کرده ودیده شده است که در عرض سه تاچهار روز محل بافت برداری التیام پیدا میکند . پیدایش هماتوم زیرمخاطی گزارش شده است . در موارد نادریکه خونریزی شدید ایجاد شده است معمولا چند ساعت بعداز بافت برداری بوده و غالباً باشستشوی معده باآب یخ و ترانسفوزیون خون، خونریزی قطع می‌شود. توصیه میشودنزد بیمارانیکه زمینه خونریزی دارند بیوپسی‌معده انجام‌نشود. همچنین بایددانست که‌درکم‌خونی‌پرنیسیوزوآتروفیهای پیشرفته مخاط معده امکان خونریزی زیادتر است .

موارد استفاده

اول ـ برای تشخیص انواع مختلف گاستریت خصوصاً گاستریت آتروفیك که مقدمه و زمینه مستعد بسیاری از بیماریهای معده و عوارض آن میباشد ، بافت برداری از مخاط معده در ۷۵٪ موارد به‌تشخیص کمك میکند . دراینجا لازمست مختصری از آسیب‌شناسی گاستریت آتروفیك شرح داده شود .

خصوصیات آسیب‌شناسی گاستریت آتروفیك ازنظر ماکروسکوپی باسه خصیصه اصلی مشخص میشود :

۱ـ صاف ویکنواخت شدن همراه باپریدگی رنگ و براق شدن مخاط معده .

۲ـ ازبین رفتن چین‌های مخاط درتمام معده ویادرقسمتی‌ازآن.

۳ـ وجود شبکه عروق غیر طبیعی .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

معهذا تشخیص سه خصیصه ساده فوق همیشه آسان نمیباشد، زیرا خیز جدار معده منظره‌ای تولید میکند که بنظر میآید چین‌های مخاط صاف‌شده‌اند. گاهی نیز چندورید بطور غیرطبیعی ممکنست درجدار معده دیده شود. معهذا اگر هرسه کیفیت فوق باهم‌دیده شوند ارزش زیادی درتشخیص گاستریت آتروفیك دارند.

بررسی بافتی از نظرمیکرسکپی: معمولا نمونه‌هائی که بوسیله سوندبیوپسی برداشت‌میشودفقط‌شامل‌مخاط معده است‌ودرصورتیکه بیمار مبتلا به‌گاستریت آتروفیك باشد غیر از مخاط معده بافت زیرمخاط نیز برداشته میشود. گاستریت ناحیه‌آنتر معده کمتر شناخته شده است زیرا غالب قطعاتی که باگاستروسکوپ برداشته شده است متعلق به‌ناحیه فوندوس معده بوده است. مثلا در۱۶۲ بیوپسی که Henning از معده بعمل آورد، فقط ۲۳ مورد آن برداشت ازناحیه Antro_Pylorique بوده‌است. بهمین جهت گاستریت ناحیه Fundus بیشتر شناخته شده است. نتیجه بیوپسی وقتی قابل تفسیر وتبیین میباشد که اولا ـ ضایعات غدد را بخوبی نشان‌بدهد. ثانیاً ـ تغییرات‌نسوج همبند یعنی‌ارتشاح سلول، اسکلروز وسایر تغییرات آنرا بتوان دید.

تغییرات پوشش وغدد مخاطی ـ ضایعات اپی‌تلیال فوق‌العاده مشخص میباشد بدین معنی که در پوشش مخاطی و غدد مخاطی تغییراتی بشرح زیر پیدا میشود:

۱ـ پدیده‌های فسادی‌باعث جمع‌شدن هسته‌های سلولی‌ویکنواخت شدن پروتوپلاسمای سلولها میشود. سلولهای معیوب و متفلس (Desquamé) مجرای داخلی غدد را پرمیکنند.

۲ـ تعداد غدد کم میشود. در مراحل پیشرفته ترسلولهای جدار ازبین میروند بعلاوه دچار متاپلازی وهتروپلازی میگردند.

۳ـ عضله مخاط در غالب موارد سالم است معهذا گاهی دچار هیپرتروفی میشود حتی ممکنست چند رشته عضلانی را دید که بصورت عمود و با زاویه‌ای قائم نسبت به امتداد بقیه رشته‌های عضلانی مخاط متوجه سطح کوریون شده‌اند.

۴ـ بارنگ آمیزی‌های مخصوص بویژه بطریقه بوئی Bowie ممکنست فقدان پیسین‌سازی سلولهای مترشحه را نشان داد. نکته عملی آن است که گاهی دربیوپسی‌های همزمان که از نقاط‌مختلف معده بطریقه اسپیراسیون بدست میآید ممکن است هر قطعه خصوصیات مخصوصی را نشان دهد بطوریکه دریك نقطه ضایعه اسکلرواتروفی Sclero_Atrophie ودر نقطه دیگری ارتشاح آماسی شدیدتر باشد.

تغییرات کوریون:

۱ـ غدد و مجاری آنها که درحال طبیعی کاملا نزدیك یکدیگر قرار گرفته‌اند، هنگام ابتلاء به‌گاستریت آتروفیك‌از یکدیگر فاصله میگیرند.

۲ـ ارتشاح سلولی کم و پیش متراکمی دیده میشود. سلولهای آماسی‌یاازنوع پلاسموسیت ویاازدسته لنفوسیت میباشند. سلولهای لنفوسیت گاهی بصورت دسته‌های متراکم وزمانی بصورت‌جزایر مجزا درکوریون قرار میگیرند. نکته جالب این است که در گاستریت‌هائیکه ارتشاح سلولی‌بخصوص پلاسموسیت‌هافوق‌العاده زیاد باشد تشخیص این عارضه از بیماری والدن اشتروم یا لنفوسیتوز گاستریك(Lymphocytose Gastrique) فوق‌العاده مشکل‌میباشد منتهی‌این حالات‌بیشتردر گاستریت‌های‌هیپرتروفیك دیده میشود.

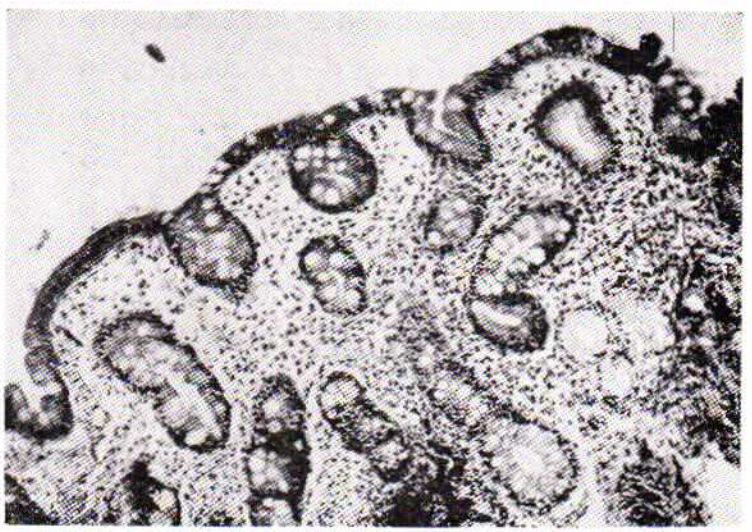
۳ـ وجود اسکلروزی که گاهی فیبروبلاستیك وزمانی بالعکس پراز رشته‌های کولاژن است کم و بیش دیده میشود که ضایعات مذکور ممکنست بیشتر درکوریون سطحی‌مستقر شود(گاستریت سطحی Schindler) یاآنکه فقط درکوریون عمقی ودر بین غدد ویاقسمت عضلانی مخاطی‌دیده شود اما معمولا عارضه تمام‌ضخامت مخاط را مبتلا میکند.

دوم ـ جهت تشخیص علت اساسی کمخونی‌ها فوق‌العاده با ارزش است. مثلادر کمخونی ماکروسیتر مگالوبلاستیك (نوع‌پرنیسیوز) وکمخونی فقرآهن‌آتروفی‌مخاط معده جلب نظرمیکند. درزیر شرح حال بیماران وبحث مربوطه بآنها آورده میشود.

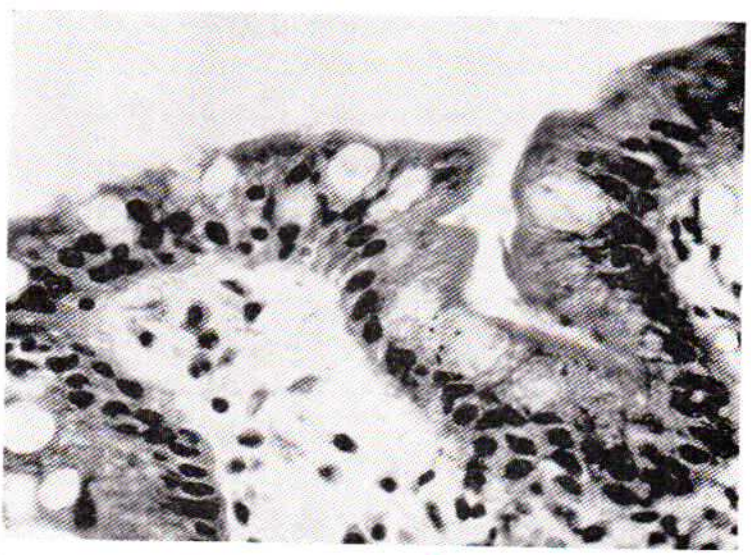
بیمار اول ـ آقای‌الف ـ ك ۳۲ ساله اهل زنجان شغل زارع. علت مراجعه ـ طپش قلب ودرد جلو قفسه صدری وضعف پاها. شکایت بیمار از دوماه قبل‌است که بتدریج مبتلا به‌طپش قلب ودرد استخوان وبیحسی‌بدن میشود. کمخونی‌بیمار ازیکسال قبل‌واضح بوده است. در دو ماه اخیر ۱۵ کیلوگرام لاغر شده است وگاه گاهی‌تب مختصری (درجه حرارت درحدود ۳۷/۵) عارض‌بیمار میگردد. درمعاینه‌ایکه از بیمار بعمل‌آمد رنگ پریدگی‌پوست ومخاط وسوفل سیستویك غیر عضوی ناحیه مزوکارد جلب توجه میکرد. زبان دپاپیه وروی‌آن لکه‌هایی موجود است. ازلحاظ عصبی، حس سطحی کم‌شده وحس عمقی دروزهای اول از بین‌رفته بود ولی پس از معالجه فعلا موجود است درموقع راه رفتن عدم تعادل مختصری دارد بطوریکه باچشم بسته بسختی راه میرود. آزمایشهای خونی بیمار نتایج زیر را بدست میدهد گلبولهای قرمز یك‌میلیون ونیم بوده وتغییرات گلبولی قابل توجهی‌وجود داشته‌است. تعداد گلبولهای‌سفید ۴۰۰۰ که توأم باکاهش‌مختصر نوتروفیل‌ها بوده است‌وآزمایش‌مغزاستخوان کمخونی‌ماکروسیتر-مگالوبلاستیك رانشان‌داد. بعلت تب‌طولانی که بیمار داشته بطور سرپائی آزمایش رایت وویدال انجام میشود و نتیجه منفی بوده

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

است . مقدار بیلیروبین سرم نوع غیر مستقیم ۱۳ میلیگرم و نوع مستقیم ۸ میلیگرم در لیتر را نشان داده‌است. امتحان اسیدمعده اسیدیته مجموع را ۸ واحد نشان داده واسید آزاد درمعده‌وجود نداشته وپس از تحریك مجدداً آزمایش اسید معده بعمل آمده واکلریدری‌را نشان‌داده است. بعلت‌کمخونی از نوع‌ماکروسیتر- ومگالوبلاستیك وعلائم بالینی مخصوص وفقدان اسید آزاددرمعده گاستریت آتروفیك کمخونی پرنی‌سیوز نزد بیمار مطرح شد وبرای تائید تشخیص، بافت برداری ازمخاط معده بعمل آمد . آسیب‌شناسی، آتروفی کامل مخاط معده را نشان داد، که‌اپی‌تلیوم پوششی‌وکریپت‌ها متاپلازی روده‌ای‌دارندوحتی‌سلولهای Paneth هم دیده شد . ساختمان‌های غدد نیز مشابه غدد ناحیه پیلوریك وفاقد سلولهای مرزنشین بود (شکل شماره یك‌ودو).



شکل شماره ۱ــ آتروفی کامل مخاط معده ومتاپلازی روده‌ای



شکل شماره ۲ــ گاستریت آتروفیك ــ درشت نمائی

پس از ۵ روز درمان باویتامین ب ۱۲ مقدار هموگلوبین ۴/۵ گرام وهماتوکریت ۱۸٪ ورتیکولوسیت‌ها به۲۶ درصدافزایش یافت. بعداز۱۵ روزهموگلوبین به۸/۴ گرام درصدوهماتوکریت ۲۷ درصد و تعداد رتیکولوسیت‌ها ۷٪ بود و بالاخره با ادامهٔ درمان تدریجاً کمخونی بیمار اصلاح شده علائم بالینی بهبود یافتند .

کمخونی‌های‌مگالوبلاستیك‌درحدود ۵٪ کلیه کمخونی‌هارا تشکیل میدهند . این کمخونی‌ها در اثر کمبود ویتامین ب ۱۲ یا‌اسید فولیك‌ویامجموع این دوعامل میباشند وبندرت مواردی دیده‌شده که‌کمبودویتامین E دخالت داشته‌باشد . علل عمده آنهاعبارتند: ازکم‌خونی‌پرنیسیوز، استئاتوره، اختلالات‌تغذیه، عیوب‌تشریحی روده‌ها، پس‌ازبرداشتن معده ، حاملگی، آلودگی‌به‌بوتریوسفال، مصرف متمادی داروهای‌ضد صرع، کمخونی مگالوبلاستیك‌دوران کودکی و بیماریهای‌کبد توأم باالکلیسم مزمن . درممالك شمال اروپاومخصوصاً انگلستان‌بیش‌ازدوسوم کمخونی‌های‌مگالوبلاستیك از نوع پرنی‌سیوز میباشد . در صورتیکه بین سیاه پوستان ونژادهای آسیائی نوع پرنیسیوز بندرت دیده میشود . ماهم در ده‌سال اخیرفقط به‌دو مورد برخوردکرده‌ایم‌که بیمار فوق‌الذکر یکی ازآنها میباشد . کمخونی پرنیسیوز اغلب درافراد مسن‌وپیر دیده میشود ولی بیمار ما نسبتاً جوان بود . باتحقیقات جدید ثابت شده است‌که زمینه ارثی در اغلب بیماران وجود دارد . از نظر بالینی سه علامت برجسته بیماری ، کمخونی ، گلوسیت واختلالات عصبی میباشدکه دربیمار مامشاهده شد. بعلت‌آتروفی مخاط معده‌دراین بیماران ترشح‌فاکتور داخلی واسیدکلرئیدریك از بین‌میرود ونه فقط ترشح پپسین بلکه اصولا حجم تمام شیرهٔ معده نیز کاهش میابد وباین دلیل بعضی ترجیح میدهندکه بجای آکلرئیدری اصطلاح Achylia_ Gastrica را بکار برند .

ویتامین‌ب ۱۲ باکمك‌فاکتور داخلی از راه روده جذب‌میگردد. تجربیات جدید ثابت‌کرده است که علت‌کمخونی پرنیسیوز اختلالاتی از نوع اتوایمون میباشد ، چه در خون ۹۰٪ افراد مبتلا آنتی‌کور در برابر سیتوپلاسم سلولهای جدار معده مشاهده شده ودر ۶۰٪ موارد نیزآنتی‌کردرمقابل فاکتور داخلی‌یافته‌اند وامروزه این بیماری را در ردیف بیماریهای اتوایمون‌میدانند . معهذا باید متذکر شدکه درموارد نادری از کمخونی پرنیسیوز جوانان اتوآنتی‌کوردرخون دیده نشده‌است .

درکمخونی‌های ناشی از فقر آهن خصوصاً در مواقعیکه مقدار هموگلوبین خون کاملا کاهش یافته واز ۸ گرام درصدکمتراست تغییرات‌واضحی‌درمخاط‌معده‌دیده‌میشودکه‌درمواردخفیف گاستریت

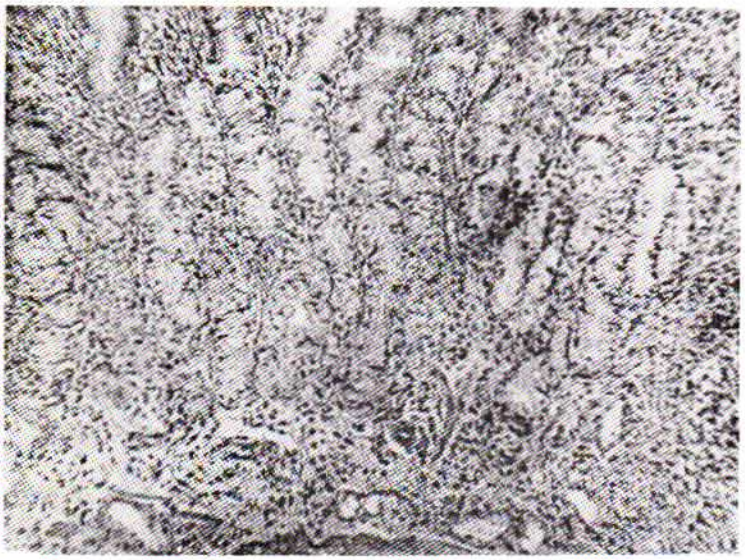
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

سطحی و یا گاستریت انترستیسیل و درموارد کاملا پیشرفته، اگر بیماری سابقه طولانی داشته وهموگلوبین خون درحدود ۴-۶ گرم درصد باشد، گاستریت آتروفیك دیده میشود ولی خوشبختانه بااصلاح کمخونی بیمار این آتروفی ممکنست قابل درمان باشد.

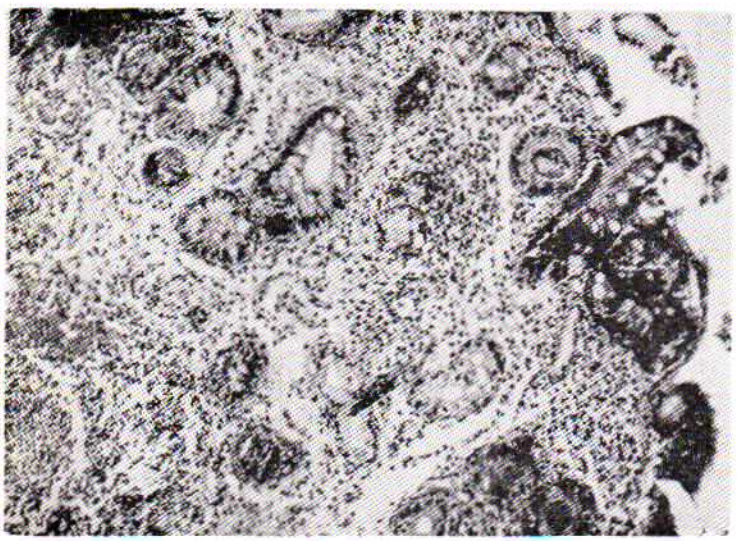
مطالعاتیکه در چند سال اخیر در بخش طبی یك مرکز پزشکی پهلوی روی تعدادی از بیماران مبتلا به کمخونی فقر آهن توأم باخاك‌خوری انجام گرفته نتایج جالبی بدست میدهد. اکثر این بیماران باکمخونی شدید و پیشرفته بستری شده‌اند، ومعاینه‌های بالینی وآزمایشگاهی نشان داده است که عقب افتادگی رشد جسمی وجنسی دارند. کبد وطحال کاملا بزرگ بوده وهموگلوبین خون ارقامی بین ۴-۸ گرم در صد را نشان داده است وضمناً ذخیره آهن درمغز استخوان ازبین رفته، بیوپسی معده گاستریت آتروفیك را نشان داده و در بافت برداری از کبد دژنرسانس چربی وانفیلتراسیون سلولهای آماسی جلب نظر میکند. این بیماران تحت درمان آهن تزریقی قرار گرفته وپس از آنکه کمخونی اصلاح شدوهموگلوبین خون بحدود ۱۲ گرم درصدرسید مجدداً آزمایش های لازم تکرار گردید. نتیجه‌ی بدست آمده عبارت بود از طبیعی شدن کبد وطحال وپیشرفت رشد جسمی و جنسی مطابق معمول، و نکته فوق‌العاده جالب، ترمیم آتروفی معده است که بیوپسی مجدد نشان داد که آتروفی مخاط ازبین رفته‌است.

بیمار دوم ـ ص پ ـ ۱۶ ساله شغل چوپان ـ از دوازده سالگی بخاك خوری معتاد شده، تغذیه بیمار نسبتاً خوب بوده و لبنیات باندازه کافی مصرف میکرده است. وزن بیمار ۴۰ کیلوگرم بود. درموقع معاینه کمخونی واضح جلب نظر میکرد و بیمار ازدیسفاژی و اختلالات هاضمه بصورت سنگینی و نفخ شکم شکایت داشت. ناخن‌های بیمار فرورفته وقاشقی بود. کبد وطحال کاملا بزرگ بودند. درقلب سوفل سیستولیك غیرعضوی بعلت کمخونی شدید شنیده میشد. هموگلوبین خون ۵ گرم، هماتوکریت ۲۳٪ بود وبافت برداری از مغز استخوان نشان داد که ذخیره آهن درمغز استخوان ازبین رفته‌است. پروتئین کامل خون ۶ گرم درصد بود. درتوباژ معده اسیدآزاد وجود نداشت. بافت برداری ازمخاط معده باطریقه مکیدن (ساکشن) گاستریت اتروفیك را نشان داد. ضخامت مخاط روبهمرفته کم، کریپت‌ها کوتاه بود وغدد شکل طبیعی خود را حفظ کرده بودند. درقسمت عمقی خیز همراه باگشادی عروق وارتشاح خفیف آماسی دیده میشد (شکل شماره ۳). بیمار تحت درمان باآهن تزریقی (۲۷ عدد آمپول یکصد میلیگرم) تزریق عضلانی روزانه قرار گرفت پس از سه‌ماه کمخونی ازبین رفت وفقط مختصر خیز درکوریون وجود داشت (شکل شماره ۴). کبد وطحال بحالت عادی برگشت واسیدآزاد درمعده ظاهر گردید.

درمورد بیمار دوم باید متذکر شویم با اینکه آهن سرم ارزش قابل ملاحظه درتشخیص کمخونی فقر آهن دارد ولی مقدار آهن سرم درکمخونی بعلت عفونت‌های مزمن هم مانند فقر آهن کم میشود ونکته جالب آنکه در بعضی موارد این بیماران دچار کمخونی هیپوکرم هستند، بطوریکه منظره خون محیطی شبیه به کمخونی فقر آهن میگردد درصورتیکه درسیستم رتیکولواندوتلیال (مغز استخوان) این بیماران آهن بمقدار طبیعی و بسیاری از موارد بیش ازحد طبیعی وجود دارد وفقط درمان آزمایشی و یا تعیین ذخیره آهن درمغز استخوان است که تشخیص نهائی داروشن میکند وچون تجویز آهن دراین بیماران مؤثر نیست وممکنست



شکل شماره ۳ ـ گاستریت آتروفیك ومتاپلازی روده‌ای در اثر کم‌خونی شدید فقر آهن وخاك خوری



شکل شماره ۴ ـ ترمیم آتروفی پس از اصلاح کم‌خونی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

حتی زیان آور هم باشد، برای تشخیص قطعی در اغلب بیماران بستری بآزمایش مغز استخوان و تعیین ذخیره آهن متوسل میشویم و در مواردیکه ذخیره آهن وجود نداشته باشد باقاطعیت و بدون تردید بدرمان با آهن میپردازیم و بطوریکه پرونده بیماران نشان میدهد تمام مواردیکه تاکنون و بدین طریق تشخیص داده شد، بدرمان جواب داده اند. درمورد آتروفی مخاط معده هم بطوریکه آزمایشهای گاستروسکوپی و بیوپسی های معده نشان داده است در بیمارانیکه دچار آتروفی مخاط معده و کمخونی فقر آهن هستند بندرت ممکنست آتروفی مخاط معده پس از درمان ترمیم شود و بیماریکه مامعرفی کردیم یك نمونه از این موارد نادر است .

جدول شماره یك ـ تعداد بیماران بیوپسی شده

مرد	۴۸ نفر
زن	۲۲ نفر
تعداد کل بیماران	۷۰ نفر

از ۷۰ نفر بیمار در بخش طبی یك مرکز پزشکی پهلوی (جدول شماره یك) ۷۵ مورد بیوپسی معده درسالهای اخیر انجام شده است. بیماران بین ۱۱ـ۲۰ سال از بقیه دهه های سنی دیگر زیادتر بوده اند (جدول شماره دو). از ۷۵ مورد بیوپسی انجام شده در ۷۲ مورد، یعنی ۹۶٪ بافت بدست آمده کافی برای تشخیص عارضه بوده است. متأسفانه فقط در ۳ مورد بافت بهیچوجه بدست نیامده است که احتمالا باید مربوط به ازدیاد ترشحات معده یا گاستریت آتروفیك بسیار پیشرفته و یا احیاناً تومورهای سفت و سخت و منتشر بدخیم معده باشد (جدول شماره سه).

جدول شماره دو ـ سن بیماران

سن (سال)	تعداد بیماران (نفر)
بین ۱۱ـ۲۰	۳۰
بین ۲۱ـ۳۰	۱۰
بین ۳۱ـ۴۰	۱۳
بین ۴۱ـ۵۰	۹
از ۵۰ بالا	۸

جدول شماره سه ـ تعداد بیوپسی

عده کل	تعداد	نسبت درصد
۷۵ مورد	۷۲ مورد مثبت	۹۶
	۳ مورد منفی	۴

از ۷۲ مورد بیوپسی انجام شده در ۲۲ مورد یعنی ۳۰٪ در مخاط معده هیچگونه عارضه ای از لحاظ آسیب شناسی بدست نیامده است.

در ۴۵ مورد یعنی ۶۲٪ گاستریت آتروفیك کاملا مشخص بوده است که از این تعداد بیماران، ۲۰ نفر مبتلا به کمخونی و خاك خوری و ۲ نفر مبتلا به کمخونی ماکروسیتر و مگالوبلاستیك نوع پرنیسیوز و ۲۳ مورد با کم خونی فقر آهن بدون سابقه خاك خوری وجود داشته است و فقط در ۵ مورد بافت بدست آمده از نظر آسیب شناسی مشخص نبوده است (جدول شماره ۴).

جدول شماره چهار ـ نتایج مثبت بیوپسی مخاط معده

نتیجه	تعداد	نسبت درصد
طبیعی	۲۲ مورد	۳۰
گاستریت آتروفیك	توام با کم خونی و خاك خوری ۲۰ توام با کم خونی مگالوبلاستیك ۲ توام با کم خونی فقر آهن ۲۳	۶۲
نامشخص	۵ مورد	۸

در ۲۲ مورد که بیوپسی مخاط معده از لحاظ آسیب شناسی طبیعی گزارش شده است، ۵ مورد مبتلا به تومورهای بدخیم معده، چهار مورد مبتلا به زخم اثنی عشر، ۲ مورد ابتلاء به گاستریت اروزیو، ۸ مورد گرفتار کم خونی فقر آهن و بالاخره سه مورد نامشخص تشخیص داده شده است (جدول شماره ۵).

جدول شماره ۵ ـ بیماری معدی در مواردیکه بافت برداری مخاط معده طبیعی بوده است

بیماری بدخیم معدی	۵ مورد
زخم اثنی عشر	۴ مورد
گاستریت اروزیو	۲ مورد
کم خونی فقر آهن	۸ مورد
نامشخص	۳ مورد
جمع کل	۲۲ مورد

توضیح آنکه درمورد کانسر معده ، غالباً باطریقه فوق بافت سرطانی بدست نمیآید چون اینگونه بافت ها سفت و سخت میباشند. در مورد گاستریت اروزیو نیز چون درفواصل اروزیونها بافت طبیعی وجود دارد و بیماری نیز زودگذر میباشد بهتر است در فاصله ۲۴ ساعت پس از خونریزی، بیوپسی تحت هدایت فیبروسکوپ انجام شود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

درخاتمه بایدتذکارداده‌شود که‌دراین ۷۵ مورد بیوپسی‌هیچگونه عارضه‌ی‌مهم وشدید ایجادنشده است وفقط درچند موردخونریزی خفیف بمدت ۴۸ ساعت وجود داشته است .

REFERENCES:

1- Badnoch, J. et al: The Stomach in Hypochromic Anemia.; B.J. Hemat. 3 : 175. 1957.

2- Bochus; Gasteroentrology, Vol-1, Second ed. Saunders 1966.

3- Coghill, N.F.: The Siginficance of Gastritis. Postgrad. M.J. 36:733. 1960.

4- Tomenus, J.; An Instrument For Gasterobiopsies Gastroenterology, 15:498. 1965.

5- Henning, N. : Lehrbuch Der Verdauungshrankheiten. George Itiene Stutt. 110-83-121, 1965.

6- Krenz, K. : Untersuchungen uber das sekretions verhalten der Magenschleimhaut bei. Atrophische Gastritis. Deutches Arch. fur Klinische Med. 209, 629, 1964.

7- G.C. de Gruchy; Clinical Haematology in Medical Practice. Third Edition 1970.

8- Schwartz and Hartz; Hematology in Practice, 15-1961: McGrew-Hill.

9- Wintrobe: Clinical Hematology; 517-1969; Sixth Editon. Lea & Febiger.

10- Whitby and Britton: Disorders of the Blood: 166-247, 1963. Ninth Edition J. A. Cherchill-Ltd.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]