

نامه دانشکده پزشکی

تهران
تحت نظریت تحریر

دکتر کمال تبریزی ، دکتر حسین صفای ، دکتر قزوینی
دکتر زینب زاری ، دکتر شاه صالح ، دکتر حسن برادی
دکتر محمد بنیاد ، دکتر حسن نظامی ، دکتر محمد شادوی
دکتر علی پوریا ، دکتر شمس الدین بنیدی ، دکتر جواد کوروشی
رئیس هیئت تحریریه : دکتر شاه صالح

نوشته : دکتر زفره آندکاسی ، صاحب امتیاز : دکتر زفره شادوی
میراث : دکتر حسن نظامی ، سردبیر : دکتر شمس الدین بنیدی

شماره ششم

اسفند ماه ۱۳۳۹

سال هیجدهم

ازکارهای بخش تحقیقات علمی انستیتو سرطان (کرسی سرطان)

مطالعه سه مورد از بیماری گران (۱) در ایران توسط

دکتر عطارده مجتباتی

رئیس درگاه کرسی سرطان

دکتر عبدالحمود ضیاء شمس

استاد بی کرسی سرطان

مقدمه

در سال ۱۹۳۲ کران و گینگز برگ (۱) و اوپنهایم (۲) علائم بالینی بیماری مخصوصی از جهاز هاضمه را که همیشه توأم با ضایعات قسمت آخر ایلئون میبود منتشر کردند و نام آنرا ایلئیت ریونال (۳) گذاردند .
اسم گذاری : امروز این بیماری با اسم کران نامیده میشود و اسامی مترادف آن عبارت است از : ایلئیت ریونال (۴)

1 - Crohn's Disease

2 - Gingzburgh

3 - Openheimer

4 - Ileite Regionale

این بیماری در اشخاصی که سن آنها بین هیجده و سی میباشد بیشتر یافت میشود. این عقیده را شنکن در کتاب آندرسن ذکر میکند ولی پرفسور هرست (۱۰) سن بیماران را بین چهار سال و پنجاه سال نوشته است. هربوت ذکر میکند که بیماری در سنین متفاوت یافت میشود و بخصوص در دهه سوم و چهارم یعنی بین بیست سالگی و چهل سالگی بیشتر از سنین دیگر است. از طرفی در سنین پائین و حتی در شیرخواران بیماری دیده شده است. جنس: هربوت و پرفسور هرست ذکر میکنند که بیماری کران در مردها بیشتر از زنها پیدا میشود ولی شنکن مینویسد که در مرد وزن مساوی است.

علائم بالینی

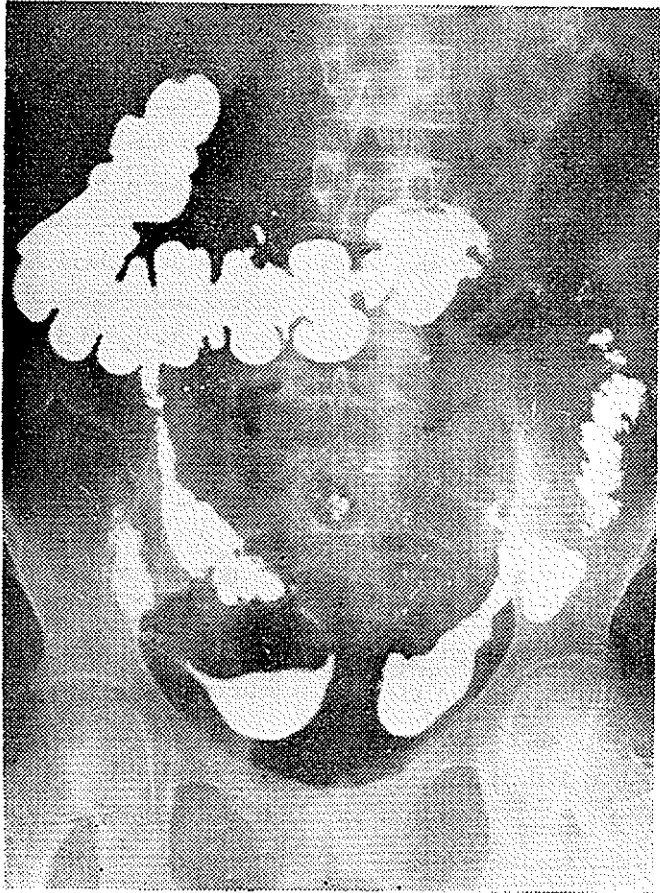
شکایت اولی بیمارانیکه مبتلا به بیماری کران میباشد اکثرا يك دل درد متناوب است که در بعضی از آنها منجر به آپاندیسکتومی میشود که دل درد را درمان نکرده است. این دل درد در ناحیه اطراف ناف و حفره ایلیاک راست احساس میشود. دل دردها ممکن است که با تبهای خفیف توأم باشد و یا اینکه بیمار شکایت از عرقهای شبانه داشته باشد.

سگمانتال انترایتیس (۱)
سیکترا اینرینگ انترایتیس (۲)
رژيونال انترایتیس (۳)
ترمینال ایله آیتیس (۴)
ضایعه مشابه با بیماری کران در ناحیه محدودی از قولون نیز مشاهده شده است و آنرا با اسم رژيونال کولایتیس (۵) خوانده اند و چون گاهی اوقات ضایعه بطور ناحیه‌یی در قسمت آخر ایلتون و ابتدای قولون مشاهده میشود با اسم رژيونال آنتروکولایتیس (۶) نیز خوانده اند و از لحاظ اینکه بیماری مزمن بوده و باعث انسداد ناحیه‌یی از روده میگردد با اسم کرونیك استنوزینگ رژيونال آنترایتیس (۷) خوانده میشود. وفور: مطابق آمار تهیه شده این بیماری بیشتر در امریکا و انگلستان و هلند مشاهده شده و بنظر شنکن (۸) بیماری کران رو باز دیاد است و در کتاب هربوت (۹) ذکر میشود که در نواحی معتدله و اقلیم شمالی بیشتر و در مناطق مرکزی و جنوبی امریکا نادر است.
نژاد: امروزه دیگر اعتقادی به وفور بیماری در نژاد مخصوص وجود نداشته و در تمام نژادها دیده میشود.
سن بیماران: کران پس از مطالعه صدوده بیمار باین نتیجه رسیده که

- | | | |
|-----------------------------|--|-----------------------|
| 1 - Segmental Enteritis | 2 - Cicatrizing Enteritis | 3 - Rigital Enteritis |
| 4 - Terminal Ileitis | 5 - Regional Colitis | |
| 6 - Regional Entero-colitis | 7 - Chronic Stenosing Regional Enteritis | |
| 8 - Shenken | 9 - Herbut | 10 - Hurst |

بعضی مواقع آنمی و کم شدن وزن بیمار و نداشتن اشتها بدون اینکه دل درد یا اسهالی وجود داشته باشد بیمار را نزد پزشک میآورد .
اگر بیماری مزمن شده باشد بیمار برای انسداد (۱) روده و یافستول (۲)

نشانه دیگری که در بیشتر بیماران وجود دارد اسهالهای متناوب یا پیوسته و حالت تهوع میباشد .
با پیشرفت بیماری اشتهای بیمار نقصان یافته و رفته رفته وزن بیمار کم شده و آنمی پدید میآید .



شکل (۱)

تنگی مجرای روده در قسمت معیوب باعث گشادی قسمت فوقانی روده کوچک شده باشد.

در این صورت میتوان آزمایش لمس را باتوشه رکتال تکمیل کرد و توموری را که از روی جدار شکم قابل لمس نمیشد احساس کرد. در بعضی از بیماران مقاومت عضلات و درد در موقع لمس در ناحیه حفره ایلیاک راست مشاهده شده است. اگر مدت زمانی از شروع بیماری گذشته و بیماری صورت مزمن بخود گرفته باشد ممکن است فیستولهای جلدی نیز ملاحظه شود.

رادیوگرافی: نشانیهای انسداد نسبی مجرای روده (۴) و یا علائم انسداد مزمن توسط رادیوگرافی ظاهر میشود. بهترین طرز انجام این عکس برداری برداشتن عکس هر یک ساعت یکبار میباشد که پس از خوراندن مایع حاجب به بیمار برای مدت شش ساعت ادامه مییابد.

مدت گذشتن مایع حاجب طولانی تر از طبیعی خواهد بود و مهمترین نشانه بیماری کران وجود نشانه ریسمانی کانتو (۵) است که در روی کلیشه رادیوگرافی بشکل یک لوله باریک نامرتب دیده میشود که قسمتی از ایلئون را که گشاد شده است به سکوم متصل میکند.

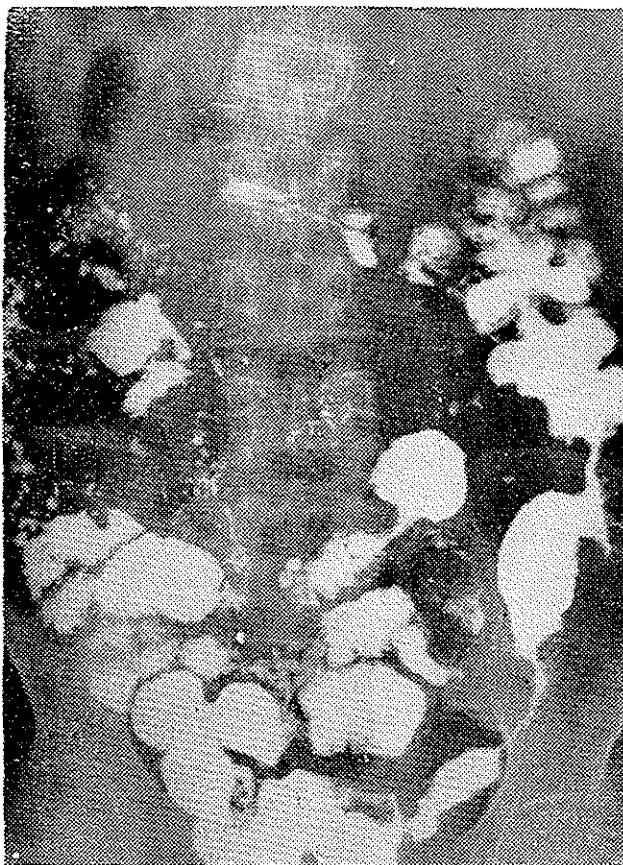
در ناحیه حفره ایلیاک راست مراجعه میکند و پرفسور هرست بیمارانی را که فیستول جدار شکم و یا سایر قسمتهای دیگر روده داشته اند شرح داده است.

کران ذکری از یازده بیمار میکند که شروع بیماری حاد بوده و تاریخچه دل درد و اسهال متناوب کمتر از یکسال بوده است. دکتر دربر (۱) نیز بیماری را در تحت درمان داشته است که از تاریخ شروع دل درد در ناحیه ناف بیش از یک هفته نمیگذشته و پس از عمل جراحی برای آپاندیسیت با تشخیص بیماری کران تحت درمان قرار میگیرد. این مشاهدات باعث شدند که دکتر هلوی (۲) بیماری کران را مانند سایر بیماریهای عفونی به سه دسته تقسیم کند.

۱ - حاد. آنهائیکه تاریخچه شروع بیماری آنها از یکسال کمتر است.
۲ - تحت حاد (۳) که تاریخچه بیماری از یکسال تا پنج سال متفاوت است.

۳ - مزمن که تاریخچه بیماری متجاوز از پنج سال است.

علائم فیزیکی: معاینه بیمار - مهمترین نشانه که در معاینه لمس وجود دارد تومور قابل حرکت در ناحیه حفره ایلیاک راست میباشد ولی همیشه نمیشود آنرا لمس کرد مخصوصا اگر



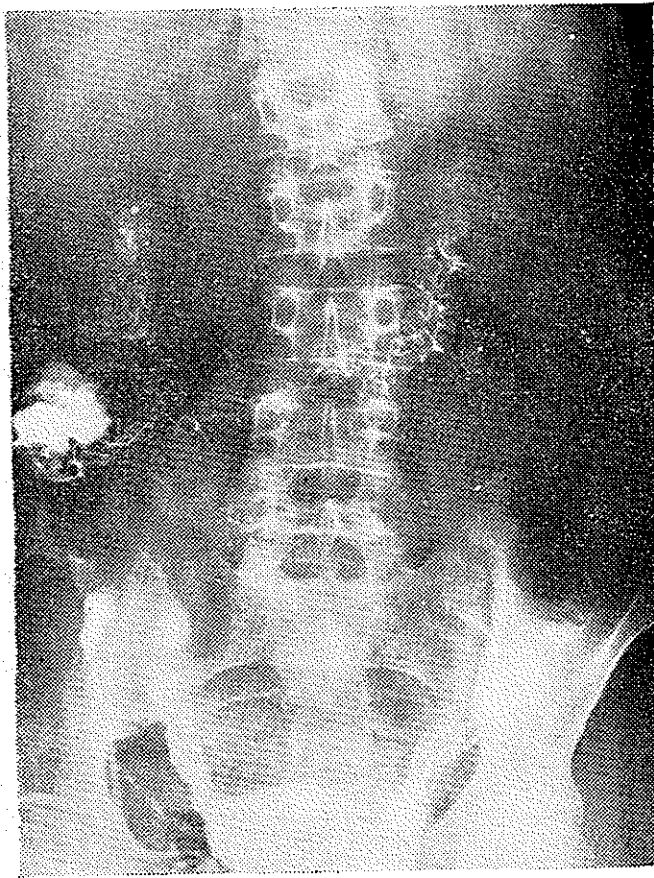
شکل (۲)

حاجب از راه سکوم وارد ایلئون میشود. آزمایش مدفوع: در مدفوع اکثر بیماران و شاید تمام آنها خون یافت میشود.

اگر بیماری باسهاش شدید مبتلا باشد مقدار خون زیاد و باچشم دیده میشود ولی در مواقع دیگر مقدار آن

قسمتهای دیگر روده که پراز گاز و در نتیجه گشاد شده‌اند روی رادیو گرافی مشاهده خواهد شد.

در بعضی از مواقع با تنقیه با ریوم ضایعات قسمت آخر ایلئون بهتر ظاهر میشود و چون اسفنکتر ایلئوسکال بواسطه بیماری از کار میافتد مایع



شکل (۳)

آزمایش خون . در تمام اشخاصی
که مبتلا به بیماری کران میباشند يك
آمی هیپوکرم (۱) مشاهده میشود که
شدت یا ضعف آن بستگی بمدتی دارد
که از تاریخ شروع بیماری میگذرد .
گویچه‌های سفیداز نوع نوتروفیل (۲)

کم و فقط باآزمایشهای شیمیائی بوجود
آن میشود پی برد .
نشانه دیگری که بتشخیص بیماری
کران کمک میکند وجود چربی‌های هضم
نشده در مدفوع ووجود ماده مخاطی
میباشد .

نباشد بایدن قسمت سالم مجاور ناحیه معیوب تصور میکند که ضایعه تنها در ناحیه محدودی وجود دارد و تنها آن قسمت را برداشته و پس از عمل جراحی مناطق پاتولوژیک (بعد از يك محوطه اسکپ) باقی مانده و باعث عدم نتیجه خواهد شد .

طول ضایعه در کتاب هربوت از پنج تا هشتاد سانتیمتر یا حتی بیشتر نوشته شده است .

۲- نوع ضایعه . بطور کلی ضایعات از نوع آماسی میباشد و تغییرات اولیه در مخاط و زیر مخاط مشاهده میشود که رفته رفته به تمام قشرهای جدار روده توسعه مییابد .

در مراحل اولیه ضایعات منجر به اولسراسیون سطحی روده میشود و در مراحل آخر اولسراسیون عمیق میشود و باعث از بین رفتن تمام قشرهای روده و فیستول میشود .

تغییرات دیگری که مشاهده میشود ساختمانهای فولیکولر (۳) است که منجر به فیبروز و اسکروز شده که بالنتیجه روده تنگ میشود و هرچه بیماری طولانیتر باشد این تنگی مجرا بیشتر است .

غدد لنفاتیک مربوط به قسمت آسیب دیده روده بزرگتر از طبیعی میباشند . مزاتر همان قسمت نیز ضخیمتر از طبیعی است .

های چند هسته ئی زید می شوند ولی ملاحظه شده است که در بعضی از بیماران هیچگونه تغییری در شمارش و فرمول گویچه های سفید پدید نمی آید . از نظر شیمیائی هیپوپروتئینمی در سرم خون بیماران مشاهده شده است . سدیمانتاسیون مانند اکثر بیماریهای عفونی سریعتر از طبیعی میباشد .

آسیب شناسی .

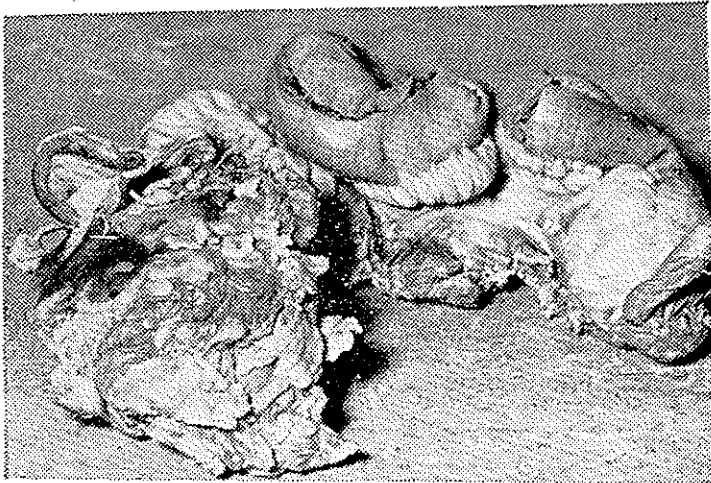
۱ - محل ضایعه : اکثرا شروع ضایعات در آخرین قسمت ایلئون در قسمتهای نزدیک اسفنکتر ایلئوسکال مشاهده شده است و از این ناحیه است که بیماری کران بسایر قسمتهای روده کوچک توسعه مییابد . در بیمارانیکه مدت زیادی از شروع بیماری گذشته است ضایعات در سکوم و حتی قولون صعودی نیز مشاهده شده است .

در روده کوچک پس از اولین ضایعه که در چند سانتیمتری اسفنکتر ایلئوسکال میباشد ضایعات دیگر فاصله های مختلف یافت میشوند و ممکن است فاصله بین دو ناحیه پاتولوژیک تا ۳۰ سانتیمتر برسد . دکتر اسکپرز (۱) نام این بخشهاییکه سالم هستند محوطه های اسکپ (۲) گذارده است .

اطلاع بر وجود این محوطه های اسکپ در درمان بیماری تأثیر کلی دارد چون اگر جراح متوجه موضوع فوق

مزاتر بروده میباشد و اندازه هر يك از آنها در حدود يك سانتيمتر است . در صورتیکه مدتی از شروع بیماری گذشته باشد چسبندگیها با سایر قسمت‌های روده کوچک و سیگموئید و مثانه پیدا میشود . مزاتر کلفت میشود (شکل ۴) .

۳- نمای ماکروسکپی . قسمت روده آزار دیده معمولا از طرف سرور قیرمز بوده و جدار روده ضخیمتر از طبیعی و دارای قوام سفت و خیزدار است و میتوان آنرا بیک لوله لاستیکی نسبتا ضخیم (لوله آب باغچه (۱)) تشبیه کرد . (شکل های ۴ و ۵) .



شکل (۴)

مهمترین خاصیت این بیماری تمایل زیاد بتولید فیستول بداخل سایر قسمت‌های روده کوچک و سیگموئید و جدار شکم و مثانه است و بالتسبیح در اثر این بیماری سوراخ شدن روده بداخل مزاتر یا بداخل حفره صفاق بوفور دیده میشود .

غدد لنفاتیک مزاتر يك در دو سوم اوقات از دوسانتيمتر بزرگتر و خود

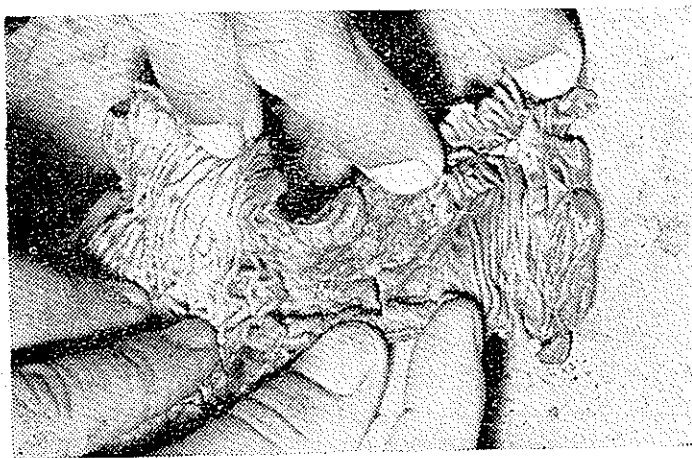
گاهی اوقات سطح خارجی آن بوسیله يك غشاء کاذبی پوشیده شده است و اغلب اوقات چربی مزاتر بسط پیدا کرده و دورتا دور روده آزار دیده را میپوشاند . (شکل ۵) .

سوراخ داخلی روده تنگ و در سطح داخلی روده اولسراسیون‌های متعددی مشاهده میشود (شکل های ۶ و ۷) که این زخمها بیشتر در طرف مقابل اتصال

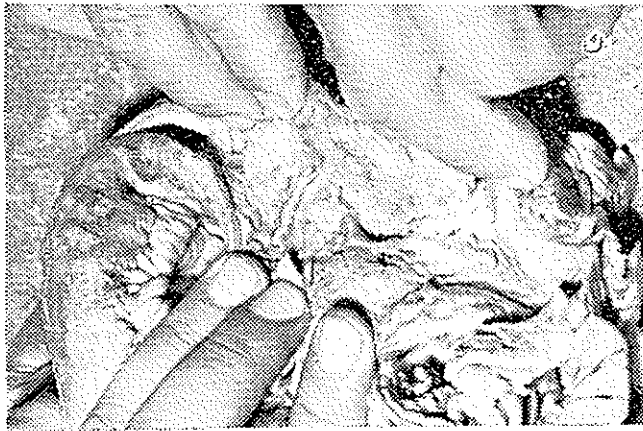


شکل (۵)

مجرای لنفاتیک مزانتر در قسمت روده
آزار دیده ضخیم و بالنتیجه يك قوام
لاستیکی دارد .
۴- نمای میکروسکوپی - علائم
بیماری سل مشاهده میشود دیده‌شود
بیماری سل مشاهده میشود دیده‌شود
بیماری کران نمیباشد ولی ساولهای
ژانت معمولا وجود دارند و ممکن است
ضایعاتی مشابه با ضایعاتی که در
آماسی حاد ، تحت حاد و مزمن مشاهده



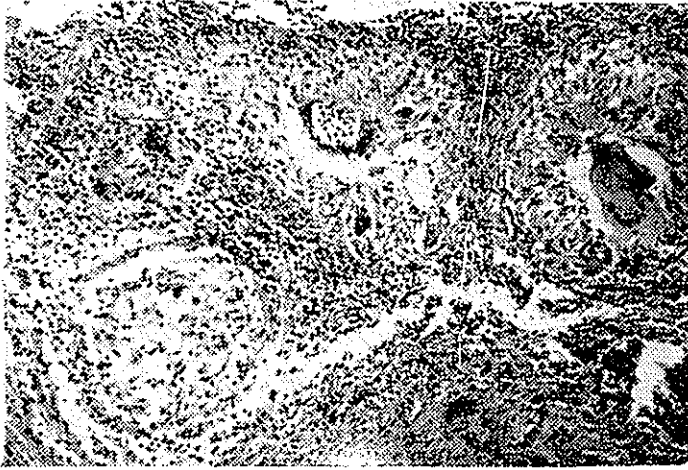
شکل (۶)



شکل (۷)

ولی تابحال کاوشهای زیاد برای پیدا کردن باسیل دوکخ بی نتیجه مانده است. ساختمانهای فولیکول در مرکز از ساولهای ژانت تشکیل شده است که اطراف آنها را ساولهای اپیتلیوئید و بالاخره خارجتر ساولهای لنفوسیت محاصره میکنند (شکلهای ۸ تا ۱۳). کازئیفیکاسیون هیچوقت مشاهده نشده است. ابرلین (۱) این ضایعات را خیلی شبیه به ضایعاتی که در بیماری سارکوئیدوز (۲) مشاهده میشود میداند. اگر بیماری طولانی باشد اسکروز وسیع و پراکنده در اطراف سازمانهای فولیکولر پیدا شده و تقسمتهای عضلات خارجی ممکن است پیشرفت کند. این ضایعات در غدد لنفاتیک مربوط به قسمت آسیب دیده روده نیز

مشاهده میشوند. شروع ضایعات. اسکیرز پدید آمدن ضایعات را اینطور شرح داده است: در مرحله اول آماس در بافتهای مخاطی و زیر مخاطی روده وجود داشته و گشاد شدن عروق لنفاتیک و پرخونی نیز مشاهده میشود. در قسمتهای عمقی عضلات جدار روده نیز پر خون و گشادی لنفاتیکها وجود دارد. سپس سلولهای پلاسموسیت و لنفوسیت وارد بافتهای زیر مخاطی میشوند و فیبروبلاستها یک رتیکولوم آرژاتوفیل (۳) میبافند و بدین ترتیب لنفوسیتها حبس و دور هم مجتمع و در زیر میکروسکپ ممکن است شبیه فولیکول لنفاتیک بشوند.



شکل (۸)

مرحله دوم ایجاد اولسراسیون است که منجر به فیستول و پیدایش لوکوسیتها شده و بالاخره اسکلروز وسیع و پراکنده پیدا میشود .

دیگران که این بیماری را در دوره های متفاوت مطالعه کرده اند ضایعاتی مشابه آنچه که اسکپرز ذکر نموده است بیان میکنند که در دوره های اول



شکل (۹)

روده آسیب دیده و روده سالم بطور مشخص از هم مجزا است .

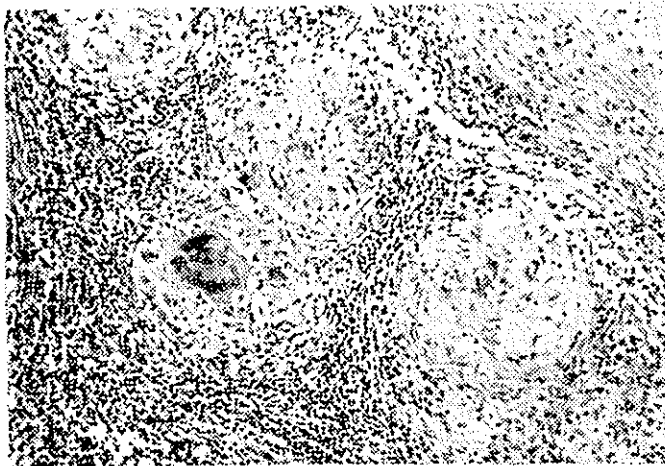
دریچه ایلتوسکال معمولاً هیپر .. تروفیک است. شریانها معمولاً انداز تریت مسدود کننده (قسمت پائین شکل ۱۷) نشان میدهند که شاید خود این ضایعه باعث عدم بهبودی بیماری باشد .

ضایعات روده بزرگ بشدت روده کوچک نیست و تنها جدار آن ضخیم شده و زخم نیز مشاهده میشود ولی هیچگاه باعث تنگی مجرا و انسداد نمیشود .

در دنبال خوب شدن زخم در نتیجه ایجاد فیبروز سطح بافت رايك رديف سلولهای اپیتلیال استوانه آتروفیک میپوشاند .

ودوم کاملاً همانهایی است که ذکر شد و در دوره های آخر که بیماری مزمن میشود ارتشاح فیبرین یا فیبرین و اوکوسیت در روی سطح سرورزوده نیز مشاهده میشود . این واکنش باعث چسبندگی قسمتهای مختلف روده بهم شده که بعداً تولید فیبروز شدیدی میشود و اکثراً در نسج سرورزوده های متراکمی از سلولهای لنفوسیسیت نیز مشاهده میشود .

زخمهای جدار داخلی روده کوچک حدود ناصافی داشته که شبیه به نقشه جغرافیائی میماند و ته زخم عمیق و گاهی اوقات در قسمت سرورز میباشد . مخاط بین قسمتهای زخمی شده منظره پولیپوئید (۱) بخود میگیرد . از نظر میکروسکپیک سر حد بین



شکل ۱۰

جدولهای ۱ تا ۴ خلاصه علائم عمومی - بالینی و ضایعات آسیب شناسی بیماری کران را نشان میدهد.

جدول یک

خصوصیات عمومی آنتر و کلیت سگمانتر (بیماری کران)

خصوصیات		جنس
مرد زن	۵۸٪ ۴۲٪	
۲۰ - ۳۰ سال		سن متوسط در ابتدای بیماری
انتهای اپتون ۸۰٪ اپتونژونوم ۴٪ ژونوم تنها ۴٪	اپتونسکوم ۱۰٪ آپاندیس ۱٪ کولون تنها ۱٪	محل ضایعات
حاد - تحت حاد - نامشخص		خصوصیات شروع بیماری
۱ - تحت حاد بطرف مرگ بطرف ازمان (۱۳٪) ۲ - مزمن پیشرفته همراه بادوره‌های بهبودی کوتاه طولانی		خصوصیات مشی بیماری
۵ - ۱۰ سال بدون درمان		دوره متوسط بیماری
در بعضی از موارد پدریا مادر بیمار مبتلی به بیماری کران بوده‌اند .		سابقه فامیلی
در بعضی موارد اختلالات روانی مخصوصی دیده شده است زیادی حساسیت، تحریک پذیری و اختلالات روانی مخصوص بخود بیماری است .		روانی

جدول ۲

اصول خصائص بالینی آنژروکلایت سگمانتر (بیه‌باری تروان)

خصوصیات	
علائم	سندروم
لاغری تدریجی - خستگی - تبهای خفیف	سندرومهای عمومی
دردهای مبهم شکمی - تهوع - اسهراغ-اسهالهای زیاد (۳-۵ بار درروز) توده‌های قابل لمس درشکم .	سندرومهای شکمی
کم‌خونی هیپوکرم - لوکوسیتوز (۱۰ - ۲۰ هزار) ائوزینوفیلی (۳٪ - ۱۰٪) سدیمانتاسیون بالا چربی در مدفوع .	آزمایشگاهی
علامت‌ریسمانی در قسمت تنگ‌شده (شکل ۱) و گشادی روده‌ای بشکل ریزش آبشار در بالای تنگی - منظره سنگفرشی مخاط روده و غیر منظم بودن مخاط (باریوم درروی مخاط نامنظم روده موج پیدا میکند)	رادیولوژی
پری‌تونیت - بستگی روده - فیستول	عوارض
آپاندیسیت حاد یا مزمن - سل ایذالوسکال - تومورهای پولیپی روده .	تشخیص بالینی

جدول ۳

آسیب شناسی بیماری گران

ماکروسکوپی

عضو	ضایعه
<p>روده : انتشار توپوگرافی جدار جدار روده فضای داخل روده خصوصیات مخاط سرور</p> <p>مزانتز گانگلیونهای مزانتز</p>	<p>یک یا چند قسمت را با حدود واضح ممکن است مبتلی کند. تمام مخاط روده مبتلی است ضخیم - خیزدار - سفت - بشکل لوله آب لاستیکی تنگ شده - انسداد قابل توجه قرمز - نانه دار و باد کرده - زخمهای کوچک و عمیق پریتونیت سروفیبرینوز - چربی دورتادور روده را اشغال میکند (چربی ورقه مزانتز بر روی روده کشیده میشود) سفت - در ناحیه ای که مبتلی به ضایعه است مجاله شده است حجیم و تعداد زیادی مبتلی هستند .</p>

جدول ۴

میکروسکوپی

<p>روده تمام طبقات جدار روده</p> <p>مخاط</p> <p>تحت مخاط عضلات</p> <p>سرور</p> <p>عروق خونی</p> <p>لنفاتیک</p> <p>گانگلیونهای مزانتز</p>	<p>انفیلتراسیون لنفوپلاسموسیتز - تشکیلات گرهی از سلولهای لنفاوی - گرانولوم با سلول ژانت - نوروم زخمهای عمیق با حدود مشخص - غشاء کاذب - دمل - ارتشاح انوزینوفیل .</p> <p>ضخیم شدن و فیبروز - لنفانژیکتازی و خیز لنفاوی عضلات مخاطی نامرتب - جدا از هم - هیپرتروفیه خیز شبکه های عصبی میسر</p> <p>اسکلروز خیزدار - اکسوداسرو فیبرینو - شرکت نسج چربی زیر سرور (در دورتادور روده) در واکنش آماسی - آتروفی و از بین رفتن سلولهای چربی بدون استاتونکروز وعدم لیپوفاژ - آندارتربت مسدود کننده - هیالینوز طبقه مدیا - فیبروز ادواتیس</p> <p>انفیلتراسیون لنفوپلاسموسیتز اطراف عروق لنفانژیت پیش رونده - پرولیفراسیون وانسداد بطور مجزا - آدنیت کاتارال هیپرتروفیک - پری آدنیت - هیپرپلازی مراکز زایگر - گرانولوم با سلول ژانت</p>
--	--

شرح موارد :

در دیرینگی خانوادگی بیمار نکته مهمی یافت نمیشود .

در معاینه بیمار لاغر و آنمیک بوده و خیز در هر دو پا موجود بوده است . اشتها به غذا نقصان پیدا کرده و اجابت مزاج نیز اسهالی بوده است .

در نیمه چپ شکم بالاتر از محاذات ناف توموری باندازه پرتقال حس میشد که بیضی شکل و با قوامی بالنسبه نرم بوده تحرك داشته است . در نیمه راست شکم در ملامسه مقاومت عضلات وجود داشته و توموری باندازه پرتقال متحرك با قوامی که سخت نبوده حس میشد . در دستگاههای گردش خون - تنفس - ادراری و اعصاب ضایعاتی ملاحظه نشد .

آزمایشات پاراکلینیک .

۱- آزمایش خون

گویچه‌های سرخ ۳۱۸۰۰۰۰

گویچه‌های سفید ۸۲۰۰

سدیمانتاسیون ۱۰ میلیمتر در

ساعت اول .

اوره خون ۳۶ سانتیگرام در لیتر

۲- خلط بیمار :

نه در امتحان مستقیم ونه پس از کشت ، باسیل دوکخ وجود نداشته است .

۳- آزمایش مدفوع :

در آزمایشهاییکه از مدفوع بعمل

آمد . باسیل دوکخ ، تخم کرم و آمیب

یافت نشد ولی مقدار زیادی چربی هضم

در ایران مواردی که تشخیص داده شده مواردی بوده که برای آزمایش آسیب‌شناسی فرستاده شده است و تاکنون موارد زیادی از آن معرفی نشده و شاید توجهی بدان مبذول نمیشود و در این رساله سه مورد محقق بیماری ذکر میشود که بیمار شماره يك از نظر آزمایشات کلینیک و پاراکلینیک تقریباً کامل بوده و تابلوی يك بیماری کران را نشان میدهد .

۱- بیمار ص-ف- زنی ۲۴ ساله بوده است که در بخش داخلی جناب آقای دکتر عزیزی در تاریخ ۲۴ ر ۳۶ در بیمارستان پهلوی بستری میشود .

بیمار از دل‌درد در ناحیه ناف که سه سال قبل از مراجعه به بیمارستان شروع شده بود شکایت داشت که مدت دو سال اول هر بیست روز يك مرتبه بوده و در سال آخر دائمی شده بوده است .

پس از آخرین وضع حمل این دل‌درد با استفراغ و تبهای خفیف و متناوب همراه بوده است . در سال آخر علاوه بر اینکه دل‌درد دائمی میشود بیمار دچار اسهال و سردردهای متناوب نیز میشود . خونریزی قاعدگی بیمار از شروع بیماری بند آمده و یکسال قبل از مراجعه به بیمارستان گاهی خیز در صورت و پاها ظاهر میشده است .

نشده پیدا شد .

۴- رکتوسکوپی (۱) :

پرخونی، مختصری در رکتوم (۲) دیده شد ولی ضایعات دیگری وجود نداشته است (آزمایش توسط آقای دکتر فرزاد انجام شده بوده است) .

۵- رادیو گرافی : گزارش

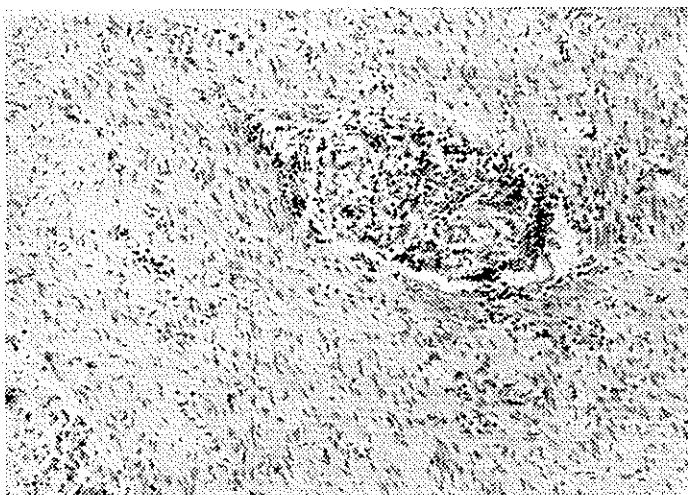
رادیولوژیست .

قولون و سکوم بخوبی از ماده

برای درمان و تشخیص قطعی به بخش جراحی بیمارستان پهلوی در تاریخ ۳۶۶۲۳ منتقل میشود که در آنجا تحت عمل جراحی قرار گرفته و رزکسیون بعمل میآید ولی پس از سه هفته بهت دزیدراتاسیون (۴) شدید درمیگذرد .

برای نتیجه آزمایش آناتوموپاتو-

لوژی بعکسهای همین رساله مراجعه



شکل (۱۱)

شود .

شرح ماکروسکوپی - قطعه ارسالی از قسمت سکوم و ایلتون میباشد که آپاندیس نیز منضم آن میباشد . طول روده ارسالی ۶۵ سانتیمتر است و منضم به روده کوچک مزانتر بعرض ۵ سانتیمتر نیز مشهود است که در بعضی نقاط

حاجب پر نمیشوند . قسمتی از ایلتون انتهائی که نمایان گشته است طبیعی بنظر نمیرسد . این تغییرات ممکن است نتیجه وجود تومور و یا سل در این ناحیه باشد (شکلهای ۱ و ۲ و ۳) . در بخش امراض داخلی تشخیص سندرم گونینگ (۳) داده میشود و بیمار

1 - Rectoscopy

2 - Rectum

3 - Konig

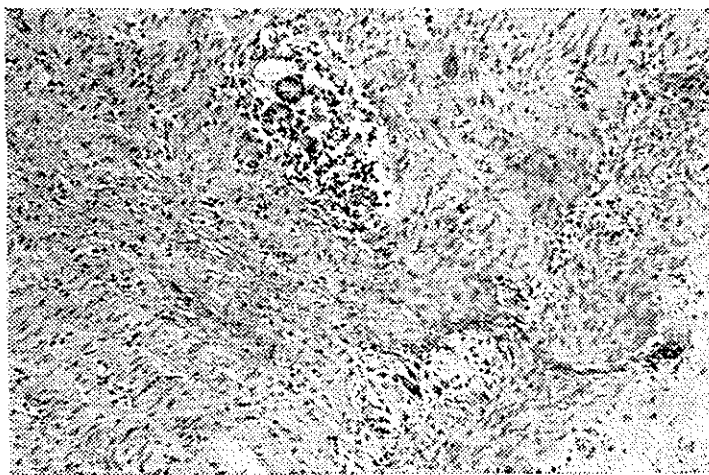
4 - Deshydration

(شکل ۵) .

در موقع بازکردن روده قسمتهائی از آن براحتی بریده میشود و قسمتهای دیگر سخت و در زیر چاقو صدا میکند . پس از بازکردن روده بلافاصله ۳ سانتیمتر از مبداء روده ارسالی ضخامت جدار در حدود ۱ سانتیمتر بوده و در يك نقطه بطول ۵ سانتیمتر بدون حدود مشخص ، شیارهای روده از بین رفته و سطح آن ناصاف و دارای فرورفتگی و برجستگی است رنگ آن در قسمتهائی سفید خاکستری و قسمتهای دیگر صورتی خاکستری است .

در ناحیه ۳۵ سانتیمتری بسکوم محل تنگی در روده مشاهده میشود که بانج دوخته شده است و بطور حلقوی میباشد (این وضع مربوط بدان است که جراح ابتدا میخواسته است از این

ضخامت زیادی دارد که دو سانتیمتر میشود (شکل ۶) . قوس روده برنگ قرمز خاکستری و رنگ مزانتر زد پیهی است . قوس روده از خارج در زیر دست در بعضی مناطق کاملاً سفت و مانند لاستیک است ولی در فواصل آنها روده نرم میباشد و هر قدر به سکوم نزدیکتر میشود صلابت روده زیادتز شده و فاقد قوام طبیعی روده میباشد . در داخل مزانتر نیز ساختمان گانگلیون های متورم مشاهده میشود که یکی از آنها بشکل بادام با قطر طولی ۲۰ میلیمتر و قطر اقصی ۱۵ میلیمتر میباشد . نکته جالب اینست که در نقاطی از روده که جدارش سختی پیدا کرده است چربی مزانتر روی روده را گرفته است بطوریکه با چشم میشود قسمتهای سخت را از قسمتهای نرم تفکیک کرد



شکل (۱۲)

ناحیه روده را ببرد ولی بعد متوجه فضای اسکیپ میشود و از بالاتر روده را قطع میکند) .

جدار روده از ۲۵ سانتیمتری بسکوم شروع بضعیم شدن میکند و سطح آن تاسکوم بکلی فاقد چینهای مخاطی است و فقط در ۷ سانتیمتری سکوم بطول یک سانتیمتر چین خوردگی مخاط مشاهده میشود . (محوطه های اسکیپ) مناطق فاقد چین مخاطی ناصاف و دارای زخمهای نامرتب بدون حدود مشخص (مثل نقشه جغرافی) است در مناطق دیگر خاکستری مایل بسفید و یا مایل به سیاهی است در نزدیکی سکوم ضخامت جدار باندازه ۵ سانتیمتر در حفره داخلی روده تنگ شده است .

۲- در طبقه زیر مخاطی کانونهای فولیکولر از نوع توبرکولوئید مشهود است . این کانونها بعضی فقط سلول ژانت و یک پرولیفراسیون اپی تلیوئید دارند و بعضی بیشتر انفیاتراسیون ائوزینوفیلی را نشان میدهند . فولیکول هائی که پرولیفراسیون ائوزینوفیلی در آنها مشهود است بیشتر در طبقات مخاطی و زیر مخاطی جا دارند درخیلی از نقاط این پرولیفراسیون آنتدرپیشرفت کرده تا اینکه سطح مخاطی روده از بین رفته و بداخل فضای روده ای سر باز کرده اند و در زیر زخم واکنش فولیکولر توبرکولوئید مشهود است (شکل ۸) .

میکروسکپی

با تهیه برشهای متعدد از نواحی مختلف روده ضایعات زیر مشاهده گردید .

۱- در خیلی از برشها که بنظر میرسد ضایعه هنوز پیش رفته نیست ارتشاح لنفوسیترو ائوزینوفیل و خیز لنفاوی در طبقه مخاطی و زیر مخاطی جلب توجه میکند . با مقایسه برشهای متعدد بنظر میرسد که شروع بیماری در نقاطی از بافت است که دارای مجاری و ساختمانهای لنفاتیک میباشد و عبارت دیگر ضایعه از مخاط شروع می شود . بافت لنفاوی

در بعضی از برشهای تهیه شده دانه هایی با سلول ژانت را در اطراف عروق میتوان مشاهده کرد بدین طریق که یک کاپیلر در وسط مشاهده میشود و ساختمان گرانولومی دور تا دور آنرا فرا گرفته است .

ساختمانهای فولیکولر تنها بطبقات مخاطی و زیر مخاطی قناعت نکرده بلکه میتوان مشاهده کرد که بداخل رشته های عضلانی پیشرفت کرده و بطور دسته جمعی تا قسمتهای عمقی طبقات عضلانی بصورت کانونهای فولیکولر مشاهده میشود بعلاوه ضایعات فولیکولر

با مقایسه برشهای متعدد بنظر میرسد که شروع بیماری در نقاطی از بافت است که دارای مجاری و ساختمانهای لنفاتیک میباشد و عبارت دیگر ضایعه از مخاط شروع می شود . بافت لنفاوی

نواحی مجاور ضایعه دچار انفیلتراسیون آماسی گردیده و یک حالت پریتونیت لوکالیزه (شکل ۱۸) مشاهده میشود.

۴- ضایعات عصبی - دستجات عصبی شبکه اوئرباخ در بین دو دسته رشته های عضلانی بصورت نواری از سلولهای

و گرانولوماتو را تا طبقه سروز نیز میتوان مشاهده کرد. (شکل های ۹ و ۱۱).

۳- تغییرات بافت همبندی چربی و عروقی. در طی پیشرفت ضایعات فوق نسج چربی همبندی، عروقی نیز دچار



شکل (۱۳)

عصبی باد کرده مشهود است (شکل های

۲۱ و ۲۲ و ۲۳)

با اینکه سلولهای عصبی بنظر میرسد

از دیاد پیدا کرده اند ولی در بسیاری از

نقاط بنظر میرسد که یک حالت خفگی

و فشردگی بعلت بافت همبندی و فیبروز

آنها را گرفته است. (شکل های ۲۴ و ۲۵)

رویه مرفته ضایعات مشهود در

بیماری کران را میتوان باین ترتیب در

نظر آورد.

تغییرات پاتولوژیکی میگردد. در شکل

پیشرفته آن اسکروز تحت مخاطی و

فیروز بین دستجات عضلانی قابل

توجه است.

ارتشاح لنفوسیتیر بصورت کانونهای

محدود و پراکنده در نسج چربی مزانتر

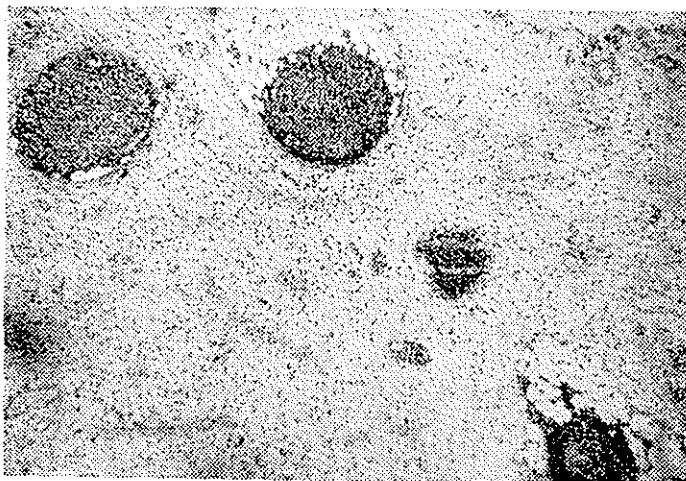
همراه با آندوفیبروز و آندارتریتهای

مسدود کننده دیده میشوند (شکل های

۱۴ و ۱۵ و ۱۶ و ۱۷).

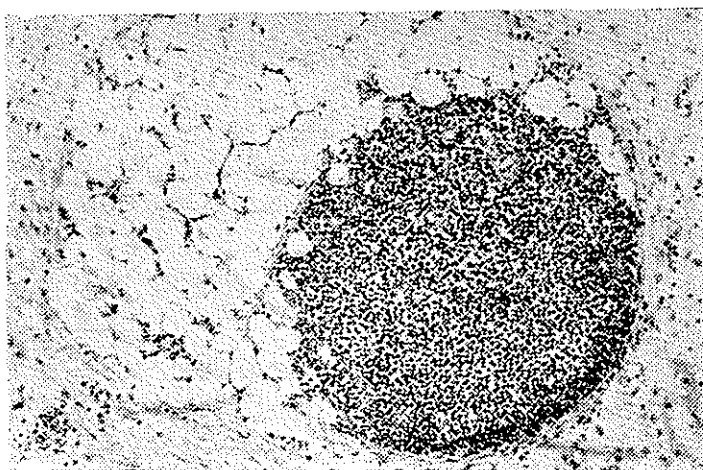
چربی مزانتر و سروز جدار روده چه

در محل ضایعه و چه تا اندازه ای در



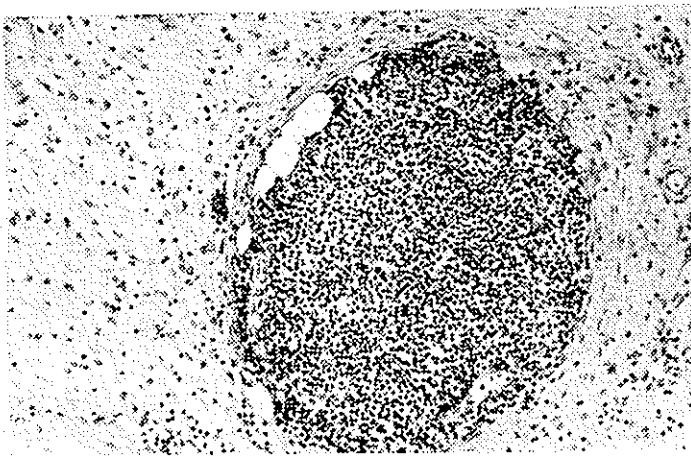
شکل (۱۴)

- ۱- تغییرات ابتدائی مخاطی وزیر اتفاق غدد لیبرکون متاپلازی بغدادبرونر پیدا میکند (شکل‌های ۲۶ و ۲۸)
 ۲- گرانولومهای با سلول ژانت که فیلی است، در بعضی نقاط بر حسب



شکل (۱۵)

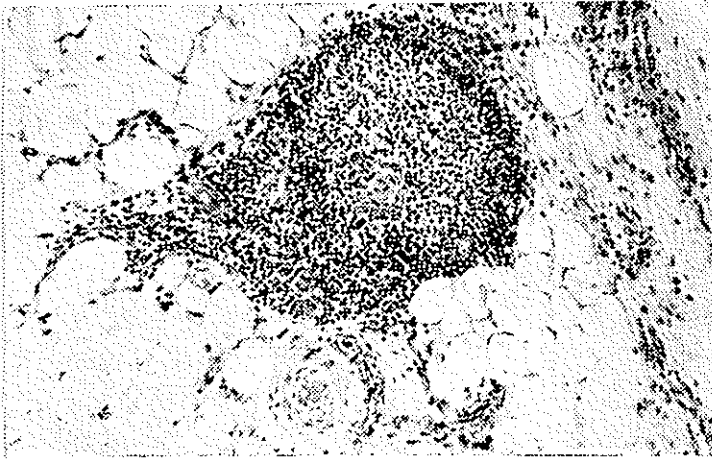
- الف . گرانولوم ائوزینوفیلیک با پرو لیفراسیون و خرابی مخاط روده و ایجاد اولسراسیون .
- ب . گرانولومهای با سلول ژانت که بدخل رشته های عضلانی و تا طبقات سروانتشار پیدا کرده اند .
- ج . گرانولومهای پری آرتریل .
- ۲- انتشار واکنش آماسی و ارتشاح لنفوسیتر تا طبقات سروز (پرتونیت) رفته .
- ۲ - بیمار دوم (ش-ه) ۲۴ ساله بوده است که در تاریخ ۳۶۷۶ در بخش جراحی يك بیمارستان پهلوی به علت دل درد بستری میشود . این بیمار هم مانند بیمار قبلی از دل درد در ناحیه ناف که از سه سال قبل شروع شده و روز بروز شدت یافته شکایت داشته است . بیمار را دوبار



شکل (۱۶)

- ۴- فیروز تحت آندوتیال عروق-ارتشاح محدود و یامنتشر بافت چربی (شکلهای ۲۰ و ۱۹)
- ۵- خیز و بادکردگی سلولهای عصبی شبکه اوئرباخ و میسنر (۱)
- ۶- در مراحل پیشرفته اسکلروز جدار روده و بزرگ شدن فولیکولها بدخل فضای روده ای و پری ویسریت منتشر پیش
- برای فتق ناف عمل میکنند ولی دل درد پس از عمل دوم شدید تر شده و در تمام شکم پدید می آید . اجابت مزاج هر ۲ الی ۳ بار در روز و آبکی بوده است . پس از خوردن غذادل درد شدید تر میشده است و بیمار از نفخ و عطش زیاد ناراحت و اشتها ناقصان

- یافته بوده است .
 از آغاز بیماری تبهای متناوب و عرق
 های شبانه بادل درد توام بوده است .
 درد برینگی خانوادگی بیمار نکته مهمی
 وجود نداشته است .
 معاینه بیمار . بیمار لاغر و کم خون و
 شکم بالا آمده و ورید های طرفی مشهود
 بوده است .
 در ملامسه در همه نقاط شکم درد
 حس میشده و در فضای آزاد شکم
 اسیت موجود بوده است و پا های
 بیمار گاهگاهی ورم میکرده است صدا های
 قلب کر شده بود .
- آمده بوده است . پهاخیز دار بوده اند .
 توموری در شکم لمس نشده بود .
 آزمایشات پاراکلینیک .
 ۱- آزمایش خون
 گویچه های سرخ ۳۸۱۰۰۰
 گویچه های سفید ۹۴۰۰
 اوره خون ۳۶ سانتیگرم در لیتر
 ۲- ادرار بیمار :
 آلبومین و قند نداشته و از نقطه نظر
 میکروسکپی طبیعی بوده است .
 در موقع عمل ملاحظه شد که روده ها
 گشاد و توموری در ناحیه ایلوئوسکال (۱)
 وجود دارد . تمام قولون صعودی و



شکل (۱۷)

در دستگاه های تنفس و ادراری
 تناسلی و عصبی ضایعاتی یافت نشد ولی
 قاعدگی بیمار از آغاز بیماری بند (۲) میشود .
 قسمتی از روده کوچک برداشته شده
 و روده کوچک با قولون عرضی آناستوموز

1 - Ileo-coecal

2 - Anastomose

۳- بیمار سوم ۸ ساله بوده است که در بیمارستان راه آهن بعثت دل درد در ناحیه پهلوئی راست و نفخ شکم و درد پای چپ در بخش داخلی بستری می شود.

در معاینه توموری در ناحیه حفره ایلپیک راست باندازه یک گلابی نامنظم سفت و دردناک لمس میگردد که متحرک بوده است.

آزمایشات پاراکلینیک:

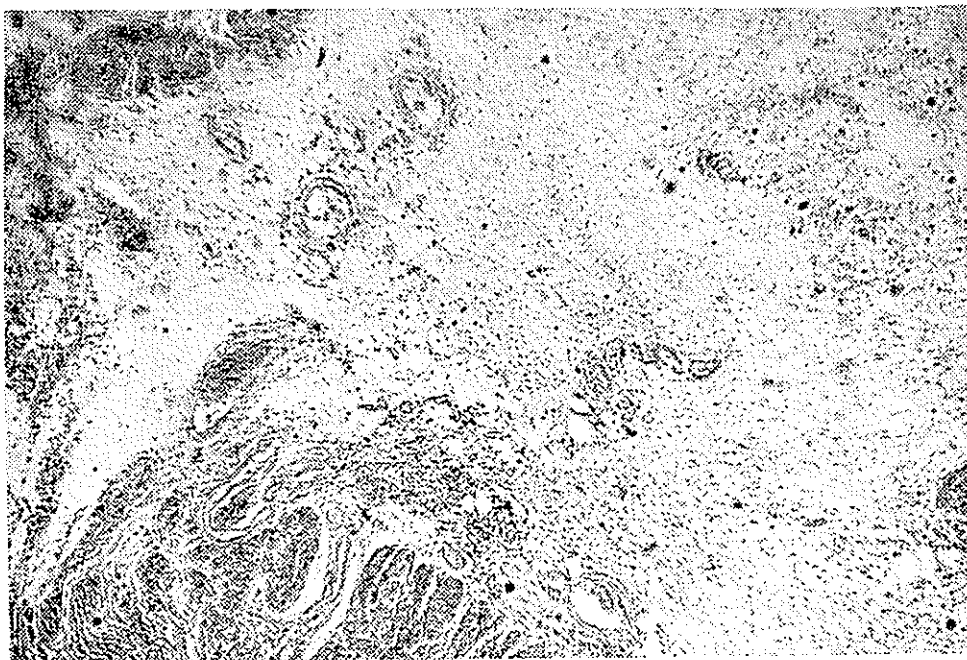
آزمایش خون:

یک آئمی هیپوکریم مشاهده شد که

در آزمایش آناتوموپاتولوژی ضایعات فولیکولر از نوع توبرکولوئید (۱) ولی بدون کازئیفیکاسیون توام با اسکروز شدید و پراکنده مشاهده و در نتیجه تشخیص بیماری کران داده میشود.

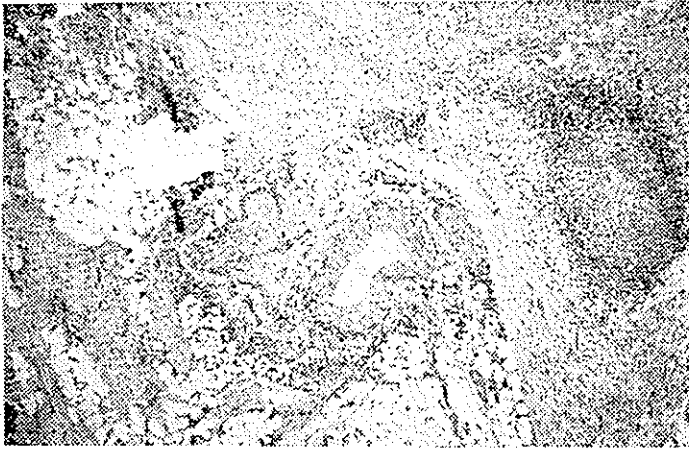
حالت عمومی بیمار تا روز نهم بعد از عمل رضایتبخش بوده است ولی روز دهم درجه حرارت به ۳۸٫۵ سانتیگراد بالا رفته و فشار خون بیمار پائین می آید و بیمار دوازده روز بعد از عمل جراحی در میگردد.

اتوپسی بعمل نیامده است.



شکل (۱۸)

هموگلوبین خون ۵۵ درصد بوده است .
 سدیماتاسیون در ساعت اول ۱۵
 میلیمتر و در ساعت دوم ۳۵ میلیمتر بوده
 کلوستومی انجام داده و مقداری از نسج
 آخر ایلئون را برداشته برای آزمایش
 آناتوموپاتولوژی ارسال می‌دارند .



شکل (۱۹)

آزمایش پاتولوژی مقداری زیادی بافت
 های اسکروزه و ساختمانهای فلیکولر را
 نشان می‌دهد که از سلولهای لنفوئید
 اپیتلیوئید و ژانت تشکیل شده و بوسیله
 یک قشر فیبرو محصور می‌باشند .
 این فولیکولها بدون کازئیفیکاسیون و
 کاملاً مشابه بیماری بنیه بوک (۱) بوده
 و بهمین جهت تشخیص بیماری کران
 داده میشود .

درجه حرارت بیمار بعد از عمل به ۳۸
 درجه سانتیگراد بالا می‌رود و آقای دکتر
 توران بیمار را علاوه برداروهای معمولی
 مانند پنیسیلین و ویتامین ث با استرپتو
 مایسین هر دوازده ساعت نیم‌گرم تحت

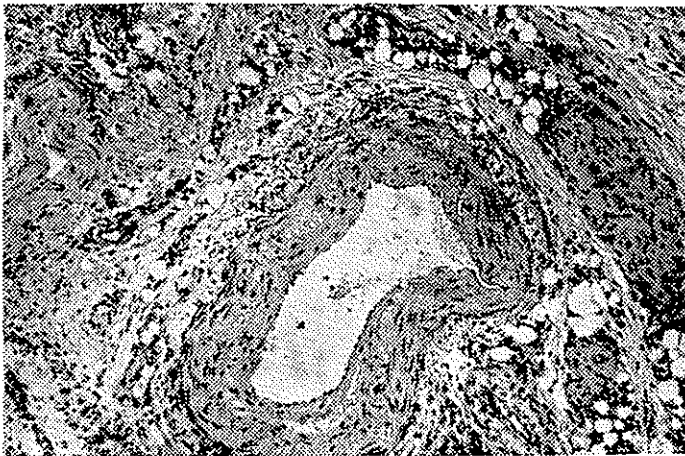
است. در آزمایشهای مدفوع و رادیو-
 گرافی قولون علائم مثبتی پیدا نشد .
 برای بیمار معالجات طبی بعمل می
 آید که شامل دادن استوار سل - امتین
 بیسموت - استریتومایسین - پنی‌سیلین
 و انترووپو فرم بوده است ولی درمان
 های فوق‌الذکر نتیجه نداده و تصمیم
 به لاپاراتومی گرفته میشود .
 تشخیص قبل از عمل : تومر ناحیه
 سکوم

درموقع عمل ملاحظه شد آپاندیس و
 قسمت آخر ایلئون و سکوم بیکدیگر
 چسبیده و یک توده تشکیل میدهد .
 آقای دکتر توران عمل ایلئوترانسورس

در سال ۱۹۳۲ کران و کینگزبرگ و اپنهایمر (۲) که گرانولومهای غیر اختصاصی روده را تحت یک دسته بیماریهای بخصوصی درآورده اند ایلئیت رژیونال را نیز جزو آنها محسوب داشته اند. کران در سال ۱۹۵۸ ضمن انتشار مقاله‌یی راجع به ایلئیت رژیونال این بیماری را جزو آماسهای غیر

معالجه قرار میدهند. درجه حرارت پس از سه روز طبیعی میشود ولی تزریق پنسیلین، استرپتومایسین و ویتامین ث تا دوازده روز ادامه داده میشود.

تا یکسال ونیم بعد از عمل جراحی که از بیمار اطلاع در دست میباشد ضایعه‌ای در بیمار مشاهده نگردیده است.



شکل (۲۰)

اتیولوژی بیماری کران

اختصاصی روده شرح میدهد که از نظر بالینی دارای سه مرحله حاد و تحت حاد و مزمن میباشد و از نظر سیر بالینی متمایل به ایجاد اولسراسیون استنوز و فیستول میباشد که مخصوص به روده‌ها نبوده بلکه در تمام دستگاه گوارشی یعنی معده و مری ممکن است دیده شود.

اولین بار توسط کمبوساندرس (۱) در سال ۱۹۱۳ گرانولوم غیر اختصاصی روده برشته تحریر در آورده شد. در شرح بالینی و آسیب شناسی، این ضایعه را شکل مخصوصی از بیماریهای آماسی روده با اتیولوژی غیر مشخص ذکر میکنند.

عده‌ای از محققین این بیماری را جزو توبرکولوزویا سارکوئیدها مثل بنیه بوک شومن (۱) و عده‌ای بعنوان شکل موضعی بیماری گریفدوشا (۲) و همچنین شکل ابلتال بیماری نیکلافاور منظور داشته‌اند .

قرار گرفته بوده است . کران ۱۲ مورد از این بیماری را که در فامیل آنها ضایعات تیپ کلیتهای اولسروز - ایلئیت و زخم دوازدهه وجود داشته منتشر کرده است . اما



شکل (۲۱)

اینکه این امر يك اتفاق ساده بوده و یا اینکه يك انتقال ژنتیک از نسل به نسل دیگر میباشد مورد بحث است یعنی ممکن است در واقع در جریان انتقال فقط يك سیستم از اعضاء بدن مبتلی شود .

متزگرو فروبست (۴) عقیده دارند که این امر يك اثر انتقالی ژنتیک است که از نسلی به نسل دیگر منتقل میشود

فاکنورارت . کیسنر (۳) و همکارانش مواردی از ایلئیت رژيونال را که در اشخاص مختلف يك فامیل تظهر کرده‌اند منتشر نموده‌اند مثلاً موردی را ذکر میکنند که پسر بچه ۱۵ ساله‌ای مبتلی به ایلئیت رژيونال در ناحیه سکوم و قولون صعودی بوده و مادر بیمار در ۱۹ سالگی بطلت ابتلای به بیماری مشابه با بیماری فرزندش مورد عمل جراحی

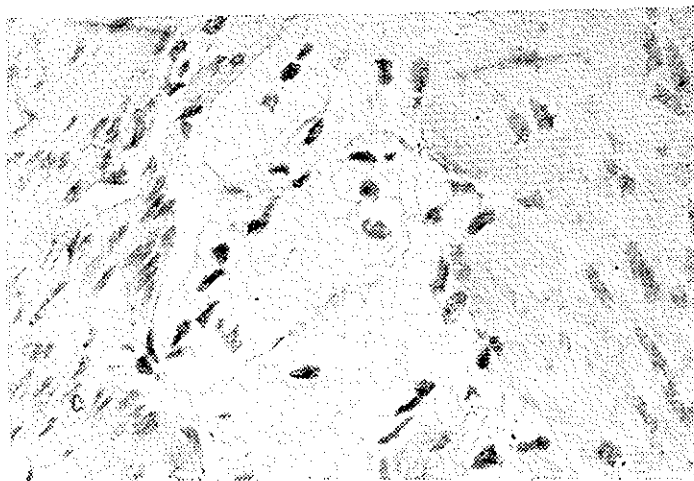
انواژیناسیون علت اصلی بیماری نباشد بلکه فقط این ضایعه يك اختلالات لنفی و عروقی ایجاد میکند که این موضوع شاید به پیشرفت علت ضایعه کمک موثر باشد و البته این نظریه باز تا اندازه‌ای ممکن است به اتیولوژی ضربه‌یی کمک بکند. کران نیز در مورد چندین بیمار مواردی را مشاهده کرده است که بیماری دردنبال يك ضغظه شروع شده است البته این نظریش می‌آید که **آباواقعا يك ایبئیت رژیونال مزمنی قبلا وجود نداشته است؟** که با وارد شدن يك ضغظه و ضربه درهای شکمی بیشتر شده و پس از باز کردن شکم و مشاهده ضایعات گرانولو- ماتو تشخیص ایبئیت را محرز سازد و

ولی عده دیگر احتمال وجود عامل عفونی که قابل انتقال باشد (مثلا ویروس را) حدس میزنند.

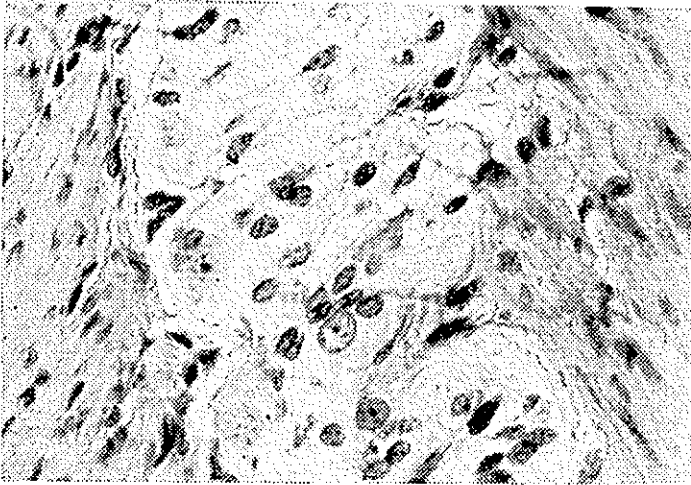
ضربه (۱)

عده‌ای از دانشمندان در شرح حال بیماران وجود يك ضربه یا انواژیناسیون غیره را مشاهده کرده‌اند. اسپل برگ (۲) و اکسنر (۳) عقیده دارند که يك ارتباط مستقیم بین ضایعات روده از يك طرف و بسته شدن مجاری لنف بعلت ضربه از طرف دیگر وجود دارد.

وانك (۴) سه مورد از بیماری کران را که پس از انواژیناسیون روده‌ای علائم و اختلالات بیماری شروع شده بود ذکر کرده است. بعقیده او شاید ضربه و یا



شکل (۲۲)



شکل (۲۳)

آنتروکولی و باسیل جون و چرکی که از ضایعات نیکلا فور بدست آورده ضایعاتی در روده حیوان تیپ ضایعات کران بدست آورده است ولی هیچکدام کاملاً شبیه ضایعات کران در انسان نبوده است .

آماسهای اختصاصی

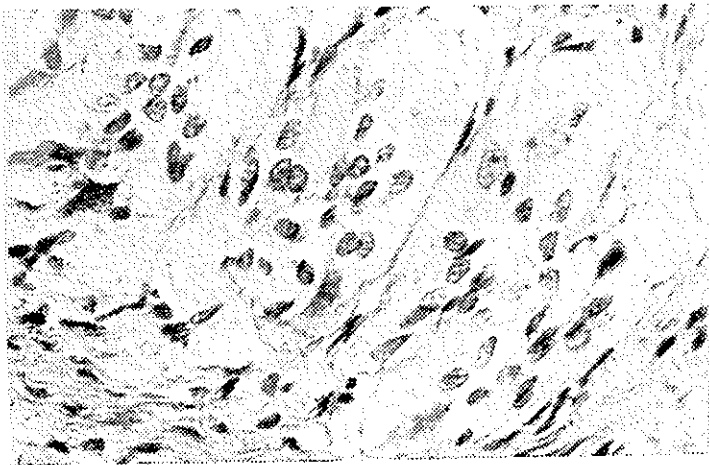
بعضی از محققان آماسهای اختصاصی را برای تعیین اتیولوژی بیماری کران مورد مطالعه قرار داده اند مثلاً بیماری سل درموردی به منظره بالینی و رادیو-لوژی این بیمار شباهت دارد ولی در هیچ یک از موارد باسیل دو کخ پیدا نشده و تلقیح به کبی منفی بوده است . البته نباید از نظر دور داشت که مواردی وجود دارد که سل ریوی پیشرفته با ابلثیت رژیونال در نزد یک بیمار ممکن است

یا این حالت یک پوسه حاد بیماری مزمن است که از مدتها قبل با علائم خفیف وجود داشته است ؟

اتیولوژی میکربی

کشت مدفوع بیماران مبتلی به بیماری کران نتیجه مثبتی را دال بر اینکه میکروار-گانیسم خاصی عامل بیماری باشد بدست نیاورده است . دراگستد (۱) باکتریوم نکروفوروم را درموردی عامل بیماری-زا دانسته و ارب و فزمر و شاپیرو (۲) آنتروکولی و استریپتوکوک آنائروبی و باسیل جون (۳) را مورد کشت و مطالعه قرار داده اند ولی متاسفانه در هیچیک از موارد فوق نتیجه مثبتی بدست نیامده است . از نظر تجربی روزا (۴) با تزریق داخل لنف مقداری از کشت خالص

مشاهده شود .
 البته تشخیص این دو عارضه جدا کردن
 آن از یکدیگر در نزد یک بیمار تا اندازه ای
 مشکل بنظر میرسد .
 هادفیلد (۱) با مطالعه هیستو -
 لوژی، تشکیلات فولیکولوسلولهای ژانت
 اسکرز بر این عقیده است که در علت
 تئوری ویروسی .



شکل (۲۴)

در ایلئیت ترمینال و در بیماری بنیه بوك
 شومن را دقت کرده و شباهت آندو را
 بهم مورد نظر قراردادده است . بعقیده
 واستون (۲) رابطه نزدیکی بین بیماری
 کران و سارکوییدوز روده وجود دارد .
 لنف آدنیت حادرتیکولر دمل زا با
 علائم شکمی خود ممکن است با بیماری
 کران مورد بحث قرار گیرد ولی در
 انسان لنف آدنیت رتیکولر دمل زا که
 توسط پاستورلاپزودوتوبریکولو ایجاد می
 بیماری کران یک ماده متابولیکی محرك
 از نوع لیپیدها دخالت دارد که در
 مرحله اول در روی سطح مخاطی روده
 ایجاد و زیکولهای کرده که در مراحل
 بعدی به اولسراسیون تبدیل میشود. در
 جای دیگر همین نویسنده بیماری را
 نوعی از زونای روده میدانند .
 کاستروکامان (۳) بیماری را با بیماری
 نیکلافاور مورد مقایسه قراردادده و بنظر
 آنها چون ضایعات پاتولوژی در هردو

بیماری (تنگی مجرای روده - اسکروز - فیستول) تقریباً یکی است گر چه ویروسی تا بحال برای آن بدست نیاورده‌اند ولی ممکن میدانند عامل هر دو بیهاری یک ویروس باشد .

بیماری (تنگی مجرای روده - اسکروز - فیستول) تقریباً یکی است گر چه ویروسی تا بحال برای آن بدست نیاورده‌اند ولی ممکن میدانند عامل هر دو بیهاری یک ویروس باشد .

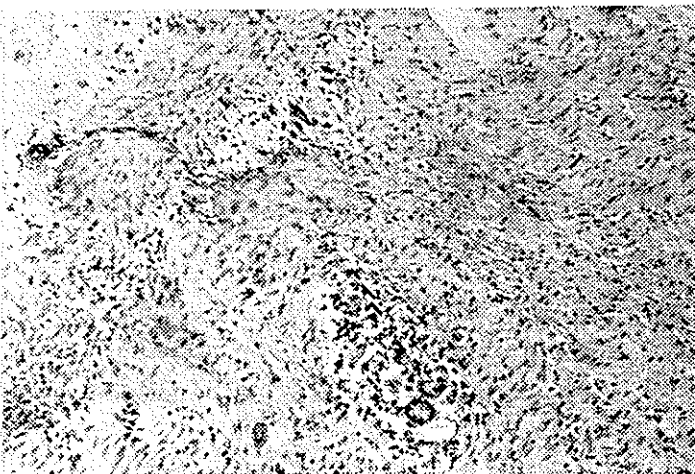
وفور در سنین مختلف و افراد

مطابق انتشارات موجوده ، این بیماری در نزد اشخاص بالغ و بچه های بالاتر از سه سال مشاهده شده است ولی مواردی نیز دیده شده که سن بیمار را در آنها کمتر از سه سال و حتی در نزد نوزادان ذکر کرده‌اند .

مطابق انتشارات موجوده ، این بیماری در نزد اشخاص بالغ و بچه های بالاتر از سه سال مشاهده شده است ولی مواردی نیز دیده شده که سن بیمار را در آنها کمتر از سه سال و حتی در نزد نوزادان ذکر کرده‌اند .

با مشاهدات بالینی و تجربی معلوم شده که بیماری خاص انسان نبوده و در نزد حیوان نیز مشاهده میشود . استراندو همکارانش دو مورد از این بیماری را در روی پانصد اتوپی که در بخش دامپزشکی دانشگاه بستن انجام گرفته مشاهده کرده‌اند . این دو مورد سگهایی بوده‌اند که در نزد آنها ضخیم شدن روده همراه با خیز و ارتشاح

بورر موردی از این بیماری را در نزد بچه پنج ماهه‌ای مینویسد که با سندروم سوب اکوزیون روده‌ای مراجعه و با تشخیص آپاندیسیت حاد مورد عمل قرار گرفته بعد از عمل بیمار با



شکل (۲۵)

پولی نوکلئر - ائوزینوفیلی و ماکروفاژ مشاهده کرده‌اند. لنفاتیکیهای گشادشده و تشکیلات فولیکولر با سلول ژانت نیز دیده شده است.

رنودوسلیه (۱) در نزد موش نیز شکل حاد آنرا مشاهده کرده‌اند.

مطالعه‌ای از عقاید موجود راجع به

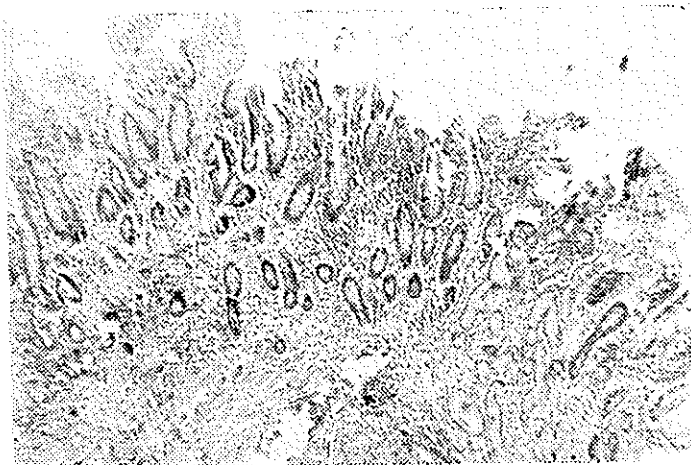
پاتوژنی و مکانیسم ایجاد بیماری گران

و بحث درباره آن

چرا واقعا ایلثیت رژیونال ایجاد

۲- اختلالات عروقی

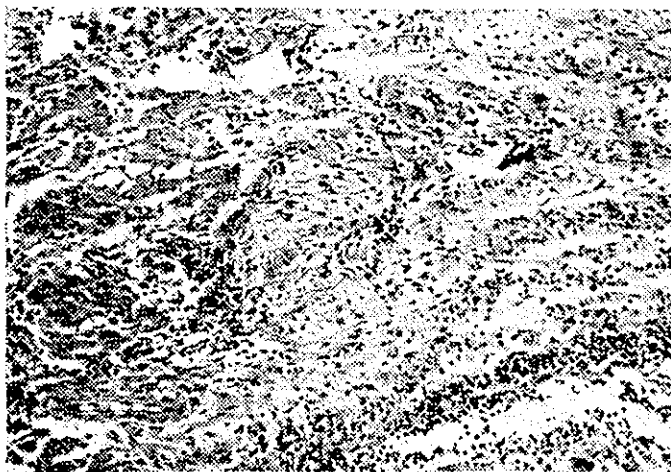
بعلت تغییرات عروقی ضایعات زخمی



شکل (۲۶)

میشود؟ آیا جز علل ذکر شده در بالا و فیروز ممکن است ایجاد شود. علل دیگری را میتوان بعنوان فاکتور اصلی و یا عوامل مساعد کننده مورد نظر قرارداد؟

۱- اسپاسم - مازی (۲) عقیده دارد که دارند که در دنباله یک چرخش روده و یا باربورواستوکز (۳) توجیح علت بیماری را یک تروماتیسم و اختلال عروقی منتهج از آن میدانند. نامبردگان عقیده



شکل (۲۷)

از ماده رنگی پر نمیشود درحالیکه وریدها پر میشوند و نتوانسته‌اند آناستوموز شریانی وریدی را مشاهده کنند .

بعقیده بورر مجاری لنف و ساختمان های لنفاوی رل با اهمیتی را در این جریان بازی میکنند چه در بسیاری از موارد مشاهده شده که گلوبولهای قرمز در داخل مجاری لنف وجود دارند و بنظر او يك ارتباط غیر مستقیمی بین جریان خون شریانی و وریدی ایجاد میشود یعنی خون بوسیله مجاری لنفاتیک بوریسها کشیده میشود و همچنین يك واسکولاریزاسیون غیر عادی در نسج چربی اطراف روده وجود میآید .

تئوری آلرژیک

فکر اینکه واقعاً ممکن است بیماری کران دارای يك اتیولوژی آلرژیک باشد

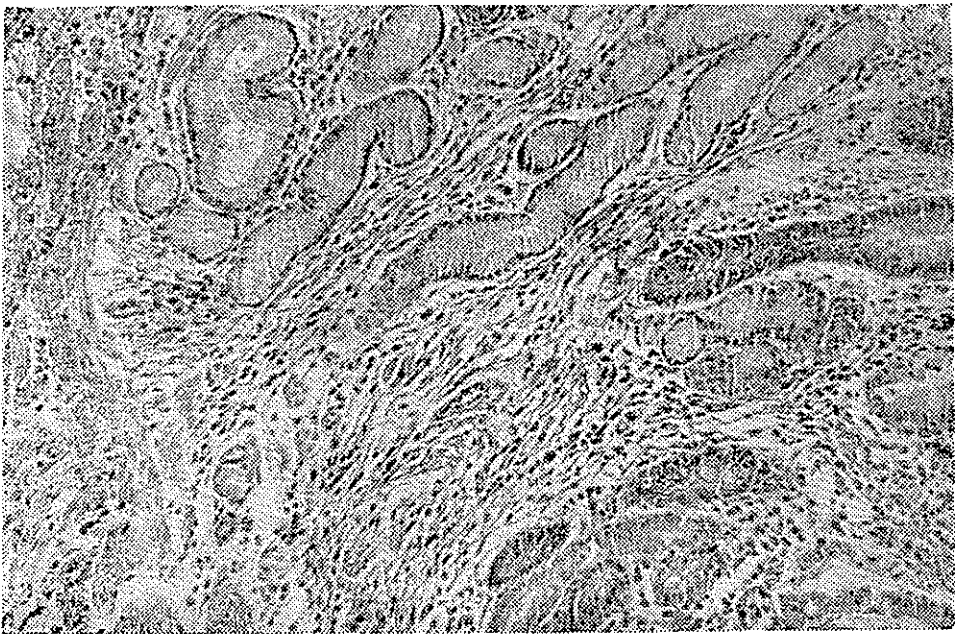
فتق مختنق و یا انوازیناسیون قدیمی تکرار شونده اختلالات عروقی ایجاد میگردد که نتیجه آن خیز و ایسکمی و بالاخره اولسراسیون و نکروز میباشد . بعقیده بورر اگر چنانچه فرض کنیم که علت اولسراسیون مخاط روده اختلالات عروقی در مورد فیبروز و اسکروز باشد باید لنف ادم را بیشتر مورد توجه قرار داد . تغییرات شبکه های عصبی نیز در این تغییرات دخالت دارند . از نظر تجربی دولارو و همکارانش (۱) در يك مورد از بیماری کران ماده رنگینی در شرائین مزاتر تزریق کرده‌اند و عروق و چربی اطراف از ماده رنگین پر شده و آناستوموزهای فراوانی را بین خود نشان داده‌اند در حالیکه شرائین مخاط روده که بنظر طبیعی میآید بر عکس در بعضی نواحی

برای توضیح بیشتری درباره شروع این فنومن هیپرپلازی ، نکروز فولیکولهای لنفاوی را دخیل میدانند . این هیپر - پلازی و نکروز شاید واکنشی محلی در مقابل تحریک محلی باشند . این تحریک ممکن است توکسیک و یا تغذیه‌ای باشد (برای مثال ، سوءتغذیه باعث اختلالاتی در امر تخمیر روده میشود) فولیکولهای لنفاوی که در امر درنازلنف روده یک محل عبوری خواهند بود مستعد هستند که به تحریکات محلی جواب بدهند یعنی سمومی که در روده بعال مختلفه ایجاد شود بوسیله شکافهای لنفاتیک از

آنقدر ها دور از منطق نبوده است چه تغییرات نسجی و خونی از قبیل ائوزینوفیلی خون - خیز - پر خونی - ارتشاح لنفوپلاسموسیتروانو- زینوفیلی نسجی تماماً دال بر وجودیک واکنش آنافیلاکتیک موضعی میباشد که مشابه فنومن آرتوس است .

تایلورت در مطالعه‌ای که درباره بیماری کران کرد در تغییرات هیستو- لوژی یک تشکیلات گرانولوم‌توز و در حالات حاد آن واکنش هیپرارژیک بافتی رامشاهده کرده است . سرولو و فازیو

۱۱۱



شکل (۲۸)

بیماری اصلی وجود دارد که در حالت آلرژیک یک بیماری دیگر به بیماری اصلی اضافه شده است قدری جای گفتگو دارد.

اختلالات حرکات روده‌ای .

یکی دیگر از تئوری‌هایی که جالب است اینست که از مدتها پیش این نظریه پیش آمده که رکود لنفاوی با کم شدن و حتی توقف حرکات پرستالتیک روده هاپیش می‌آید بعبارت دیگر عدم حرکات روده‌ای باعث رکود لنفاتیک میشود که در نتیجه تغییراتی در روی مخاط بوجود می‌آید آنومالی‌های موجود در شبکه عصبی اوئر-باخ میتواند برای این موضوع توضیحی باشد که نه تنها حرکات روده را مختل میکند بلکه اختلال لنفاتیک و اختلال جذب مواد غذایی را ایجاد میکند و زخم های روده‌ای ایجاد میشود که در تولیدش دو مکانیسم دخالت دارد : اختلالات عروقی از طرفی و سم باکتری ها که در روی مخاط بدون حرکت تاثیر میکند از طرف دیگر .

میدانیم که شبکه عصبی اوئر باخ اعصاب داخل احشائی جدار روده را تشکیل میدهند و شبکه عصبی اوئر باخ قویتر و موثرتر از شبکه میسنر میباشد . ساختمان ساولی این دستگاه عصبی تشکیل شده است از یک شبکه سلولهای گانگلیونروفیبر های عصبی که البته شامل رشته های عصبی خارج احشائی و بافت همبندی میباشد . عمل اساسی

اطراف فولیکولها گذر کرده و در سینوس محیطی فولیکولها مواد سمی بوسیله سلولهای رتیکلر ماکروفاژیک گرفته می شوند و همین امر باعث تحریک فولیکول میشود . بعلت جذب پروتئینهای آنتی ژنیک معلوم است که مخاط روده بدین ترتیب ضایعه مییابد . بنابراین تحریک نامشخص (مکانیک- شیمیک- میکروبی) میتواند فنومن Shwartzmann Sanarelli را ایجاد کند .

Ferro-Germia نشان

داد با تزریق داخل شرائین مزانتر می توان نزد سگ و خرگوش فنومن آرتوس را ایجاد کرد . در ۳۰٪ موارد تغییرات مخاط روده شبیه به بیماری کران بود ولی در هیچ یک از این موارد بطرف ازمان پیشرفت نکرده است . بهودی بیمار سریع و بعقیده دانشمندان اصطلاح فنومن (آرتوس) آلرژیک در مورد آن صادق بوده است .

Cozza برای ایجاد استاز لنفاتیک نزد سگ از مواد اسکروزانت استفاده میکند و پس از تزریق مقداری کشت خالص میکروبی چند ساعت بعد یک صاف شده همین کشت میکروبی رادو مرتبه از راه داخل وریدی تزریق میکند . ضایعات ایجاد شده عینا شبیه بیماری کران بوده است . در ضایعات بیماری کران ضایعات تیپ آلرژیک نیز مشاهده میشود ولی آیا واقعاً میتوان علت اساسی بیماری را یک فنومن آنتی ژنیک آنتی کوریک بحساب آورد و یا اینکه یک

اولسروز محرز است. البته اگر هیپر-تروفی این سلولهای عصبی در کار باشد پریستالتیسم شدید مشاهده میشود. با وجود این آزمایشهای هیستولوژی اجازه نمیدهد که نتیجه صد در صدی بدست آید.

از طرفی ازدیاد سلولهای عصبی نشانه‌ای برای وجود اسهالهای زیاد و یا قابلیت تحریک شدید روده و یازخم های روده کوچک و کولون نخواهد بود. **Storston** و همکارانش عقیده دارند که هیپر تروفی شبکه و سلولهای عصبی علت اساسی اولسراسیون نیست بلکه نتیجه یک حالتی از اختلالات روده‌ای است. وجود تشکیلات تومورال عصبی را در جریان آنتروکلیت های پیشرفته و مزمن میتوان تا اندازه‌ای با مسائل بالا مربوط دانست. تغییرات کم و بیش اساسی که در جریان بیماری کران در شبکه های عصبی دیده میشود نشانه ناهنجاری و تغییرات اولیه این شبکه های عصبی است.

اما بچه علت تظاهر بیماری دیررس میباشد موضوعی است قابل بحث. بر عکس در مواردی که بیماری کران درمری و یا در کولون دیده میشود این نظریه می تواند توجیه بهتری برای علت بیماری باشد و بهمین ترتیب پیدایش بیماری بطور ارثی و پیدایش آن نزد شیرخواران بهتر توجیه میشود. میتوانیم این طور توجیه کنیم که در موارد فامیلیال، ناهنجاری شبکه عصبی در موقع تولد

این شبکه عصبی تحریک رشته های عضلانی و متناسب کردن حرکات آنها باهم است که عبارتست از پریستالتیسم عضلانی جدار روده ها. در جریان ایلیت ترمینال تغییرات اساسی و کلی در این شبکه های عصبی دیده میشوند.

داویس و همکارانش بطور سیستماتیک این ساختمانهای عصبی را مورد مطالعه قرار داده‌اند و عقیده دارند که سلولهای عصبی نسبت به پیشرفت بیماری تغییر اساسی کرده و اکثراً از تعداد آنها کاسته میشود.

Zuelzer و **Wilson** چندین مورد انسداد حاد روده‌ای را شرح داده‌اند که بطور مکرر و یا مزمن بوده و دارای علت خاصی نبوده‌اند.

مورد انسداد حاد با انسداد مکانیکی از لحاظ علائم فرقی ندارد ولی در مورد شکل مزمن آن میتوان آنرا از مگاکولون تشخیص داد.

این دانشمندان عقیده دارند که این اختلالات عضوی حرکات روده‌ای بعلت فقدان مادر زادی سلولهای عصبی و سیستم عصبی داخل احشائی است.

فقدان شبکه های عصبی در جریان کاردیو اسپاسم و بیماری **Hirschsprung**

نیز دیده شده است و از نظر تجربی نیز با از بین بردن این شبکه های عصبی توسط اسید فنیک میتوان سندرم آشالی را شبیه به انسان مشاهده کرد. اهمیت دخالت این شبکه های عصبی در اتیولوژی بیماری کران و کولیت‌های

جدار روده‌ها، ضایعات مزمن نیز اسکلروز مجاری لنف، ارتشاح سلولهای رنگ پریده رتیکولر و فیبروز جدار روده را نشان میدهد. ولی در هر دو حالت زخم مخاط روده مشاهده نشده است.

پوپ با توجه به روش ریشرت وماته يك حالت كلیت اولسروز را ایجاد کرده است. بنابراین باتوجه به عقاید دانشمندان بالا میتوان بستگی مجاری لنف را بعلت مواد چربی دانست که بطور موقتی ویا دائمی باعث بسته شدن مجاری لنفاوی آورنده و برنده در زیر مخاط میگردد.

اختلالات جذب.

درباره اختلالات جذب و تأثیر آن در اتیولوژی بیماری کران دو موضوع بنفع این هیپوتز میباشد.

۱- ضایعات بیماری کران سگمانتر میباشد و نیز میدانیم که جذب مواد غذایی در روده موضعی بوده و باکتریها نیز در روده دارای وضعیت موضعی میباشد. این دو فاکتور یعنی جذب انتخابی و موضعی بودن باکتریها در سگمانتر بودن ضایعات بیماری کران دخالت عمده ای دارد. ناحیه انتهای روده کوچک که بیشتر ضایعات کران در این نواحی است دارای ساختمانهای لنفاوی بسیار زیاد میباشد.

همچنین رل از صافی گذشتن توکسینها در این موضع نیز روشن است و در این مکان تفاله مواد غذایی رکود بیشتری داشته و مخاط روده ها

بطور پراکنده در تمام جدار دستگاه گوارش وجود دارد منتها بطور نامرتب و بعلت دیگری پس از مدتها تظاهرات آن شروع میشود.

اختلالات مربوط به بستگی مجاری لنف.

بمقیده اکثر مطلعین امروزه این نظر وجود دارد که ضایعه بیماری در قسمت لنفاوی روده است. فیبروز شدید و خیز جدار روده که در تمام موارد بیماری مشاهده میشود دلیل اساسی بستگی مجاری لنفاوی است.

این خیز ممکن است در اثر يك هیپر-پلازی شدید لنفاوی و یا ممکن است بعلت ازدیاد سلولهای آندوتلیال رگهای لنفاوی باشد که نتیجه آنها انسداد خواهد بود.

در این بین عده‌ای از محققان سعی کرده‌اند که به بهترین وجهی این وضعیت بلوکاز لنفاتیک را در این بیماری شرح دهند که در بین آنها تجربیات ریشرت ومانه قابل توجه است.

این دانشمندان با تزریق مواد اسکلروز زانت در لنفاتیکهای مزانتریک سگ در حالیکه قبلا بطور داخل وریدی مقداری کشت کولی باسیل تزریق کرده‌اند يك لنف ادم حاد و بعد از چند هفته يك لنف-ادم مزمن ایجاد کرده‌اند.

ضایعات حاد مشاهده شده عبارت بود از لنف ادم- گشادی مجاری لنفاتیک، ارتشاح لنفوپلاسموسیتز و خیز تمام

بسته باینکه بچه ترتیبی باشد در بچه زودتر یا دیرتر باز میشود.

ریشرت و ماتسه (۱) و همکارانشان دریافتند که درساتیمتر های آخرایلئون اعصاب داخل احشائی زیاد و اعصاب خارج احشائی کم است و در نتیجه تعادل دستگاه عصبی در این قسمت نسبت به وضعیت شیمی و فیزیک مواد داخل روده حساس است و از طرفی وجود عضلات اسفنکتر دریچه ایلئوسکل یک موقعیت آناتومیکی دارند.

۲- در سلولهای ژانت فولیکولها انگلوزیونهای دیده میشود که با رنگ آمیزهای مخصوص که برای انواع مختلف چربیها انجام گرفته رنگ گرفته اند و در نتیجه معلوم میشود که چربیهای خراب شده (Desinteguré) هستند که وارد مخاط روده گردیده اند.

خلاصه :

همانطوریکه ذکر شد تجربیات بر روی این بیماری در نواحی مختلف توسط دانشمندان متعددی بر روی حیوانات انجام گرفته است و نتیجه این آزمایشات آنست که ضایعه مشابه با بیماری کران در نزد حیوانات نیز با کم و بیش اختلاف میتواند ایجاد شود و در ضمن پیدایش آن در انسان نیز بعلل مختلف توجیه و تفسیر شده است . در باره ایجاد آن شواهد بالینی

تماس بیشتری را با این مواد پیدا میکنند. از طرفی مخمر های پروتئولیتیک در این نواحی کمتر بوده و در نتیجه تاثیر آنها در روی میکرواورگانیسرها در این ناحیه کمتر است . تاثیر توکسینها در روی مخاط روده، رکورد تفاله غذائی، کم بودن فاکتور های پروتئولیتیک و فعالیت میکرواورگانیسرها در این نواحی تماما به ایجاد زخم مخاط روده کمک میکند. موضع گیری در قسمت انتهائی روده کوچک بیشتر اینطور توجیه میشود که در این ناحیه است که آخرین جذب مواد غذائی انجام میگردد و این موضوع با آنچه راجع بجذب دیررس در بیماری اسپروایدیو- پاتیک میدانیم موافقت دارد ولی در ضمن نمیشود انکار کرد که سیستم عصبی و ژناتایورل اولیه را در این موضوع نداشته باشد .

مکانیسم باز شدن دریچه بوئن را با باز شدن دریچه پیلور در معده میتوان مقایسه کرد .

در ناحیه پیلوریک برای باز شدن اسفنکتر معده عمل شیمیائی و هورمونالی وجود دارد که وقتی وضعیت ترکیبی و شیمیائی و فیزیکی گلوله غذائی بوضع خاصی در این محل میرسد تحریک مخصوص ایجاد شده و مواد غذائی می تواند پس از باز شدن دریچه وارد اثنی عشر شود. با این وضعیت فیزیک و شیمیائی، و هورمونی مواد غذائی در ناحیه ایلئون

که گزارش شده است ضایعه ابتدائی در کولون در قسمت‌های مختلف آن بخصوص ناحیه رکتوم و همچنین در ژئوژنوم و حتی بالاتر در مری وجود داشته است.

درباره پاتوژنیسی بیماری تئوریهای مختلف ذکر شده است. درباره هر یک تجربیات بروی حیوان نیز انجام گرفته است که رویهمرفته اختلالات عروقی - وضعیت آلرژی - اختلال در حرکت روده بعلت ضایعات عصبی وانسداد مجاری لنفاتیک و بالاخره اختلال در جذب مواد غذایی از جمله این تئوریها میباشد.

بهرعلتی که باشد نقش سلولهای گانگلیونر روده‌ای چه بطور اولی و چه بطور ثانوی ثابت شده است. از لحاظ اینکه مواردی نزدنوزاد دیده شده است شاید ناهنجاری سلولهای گانگلیونر روده نقش با اهمیتی را بازی کند و اگر در اکثر موارد بیماری تظاهرش دیررس است دلیلی بررد این نظریه نیست.

وجود دارد که در بعضی مواقع نشان میدهد که دارای خاصیت ارثی و فامیلیال میباشد و در موارد دیگری شواهدی در دست است که امکان ضربه را رد نمیکند.

جستجو برای میکروبها و یا ویروس مخصوص بنتیجه مثبتی نرسیده است بنابراین بیماری کران وضعیت خاصی از نظر آناتوموکلینیک دارد که از بقیه ضایعات روده بعلتهای خاص متفاوت شده است.

آنچه در دنبال تفحصات بیشمار مکشوف شده است آنست که بیماری برخلاف آنچه که در ابتدا منحصر به انتهای ایلئون میدانستند - مربوط باین ناحیه نبوده بلکه بیماری است که تمام نواحی جهاز هاضمه را میتواند مبتلی کند و این ابتلا در اکثر موارد در انتهای ایلئون است که در جریان پیشرفت خود قسمت‌های بالاتر و پائین تر را نیز مبتلی میسازد.

ولی موارد ثابت شده‌ای وجود دارد

Bibliographie

- 1 - Anderson Pathology
- 2 - Briggs British Encyclopedia of Medical Practice Vol. III
- 3 - Borer Colite segmentaire du nouveau-ne. Une forme particuliere de la maladie du Crohn. Helvetica Paediatrica Acta Vol. 15 p. 27-70. 1960.
- 4 - Crohn American Journal of Suegery 118. 1943.
- 5 - Crohn, Yarnis. Regional ileitis. Grune & Stratton New York. London.
- 6 - Crohn, Ginzburg, Oppenheimer. Regional ileitis. J.A.M.A. (99. 1932).
- 7 - Delarue Les lesions histologiques de la recto colite muco hem orragique. Gastroenterologia. 86 1960.
- 8 - Holloway A.J.SUR. 118. 329. 1943.
- 9 - Herbert Pathology.
- 10 - Oberling Precis d'Anatomie pathologie. 3e Edit.
- 11 - Schepers A.J.P. 24. 475. 1948.
- 12 - Rutishauser, Borer Aspects morphologiques dans la pathologie de l'intestin grele. I L'enterite regionale (Maladie de Crohn).
- 13 - Poppe Vol. 2. 55. 68. 1960. Bibliotheca Gastroenterologica. Reproduction of ulcerative colitis in dogs. Arch. Sur. Chicago. 43 551 1941.
- 14 - Reichert, Mathes. Experimental lymphedema of the intestinal tract and its relatives to regional cicatrizing enterities. Ann. Surg. 104. 601. 1936.