

پانکراتیت حاد همورائیک

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۳، صفحه ۱۸۸، ۱۳۴۹

دکتر محمد حسین منصور* - دکتر انوشیروان هدایت - دکتر ناصر ارباب زاده - دکتر محمد علوی

گزارش یک مورد پانکراتیت حاد همورائیک
در بچه ده ساله و بحثی درباره پانکراتیت
حاد و درمان آن .

مقدمه :

پانکراتیت حاد خونریزی دهنده از جمله بیماریهایی است که همیشه از نظر اتیولوژی و پاتوژنی، اشکال در تشخیص، انتخاب نوع درمان و وخامت بیماری مورد توجه جراحان عمومی بوده است. تا حدود ده سال قبل عاقبت این بیماری تقریباً مرگ بود ولی از زمانیکه داروهای آنتی فرمان تهیه شده و مورد مصرف در کلینیک قرار گرفته پیش آگهی بیماری و طریقه درمان کاملاً تغییر کرده است. ما از ابتدای پیدایش این داروها بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد همورائیک را با داروهای مذکور تحت درمان قرار داده ایم و نتایج بسیار خوبی از آن گرفته ایم. اخیراً یک مورد این بیماری در یک بچه ده ساله برخورد کردیم که از نظر سنی فوق العاده نادر است از این جهت با گزارش شرح حال بیمار، بحث کلی درباره پانکراتیت و درمان آن در زیر بنظر همکاران محترم میرسد .

شرح حال بیمار

بیمار پسر بچه ۱۰ ساله ساکن و اهل تهران است که بعلت درد شدید و منتشر در شکم و مخصوصاً در هیپوکندر راست و F.I.D در ساعت ۲/۵ بعد از نیمه شب ۱۳۴۷/۱۰/۲۵ به بیمارستان ابن سینا مراجعه کرده است و طبق اظهار مادرش یک ماه و نیم قبل در تمام شکم و بخصوص ناحیه اپی گاستر درد داشته که ۲ روز طول کشیده و بدون مراجعه پزشک بهبود یافته است. یکماه قبل نیز این درد تکرار شده و توأم با اسهال بوده و باز بدون مراجعه پزشک بهبود یافته است. ۲۰ روز قبل دچار آنژین و تب شده و پزشک مراجعه نکردده است. ۱۵ روز

پیش درد شدید شکم همراه با اضطراب و بیقراری شدید بروز میکند بطوریکه بیمار ناچار پزشک، مراجعه کرده و با داروهاییکه معلوم نیست چه بوده بهبود یافته است .

۲ روز قبل از مراجعه باین بیمارستان درد ناحیه اپی گاستر ظاهر شده و بتدریج شدیدتر گردیده و تمام شکم را فرا میگیرد و ۱۲ ساعت بعد از شروع درد استفراغ بروز میکند که همراه آن دو عدد آسکاریس خارج میشود. بالاخره از شدت درد پزشک مراجعه میکند و با تشخیص آپاندیسیت حاد روانه بیمارستان میگردد.

سابقه فامیلی

پدر و مادر بیمار سالم اند و پنج بچه دارند که چهار تای دیگر تندرست هستند و سابقه بیماری مشابه ندارند . بیمار دو سال قبل به سرخک، آنژین و سرما خوردگی و در سه نوبت به حمله های دردناک شکمی مبتلا شده است .

معاینه دستمها :

۱- قلب و عروق : صدا های قلب طبیعی، نبض تند و فیلی فرم، فشارخون پایین است .

۲- دستگاه تنفس : تنفس سطحی است و تنفس شکمی از بین رفته است .

۳- در دستگاه ادراری و تناسلی نکته جالب اکتوپیک ظرفه بیضه است .

۴- چشم، گوش، حلق و بینی طبیعی است .

۵- در دستگاه گوارش : درد شدید در شکم و بیشتر در هیپوکندر و F.I.D همراه با استفراغ وجود دارد. در معاینه، شکم حساس است و حالت دفاعی دارد که بیشتر در F.I.D میباشد و در عین حال مختصری اتساع وجود دارد .

* تهران - چهارراه پهلوی - شاه رضا

۶- وضع عمومی بیمار : بیمار درحالت شوک شدید است ، قیافه صفاقی دارد ، انتهاها سرد شده ، عرق سرد براندام نشسته ، فشارخون پائین افتاده ، نبض تند و فیلی فرم است و بیمار کاملاً بی حال میباشد.

بیمار با تشخیص پریتونیت منتشر با منشأ آپاندیسیت تحت عمل جراحی قرار گرفت. برش ماک بورنی داده شد ، آپاندیس التهاب شدید نداشت و بیشتر التهاب واکنشی بود ولی در شکم مایع خونابه‌ای شکل ملاحظه شد البته بدون جهت اقدام برداشتن آپاندیس شد و بعد برای روشن شدن منشأ مایع خونابه‌ای برش میانی در بالای ناف داده شد ، هماتومی وسیع درمژ و کولون و ناحیه پانکراس وجود داشت و پانکراس بشکل و باندازه یک هندوانه خیلی کوچک درآمده بود و بعلت وجود لکه‌های (Tache de Bougie) درمژ و کولون و اطراف پانکراس مختصری از چادرینه معدی-قولونی باز و وضع پانکراس مطالعه گردید . هماتوم بزرگی در اطراف پانکراس وجود داشت . هیچگونه اقدامی برای برداشتن این هماتوم نشد سپس با گذاشتن دو درن یکی در بن بست دو گلاس و دیگری در هیاتوس وینسلو ، جدار بسته شد و بیمار تحت درمان طبی بروشی که گفته خواهد شد قرار گرفت. بیمار فعلاً کاملاً بهبود یافته است . نتیجه آزمایشهای بیمار بدین قرار است :

آزمایش‌های انجام شده برای بیمار

تاریخ	نوع آزمایش	نتیجه
۴۷/۱۰/۲۸	آمیلاز خون (Somogyi) ۱۶۵ واحد در ۱۰۰ cc	
	آمیلاز ادرار (فولگموت) ۳۲۰ واحد	
۴۷/۱۰/۲۹	آمیلاز ادرار	۴۰۰ واحد
۴۷/۱۰/۳۰	آمیلاز خون	۹۵ واحد
۴۷/۱۱/۱	آمیلاز خون	۶۹ واحد
	آمیلاز ادرار	۱۲۰ واحد
۴۷/۱۱/۲	آمیلاز خون	۶۵ واحد
۴۷/۱۱/۳	آمیلاز خون	۸۰ واحد
۴۷/۱۱/۵	آمیلاز خون	۹۵ واحد
۴۷/۱۱/۶	آمیلاز خون	۸۵ واحد
۴۷/۱۱/۷	آمیلاز خون	۸۸ واحد
۴۷/۱۱/۸	آمیلاز خون	۹۴ واحد
	آمیلاز ادرار	۲۰۰ واحد
۴۷/۱۱/۹	آمیلاز خون	۹۰ واحد
۴۷/۱۱/۲۳	آمیلاز خون	۱۹۰ واحد
۴۷/۱۲/۱۱	آمیلاز خون	۸۴ واحد

بحث در مورد پانکراتیت

پانکراتیت بیماری شایعی است ولی بعلت وجود تظاهرات بالینی متفاوت تشخیص آن مشکل میباشد و این اشکال تشخیص در پانکراتیت مزمن و پانکراتیت عود کننده بیشتر میباشد ولی بحث ما بیشتر در مورد پانکراتیت حاد است .

پانکراتیت حاد :

اولین دفعه شرح روشن و جامع این بیماری در سال ۱۸۸۹ بوسیله Fitz داده شده است. واکنش التهابی نسج پانکراس بدرجات متفاوت ناشی از فعال شدن آنزیمها در داخل خود پانکراس را پانکراتیت می نامند .

آمیلاز ادرار	۱۶ واحد
قند خون	۴۷/۱۰/۲۹ ۱/۱۰ گرم در لیتر
قند خون	۴۷/۱۱/۷ ۰/۹ گرم در لیتر
قند خون	۴۷/۱۲/۱۲ ۱/۱۰ گرم در لیتر
فسفاتاز آلکالن	۴۷/۱۱/۲۹ ۵ واحد بودانسکی
ترانس آمیناز:	SGOT ۳۰ واحد
	SGPT ۲۶ واحد
بیلی روبین توتال	کمتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر
تست تیمول	۳/۵ واحد
کونکل رنگ	+
پوپر	+
کادمیوم	+
اوره خون	۴۷/۱۰/۳۰ ۰/۷۰ گرم در لیتر
سدیم خون	۱۳۹ میلی اکیوالانت
پتاسیم خون	۴/۴ میلی اکیوالانت
اوره خون	۴۷/۱۱/۲ ۰/۳۶ گرم در لیتر
سدیم خون	۱۳۷ میلی اکیوالانت
پتاسیم خون	۳/۸ میلی اکیوالانت
اوره خون	۴۷/۱۱/۵ ۰/۲۸ گرم در لیتر
سدیم خون	۱۳۷ میلی اکیوالانت
پتاسیم خون	۳/۶ میلی اکیوالانت
اوره خون	۴۷/۱۱/۷ ۰/۲۵ گرم در لیتر
سدیم خون	۱۴۲ میلی اکیوالانت
پتاسیم خون	۵/۳ میلی اکیوالانت
اوره خون	۴۷/۱۱/۸ ۰/۲۵ گرم در لیتر
سدیم خون	۱۳۷ میلی اکیوالانت
پتاسیم خون	۴/۲ میلی اکیوالانت

اتیولوژی :

عواملی را که باعث پانکراتیت میشوند میتوان به سه گروه بزرگ تقسیم کرد . بیماریهای مجاری صفراوی، پانکراس و الکل عامل $\frac{2}{3}$ تا $\frac{3}{4}$ از موارد پانکراتیتها میباشد و در عده زیادی هم عامل ایجاد کاملاً مشخص نیست .

اول - پانکراتیتهای ناشی از ضایعات و بیماریهای سیستم مجاری پانکراس و صفرا که اهم آنها عبارتند از :

۱- اختلالات عملی مشتمل بر :

- تنگ شدن دریچه اودی (Oddi)

- پس زدن مواد دوازدهه (Duodenal reflux)

۲- ضایعات عضوی که شامل موارد زیر است :

الف - ضایعات داخل مجرا شامل :

- سنگ صفراوی محبوس در آمپولواتر

- وجود شاخه بلند درن T که از آمپول واتر عبور کرده باشد .

- سنگ پانکراس

- آسکاریس

ب - ضایعات جداری شامل :

ضربه :

- آسیب مجاری صفراوی و پانکراس در ضمن اعمال جراحی

- ضربههای خارجی شکم

- پانکراتوگرافی (Pancreatography)

التهابات :

- دئودنیت و Papillitis اسفنکتر اودی

- تنگی اسفنکتر اودی که گاهی بعلت ضایعات گرانولوماتوز آمپول واتر است .

- تنگی Ostium مجرای پانکراس

- تنگیهای دیستال مجرای پانکراس

- متاپلازی مجرای پانکراس

تومورها :

سرطان آمپولواتر

سرطان پانکراس

پ - فشار روی مجاری از خارج :

دیورتیکول دوازدهه

آبسه

کیست

هماتوم

دوم - پانکراتیتهای ناشی از بیماریها و ضایعات احشای مجاور

که عبارتند از :

- زخم اثنی عشر و معده

- کله سیستیت

- بیماریهای عروقی مثل آمبولیها و ترومبوزهای ناشی از تصلب شرائین

سوم - پانکراتیتهای اولیه پارانشیمال : که انواع آن عبارتند از :

الف - مادرزادی شامل :

- هیپرلپیمی فامیلی

- پانکراتیتهای ارثی

- بیماری فیبرو کیستیک پانکراس

ب - التهابی شامل :

- ویروسی = اوریون، هپاتیت ویرال و اخیراً ویروسهای نوع کوکساکسی

- میکربی = تیفوئید ، پنومونی ، مخملک

- ایمونولوژیک :

آلرژی } واکنش شوارتزمن
بیماریهای کلاژن واتوایمون

پ - متابولیک شامل :

- الکلی - دیابتی - آبستنی

- تغذیه ای

- هیپرپاراتیروئیدی

- استروئیدها

- هموکروماتوز

در بحث اتیولوژیک باید یادآور شد که بیماری در بعضی کشورها شایعتر می باشد (مثل آمریکا و فرانسه که مصرف الکل بسیار است). بعلاوه در هر سنی دیده میشود ولی در اطفال بندرت بروز میکند اما امروزه معتقدند که عارضه در اطفال شایعتر از آن میباشد که تشخیص داده میشود زیرا بندرت بیماری قبل از عمل و یا اتوپسی تشخیص داده شده است و غالباً سایر بیماریهای شایع که ایجاد درد شکم و استفراغ میکنند مورد توجه قرار نمیگیرند . نکته دیگری که در مورد پانکراتیت اطفال باید مورد توجه قرار گیرد توأم شدن بیماریهای عمومی با پانکراتیت است بطوریکه علائم بیماری عمومی، علائم پانکراتیت را مخفی میسازد . آنچه مسلم است بیماریهای مجاری صفراوی و پانکراس کمتر در ایجاد پانکراتیت اطفال دخالت دارند ولی آسکاریس یکی از عوامل شایع میباشد و بعلاوه بیماریهای عفونی مثل اوریون و اخیراً ویروسهای کوکساکسی و همچنین عوامل سوء تغذیه، سموم و عوامل آلرژیک و ایمنی را مؤثر میدانند .

آسیب شناسی :

بطور کلی تغییرات آسیب شناسی در پانکراتیت، مراحل گوناگون و شدت متفاوت آسیب نسجی را نشان میدهد. در نتیجه اثر آنزیمها و تخریب نسج، يك واکنش التهابی بوجود میآید که خود ممکن است خفیف، متوسط و یا شدید باشد.

۱- نوع خفیف :

پانکراتیت حاد خیز دار میباشد که عارضه موضعی یا پراکنده، و یا منتشر است. پانکراس نرم، متورم، پریده رنگ و نکروز چربی در آن جزئی میباشد.

۲- نوع متوسط، پانکراتیت هموراژیک حاد میباشد و مشخصات آن عبارتند از :

- خیز - خونریزی - نکروز - نکروز چربی
در این حالت علاوه بر نکروز و خیز، بعثت اثر آنزیمهای پانکراس بر عروق، خونریزی بروز میکند.
پانکراس بزرگ، نرم و شکننده است، نواحی خونریزی و نکروز چربی نسبتاً شدید بیشتر در سطح پانکراس، مزو کولون و چادرینه جلب توجه میکند. مکانیسم ایجاد نکروز چربی بدین صورت است:
اسیدهای چرب + گلیسرول → لیپاز + چربیها → نکروز چربی
اسیدهای چرب + CA = صابون و رسوب = لکه شمع.
گلیسرول جذب گردش خون میگردد.

شدت نکروز چربی نشانه شدت عارضه است و گاهی باعث تثنائی میگردد. مقدار کلسیم خون از لحاظ پیش بینی بیماری مهم است و در مواردیکه به هفت میلی گرم در صد، یا کمتر برسد پیش بینی فوق العاده بد میباشد. گاهی نکروز چربی در نقاط دوردست مثل مغز استخوان و مדיاستن دیده میشود که تصور میکنند بعثت رسیدن لیپاز از راه لنف باین نواحی باشد.

۳- نوع شدید :

گاهی آنرا پانکراتیت گانگرنوز حاد گویند که تقریباً تمام نسج پانکراس از بین رفته است بهر حال مقداری مایع و خون در پانکراس، قعر چادرینه ها و فضای صفاقی جمع میشود که مقدار آن بستگی بشدت عارضه دارد.

سراجم ضایعات فوق عبارتست از :

- بهبود، که بیشتر در موارد خفیف پیش میآید زیرا با بروز خونریزی و نکروز عارضه دائمی است.

- پانکراتیت چرکی حاد بعثت عفونت ثانویه و پیدایش آبسه

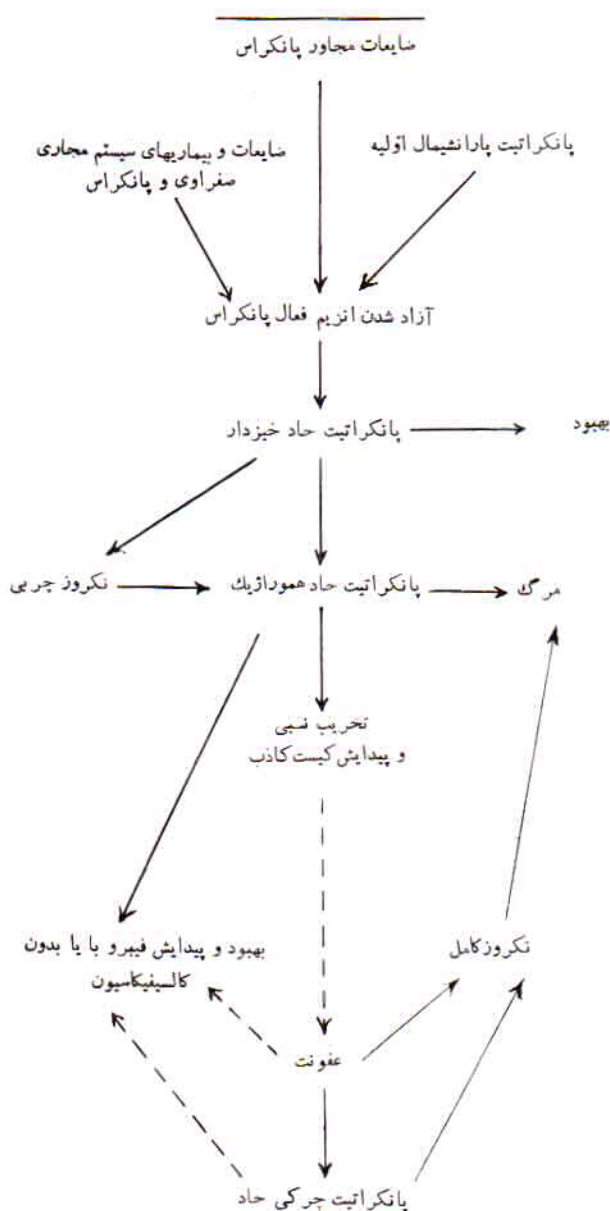
- بهبود با کالسیفیکاسیون و فیبروز یا بدون کالسیفیکاسیون

- بهبود و پیدایش کیست کاذب پانکراس

- مرگ که خود ناشی از علل زیر میباشد:

الف- عدم جواب شوک بدرمان- گرچه بنظر میرسد که این امر بعثت خونریزی و از دست رفتن مایعات (در خلف و داخل صفاق)، استفراغ و ایلئوس عامل آن است ولی تا حدودی هم ناشی از آزاد شدن ترکیبات کینین از پانکراس میباشد که از همه مهمتر کالیکرین (Kallikrein) است که اثر وازودیلاتاتور و Adrenolytic دارد و خود باعث هیپوتانسیون میشود. این ماده یعنی کالیکرین بطور غیر فعال در پانکراس وجود دارد و در پانکراتیت بصورت فعال درمیآید که خود باعث فعال شدن برادی کینین (Brady kinine) و عده ای از مواد بنام پلی پپتیدهای فعال کننده عروق (Vasoactive)

خلاصه آسیب شناسی پانکراتیت



(polypeptides) میشود که از طرفی باعث ایجاد واژودیلاتاسیون بر شدت شوک بیمار میافزایند و از طرف دیگر درد بیمار و از دست رفتن مایعات را تشدید میکنند.

ب- خونریزی شدید ثانوی

پ- عفونت

ت- نارسائی کلیه

ث- عوارض قلبی ریوی

پاتوژنی پانکراتیت:

پاتوژنی بیماری بخوبی معلوم نشده و مدت ۶۰ سال است که مورد بحث و تحقیق میباشد زیرا مکانیسم واقعی فعال شدن آنزیمهای پانکراس در داخل خود پانکراس معلوم نیست. چهار نظر، بیشتر مورد بحث قرار گرفته است که عبارتند از:

- نظریه مجرای مشترک

- عوامل عفونی

- انسداد مجرای پانکراس

- سموم مؤثر بر پانکراس

علاوه بر این چهار نظریه، نظرات دیگری نیز وجود دارد که در خاتمه پاتوژنی از آنها اسم برده خواهد شد. بهر حال نکته مهم در پاتوژنی آنست که آنزیمهای فعال از آسینیها و مجاری پانکراس خارج شده بدون پانکراس، نسوج اطراف آن و گردش خون میریزد و باعث پیدایش تظاهرات موضعی و عمومی پانکراتیت میگردد.

نظریه مجرای مشترک:

بنیان گذار آن Opie بسال ۱۹۰۱ است. وی در اتوپسی يك بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد ملاحظه میکند که دهانه آمپول و اتر بعلت سنگ صفراوی بسته است. با مشاهده این وضع معتقد شد که علت پانکراتیت وجود مجرای مشترک بین ویرسونگ و کلدوک میباشد و چنانچه بسته شود باعث برگشت صفرا بداخل پانکراس و فعال شدن آنزیمهای آن و کریز پانکراتیت میشود بعلاوه صفرا عفونت را هم پانکراس میبرد. این نظریه که مدت هاست مورد قبول میباشد چند ایراد دارد که عبارتند از:

الف- همیشه پانکراتیت بعلت وجود سنگ صفراوی نیست زیرا ادم، اسپاسم و فیبروز هم میتواند با انسداد آمپول و اتر ایجاد مجرای مشترک کند.

ب- این نظریه، پانکراتیت های ناشی از وجود دو مجرای مستقل با دودانه در دوازدهه و یا پانکراتیتهای محدود به مجرای سانتورینی را توجیه نمیکند.

در سال ۱۹۳۴ Dragstedt باین نتیجه رسید که در ۶۰٪ موارد پانکراتیت، مجرای مشترک وجود دارد که ۱۰٪ موارد آن توأم با سنگ میباشد و در ۴۰٪ موارد اظهار نظر قاطعی نکرده است. پ- مجرای مشترک در اتوپسیها بین ۷۵-۸۰ درصد موارد وجود دارد.

ت- نمیتوان قبول کرد که صفرا بداخل مجرای ویرسونگ برگشت کند زیرا فشار داخل مجرای پانکراس خیلی بیشتر از فشار ترشهی کبد و کیسه صفرا است بطوریکه در جدول زیر این مطلب بخوبی روشن میگردد.

محل	مقدار فشار بر حسب میلی لیتر آب
- فشار ترشهی پانکراس	۳۰۰-۵۰۰
- فشار ترشهی کبد	۲۰۰-۳۰۰
- فشار انقباض کیسه صفرا	۱۷۰
- مقاومت اسفنکتر اودی	۲۵۰
- فشار داخل کلدوک	۵۰
- فشار داخل کلدوک بعد از برداشتن کیسه صفرا	۱۹۰

بنابر این همیشه امکان برگشت شیره پانکراس بداخل کلدوک وجود دارد و عکس آن نادر است و حتی در پانکراتیتها مقدار خیلی کمی ممکن است صفرا در مجاری پانکراس دیده شود. بنابر اساس این مطالعات نتیجه گیری شده که عامل مهم ایجاد این پدیده افزایش کلی فشار مجاری و مجرای مشترک است که خود باعث پارگی مجاری پانکراس و وارد شدن ترشحات در نسوج میشود و برگشت صفرا چندان مهم نیست.

Riche و Duff با قبول مجرای مشترک معتقد شده اند که انسداد مجرای پانکراس بعلت متپلازی بیشتر باعث بروز این سندرم میگردد و برگشت صفرا بداخل مجرای پانکراس اهمیت ندارد. گرچه این نظریه چندان مورد قبول واقع نشد ولی زمینه را برای قبول نظریه دیگری فراهم ساخت بدین معنی که عده ای معتقد شده اند و بطور تجربی هم ثابت کرده اند که انسداد مجاری پانکراس در يك نقطه از مسیر میتواند در موقعی که فعالیت ترشهی پانکراس زیاد است بعلت افزایش شدید فشار، باعث پارگی مجاری و ایجاد پانکراتیت شود. پانکراتیت عفونی بطور تجربی و بالینی ملاحظه شده است (تیفوئید، مخمک، اوریون، اخیراً ویروس کوکساک) ولی تعداد خیلی کمی از بیماران باین نحو مبتلا میشوند بعلاوه در تمام پانکراتیتها نتوانسته اند میکروبی پیدا کنند. نظریه ای که باعث تقویت نظریه پانکراتیتهای عفونی شده توأم شدن بیماریهای مزمن کیسه صفرا با پانکراتیت است. رویهم رفته در ۷۰٪ موارد

پانکراتیتها همراه با بیماریهای مجاری صفراوی هستند که در ۵۰٪ موارد توأم با سنگ میباشد. وجود سنگ صفراوی در اتوپسی پانکراتیتها شش برابر بیشتر از افراد عادی است. توأم شدن دو عارضه باعث افزایش طرفداران برگشت صفراوی عفونت یافته بداخل مجرای ویرسونگ و یا رسیدن میکروب از راه لنف به پانکراس شده است ولی ارتباط مستقیم لنفاتیک بین کیسه صفرا و پانکراس وجود ندارد.

مکانیسم اثر الکل در ایجاد پانکراتیت معلوم نیست و فقط نکته جالب آنست که در افراد مبتلا بهذیان الکلی اغلب مقدار آمیلاز خون زیاد است. بهرحال ممکن است الکل بطرق زیر اثر نماید :

۱- الکل از طریق خون به پانکراس رسیده و بر آن اثر سمی مستقیم دارد.

۲- التهاب دوازدهه باعث انسداد یا عفونت مجاری پانکراس میگردد.

۳- استفراغ زیاد باعث برگشت محتویات دوازدهه بداخل پانکراس میشود.

۴- تماس الکل با مخاط دوازدهه مقدار سکرترین را افزایش می دهد و افزایش ترشح پانکراس از این طریق و توأم شدن آن همراه عواملی مثل دئودنیت، ادم پاپی یا متابولای مجاری پانکراس باعث بروز عارضه میگردد.

در مورد مکانیسم اثر الکل در افزایش ترشح پانکراس معتقدند که الکل از دو طریق اثر میکند یکی از راه اثر بر معده و افزایش ترشح اسید آن که خود اسید در دوازدهه عامل ترشح سکرترین میباشد و دیگری اثر مستقیم الکل بر مخاط دوازدهه . بعلاوه وجود اسید و الکل زیاد در دوازدهه سبب اسپاسم اسفنکتر اوودی شده و اشخاص الکلیک دچار دئودنیت و ادم آمپول و اتر میباشند بالاخره در مورد پاتوژنی پانکراتیت، عوامل آلرژیک و واکنشهای ایمنی را نیز مؤثر میدانند.

علائم:

در اوایل قرن بیستم پانکراتیت فقط در اتوپسی یا روی تخت عمل تشخیص داده میشد ولی با کشف Somogyi در ۱۹۳۴ موارد تشخیص پانکراتیت خیلی زیاد شد و تصور میشد که هر بیمار با درد شکم و آمیلاز بالا مبتلا به پانکراتیت است در صورتیکه بعداً معلوم شد در عده زیادی از بیمارها آمیلاز خون بالا میرود و بعلاوه در پانکراتیت ممکن است بالا نباشد. بنابراین شرح حال بیمار و معاینه بالینی نهایت اهمیت را دارد و بکمک آزمایشگاه و رادیولوژی

تشخیص قطعی میگردد. بیماری بیشتر نزد زنان در سنین ۵۰-۲۰ سال دیده میشود و در اطفال نادر است و علائم آن عبارتند از:

۱- درد شدید بالای شکم که غالباً پشت انتشار دارد و گاهی بعلت بسته شدن هیاتوس وینسلو و تجمع مایعات در قعر چادرینه و تحریک صفاق حجاب حاجز چپ، درد به شانه و همچنین کشاله ران چپ نیز انتشار می یابد (درد شانه بعلت تحریک قسمت مرکزی و درد کشاله ران بعلت تحریک قسمت محیطی حجاب حاجز است) و بالاخره درد در تمام شکم منتشر میشود.

۲- استفراغ

۳- شوک که بیشتر در موارد شدید بیماری دیده میشود. (پریدیگی رنگ، عرق سرد، تنگی نفس، غالباً سیانوز، نبض تند، فشار خون پائین)

۴- حساسیت شکم بخصوص در اپی گاستر

۵- مقاومت جدار که اغلب بصورت سختی مختصر و گاهی شدید جلب توجه میکند و از بین رفتن صداهای روده ای یا ایلئوس فلجی.

۶- گاهی علائم عصبی و ضعف شدید دیده میشود.

۷- بعد از ۲۴ ساعت برآمدگی و نفخ شکم ناشی از ایلئوس فلجی هم اضافه میشود.

۸- بروز تانی یا پیدایش علائم Trousseau و Chewstek یا تقلیل مقدار کلسیم خون بکمتر از ۷ mg درصد علامت و خمی است.

۹- علائم Grey turner (کبودی در پهلوها) و Cullen (کبودی اطراف ناف) دیررس هستند.

۱۰- پلورزی مختصر طرف چپ نسبتاً شایع است.

۱۱- یرقان خفیف اغلب شایع است.

۱۲- لمس تومور در ناحیه اپی گاستر که ناشی از کیست کاذب یا آبسه پانکراس میباشد اغلب دیررس می باشد و در اواخر هفته اول دیده میشود.

علائم آزمایشگاهی:

۱- گاهی مختصر گلیکوزوری پیدا میشود که خود در نتیجه هیپر گلیسمی است.

۲- آمیلاز خون بالا است، اغلب در چند ساعت اول بیشتر و برای چند روزی بالا خواهد بود ولی ارقام ۵-۱۰ برابر حد اکثر طبیعی برای تشخیص ارزش دارد و این مقادیر فقط در ۲۴ ساعت اول امکان پذیر است.

مقدار طبیعی آن ۸۰-۱۸۰ واحد Somogyi درصد است و بر حسب واحد Wohlegemuth ۵-۱۰ واحد است که در موارد

یرقان مختل میشود.

۳- مدت آمیلازوری بیشتر طول میکشد و باید درادرار ۲۴ ساعته مقدار آنرا تعیین نمود. این مقدار باید از ۴۰۰ واحد Somogyi در ۲۴ ساعت بیشتر باشد تا تشخیص سندرم داده شود. باید دانست که آمیلاز پانکراس توسط گاما گلوبولین در خون حمل میشود.

مقدار آمیلاز در پرفوراسیون اولسر، تجويز مورفین، کله سیستیت، انسدادهای اختناقی، پریتونیت وعده زیادی از بیماریهای دیگر بالا است و در پانکراتیتها ممکن است بعلت تأخیر در آزمایش یا تخریب وسیع پانکراس طبیعی باشد.

۴- آزمایشهای دیگر که جنبه علمی دارد عبارتند از:

- اندازه گیری Anti thrombine سرم

- تعیین مقدار لیپازو ترپسین سرم

- تعیین مقدار چربی کل خون که در این کسالت بالا است.

- تعیین مقدار پروترومبین خون که در اینجا مقدار آن کاهش می یابد.

- Loemi's test که عبارتست از واکنش میدریاز بدنبال چکاندن آدرنالین در حفره ملتحمه که هیچکدام ارزش زیادی ندارند.

E.C.G : برای تشخیص افتراقی انفارکتوس میوکارد. در پانکراتیت معکوس شدن موج T یا پائین بودن قطعه ST شایع است

پرتونگاری:

بمنظور تشخیص بیماریهای دیگر شکم و مشاهده تصویر هیدرو-آئرک در اطراف پانکراس و یا قولون عرضی متسع در پانکراتیت که گاهی پیدا میشود و نیز برای پی بردن بوجود سنگ پانکراس یا مجاری صفراوی، گاهی از شکم پرتونگاری بعمل می آید.

در مواردیکه حال عمومی بیمار خوب باشد، در رادیوگرافی باماده حاجب از معده واثنی عشر، باز شدن کادر دوازدهه و بجلورانده شدن معده جلب توجه میکند و در سینه گاهی پلورزی و آنلکتنازی ریه طرف چپ دیده میشود.

تشخیص افتراقی:

پانکراتیت بر حسب هریک از علائم و مشخصات خود ممکن است بایکی از این بیماریها اشتباه شود:

۱- سوراخ شدن زخم معده واثنی عشر بعلت درد شدید اپی گاستر، سفتی جدار و از بین رفتن صداهای روده.

۲- کله سیستیت حاد در مواردیکه درد تدریجی و حساسیت بیشتر

در ربع فوقانی و راست شکم باشد و درد شدید اپی گاستر همراه با یرقان ممکن است با قولنج صفراوی اشتباه شود.

۳- انسدادهای اختناقی روده بعلت درد شدید شکم همراه با استفراغ.

۴- ترومبوز و انفارکتوس مزانتیر بعلت درد و استفراغ همراه با شوک شدید.

۵- انفارکتوس میوکارد همراه با درد شدید اپی گاستر، شوک و سیانوز.

۶- در مواردیکه درد شدید در پشت متمرکز شده آنوریزم دیسکانت را باید در نظر داشت.

درمان پانکراتیت حاد

درمان پانکراتیت حاد را باید بدو گونه انجام داد:

- درمان طبی

- درمان جراحی

۱- درمان طبی :

در مرحله اول، درمان پانکراتیت حاد، طبی میباشد و بر چند اصل استوار است:

الف - تسکین درد بیمار:

چون مورفین سبب اسپاسم اسفنکتر اویدی میشود بایستی از مصرف آن خودداری کرد ولی از پتیدین و ترکیبات مشابه آن که اسپاسم کمتری میدهند میتوان استفاده کرد و گاهی بهتر است با داروهای آنتی اسپاسمودیک توأمأ مصرف شود. گاهی درد بقدری شدید است که با هیچگونه دارویی تسکین نمی یابد. در اینگونه موارد میتوان از بلوک اسپلانکتیک و بیحسی اپی دورال استفاده کرد.

ب- درمان شوک و تجويز مایعات و الکترولیتها:

برای درمان شوک از خون، پلاسما و یا جایگزین شونده های پلاسما استفاده میشود. بعلاوه همانطور که در قسمت دیگری از درمان بحث خواهد شد Trasyol نیز در درمان شوک مفید است. مایعات و الکترولیتها بایستی بمقدار کافی تجويز شوند تا مایعات و الکترولیتها بیکه بطریقه زیر ازدست رفته است جبران شود:

- ارتشاح در اطراف پانکراس، خلف صفاق و داخل صفاق

- استفراغ

- ایلئوس فلجی و احتباس مواد در داخل روده

- دفع مایعات و الکترولیتها از راه لوله معده

نوع مایع تجويز شده بر حسب وضع الکترولیتی بیمار تغییر خواهد کرد.

پ - به استراحت و داشتن پانکراس و کاستن ترشحات خارجی آن :

گرچه برای ترشح پانکراس سه عامل عصب واگ، هورمون ترشحی و تحریکات عصبی اطراف غده را مؤثر میدانند ولی مهم ترین عامل، هورمون ترشحی میباشد یعنی بعلت ورود اسید از معده بداخل دوازدهه، از مخاط این عضو هورمونهای سکرین و پانکروزیمین ترشح میشود که از راه گردش خون ترشح خارجی پانکراس را باعث میشوند. بنابراین مهمترین عامل و بهترین طریقه استراحت دادن به پانکراس عبارتست از:

- گذاشتن لوله در معده و کشیدن ترشحات معدی

- جلوگیری از ورود غذا از راه دهان

- تجویز داروهای آنتی کولینرژیک و فلج عصب واگ و قطع ترشح اسید معده.

ت- جلوگیری از فلج روده ای:

برای جلوگیری از فلج روده اجرای اصولی که در اصل پ مذکور آمد بهترین طریق میباشد.

ج- جلوگیری از عفونت:

تجویز آنتی بیوتیک مناسب است زیرا عفونت از راه خون، لنف، پرائر مجاورت و یا از راه صفرای آلوده پانکراس میرسد.

چ- تجویز مهارکننده های آنزیمی:

Trasylol یک ترکیب بیولوژیکی و مرکب از ۵۸ اسید آمینه است که بصورت زنجیره ای با سه باند دی سولفید یکدیگر متصل شده اند و از غده پاراتید گاو بدست می آید. از راه تزریق وریدی سرعت منتشر میشود ولی از سد مغز نمیگذرد. نیمه عمر آن ۱۵۰ دقیقه میباشد بنابراین برای بدست آوردن اثر مفید آن بایستی بطور مکرر یا دائمی تزریق شود. و تصور میشود که این دارو خاصیت آنتی تریپتیک داشته باشد و تریپسین، کیموتریپسین و کالی کرین را از فعالیت باز میدارد بنابراین از پیشرفت عارضه، درد و بمیزان قابل توجهی از شوک بیمار میکاهد. در مورد مقدار تجویز آن بحث بسیار است و هر مکتبی نظریه ای دارد که ما چندتای آنها را ذکر میکنیم:

- عده ای مقادیر خیلی زیاد را توصیه میکنند بطوریکه در روز اول بمجرد تشخیص ۲۰۰/۰۰۰ واحد داخل رگ تزریق میکنند و بعد ۸۰۰/۰۰۰ واحد دیگر ۵ روز، روزانه داخل رگ تزریق میکنند.

- عده ای روزانه بمقدار ۵۰۰/۰۰۰ واحد در دوزهای تقسیم شده تجویز میکنند تا مرحله حاد بیماری پایان پذیرد.

- عده ای تا برطرف شدن علائم، روزانه ۲۰۰/۰۰۰ تا ۳۰۰/۰۰۰ واحد میدهند و بعد بتدریج آنرا کم کرده به ۵۰/۰۰۰ تا ۷۵۰۰۰ واحد در روز میرسانند تا علائم فعالیت بیماری کاملاً از بین برود. نکته جالب آنست که عده ای تجویز رتروگراد دارو را از راه آئورت در حدود منطقه تنه سلیاک در موارد خیلی شدید توصیه میکنند تا تراکم بیشتری از آن در اطراف پانکراس بوجود آید البته هنوز این موضوع در مرحله تجربی میباشد.

در بخش یک جراحی بیمارستان سینا چنین متداول است که بمدت دو هفته روزانه ۴۰۰/۰۰۰ واحد دارو تجویز میشود (هرشش ساعت ۱۰۰/۰۰۰ واحد) در روزهای اول، تزریق بطریق وریدی و بعداً عضلانی است.

- در مواردیکه هیپرگلیسمی وجود دارد از انسولین استفاده میشود و اگر مقدار کلسیم خون خیلی پائین باشد باید این دارو را داخل وریدی به بیمار تزریق نمود.

د- جلوگیری از نارسائی حاد کلیه که اگر درمان صحیح جهت پانکراتیت انجام شود این عارضه بروز نخواهد کرد.

ر- جلوگیری از عوارض ریوی

ز- اصلاح اختلالات اسیدوباز بیمار با توجه باینکه مقدار زیادی مایع اسیدی از راه لوله معده کشیده میشود و بیمار در معرض خطر آکالوز هیپوکلرمیک قرار دارد.

س- عده ای جهت درمان، هیپوترمی را توصیه کرده اند زیرا مشاهده شده که هم از ترشح پانکراس و هم از میزان شوک کاسته میگردد.

ش- در مورد تجویز استروئیدها بحث بسیار است چون مواردی از پانکراتیت بدنبال تجویز استروئید دیده شده است. عده ای با تجویز آن مخالف میباشند ولی باید اذعان کرد که در موارد شدید و بخصوص در شوکهای شدید که بد درمان بخوبی جواب نمیدهند مصرف آن مفید میباشد.

ص- در درمان پانکراس باید توجه داشت که ممکن است بعللی جراحی لازم شود که از آنها نیز بطور اجمال بحث خواهد شد.

۲- درمان جراحی :

در موارد زیر اقدام بد درمان جراحی میشود:

الف- شک در تشخیص: در مواردیکه با توجه به شکم بیمار از لحاظ تشخیص نوع بیماری شک و تردید وجود داشته باشد بهتر است لاپاراتومی انجام شود و اگر بعد از باز کردن شکم پانکراتیت وجود

داشت باید بدون انجام عملی جدار شکم را مجدداً بست. عده‌ای گذاشتن درن را توصیه می‌کنند و عده‌ای با گذاشتن آن مخالفند و همانطوریکه دراول مقاله بحث شد همیشه بگذاشتن دودرن اقدام می‌کنیم یکی درهیاتوس وینسلو و دیگری در بن بست دو گلاس.

ب- پیدایش کیست کاذب:

کیست کاذب غالباً در اواخر هفته اول بصورت توده‌ای دراپی گاستر جلب توجه می‌کند، برای تأیید تشخیص میتوان از رادیوگرافی با باریم خوراکی از راه معده واثنی عشر استفاده کرد. وجود کیست کاذب غالباً دردناکست و خودبخود بهبود نمی‌یابد ولی ممکن است عوارضی مثل عفونت، خونریزی و پارگی داخل صفاقی در آن بروز کند یا بعلت فشار باعث انسداد دوازدهه یا کلدوک شود. پس در مواردیکه توده مزبور بزرگ و دردناک و توأم با عوارضی باشد باید اقدام به جراحی شود. درمان بطریق زیر میباشد:

- درناژ داخلی کیست (بداخل معده یا ژژونوم در قوس Roux en Y)

- درناژ خارجی که معایب آن عبارتند از خودگی جدار شکم، طولانی شدن عارضه، عود مجدد در صورت قطع زودرس درناژ و بالاخره از همه شایعتر فیستول پانکراس. (البته در مواردیکه کیست چرکی باشد میتوان درناژ خارجی کرد).

- اسفنکترتومی در مواردی مفید است که کیست با مجرای پانکراس ارتباط کامل داشته باشد.

- برداشتن کامل کیست که خطرناک میباشد و فقط در مواردیکه عارضه محدود بدم پانکراس باشد میتوان از پانکراتکتومی پاریسل دیستال استفاده کرد.

پ- پیدایش آبسه:

خوشبختانه این عارضه زیاد شایع نیست. در اینگونه موارد علاوه بر لمس توده‌ای دراپی گاستر حساس، علائم عفونی نیز موجود و درمان آن درناژ خارجی است و اغلب این درمان طولانی میباشد.

ت- انسداد مکانیکی روده‌ها بعد از پانکراتیت نیز یکی از موارد لازم اقدام جراحی میباشد که غالباً این انسداد یا بعلت چسبندگی و یا فشار کیست و آبسه میباشد و در موارد مشکوک با فلج روده، میتوان از پرتونگاری بوسیله ماده حاجب گاستروگرافین استفاده کرد.

ج- یرقان انسدادی:

در مواردیکه همراه پانکراتیت، یرقان شدید انسدادی وجود دارد لازم است که مجاری صفراوی بطریقه ساده‌ای بخارج درناژ شود تا از فشار داخل مجاری بکاهد و به بهبود بیمار کمک کند.

ج- در مورد عمل جراحی بمنظور برداشتن نسوج نکروز بحث بسیار است ولی عده‌ای خیلی کم طرفدار انجام آن میباشد زیرا با عوارض و مرگ و میر زیاد توأم میباشد ولی عده‌ای هم در مواردیکه نسوج نکروزه زیاد باشد فقط درناژ خود پانکراس را بخارج توصیه میکنند و فیستول پانکراس را بعداً تحت درمان مناسب قرار میدهند.

۳- درمان بعد از حمله حاد پانکراتیت:

این درمان شامل دو قسمت میباشد:

الف- جستجوی علت عارضه که غالباً باید ۴-۶ هفته بعد از بهبود بیمار انجام شود و اگر علت قابل علاج باشد آنرا برطرف کرد. از این گروه بیماریهایی مجاری صفراوی قابل ذکر است. افراد الکلیک را باید مجبور بترك اعتیاد کرد.

ب- جلوگیری از عود عارضه که بیشتر شامل رژیم مناسب (اغلب رژیم زخم معده واثنی عشر، آنتی اسید و آنتی کولی نرژیک میباشد)، تغذیه مکرر و کم و رژیم بدون چربی است و اگر بعلت پانکراتیت، بیمار دچار نارسائی پانکراس شده باشد باید از آنزیمهای پانکراس بطور اضافی جهت درمان نارسائی مصرف نمود.

پیش بینی:

بستگی بشدت عارضه دارد بطوریکه در پانکراتیت حاد خیزدار اکثر بیماران بهبود می‌یابند و در پانکراتیت هموراژیک مرگ و میر زیاد است که بر حسب آمار مختلف میزان آن متفاوت میباشد و اغلب بطور متوسط ۲۰٪ موارد را ذکر میکنند. در مواردیکه پانکراتیت گانگرنوز وجود داشته باشد خطر مرگ و میر خیلی بیشتر است. علاوه در اشکال شدید پانکراتیت، عوارض شایع میباشد بطوریکه بیماران تا ۶۰٪ ممکن است دچار پانکراتیت مزمن یا عود کننده شوند.

خلاصه:

شرح حال کودکی ده ساله بیان شد که دچار پانکراتیت حاد هموراژیک بود و عارضه در ضمن لاپاراتومی تشخیص داده شد و بدون انجام عملی با گذاشتن درن در شکم جدار بسته شد و بیمار تحت درمان طبی قرار گرفت و با بهبود کامل مرخص گردید. پانکراتیتها بطور کلی واجمال مورد بحث قرار گرفت. گرچه عارضه در اطفال کمیاب است ولی باید بخاطر داشت که نزد آنان وجود دارد و مواردی بیشتر از آن باید تشخیص داده شود. علت آن اغلب نامعلوم است شاید آسکاریس و بیماریهایی عمومی و عفونی اهمیت زیادی در این مورد داشته باشند. تشخیص عارضه بیشتر بر اساس مشخصات بالینی و کمک آزمایشگاه انجام میشود.

REFERENCES :

- 1 - Yale H, Zimbery -- Surgical Clinics of North America, 4: 889-905, 1968.
- 2 - F. Warren Nugent, Sanwar Zuberi - Surgical Clinics of North America, 3: 595-601, 1968
- 3 - Wangle, Stoier and Kennedy - Journal of Pediatrics, 2: 235-241, 1968
- 4 - Zimmerman and Levin - Physiologic Principles of Surgery, 1960, W.S Sanders Co., London, 591-596
- 5 - Rol and Smith - Clinical Surgery (Abdomen, Rectum and Anus) , 1966, Buthermorths Co.: New York, 402 -420
- 6 - Christopher's - Textbook of Surgery, 1964, W.S. Sanders Co, London, 767 - 803.