

خلاصه‌ای از چند مقاله جالب درباره بیماری‌های دستگاه گوارش

ترجمه از: دکتر سهیل فدائی*

وزن یافتند. pH متری بیماران، کاهش در مقدار رفلاکس نشان نداد. همچنین تغییرات واضحی در علائم ناشی از رفلاکس نیز مشاهده نگردید.

بعد از این که گروه B تحت رژیم کم‌کالری قرار گرفتند $1/6 \pm 9/7$ کیلوگرم کاهش وزن پیدا کردند ولی علائم و شواهد رفلاکس در آنان نیز بدون تغییر باقی ماند و تمام بیماران بجز یک نفر در گروه B به درمان‌های ضد رفلاکس وابسته باقی ماندند. نتیجه‌گیری: کاهش وزن سبب اصلاح تظاهرات بالینی و یا قابل اندازه‌گیری در رفلاکس نمی‌شود.

مقایسه آماری در درمان آسیت بیماران سیروتیک

با آلبومین، دکستران ۷۰ و پلی ژلین:

تاریخچه و اهداف: کاهش آسیت با پاراسنتز، به همراه تجویز گسترده‌های حجم پلاسما (Plasma Expander)، کاری است که در موارد بسیار در بیماران سیروتیک انجام می‌شود. در این بررسی اهمیت بالینی اختلالات مربوط به گردش خون در جریان پاراسنتز مورد مطالعه قرار می‌گیرد و کارایی آلبومین، دکستران ۷۰ و پلی ژلین در پیشگیری از این عوارض بررسی می‌شود.

روش: ۲۹۰ بیمار سیروتیک همراه با آسیت برای درمان به طور آماری به چند گروه تقسیم شدند.

گروه اول: پاراسنتز به همراه تزریق داخل وریدی آلبومین (۹۷ بیمار)

گروه دوم: پاراسنتز با تزریق داخل وریدی دکستران ۷۰ (۹۳ بیمار)

گروه سوم: پاراسنتز با تزریق داخل وریدی پلی ژلین (۹۹ بیمار).

اختلالات مربوط به گردش خون پس از پاراسنتز، توسط افزایش میزان رنین پلاسما در ششمین روز بعد از پاراسنتز تعیین می‌شود به این صورت که اگر رنین پلاسما بیشتر از ۵۰ درصد از میزان قبل از درمان (بیش از $4 \text{ ng/ml}^{-1} \text{ h}^{-1}$)، بیشتر شده باشد به عنوان وجود اختلال در گردش خون تلقی می‌گردد.

نتیجه: اختلالات گردش خون پس از پاراسنتز در بیمارانی که با دکستران ۷۰ (۳۴/۲ درصد) یا با پلی ژلین (۳۷/۸ درصد) درمان شده‌اند نسبت به گروهی که با آلبومین مداوا گشتند (۱۸/۵ درصد) با شیوع بیشتری مشاهده شد.

هر یک از فاکتورهای (الف) گسترده‌های حجم پلاسما و (ب) حجم آسیت تخلیه شده، در بروز اختلال در گردش خون به طور مستقل از یکدیگر عمل می‌کنند.

همچنین در این بررسی مشخص شد که زمان مراجعه مجدد بیمارانی که در پی پاراسنتز دچار عوارض شده‌اند در قیاس با آنهایی که نشده‌اند، زود هنگام‌تر است. (۱/۳ ماه در مقابل ۳/۵ ماه)

هلیکوباکتر پیلوری و سوءهضم غیراولسری (N.U.D.):^۱

نقش هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد NUD هنوز مورد بحث است. کلاً پذیرفته شده که عفونت با هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند سبب ایجاد علائمی گردد که خودبه‌خود بهبود می‌یابند.

در بیمارانی که فاقد زخم هستند، ارتباطی بین عفونت و وجود دردهای مزمن در ناحیه فوقانی شکم به اثبات نرسیده است.

چنانچه اطلاعاتی مانند سن، وضعیت اجتماعی اقتصادی و سابقه قبلی زخم در نظر گرفته نشود، شیوع عفونت در بیماران NUD در مقایسه با بقیه افراد شاهد، افزایش مختصری نشان می‌دهد.

وجود عفونت با هلیکوباکتر پیلوری قبل از شروع NUD مطلبی است که باید در آینده بیشتر مشخص گردد. در حال حاضر پذیرفته شده که هلیکوباکتر پیلوری با علائم مشخص همراه نیست.

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تعدادی از مبتلایان به هلیکوباکتر پیلوری و NUD در مقابل پپتیدهای آزادکننده گاسترین، اسید بیشتری ترشح می‌کنند ولی نحوه عملکرد حرکتی و حسی معده تحت تأثیر عفونت قرار ندارد.

از آنجایی که گروه‌های درمانی تحت مطالعه، کوچک بوده‌اند اطلاعات به دست آمده در مورد وجود ارتباط مستقیم بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و NUD تا به حال قانع‌کننده نبوده است ولی در حال حاضر مطالعات آماری وسیع و چندمرکزی جهت بررسی بیشتر این مسئله در حال تکوین است.

رفلاکس در بیماران چاق پس از کاهش وزن، کاهش نمی‌یابد:

تاریخچه: مطالعه حاضر نظریه دال بر تأثیر مثبت کاهش وزن را در بهبود تظاهرات بالینی (Subjective & Objective) در رفلاکس GE مورد بررسی قرار می‌دهد.

روش: در ۲۰ بیمار مبتلا به رفلاکس GE که برای بهبود علائمشان به درمان روزانه نیاز داشتند، بررسی‌هایی با مطالعه pH بیست و چهارساعته مری صورت گرفت. بیماران در دو گروه قرار گرفتند: گروه اول (A) بیمارانی بودند که با رژیم غذایی کم‌کالری درمان می‌شدند (VLCD)^۲ و گروه شاهد یا گروه B چنین رژیم غذایی را دریافت نداشتند.

اندازه‌گیری‌های ایژکتیو (عینی) پس از ششماه تکرار شد و گروه B پس از درمان با رژیم کم‌کالری مجدداً تحت بررسی قرار گرفت.

نتیجه: بیماران گروه اول حدود $1/4 \pm 10/8$ کیلوگرم کاهش وزن پیدا کردند در حالی که گروه B، $0/7 \pm 0/6$ کیلوگرم ($P < 0/001$) افزایش

۱ - N.U.D = Non-Ulcer Dyspepsia

۲ - VLCD = Very Low-Caloric Diet

همچنین شانس زنده ماندن نیز در این بیماران کمتر است. (۹/۳ ماه در مقابل ۱۶ ماه)

نتیجه‌گیری: اختلالات در گردش خون پس از پاراسنتز به طور خودبه‌خودی برگشت نمی‌یابند. این بیماران اغلب مدت کوتاهی بعد از پاراسنتز به بیمارستان مراجعه می‌کنند و طول عمر کمتری نیز دارند. آلبومین در پیشگیری کردن از این عوارض، بهترین گسترده پلاسما است.

برداشت با جراحی کارسینوم هپاتوسولر در بیماران سیروتیک و ارزش پرگنوستیک فشار ورید باب قبل از عمل:

سابقه و اهداف: درمان هپاتوم (به عنوان عارضه‌ای از سیروز) با جراحی، فقط در بیمارانی که فعالیت کبدی آنان خوب است، بایستی انجام شود. نارسایی کبدی پی‌آمد عمل جراحی در برخی از بیماران است. هدف از این بررسی تعیین ارزش افزایش فشار ورید باب در ایجاد این عارضه (نارسایی کبدی) پس از عمل است.

روش: ۲۹ بیمار سیروتیک با ضریب Child-Pugh نوع A و کارسینوم هپاتوسولر (که همگی بجز یک مورد کمتر از ۵ سانتیمتر قطر داشتند) جهت رزکسیون تومور در نظر گرفته شدند. این بیماران تحت بررسی‌های معمولی و مطالعات همودینامیک سیستمیک و کبدی قرار گرفتند.

عوامل پیش‌بینی کننده جهت بروز نارسایی کبد در ۴۴ معیار بالینی، تومورال و همودینامیک بررسی شدند.

نتیجه: ۱۱ بیمار، سه ماه بعد از جراحی به نارسایی کبدی غیرقابل درمان مبتلا شدند. مقدار بیلی‌روبین و مقدار BUN، پلاکت، فشار وج ورید کبدی، گرادیان فشار ورید کبدی و کلیرانس ایندوسیانین سبز، رابطه مستقیمی با بروز نارسایی کبدی داشتند. مقدار گرادیان بیمارانی که به نارسایی کبد مبتلا یافتند در مقایسه با بیماران بدون نارسایی کبد بعد از عمل، بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به سیروز و هپاتوم در صورت وجود افزایش فشار ورید باب خطر نارسایی در پی رزکسیون (درآوردن) هپاتوم، بسیار بالا است. بنابراین درآوردن هپاتوم با جراحی باید در بیماران بدون افزایش در فشار ورید باب صورت گیرد.

عوارض عصبی در بیماران روده‌ای:

در ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به بیماری مزمن روده عوارض عصبی مشاهده می‌شود. در برخی از بیماران مکانیسم ایجاد بیماری عصبی ممکن است به شناخت پاتوژنز بیماری روده‌ای نیز کمک کند. در این مقاله عوارض عصبی بیماری‌های روده در بزرگسالان بررسی شده است و خلاصه تئوری‌ها در مورد پاتوژنز نیز ذکر می‌شود.

۱) بیماری کرون (CD):

کرون یک بیماری ایدیوپاتیک روده‌ای است که علت آن مشخص نیست و برخلاف کولیت اولسروز در آن تغییرات التهابی در تمام لایه‌های روده دیده می‌شود. ایجاد فیستول ممکن است سبب‌ساز ضایعات عفونی شود.

Heflter و همکارانش مرد ۱۸ ساله‌ای را با بیماری کرون گزارش کردند که به عارضه‌ی آبه‌اپیدورال نخاع و مننژیت مبتلا شده بود.

پاتوژنز اصلی بیماری کرون، افزایش فعالیت پلاکتی است که منجر به میکرو انفارکتوس‌های چندمنطقه‌ای در عروق مزانتریک می‌شود.

این مسئله و اختلالات در فاکتور V، VIII، فیبرینوژن و کاهش آنتی‌ترومبین III منجر به وضعیتی با افزایش انعقادپذیری (Hyper Coagulable State) می‌شود که ممکن است به پیدایش حملات (Episode) ترومبوآمبولیک منتهی گردد که آن نیز به اختلالات عصبی مختلفی منجر می‌شود.

تئوری دیگری نیز وجود دارد مبنی بر این که وجود واسکولیت کمپلکس‌های ایمنی در گردش خون ایجاد می‌کند که همراه است با اتوانتی‌بادی‌هایی شامل آنتی‌بادی سیتوپلاسمیک - آنتی نوتروفیلی (ANCA) و آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید.

رخداد‌های مربوط به شراین و وریدهای مغزی نیز شرح داده شده است. انسداد شراین مغزی بیشتر در عروق بزرگ ایجاد می‌شود شامل کاروتید داخلی، رتین، شریان مغزی میانی (Middle Cerebral A.) و نیز شاخه‌های خلفی گردش خون مغزی. (Posterior Cerebral Circulation)

در اغلب بیماران در زمان ظهور علائم عصبی، بیماری کرون وضعیتی فعال دارد.

ترمبوز در وریدهای کورتیکال و سینوس ساژیتال هم ایجاد می‌شود و ممکن است به انفارکتوس هموراژیک منجر شود. نوروپاتی ایسکمیک اپتیک نیز در مبتلایان به کرون شرح داده شده که ناشی از درگیری شراین سیلیری خلفی است.

گزارشی از همراهی صرع و کرون وجود دارد که ممکن است انعکاسی از بیماری زمینه‌ای عروق مغزی باشد. میلوپاتی در بیماری کرون گزارش شده، ندرتاً نیز همراه کولیت اولسراتیو دیده شده است.

Minuk و همکارانش پیدایش همزمان خانوادگی اسکروز مولتیپل و کرون را گزارش کرده‌اند. همچنین مطالعات دیگری، همراهی مشابهی را بین اسکروز مولتیپل و کولیت اولسراتیو نشان داده‌اند. این مسئله که آیا چنین همراهی‌هایی نشانه دخالت ریسک فاکتورهای ژنتیک (HLA) یا عوامل محیطی است هنوز مشخص نشده است.

نوروپاتی نیز به همراه بیماری کرون گزارش شده است که به نحو شایعتری در کولیت اولسراتیو اتفاق می‌افتد. این نکته که آیا این یک همراهی تصادفی بوده یا منعکس کننده یک عامل اتیولوژیک مشترک است (مثل یک واسکولیت زمینه‌ای)، مشخص نشده است.

Humbert و همکارانش شرح حال مرد ۵۲ ساله‌ای را گزارش کرده‌اند که مبتلا به بیماری کرون بوده و دچار عارضه‌ی نوروپاتی آکسونال مختلط حسی - حرکتی شده است و عارضه‌اش به تعویض پلاسما پاسخ داده

۱ - ANCA = Anti Neutrophil Cytoplasmic Antibody

است.

نوروپاتی‌های جسمی نیز غالباً اتفاق می‌افتند و ممکن است قبل از علائم کلینیکی کرون ظاهر شوند. در برخی موارد کمبود اسید فولیک به عنوان یک عامل اتیولوژیک مطرح شده است.

در یک مطالعه در ۳۳ بیمار مبتلا به بیماری کرون، Lindgren و همکارانش نشان دادند که ۴۸ درصد بیماران درگیری تحت بالینی (Sub Clinical) سیستم عصبی خودکار وجود داشته است. دیگران عوارض سیستم اعصاب محیطی را گزارش کرده‌اند که شامل میوزیت گرانولوماتوز و میاستنی گراویس بوده است.

۲) کولیت اولسراتیو:

در کولیت اولسراتیو، تغییرات التهابی به مخاط روده بزرگ محدود می‌شود و تشکیل گرانولوم نادر است. اختلالات در عروق مغزی به عنوان عارضه کولیت اولسراتیو گزارش شده‌اند و همان عوامل اتیولوژیکی که در مورد بیماری کرون شرح داده شدند ممکن است در افزایش شیوع حملات در این بیماری مسئول باشند. ترمبوز وریدهای مغزی شایع‌ترین اختلالی است که همراه با بیماری گزارش شده است.

مطالعات پس از مرگ این نظریه را مطرح می‌کند که ترمبوز وریدی در تمامی نقاط ممکن است در ۳۹ درصد از موارد بیماری کولیت اولسراتیو عارض شود ولی شیوع این عوارض در بررسی‌های بالینی فقط در ۱/۲ درصد از بیماران بوده است.

وقایع مربوط به شراین بزرگ مغزی نیز گزارش شده است که گردش خون قدامی و خلفی را درگیر می‌سازد.

سندرم‌های Lacunar هم دیده شده‌اند. سن متوسط در زمان ظهور ۲۶ سال است و کولیت زمینه‌ای اغلب فعال می‌باشد. واسکولیت مغزی و کری حسی - عصبی هم در کولیت اولسراتیو گزارش شده که به درمان با مهارکننده‌های ایمنی پاسخ می‌دهند. شیوع اختلالات عمومی اتوایمون در موارد کولیت اولسراتیو سه برابر بیش از افراد معمولی است ولی این مسئله در مورد کرون صادق نیست.

نوروپاتی‌های مختلفی همراه با کولیت اولسراتیو فعال و خاموش گزارش شده است. شایع‌ترین آنها نوروپاتی‌های دمیالیزان التهابی حاد و مزمن هستند.

نوروپاتی‌های دمیالیزان التهابی حاد ممکن است در نتیجه عفونت با کمپلوباکتر ژژونی تشدید شوند که آن نیز به نوبه خود سبب‌ساز تشدید بیماری التهابی روده می‌شود.

مکانیسم‌هایی که از طریق دستگاه ایمنی عملی می‌کنند ممکن است زمینه‌ساز تظاهرات روده‌ای و عصبی در کولیت اولسراتیو باشند. Sedwich و همکارانش ۴ مورد نوریت اوبتیک را در کولیت اولسراتیو شرح داده‌اند که به درمان با کورتیکواستروئیدها پاسخ می‌داده است و در نتیجه آنان یک مکانیسم اتوایمون را مطرح نمودند.

میوزیت انترستیسیل هم همراه با کولیت اولسراتیو گزارش شده است.

نقش اولتراسونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)^۱ و

سینتی‌گرافی گیرنده‌های سوماتواستاتین (SRS)^۲

در تعیین موضع ضایعات در انسولینوما و گاسترینوما:

سابقه: EUS و SRS در تعداد بسیار زیادی از مبتلایان به تومورهای نورواندوکراین معدی، روده‌ای و پانکراتیک خصوصاً در بخش فوقانی دستگاه گوارش کارایی تشخیصی دارد.

قابلیت روش‌ها برای مشخص کردن محل اولیه تومور و متاستازهای آن در انسولینوما و گاسترینوما به وسیله مقایسه سونوگرافی (US)، سی‌تی‌اسکن (CT) و MRI ارزیابی شده است.

روش: در یک بررسی پیش‌نگر بیماران مبتلا به گاسترینوما (۱۰ نفر) و انسولینوما (۱۰ نفر) به وسیله شواهد کلینیکی و آزمایشگاهی تشخیص داده شدند و این عده توسط روش‌های فوق یعنی EUS، SRS، US، CT و MRI بررسی شدند.

نتیجه: در ۱۰ بیمار مبتلا به گاسترینوما و ۱۰ بیمار با انسولینوما تعداد کل ۱۴ ضایعه تومورال اولیه مجزا توسط پاتولوژی به اثبات رسید. قطر متوسط ضایعات در گاسترینوما ۲/۱ سانتیمتر و در انسولینوما ۱/۵ سانتیمتر بود در تمام موارد انسولینوما و ۹ نفر از مبتلایان به گاسترینوماها ضایعات در پانکراس قرار داشتند. ۳ مورد از گاسترینوماها در دیواره دئودنوم و یک مورد در غدد لنفاوی اطراف دئودنوم و یک ضایعه در کبد یافت شدند.

در مورد گاسترینوماها حساسیت (Sensitivities) با EUS ۷۹ درصد، با SRS ۸۶ درصد، با US، CT و MRI ۲۹ درصد بوده است.

در انسولینوماها حساسیت با روش EUS ۹۳ درصد، با SRS ۱۴ درصد، با CT ۲۱ درصد و با US و MRI ۷ درصد است.

نتیجه‌گیری: EUS در یافتن محل ضایعات اولیه در هر دو نوع تومور ارزش بالایی دارد. SRS در تشخیص گاسترینوما بسیار حساس است ولی در مورد انسولینوما حساس نیست. CT، US و MRI عمدتاً در مشخص کردن متاستازها مفید هستند.

صرفه اقتصادی (Cost Effectiveness)

در تشخیص سرطان بارت:

سابقه: بررسی آندوسکوپی جستجویی یا غربالی (Screening) مری در بیماران برای کشف تغییرات بارت هنوز مورد بحث و بررسی است زیرا گزارش‌های مربوط به شیوع تغییرات نئوپلاستیک در مری نتایج متفاوتی نشان داده است و شواهد محکم در مورد این که آیا با غربال‌گری پیش‌آگهی بیماری بهتر می‌شود یا نه وجود ندارد.

هدف: هدف از این بررسی تعیین شیوع کانسر بارت و صرفه اقتصادی این تشخیص و مرحله بیماری در زمان تشخیص است.

روش: اطلاعات مربوط به پیگیری بیماران جهت تعیین شیوع تغییرات بدخیم، مرحله تومور (Stage) در زمان تشخیص و هزینه تشخیص برای

۱ - EUS = Endoscopic Ultrasonography

۲ - SRS = Somatostation Receptor Scintigraphy

هر سرطان یافت شده، مجدداً مورد بررسی قرار گرفت.

نتیجه: ۱۶۶ بیمار به طور سالیانه با آندوسکوپی پیگیری شدند. ۶ بیمار (۵ مرد) مبتلا به سرطان شدند که در واقع شیوع آن به صورت یک کانسر در ۵۹ سال - بیمار مردان و یک کانسر در ۱۶۷ سال - بیمار در زنان بود.

در گروهی که با آندوسکوپی پیگیری شدند، بیماری مشخصاً در مرحله زودتری نسبت به بیماران گروه کنترل که پیگیری نشدند، تشخیص داده شد. ($P < 0/50$) هزینه یافتن یک سرطان ۱۴۸۶۸ پوند برای مردان و ۴۲۰۸۴ پوند برای زنان بوده است.

نتیجه‌گیری: هزینه غربال‌گری در سرطان بارت سنگین است ولی با در نظر گرفتن شانس زیاد در تعیین بیماری در مراحل اولیه ممکن است مقرون به صرفه باشد.

افزایش حجم کیسه صفرا در کلانزیت اسکروزان اولیه (PSC)

سابقه: تشخیص PSC به بررسی‌های تهاجمی از قبیل بیوپسی کبد و ERCP نیاز دارد. اندازه‌گیری حجم کیسه صفرا توسط US در حال ناشتا، (که طبق گزارش‌ها، حجم آن افزایش می‌یابد) ممکن است یک روش بررسی غیرتهاجمی در تشخیص این بیماری باشد.

روش: در ۲۴ بیمار مبتلا به PSC و در ۱۳ بیمار با سیروز صفراوی اولیه (PBC) و ۱۸ بیمار مبتلا به سیروز بدون علت، در ۱۵ بیمار با کولیت اولسروز و در ۲۳ فرد سالم که در گروه کنترل قرار داشتند حجم کیسه صفرا در حالت ناشتا تعیین شد و تخلیه کیسه صفرا به دنبال غذا خوردن در مبتلایان به PSC، PBC و گروه کنترل مطالعه شد.

نتیجه: در مبتلایان به PSC، حجم کیسه صفرا به طور قابل ملاحظه‌ای زیاد شده بود ($9/72$ ml)، در مقایسه با گروه کنترل این حجم ($4/25$) و در مبتلایان به PBC (30 ml)، در سیروز کبد (31 ml)، در کولیت اولسروز (25 ml) بود. ($P < 0/5000$)

در ۴ بیمار مبتلا به PSC همان گونه که در گذشته در مورد این بیماری توضیح داده شده بود، جدار کیسه صفرا به طور نامنظم ضخیم شده بود. (> 4 mm)

هرچند که تخلیه کیسه صفرا به نظر طبیعی می‌رسد ولی افزایش فشار در داخل سیستم صفراوی در مبتلایان به PSC را نمی‌توان نفی کرد.

نتیجه‌گیری: صرفنظر از ضخامت جدار کیسه صفرا در اغلب مبتلایان به PSC در هنگام مراجعه بزرگی کیسه صفرا مشاهده می‌شود. تعیین حجم کیسه صفرا در حالت ناشتا از طریق سونوگرافی ممکن است به عنوان یک وسیله غیرتهاجمی و ساده در ارزیابی بیماران مشکوک به PSC مورد استفاده قرار گیرد.

اندازه‌گیری حجم شیره معده و احساس تشنگی در بیمارانی که قبل از گاستروسکوپی مایعات می‌نوشند:

تاریخچه: قبل از انجام آندوسکوپی اغلب به منظور جلوگیری از آسپیراسیون اسید معده و جهت کسب نمای آندوسکوپیک واضح، بیماران باید برای مدتی ناشتا باقی بمانند. به علت سرعت تخلیه مایعات از معده ممکن است ناشتا نگه داشتن درازمدت بیماران از نظر مایعات، جهت انجام آندوسکوپی لازم نباشد. هدف مطالعه این است که مشخص گردد آیا آشامیدن مایعات قبل

از آندوسکوپی بی‌ضرر است و آیا شکایات ناشی از تشنگی را در بیمار بهبود می‌بخشد یا نه؟

روش و بیماران: ۸۸ بیمار از طریق تقسیم‌بندی‌های جامعه بیپوشی آمریکا با وضعیت بالینی درجه ۱ و ۲ برای این مطالعه آماری به صورت یک سر کور (Single Blind Trial) انتخاب شدند. حجم و pH شیره آسپیره شده در حین آندوسکوپی در بیمارانی که بیشتر از ۳۳۰ ml آب حداقل ۹۰ دقیقه قبل از آندوسکوپی نوشیده بودند با بیمارانی که از شب قبل ناشتا بوده‌اند، مورد مقایسه قرار گرفت.

نتیجه: در ۴۴ بیماری که ۳۳۰ ml آب را به طور متوسط ۱۱۷ دقیقه قبل از گاستروسکوپی آشامیده بودند، حجم و pH آسپیره محتویات معده در مقایسه با ۴۴ بیماری که از شب قبل از آندوسکوپی ناشتا بودند (به طور متوسط $2/5$ ml در مورد کسانی که مایعات آشامیدند و 2 pH، در مقابل 10 ml و 2 pH در مورد کسانی که ناشتا بوده‌اند). قبل از شروع آندوسکوپی از بیماران درخواست شد که میزان تشنگی و گرسنگی خود را از طریق نشانه‌های «هیچ - کم - متوسط یا زیاد» مشخص کنند. افرادی که میزان تشنگی آنها در حد متوسط یا شدید بود برای بررسی انتخاب شدند. درصد بیمارانی که مایع نوشیده بودند در مقابل افرادی که ناشتا بودند به ترتیب زیر بوده است: گروهی که احساس تشنگی نکردند یا این احساس در آنها کم بود ۶۳ درصد، گروهی که به طور متوسط احساس تشنگی کردند ۴۶ درصد و کسانی که به طور متوسط یا شدید تشنگی حس می‌کردند ۳۷ درصد بوده است.

در مورد گرسنگی، هر دو گروه از نظر درصد بروز گرسنگی مشابه بودند. نتیجه‌گیری: در بیماران انتخابی (Elective)، مصرف مایعات ۲ ساعت قبل از آندوسکوپی فوقانی دستگاه گوارش برای رفع احساس تشنگی بی‌ضرر است.

* - بیمارستان تهران کلینیک

REFERENCES

- 1 - Talley, N.J. Helicobacter Pylori and non-ulcer dyspepsia. Scand. J. Gastroenterol. 1996; 31; Suppl. 220, 19-22
- 2 - Kjellin A., Ramel S., Rossner S., Thar K. Gastroesophageal reflux in obese patients is not reduced by weight reduction. Scand. J. Gastroenterol. (1996) 31, No. 11, P. 1047-1051
- 3 - Gines A., Fernandez-Esparrach G., Monescillo A. et al, Randomized trial comparing albumin, dextran 70, and polygeline in cirrhotic patients with ascites treated by paracentesis. Gastroenterology 1996; 111:1002-1010
- 4 - Bruix J., Castells A., Bosch J. et al, Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients; Prognostic value of preoperative portal pressure. Gastroenterology 1996; 111: 1018-1022
- 5 - Wills A., Hovell C.J. : Neurological complications of enteric disease. Gut 1996; 39: 501-509
- 6 - Zimmer T., Stolzel V., Bader M. et al. Endoscopic ultrasonography and Somatostatin receptor Scintigraphy in the preoperative localisation of insulinomas and gastrinomas. Gut 1996; 39: 562-568
- 7 - Wright T.A., Gray M.R., Morris A.I. et al. Cost effectiveness of detecting Barrett's cancer. Gut; 39: 579-579
- 8 - Portincas P., Wolfhagen F.H.J., Van Erpecum K.J. et al. Gut 1996; 39: 594-599
- 9 - Greenfield S.M., Webster G.J.M., Brar A.S. et al. Assessment of residual gastric volume and thirst in patients who drink before gastroscopy. Gut 1996; 39: 360-362