

گزارش یک مورد جایگزینی مری با کولون در تنگی مری ثانویه به ریفلاکس گاستروازوفازئال در بیمارستان امام خمینی تبریز

دکتر شهریار هاشم زاده: استادیار بخش جراحی توراکیس بیمارستان امام خمینی تبریز: نویسنده رابط
دکتر فرزاد کاکایی: دستیار جراحی عمومی بیمارستان امام خمینی تبریز

دریافت: ۸۲/۵/۲۵، بازنگری نهایی: ۸۲/۹/۲۳، پذیرش: ۸۲/۱۰/۱۰

چکیده

ریفلاکس گاستروازوفازئال یکی از بیماریهای شایع در شیرخواران است که اغلب به عنوان پدیده ای طبیعی در این دوره مورد توجه قرار نمی گیرد. استفراغ های مکرر شیر هضم نشده و علائم گوناگون تنفسی و اختلال رشد از جمله علایمی هستند که باید پزشکان را به فکر تشخیص این بیماری بیندازد. بیماری با روشهای مختلفی نظیر آندوسکوپی، اندازه گیری PH بیست و چهار ساعته مری، سریوگرافی با باریم و اسکن رادیونوکلوئید تشخیص داده می شود. تشخیص بموقع و درمان بیماری با دارو یا جراحی آنتی ریفلاکس می تواند از بروز عوارضی همچون مری بارت^۱ یا تنگی مری جلوگیری کند. در این مقاله به معرفی شیرخوار ۱۸ ماهه ای خواهیم پرداخت که به دلیل تأخیر در تشخیص دچار تنگی شدید مری و اختلال در بلع جامدات شده و عمل جراحی آنتی ریفلاکس نتوانسته بود مشکل او را برطرف کند. در نهایت به رزکسیون مری و جایگزینی آن با کولون نیاز پیدا کرد.

کلید واژه ها: شیرخواران، ریفلاکس گاستروازوفازئال، تنگی مری، جایگزینی مری با کولون

مقدمه

او حدود ۷۱۰۰ گرم بوده است. در همین زمان برای بیمار رادیوگرافی مری، معده و اثنی عشر^۲ انجام شده که هرنی هیاتال نوع اسلایدینگ واضح همراه با تنگی مری گزارش شده بود. در ازوفاگوگاستروسکوپی و بررسی آسیب شناختی، وجود تنگی مری به همراه مری بارت تأیید شده بود. بیمار در بخش جراحی بیمارستان کودکان تبریز تحت عمل جراحی قرار گرفت و در حین عمل مشخص شد که قسمت زیادی از معده از طریق هیاتوس مری وارد قفسه صدری شده است. بعد از برگرداندن آن به داخل شکم نقص هیاتوس ترمیم شد و جهت جلوگیری از عود هرنی هیاتال اقدام به عمل جراحی آنتی ریفلاکس به روش Boix-Ochoa شد.

به گفته مادر بیمار، کودک از زمان ترخیص از بیمارستان قادر به بلع جامدات نبوده است و مادر مجبور بوده برای تغذیه وی از شیر یا غذاهای نیمه جامد استفاده کند. به تدریج این مشکلات بیشتر شده تا این که حدود ۷ ماه بعد از عمل جراحی بیمار مجدداً تحت بررسی های مری، معده و اثنی عشر قرار گرفت. آندوسکوپ به هیچ وجه از محل تنگی مری که در حد فاصل ثلث فوقانی و میانی آن بوده است عبور نمی کرد و در بیوپسی انجام شده نیز مری بار به همراه ازوفازئیت شدید گزارش گردید. در گرافی مری، معده و اثنی عشر با بلع باریم تنگی شدید مری به طول ۷ سانتیمتر همراه با گشادی شدید ثلث فوقانی مری به قطر ۵ سانتیمتر مشخص شد (تصویر ۱).

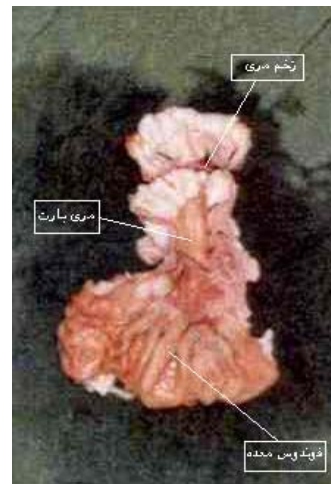
ریفلاکس گاستروازوفازئال یا برگشت محتویات معده به مری و علائم و نشانه های آن یکی از بیماریهای شایع در دوران شیرخوارگی است که اغلب به دلیل شیوع بالای آن مورد توجه واقع نمی شود. اگرچه این پدیده می تواند در این گروه سنی طبیعی باشد ولی همواره موارد پاتولوژیکی از بیماری نیز وجود دارد که ضروری است قبل از این که با عوارض غیر قابل جبرانی همراه شود، مورد درمان قرار گیرد. در این مقاله به معرفی یک مورد شیر خوار مبتلا به تنگی مری ثانویه به ریفلاکس و چگونگی درمان آن به وسیله جایگزینی مری با کولون خواهیم پرداخت.

شرح حال بیمار

بیمار شیرخوار ۱۸ ماهه به دلیل عدم امکان بلع غذاهای جامد در بخش جراحی بیمارستان امام خمینی تبریز بستری گردید. بیمار فرزند دوم خانواده حاصل زایمان طبیعی با وزن تولد ۳۲۰۰ گرم، دور سر ۳۴ سانتیمتر، و قد ۵۰ سانتیمتر بود و والدین او هیچ گونه رابطه نسبی با یکدیگر نداشتند. مشکلات بیمار از بدو تولد به صورت برگشت شیر هضم نشده و استفراغ های غیر صفراوی شروع شده بود. از آن زمان با مراجعه مکرر به پزشکان متخصص برای بیمار تغییر وضعیت در حین شیرخوردن توصیه شده و دستور دارویی شامل متوکلوپرامید و رانیتیدین تجویز شده بود که مؤثر واقع نشده بود. در عین حال، رشد بیمار در حد طبیعی بود، به طوری که در سن حدود ۱۰ ماهگی وزن

بحث

ریفلاکس گاستروازوفازيال يا برگشت محتويات معده به مری در بسیاری از شیرخواران به طور طبیعی مشاهده می شود. بسیاری از نوزادان مقداری از شیر بلع شده را به صورت نیمه هضم شده همراه با آروغ بر می گردانند و این پدیده به صورت فیزیولوژیک تا ۲۴ بار در روز قابل تکرار است ولی در تمام این موارد ریفلاکس کوتاه مدت بوده و هیچ گونه علامت دیگری به وجود نمی آورد (۱). میزان شیوع ریفلاکس به سن بیمار بستگی دارد. تقریباً ۵۰٪ شیرخواران تا سن ۳ ماهگی حداقل یک بار در روز دچار رگورژیتاسیون می شوند و در ۴ ماهگی این نسبت تا ۶۵٪ افزایش می یابد ولی تا سن ۱۲-۱۰ ماهگی با شروع غذاهای جامد و پیشرفت تکامل عصبی-عضلانی و توانایی نشستن میزان شیوع این پدیده تا ۵٪ کاهش می یابد (۲). علل مختلفی در بروز پدیده ریفلاکس فیزیولوژیک در شیرخواران مؤثر شناخته شده است که از جمله آنها می توان به کم بودن نسبی حجم معده، تأخیر در تخلیه معده، افزایش فشار معده به دلیل تنفس شکمی، شل شدن موقتی اسفنکتر دیستال مری و وجود وضعیت خوابیده در این دوره از رشد اشاره کرد (۳).



تصویر ۱: نمونه رزکسیون شده مری و پروگزیمال معده

بیمار جهت درمان تنگی شدید مری در بخش جراحی بیمارستان امام خمینی تبریز بستری شد. در هنگام پذیرش در بخش حال عمومی بیمار کاملاً خوب بود. وزن ۱۰ کیلوگرم و قد ۸۵ سانتیمتر، و از نظر معاینه عمومی و عصبی وضعیت طبیعی داشت. تنها با شیر مادر و مایعات تغذیه می شد. در آزمایش ها بغير از هموگلوبین ۱۲ گرم در دسی لیتر، یافته غیر طبیعی دیگری نداشت. برای بیمار آمادگی کامل کولون انجام شد. در شروع عمل چسبندگی های معده به دیافراگم و اطراف مری کاملاً آزاد گردید. مری از خارج کاملاً ضخیم و ملتهب بود ولی لوله نازوگاستریک از آن عبور نمی کرد. کولون عرضی تا ناحیه میانی کولون نزولی بر روی پایه شریان کولیک چپ آزاد شد و بعد از رزکسیون مری به روش ترانس هیاتال، کولون به صورت ایزوپریستالیتیک در یک لایه با سیلک ۰-۳ به پروگزیمال مری که قطر حدود ۵ سانتیمتر داشت، آناستوموز داده شد و به فاسیای پره ورتبرال فیکس گردید. ناحیه دیستال کولون به خلف معده در دو لایه آناستوموز داده شد. ژژنوستومی تغذیه ای انجام شد و فاسیا و پوست ترمیم شد. در نمونه رزکسیون شده تنگی واضح مری به همراه ازوفازیت شدید و نمای ماکروسکوپیک مری بارت مشهود بود که با بررسی پاتولوژیک تأیید شد (تصویر ۲).

بیمار بعد از عمل به مدت ۲ روز در ICU بستری بود. سفازولین، مترونیدازول، جنتامایسین و سایمتیدین به مدت یک هفته برای بیمار ادامه داده شد. از روز سوم بعد از عمل به دنبال دفع گاز و مدفوع برای بیمار تغذیه از طریق ژژنوستومی شروع شد. روز ششم بعد از عمل تغذیه دهانی با مایعات شروع شد و روز هفتم درن کردن خارج گردید. روز دهم غذاهای نیمه جامد نیز به رژیم بیمار اضافه شد و سرانجام در روز دوازدهم بعد از عمل بعد از کشیدن بخیه ها بدون هیچ گونه دستور دارویی و با حال عمومی کاملاً خوب از بیمارستان مرخص شد. با گذشت یک ماه از عمل جراحی بیمار به خوبی قادر به بلع مواد غذایی جامد بود و هیچ گونه علامتی از دیسفاژی یا رگورژیتاسیون یا سرفه به دنبال بلع نداشت. گرافی کنترل انجام شده ورود ماده حاجب به معده را طبیعی نشان می داد (تصویر ۳).



تصویر ۲: نمای رادیولوژیک تنگی مری قبل از عمل



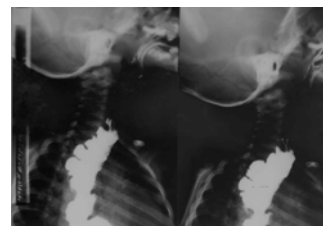
۴) **چین های مخاطی:** چین های مخاطی ناحیه اتصال مری به معده^۱ به عنوان درجه ضعیف ضد ریفلاکس عمل می کنند.

۵) **ناحیه فشار:** ناحیه ضخیم شده عضلات حلقوی انتهایی دیستال مری است که از طریق مانومتری قابل ارزیابی است و جهت جلوگیری از بروز ریفلاکس باید فشاری در حد ۶ میلیمتر جیوه داشته باشد(۷).

۶) **فشار داخل شکم:** در حضور طول کافی مری شکمی فشار ۸-۶ سانتیمتر آب در داخل شکم از ریفلاکس جلوگیری می کند. هر گونه کاهش فشار داخل شکم در جریان اختلالات نورولوژیک یا به دلایلی نظیر گاسترویشیزی یا امفالوسل این مکانیسم ضد ریفلاکس را از بین می برد.

تشخیص: شرح حال و معاینه فیزیکی اولین قدم در تشخیص بیماری است. هر شیرخواری که بدون علت دیگر به مدت ۲ روز و روزانه ۲ بار دچار استفراغ واضح جهنده یا غیر جهنده شود یا مشکلات تنفسی غیر قابل توجهیه داشته باشد، باید از نظر ریفلاکس بررسی شود. گرافی دستگاه گوارشی فوقانی جهت رد وجود ضایعات آناتومیک نظیر تنگی، پرده، تنگی پیلور، ناهنجاری چرخشی، هرنی هیاتال یا اختلالات حرکتی مری ضرورت دارد، ولی در تشخیص ریفلاکس از حساسیت و ویژگی کافی برخوردار نیست. متخصصین رادیولوژی کودکان زمانی این تشخیص را مطرح می کنند که در حین انجام گرافی ماده حاجب حداقل ۲ بار و هر بار به مدت ۵ دقیقه از معده به مری بازگشت پیدا کند(۸). جهت تأیید تشخیص می توان از سستی گرافی با شیر آغشته به تکنسیم ۹۹m نیز کمک گرفت. مزیت این روش این است که در صورتی که ماده رادیواکتیو بیش از ۹۰-۶۰ دقیقه در داخل معده باقی بماند نشان دهنده تأخیر تخلیه معده است که خود می تواند علت بروز ریفلاکس باشد(۹). آندوسکوپی نیز می تواند بروز عوارضی همچون ازوفازیت را تأیید کند.

استاندارد طلایی تشخیص ریفلاکس اندازه گیری pH بیست و چهار ساعته مری است. تعاریف مختلفی برای ریفلاکس ارایه شده است ولی تمام آنها وجود pH زیر ۴ به مدت حداقل ۱۵-۸ ثانیه را برای تأیید ریفلاکس ضروری دانسته اند(۱۰). تعداد دوره های پاتولوژیک ریفلاکس هنوز به طور دقیق مشخص نشده است. حداکثر تعداد موارد ریفلاکس بیش از ۵ دقیقه در شیرخواران ۹/۷ بار در شبانه روز و درصدی از کل زمان ارزیابی که در طی آن pH دیستال مری کمتر از ۴ بوده و به آن اندکس ریفلاکس گفته می شود، ۱۱/۷٪ بوده و توصیه شده است جهت مقاصد عملی، ریفلاکس گاستروازوفازیتال زمانی پاتولوژیک در نظر گرفته شود که اندکس ریفلاکس بیش از ۱۲٪ باشد(۱۱). اندازه گیری pH تنها وجود ریفلاکس اسیدی را تأیید می کند و باید نتایج آن را با علائم بالینی بیمار تطبیق داد. ضمناً این روش قادر به تشخیص موارد ریفلاکس غیراسیدی دئودنوگاستریک نیست. در هر صورت، هیچ یک از روشهای تشخیصی یاد شده کاملاً دقیق و حساس نیست و به همین دلیل جهت رد یا تأیید وجود ریفلاکس اکثر محققین توصیه می کنند که حداقل دو روش از



تصویر ۳: نمای رادیولوژیک کولون بعد از عمل

ریفلاکس در حدود ۳۰۰ / ۱ نوزادان با علائم قابل توجه یا بروز عوارض همراه می شود(۴). شیرخوار ممکن است روزانه بیش از دو بار دچار استفراغ واضح جهنده یا غیر جهنده شود یا علائم مختلف ناشی از اسپیراسیون نظیر سرفه، تنگی نفس، خس خس سینه، بیقراری، پنومونی های مکرر، یا حتی در مواردی آپنه یا مرگ ناگهانی در بیمار ظاهر گردد. در دراز مدت علائم پاتولوژیک واضح ازوفازیت، زخم های مخاطی مری همراه با هماتمز و، در نهایت، تنگی مری همراه با اختلال در رشد یا کاهش وزن به سایر علائم بیماری اضافه خواهد شد(۵).

در حالت طبیعی ناحیه دیستال مری از بازگشت محتویات معده به مری جلوگیری می کند. Boix-Ochoa شش عامل مهم را در حفظ عملکرد طبیعی اسفنکتر دیستال مری موثر شناخته است(۶):

۱) **اثر Pinch-cock:** پایه راست دیافراگم با چرخش به دور مری درحین دم عمیق مری را به سمت راست و پایین می کشد و باعث تنگ شدن لومن آن می شود. هر گونه اختلال حرکتی دیافراگم این مکانیسم را مختل می کند.

۲) **مری شکمی:** در زمان تولد طول مری شکمی حدود ۱-۰/۵ سانتیمتر و در ۳ ماهگی ۳-۲/۵ سانتیمتر است. کوتاه شدن این قسمت از مری به هر دلیل (نظیر هرنی هیاتال، کوتاهی مادرزادی مری، آترزی مری یا انجام گاستروستومی) مهمترین عامل ایجاد ریفلاکس است. حداقل طول مری برای جلوگیری مؤثر از ریفلاکس باید ۲ سانتیمتر باشد.

۳) **زاویه هیس:** زاویه بین مری و معده در حالت عادی یک زاویه حاده است که در اثر کشش عضلات sling دیافراگمی ایجاد می شود. این حالت باعث می شود که هر گونه افزایش فشار داخل معده با انتقال فشار به ناحیه فوندوس معده این زاویه را تنگ تر کند و باعث بسته شدن مری شود.

درمان: در تمام شیرخواران مشکوک به ریفلاکس، انجام یک دوره درمان محافظه کارانه هم جنبه درمانی دارد هم تشخیصی. نشان داده شده که تغییر نوع شیر خشک تأثیری در بهبود ریفلاکس ندارد. افزایش غلظت شیر اندکس ریفلاکس را بهبود نمی بخشد، ولی از تعداد دوره های ریفلاکس کم می کند(۱۳). اضافه شدن غذاهای جامد به رژیم غذایی شیرخوار با افزایش سن مشکل ریفلاکس را در بیمارانی که مشکل آناتومیک خاصی نداشته باشند، رفع خواهد کرد. قرار دادن بیمار در وضعیت خوابیده به شکم نیز جهت بهبود ریفلاکس مؤثر است ولی نشان داده شده که این وضعیت احتمال سندرم مرگ ناگهانی نوزادان را افزایش می دهد(۱۴). در صورتی که با این اقدامات ساده مشکلات بیمار برطرف نشود بررسی های تشخیصی ضرورت پیدا می کند. اولین اقدام درمانی در بیمارانی که مشکل آناتومیک نداشته باشند استفاده از داروهای مسدود کننده H₂ نظیر رانیتیدین و داروهای پروکیتیک مانند متوکلوپرامید است(۱۵). در بیمارانی که از فواید شدید دارند، استفاده از مهارکننده های پمپ پروتون مثل امپرازول ارجح است(۱۶). سیزاپراید نیز به عنوان داروی پروکیتیک قوی در بهبود ریفلاکس بسیار مؤثر بوده است، ولی خطر بروز آریتمی های مقاوم باعث شده این دارو تنها در شیرخوارانی استفاده شود که به دلیل عوارض حاصل از ریفلاکس دچار کاهش وزن یا اختلال رشد شده اند(۱۷).

درمان دارویی باید بعد از دو ماه مورد ارزیابی مجدد قرار گیرد. در صورت عدم بهبود قابل توجه یا در صورت وجود اختلال آناتومیک واضح، پنومونی آسپیراسیون، اختلال در رشد یا آینه یا برادیکاردی مکرر، بهتر است بیمار از همان ابتدا کاندید عمل جراحی شود. فوندوپلیکاسیون نیسن رایج ترین عمل جراحی است که برای این بیماران به کار گرفته می شود و نشان داده شده که با وجود مرگ و میر و عوارض پایین، در حدود ۹۲-۵۷٪ موارد در بهبود ریفلاکس مؤثر بوده است. اگر به روش لاپاروسکوپی انجام شود، مدت بستری

بیمارستانی را نیز کاهش می دهد(۱۸). مبنای تمام عمل های آنتی ریفلاکس بر افزایش طول مری شکمی، حاده تر کردن زاویه هیس و نزدیک کردن ستون های دیافراگم به یکدیگر استوار است (۱۹).

در بیمار مورد بحث ما با توجه به یافته های حین عمل جراحی اول احتمالاً بیمار از بدو تولد دچار یک نقص آناتومیک عمده یعنی هرنی هیاتال بوده است. علاوه بر این، همان طور که در بررسی های قبل از عمل اول مشخص بوده است، بیمار به دلیل طول کشیدن بیماری دچار تنگی شدید مری شده و به همین دلیل اگر چه انجام عمل آنتی ریفلاکس استفرغ های بیمار را برطرف کرده است ولی نتوانسته حتی با گذشت ۷ ماه از عمل جراحی مشکل بلع جامدات را برطرف کند. در صورتی که تنگی مری قبل از عمل جراحی آنتی ریفلاکس با آندوسکوپی تأیید نشده بود، یکی از تشخیص هایی که برای بیمار مطرح می شد این بود که بیمار به دلیل اشکال تکنیکی ناشی از عمل جراحی اول دچار دیسفاژی و اختلال در بلع جامدات شده است. با توجه به طول زیاد تنگی مری که تقریباً نیمه تحتانی مری را شامل می شد و همچنین عمل جراحی آنتی ریفلاکس انجام دیلاتاسیون آندوسکوپی ممکن نبود و در چنین شرایطی به دلیل تنگی شدید مری، تنها اقدامی که برای بیمار امکان پذیر به نظر می رسید رزکسیون مری بود. با توجه به خوش خیم بودن بیماری، عمل جراحی قلبی بر روی معده و امید به زندگی بالای این گروه سنی بهترین عضو آناتومیک که می توانست به عنوان جایگزین مری به کار گرفته شود، کولون بود. خوشبختانه این عمل در مرکز ما برای بیمار انجام شد و بیمار در حال حاضر با گذشت ۳ ماه از عمل جراحی هیچ مشکلی پیدا نکرده است.

References

1. Dalt DA, Diagnostic accuracy of PH monitoring in gastroesophageal reflux disease. *Arch Dis Child*, 1989; 64: 1421-26
2. Friedman NR, Rosen FS: Pediatric gastroesophageal reflux, University of Texas, internet source, www.utmb.edu; 2000
3. Ordonez P: Management of gastroesophageal reflux in newborns, *Neonatology on the Web*, www.neonatology.org; 2003
4. Herbst JJ: The esophagus, in: Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, WB Saunders, Philadelphia, 1996; pp: 1052-55
5. Orenstein SR: Controversies in pediatric gastroesophageal reflux, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1992; 14: 338-348
6. Boix-Ochoa J, Rowe MI: Gastroesophageal reflux. In O'Neil JA: *Pediatric surgery*, 5th ed, Mosby, St Louis, 1998; pp: 1007-1023
7. O'Sullivan GC, DeMeester TR: Interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. *Am J Surg*, 1982; 143(1): 40-7
8. Slovis T, Haller J: Disorders of the Esophagogastric Junction, in: Silverman NF, Kuhn JP: *Caffey's Pediatric X-Ray Diagnosis: An Integrated Imaging Approach*, 9th ed, Mosby, St Louis, 1993; pp: 1016-1027
9. Fonkalsrud EW, Berquist W, Vargas J: Surgical treatment of gastroesophageal reflux in infants and children, *A J Surg*, 1987; 154: 11-18
10. Society statement of the working group of European society of gastroenterology and nutrition[editorial], *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1992; 14: 467-471
11. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R: gastroesophageal reflux as measured by 24 hour pH monitoring in 509 healthy infants screened for risk of

- sudden infant death syndrome, *Pediatrics*, 1991; 88(40): 834-840
12. Colletti RB, Christie DL: Indication for pH monitoring, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1995; 21: 253-260
 13. Vandenplas Y, Sacre L: Milk-thickening agents as treatment for gastroesophageal reflux, *Clin Pediatr*, 1987; 26: 66-68
 14. Skadberg BT, Morid I, Markestad T: Abandoning prone sleeping: effect on the risk of sudden infant death syndrome, *J Pediatr*, 1998; 132: 340-343
 15. Kelly DA: Do H₂ receptor antagonists have a therapeutic role in childhood? , *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1994; 19: 270-276
 16. Alliet P, Raes M: Omeprazole in infants with cimetidine-resistant peptic esophagitis, *J Pediatr*, 1998; 132: 352-354
 17. Ariagno RL, Kikkert M: Cisapride decreases gastroesophageal reflux in preterm infants, *Pediatrics*, 2001; 107(4): E58
 18. Rothenberg SS: Experience with 220 consecutive Nissen laparoscopic funduplications in infants and children, *J Pediatr Surg*, 1998; 33:274-278
 19. Boix-Ochoa J, Marhuenda C: Gastroesophageal reflux disease, in: Ashcraft KW: *Pediatric Surgery*, 7th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2000; pp: 370-389

