جامعة الجزائر-2-

أبو القاسم سعد الله

معهد الترجمة

إشكالية ترجمة النصوص العلمية من الإنجليزية إلى العربية
دراسة تحليلية لترجمة الفصل السابع عشر من كتاب
Davidson's Principles and Practice of Medicine (19th edition)
- Alimentary Tract and Pancreatic Disease -

رسالة مقدمة لنيل شهادة دكتوراه العلوم في الترجمة

عربي- إنجليزي- عربي

إعداد الطالبة

خديـجة قـــن

إشـــــراف

أ. د. العياشي عيسي

أعضاء لجنة المناقشة

مريبـــعي سهيلـــة	أستاذة محـــاضرة أ	جامعة الجزائر -2-	رئيســـــــا
عيســـي العيـــاشي	أستاذ التعليم العالي	جامعة الجزائر -2-	مقـررا ومشـرفا
بزاوشـــــة إلهـــام	أستاذة محـــاضرة أ	جامعة الجزائر -2-	عضـــــــوا
بوشـــريف نبيـــلة	أستاذة محـــاضرة أ	جامعة الجزائر -2-	عضـــــــوا
سلوغـــــة فيـــروز	أستاذة محـــاضرة أ	المدرسة العليا للتجارة	عضوا خارجيـا
ضياف فاطمة الزهراء	أستاذة محـــاضرة أ	جامعـــة بومـــرداس	عضوا خارجيـا

2022-2021

الإهداء

إلى أغلى ما في الكون والديَّ الحبيبين

حفظهما الله

إلى الغوالي أخواتي وإخوتي

نجاة، منال، فاطمة الزهراء، لينا، لخضر

خاصة أخي مُحَمَّد

إلى ابنتي الغالية تيسير

إلى أحلى براعم أميرة وعبد الباسط

إلى أستاذي الفاضل العياشي عيسي

إلى بلد المليون ونصف مليون شهيد

أهدي هذا العمل

شكر وعرفان

أشكر العلي القدير الذي وفقني على إتمام هذا العمل

خالص الشكر وأسمى عبارات الامتنان والعرفان إلى أستاذي الفاضل العياشي عيسي

الذي أنار دربي بتوجيهاته القيمة، ومنحني كل العون والتشجيع من بداية مشواري

العلمي في إنجاز هذا البحث إلى آخر لحظة منه

شكرًا جزيلا

كل الشكر موجه إلى أعضاء اللجنة امتنانا للمجهودات المبذولة

والسهر على تقييم هذا العمل

شكر خاص إلى أخي الغالي مُحَمَّد على دعمه وسنده لي

أتقدم بالشكر الخالص إلى الطاقم الإداري لمعهد الترجمة بجامعة الجزائر-2-

على كل المجهودات المبذولة خدمة للعلم والمعرفة

شكر خاص إلى أختي الغالية سليمة

وفي الأخير أتقدم بالشكر إلى

كل من ساعدني من قريب أو من بعيد في إنجاز هذا البحث

ملـــخص

تعتبر الترجمة العلمية فرعًا من فروع الترجمة المتخصصة التي حظيت باهتمام أكبر، خاصة في المجال الصحي بسبب انتشار الأوبئة وتسويق الأدوية في العالم. وعليه يتمحور هذا العمل حول دراسة تحليلية لنص طبي مترجم من الانجليزية إلى العربية بعنوان: أمراض جهاز الهضم والبنكرياس– ديفيدسون – (Alimentary Tract and Pancreatic Disease) وهوالفصل السابع عشر(17) من كتاب (Davidson's Principles and Practice of Medicine – 19th edition-). إذ تهدف هذه الدراسة إلى وصف عملية ترجمة هذا النص للكشف عن الصعوبات وكذا الطرق المناسبة للتغلب عليها، وذلك بالاعتماد على المنهج الوصفي التحليلي في سياق رسم سمات النصية في الترجمة العلمية على ضوء النص الطبي. من خلال الفصول الخمسة لهذه الدراسة، تم التوصل إلى مجموعة من النقاط: بداية بعامل التخصص الذي يأتي على رأسها نظرا لدقة المادة العلمية التي يحتويها النص الطبي؛ ثانيا، بغية تفادي الوقوع في الترجمة السيئة جراء التقيد بالنص الوارد باللغة المنقول منها شكلا ومضمونا، يجب أن تتم الترجمة تحت اشراف فريق متخصص، ثم العمل على بناء خلفية عملية على أساس تفكيك النص باللغة المنقول منها إلى أجزائه؛ ثالثا وقبل كل شيء، تعود أصول النص الطبي إلى جذور عربية على الرغم من هويته الغربية جراء التقدم العلمي والتكنولوجي. ومن أجل تجنب الغموض، يجب توظيف بعض الظواهر مثل: التكرار والترادف والجمل الاسمية بدلا من الفعلية ونفس علامات الترقيم المستخدمة في النص باللغة المنقول منها إلا في بعض الحالات فهي تختلف وفقا لقواعد العربية، بالإضافة إلى تسمية بعض المصطلحات على أساس الشكل الذي تحمله أو وفقا للشخص الذي له علاقة بها؛ رابعًا، الاعتماد على أساليب الترجمة المباشرة، بما في ذلك الترجمة الحرفية والنسخ والاقتراض للتغلب على مشاكل المصطلحات؛ أمَّا النقطة الأخيرة المتعلقة بالتقييم النصي للترجمة فهي تبين الأثر السلبي لكل من: التقيد بالترجمة الحرفية على مستوى التماسك والترابط للنص بالعربية، ونقص عدد الكتب الطبية المترجمة على ضعف مستوى التناص ثم على مستوى التكافؤ النصي. وعليه يجد القارئ نفسه أمام نص لا يؤدي الوظيفة التواصلية بنفس الدرجة التي يؤديها وهو بلغته التي ولد فيها.

الفــهرست

العنـــــــوان	الصفحة
الإهـــــداء	
شكر وعرفان	
المـــــلخص (بالإنجليزية)	
مقدمـــــة	01
الفصل الأول: الترجمة الطبية	13
1-1 النص العلمي والترجمة	14
1-1-1 ماهيـــــة النصـــــوص العلمـــــــية	14
1-1-2 مفهـــــــوم الترجمـــــــة العلمـــــية	18
1-1-3 الترجمة العلمية على ضوء نظرية الترجمة	22
1-2 النص الطبي والترجمة	29
1-2-1 ماهية النصوص الطبية	29
1-2-2 مفهوم الترجمـــة الطبية	30
1-2-3 أنواع الترجمـــة الطبية	32
1-2-4 الترجمة الطبية الخاصة بالجهاز الهضمي والبنكرياس	34
الفصل الثاني: تحليل النص في اللغة المنقول منها(الإنجليزية)	37
2-1 عوامل خارج النص	39
2-1-1 المرسل (المؤلف)	39
2-1-2 القنـــاة (الكتاب)	44
2-1-3 هيكـــــل الكتاب	47
2-1-4 جمـهـــور الـقراء	48
2-1-5 المـكان والزمـــان	49
2-2 عوامل داخل النص	49
2-2-1 محـتـــوى النـــــص	49
2-2-1-1 موضوع النص	50
2-2-1-2 مضمون النص	50
2-2-1-3 موجـــز النص	51
2-2-2 البنية الكلية للنص	52
2-2-2-1 أسلـــوب النص	52
2-2-2-2 نمطيـــة النص	57
2-2-2-3 ترابط النص في اللغة المنقول منها	59
2-2-3 البنية الجزئيـــة للنص	67

2-2-3-1 أنـــواع الجـــــمل	67
2-2-3-2 العناصـــر اللغويـــة	72
2-2-3-3 العناصر غير اللغوية	79
2-2-3-4 مـلامح النص الفوقية	87
الفصل الثالث: تحليل النص في اللغة المنقول إليها (العربية)	90
3-1 تحليل التـــــرجمة على المستوى الشكـــــــلي	91
3-1-1 شكـــل الفـــهرس	91
3-1-2 الجداول والرسومات	95
3-1-3 كتـــــابة العنـــاوين	111
3-1-4 الكتـــابة المـــائلة	112
3-2 تحليل التـــــــرجمة على المستوى الثقافـــــي	113
3-3 تحليل الترجمة على المستوى الأسلوبي والتركيبي	121
3-3-1 طـــــــول الجمـــــــل	122
3-3-2 الربط المنطقي بين الجمل	125
3-3-3 علامـــــات الوقـــــف	128
3-3-4 التعريـــف والتنكـــــــير	132
3-3-5 ظـــاهرة التكـــــــــرار	135
3-3-6 الجمـــلة الإسمية والفعلية	138
3-3-7 أسلـــــــوب النـــــص	140
3-4 تحليل التـــــرجمة على المـستوى المعجمـــــــي	140
3-4-1 الســـــوابق واللـــواحق	143
3-4-1-1 السوابق	146
3-4-1-2 اللواحق	146
3-4-2 المختصـــــــــرات	148
3-4-3 تسمية المصطلحـات	149
3-4-3-1 التسمية نسبة إلى إسم	149
3-4-3-2 التسمية نسبة إلى شكل	151
3-4-4 المـــــــرادفـــــات	153
3-4-5 الحقل الدلالي والمعجمي	154
3-4-5-1 الحـــقل الدلالي	154
3-4-5-2 الحقل المعجمي	155
3-4-6 ترتيب كلمات المصطلح المتعدد المنفصل	156
3-4-7 ترتيب كلمات المصطلح المتعدد المتـصل	157
3-4-8 الجـــذاذات المصطلحية	159

الفصل الرابع: تحليل أساليب الترجمة	184
4-1 نماذج طرق الترجمة	186
4-1-1 نموذج فيني وداربلني (Vinay & Darbelnet)	188
4-1-2 نموذج ولفروم ويلس (Wolfrom Wills)	189
4-1-3 نموذج بيتر نيومارك (Peter Newmark)	190
4-2 تقنيات الترجمة	193
4-2-1 الاقتراض (Borrowing)	193
4-2-2 المحاكاة (Calque)	200
4-2-3 الترجمة الحرفية (Literal Translation)	202
4-2-4 الترادف (Synynomy)	208
4-2-5 تحليل المكونات (Componential Analysis)	210
4-2-6 الابدال (Transposition)	211
4-2-7 إعادة الصياغة (Paraphrase)	213
4-2-8 التكييف (Modulation)	214
4-2-9 التكافؤ (Equivalence)	215
4-2-10 التصرف (Adaptation)	219
الفصل الخامس: التقييم النصي للترجمة	221
5-1 مستـويات تقييـم التـرجمة النصية	224
5-1-1 المستوى النصـــي	224
5-1-2 المستوى الإحـالي	226
5-1-3 المستوى الربـــطي	227
5-1-4 المستوى الطبيعيـة	229
5-2 معـــــايير تقييم الترجمة النصية	232
5-2-1 القصديـة (Intentionality)	233
5-2-2 المقبوليـة (Acceptability)	236
5-2-3 السياقيــة (Contextuality)	240
5-2-4 الإخباريـة (Informativity)	242
5-2-5 التـماسك (Coherence)	243
5-2-6 التــرابط (Cohesion)	245
5-2-7 التنــاص (Intertextuality)	247
الخاتـــــمة	252
ثبت المراجع	
الملـــــخص(بالعربية)	
المـــــلاحق	

مقدمـــــة

في عصر ازدهرت فيه العلوم وتعدَّدت، صرنا بحاجة ماسة إلى مواكبتها بشتى الطرق، وبات التسابق على نقل هذه العلوم من أهم ما يسعى إليه الفرد عامة والمترجم على وجه الخصوص. فزاد إقبال هذا الأخير نحو ترجمة النصوص بمختلف أشكالها وصار يتعامل معها على حسب اختلاف خصائصها التي يتحكم فيها نوع النص من جهة، وطبيعة الجمهور المتلقي من جهة أخرى

من هذا المنطلق نجد أن المترجم في كثير من الأحيان يكون بصدد نقل علوم قائمة على أبحاث ودراسات بشتى فروعها ممَّا تفرض عليه نوعًا من التحديات، إذ طالما شكلت عملية الترجمة محورًا لدراسات توجهت على الأغلب نحو السعي إلى إنتاج نص في اللغة المنقول إليها يكون مكافئا للنص باللغة المنقول منها. وعليه تكمن مهمة المترجم في نقل تلك العلوم من اللغة التي ولدت فيها إلى اللغة التي لم تولد فيها، وهنا يكمن التحدي الأكبر.

إذ يبدو جليا أن للترجمة العلمية في سياقها الطبي دورًا كبيرًا لا يستهان به، بل لا يمكن في كل الأحوال أن نتجاهله في أيامنا هذه. خصوصا من ناحية انتشار الأوبئة، المعدية منها وغير المعدية كالأمراض السرطانية. وأيضا من ناحية ازدياد الطلب على اقتناء الأدوية، ممَّا أدَّى هو الآخر إلى اقتران عملية الترجمة بعالم صناعة الأدوية وتسويقها إلى العالم العربي بشكل مباشر.

وبالتالي أردنا من خلال هذه الرسالة الإحاطة بالجوانب، التي تعدُّ تحدِّيا بالنسبة للمترجم المتخصص في ترجمة النصوص العلمية في ظل ما يسمى بترجمة النصوص الطبية، بما في ذلك البحث عن كيفية مواجهته للصعوبات ثم اختبار هذه النتائج لرسم معالم النصية للنص الطبي في اللغة المنقول إليها. وذلك من خلال إجراء دراسة تحليلية لترجمة نص طبي من الإنجليزية إلى العربية، والذي عادة ما يشكل هاجسا لدى المترجم، اعتباراً لعدة أسباب كافتقار المكتبة العربية إلى الكتب العلمية المتعلقة بالأبحاث والمستجدات في المجال الطبي.

إذ يرجع السبب في اختيارنا لهذا الموضوع، إضافة إلى ما سبق، إلى تجربتنا التي خضناها في مجال الترجمة من خلال مسارنا الدراسي، وخاصة أثناء تحضيرنا لمذكرة الماجستير عندما قمنا بترجمة فصلين من كتاب يعالج موضوعاً علميًّا، وهو كتاب للدكتورة ليبي كومين (Libby Kumin) التي تعد من خبراء اللغة ذات الشهرة العالمية وهو كتاب بعنوان: (Helping Children With Down Syndrome Communicate Better)، أي مساعدة الأطفال المصابين بمتلازمة داون على تحسين قدراتهم التواصلية. إذ بعدما لمسنا الفائدة من وراء ترجمة هذا النوع من النصوص أردنا أن نواصل مشوارنا والنظر في هذا الموضوع من زاوية تسمح لنا بالتعمق أكثر في دراسة موضوع الترجمة العلمية، من ناحية تسليط الضوء على مختلف الصعوبات التي يتلاطم معها المترجم المتخصص في المجال الطبي.

أمَّا بالنسبة للجانب الآخر فيتعلق برغبتنا في تثمين عملية الترجمة إلى العربية في المجال العلمي، واظهار مدى مساهمتها أولا في رفع الحواجز التي تعيق الباحث من مزاولة أبحاثه بالعربية والتمكن من الإستعانة بالأبحاث العالمية، وأيضا القدرة على التواصل بشكل فعال مع شرائح المجتمع على اختلاف مستوياتهم الثقافية. ولعل الشيء الأهم هو مساهمتها الكبيرة في توضيح الفروقات بين مستويات التطور العلمي بين العالم الغربي والعالم العربي، التي تؤدي بدورها إلى تحفيز المجتمعات العربية على المضي قدما في انتاج المادة العلمية وليس استهلاكها فقط.

ولهذه الأسباب حاولنا البحث على كتاب يفي بهذا الغرض في ظل افتقار مكتبتنا العربية إلى الكتب الطبية المترجمة من الإنجليزية إلى العربية كما أشرنا سابقا. حيث واجهنا صعوبة في إيجاد كتاب من هذا القبيل، لأن كل ما كان متوفرًا هو بعض الكتب التي لم تف بغرضنا المتوخى من هذه الدراسة. ولكن بعد إصرار منا وجدنا كتابًا طبيا بعنوان: (Davidson's Principles and Practice of Medicine) لمؤلفه الدكتور ديفيدسون المشهور وهو من مواليد 1894 بسيريلانكا (Sri Lanka) متخرج من كلية الطب بجامعة ادنبرغ (University of Edinburgh) بشهادة بكالوريوس في الطب MB ChB سنة 1919 وبتشريف من الدرجة الأولى، فكان أول صدور له سنة 1952، حيث تمت ترجمة بعض الفصول فقط من طبعته التاسعة عشر 19 إلى العربية. وهنا تجلت الصعوبة الثانية في عدم توفر هذه الطبعة التي صدرت لأول مرة سنة (2002) وهي

الوحيدة التي ترجمت له بحكم الشهرة التي حققتها لأنَّها صادفت الذكرى الخمسين لإصداره. إذ استمرت هذه الطبعة في النشر إلى غاية صدور الطبعة العشرين سنة 2006، مع العلم أنه قد وصل الكتاب الآن إلى طبعته الثالثة والعشرين التي صدرت سنة (2016)، في حين أن طبعته الرابعة والعشرين هي في طريقها إلى النشر، وللتوضيح أكثر نشير إلى أن كل طبعة تختلف بشكل كبير عن الأخرى من حيث الشكل والمضمون.

وبعد جهد وعناء استطعنا أن نتحصل على تلك الطبعة بتوفيق من الله، وهو كتاب من العيار الثقيل لكثافة المادة العلمية التي يحتويها من جهة ولأهميتها في المجال العلمي من جهة أخرى، سواء لطلبة الطب أو الدكاترة أو ممارسي التخصص الطبي في العالم ككل، نظراً لما يحتويه من شروحات مفصلة حول الممارسة الطبية المعاصرة في شكل موجز وسهل القراءة. كما يتيح للقارئ المعرفة التي تتطلبها الممارسة الطبية مزودة بالشرح الذي يسلط الضوء على المبادئ والعلوم الأساسية وأدلة البحث، مزودة بالجانب العملي في تطبيق هذه المعرفة للتعامل مع المرضى الذين يعانون من مشاكل وأمراض معينة. يتكون هذا الكتاب من اثنين وعشرين فصلاً لم تُترجَم كلِّيَةً إلى العربية، بحيث تمت ترجمة سبعة فصول فقط، إلا أنها في المجموع تمثل جزءًا لا يستهان به. إذ يشتمل كل فصل على أحد الفروع الطبية كقسم الأمراض القلبية وقسم الأمراض التنفسية وغيرها. إذ بعد الإطلاع على هذه الأجزاء وتفحصها وقع اختيارنا تحديدا على الفصل السابع عشر (17)

منه حتى يكون محلاً للدراسة: Alimentary Tract and Pancreatic Disease (أمراض جهاز الهضم والبنكرياس)، ويعود السبب في اختيارنا لهذا الجزء دون غيره إلى خصوصية انتشار الأمراض الخاصة بهذا الجهاز وشيوعها لدى الأفراد من جهة، بالإضافة إلى ثرائه بالمصطلحات العلمية المتداولة وغير المتداولة التي تحتل جزءاً كبيراً من بحثنا وأيضا تفسح لنا المجال أكثر أمام الإلمام بمختلف جوانب موضوع دراستنا هذا من جهة أخرى. حيث ساهم كل من الدكتور "محمد القلا" والدكتور "حسن كويدر" في إعداد ترجمة الفصل السابع عشر(17) إلى العربية وتم إصداره سنة 2005 في نسخة تحتوي على مائة وأربعة وثمانين 184 صفحة. وذلك بمشاركة هيئة التحرير المتكونة من: الدكتور "محمود طلوزي" وهو رئيس القسم الطبي والأستاذ "زياد الخطيب" وهو رئيس قسم الترجمة وتحت إشراف دار القدس للعلوم والترجمة التي تأسست عام 2002. فحسب ما جاء في موقع (العلوم الطبية باللغة العربية) وتمجيدًا للمجهودات التي تقوم بها هذه الدار في مجال الترجمة، فإنها تعتبر من دور النشر الأولى على مستوى الوطن العربي المتخصصة في ترجمة ونشر المراجع والكتب الطبية من كافة الاختصاصات، إذ يشرف على إدارتها مجموعة من الأطباء الاختصاصيين ذوي الخبرة في مجال الترجمة الطبية كل في مجال اختصاصه، وقد استعانت منذ بداية إنجاز أعمالها بضوابط صارمة حرصاً منها على الدقة والأمانة العلمية، كما ساهمت في إحداث نقلة نوعية من حيث إغناء المكتبة الطبية

العربية بأهم المراجع الطبية العالمية. أمَّا على المستوى التعليمي فقد أصدرت دار القدس للعلوم سلسلة تطوير التعليم، كما تقدم عددا كبيراً من أدوات ووسائل واستراتيجيات التعلم.

على كل حال وقع اختيارنا على هذا الجزء سعيا منا في إجراء الدراسة التحليلية وتسليط الأضواء على ما يركز عليه المترجم أثناء أداءه لعمله وسعيه هو الآخر نحو نقل نفس الأفكار الموجودة في النص باللغة المنقول منها والحفاظ على نفس خصائص الأسلوب الذي جاء به، مع الحرص على أن تعكس الترجمة كل عناصر الوضوح الموجودة في النص باللغة المنقول منهاهذا من جهة. ومن الجهة الأخرى بعد اطلاعنا على أهم الدراسات في هذا الميدان والتي تدور معضمها تقريبا حول كيفية ترجمة المصطلحات الطبية ونوع أسلوب الترجمة وتحديد الغرض منه فيما يسمى بالترجمة الدلالية والتوصيلية، أردنا نحن من خلال بحثنا هذا أن نقوم بدراسة تحليلية شاملة وذلك من خلال النظر في كل الجوانب التي تدخل ضمن عملية ترجمة النص العلمي الطبي لا على سبيل الحصر حتى يتاح لنا التمكن قدر المستطاع من اكتشاف كل الصعوبات دون استثناء، ثم التركيز على الطريقة التي انتهجها المترجم في كيفية التعامل معها، مع محاولة وضع النص الذي بني على أساس ما سبق ذكره من سبل، في كفة الميزان مع النص الذي ولد في اللغة العربية بشكل عام وذلك في سياق ما يسمى بالنصية. بعبارة أخرى العمل على النظر إلى السبل التي اتخذها المترجم لمواجهة مختلف الصعوبات

أثناءعملية الترجمة في أربعة مستويات، وتحري مدى نجاعتها في حيز التكافؤ النصي الذي قسناه على أساس معايير النصية.

وبالتالي فالإشكالية التي تطرح نفسها أمام موضوع ترجمة النص العلمي بشكل عام والطبي على وجه الخصوص هي:

• بماذا تتميز عملية الترجمة على ضوء السبل التي يلجأ إليها مترجم النص الطبي من الإنجليزية إلى العربية لتخطي الصعوبات التي يواجهها في سياق مايسمى بالنصية؟

مما يستدعي منا طرح مجموعة من التساؤلات في ذات السياق وهي كالآتي:

• ماهي حدود ترجمة النصوص العلمية على ضوء ما يسمى بترجمة النصوص الطبية؟

• ماهي الجوانب التي تتحكم في بناء النص الطبي الإنجليزي شكلا ومضمونا وما مدى تأثيرها على إنجاح عملية الترجمة؟

• كيف يتعامل مترجم النص الطبي مع مكونات النص أثناء نقلها من الإنجليزية إلى العربية؟

• هل يتبنى مترجم النص الطبي من الإنجليزية إلى العربية أسلوبا معينا في الترجمة دون غيره؟

بغية الإجابة عن هذه التساؤلات، سنحاول أن نحيط بكل جوانب هذا الموضوع والتعمق فيها وصفًا وتحليلاً إنطلاقا من الافتراضات الموالية:

• ربما يكون النص الطبي هو أفضل مثال يجسد النص العلمي لارتباط مادته بالعلوم بشكل مباشر، بالإضافة إلى اقترانها بالجانب التطبيقي.

• قد يكون هناك نوعين من الجوانب التي تكوِّن النص الطبي باللغة المنقول منها، الأول له علاقة مباشرة بمضمون وشكل النص، ونوع آخر يدخل في تكوين هذه البنية ولكن بشكل غير مباشرة.

• ربما من أهم العناصر التي يواجه المترجم صعوبة فيها أثناء عملية الترجمة هي ضرورة التقيد بالدقة اللامتناهية التي تتميز بها المادة العلمية المكنونة في النص الطبي.

• ربما اللجوء إلى أساليب الترجمة المباشرة يعتبر من السبل التي يلجأ إليها المترجم في مواجهة الصعوبات التي تتصدى طريقه. أي يعتبر إتقان استخدام أساليب الترجمة المباشرة بمثابة المفتاح الأساسي في ترجمة النصوص العلمية.

• ربما يتميز النص الطبي العربي المترجم من الإنجليزية بنفس صفات النصوص التي ولدت بالعربية، وقد يكون الاختلاف الوحيد يكمن في معدل مقبوليتها في وسط القراء بالعربية.

بين هذا وذاك سنحاول من خلال هذا العمل الوصول إلى نتيجة نجيب بها عن كل التساؤلات السابقة في نطاق الخروج بخلاصة مبدؤها تخطي الصعوبات وأبعادها تتعلق بموضوع ترجمة النص الطبي من خلفية نظرية "التكافؤ التواصلي" لكل من نيوبرت وشريف Neubert, A., & Shreve, G. M. (1992) باعتباره المعيار الحقيقي الذي يقاس

به التكافؤ وليس بالتكافؤ اللغوي، ثم ربط هذه النظرية بنظرية " التكافؤ النصي" لكل من دوبوقراند ودرسلر De Baugrand, R.,& Dressler, W.(1981) الذي تحدده المعايير السبعة من قصدية ومقبولية وسياقية واخبارية وتماسك وترابط وتناص. إذ اعتمدنا على مجموعة من المراجع، حتى وإن خرجنا أحيانا عن دائرة موضوع توجهنا البحثي فهذا هو الآخر من أجل توسيع معارفنا تلبيةً لأحد المقاصد. وذلك بداية بالكتب التي لها بعد نظري أي كل ما يتعلق بالدراسة النظرية في مجال الترجمة العلمية، وكل ما له علاقة بهذا الميدان بغية الاستفادة من الإسهامات الفكرية التي تعمل بدورها على إثراء وتوسيع معارفنا، كما تفيدنا في تقنين دراستنا التحليلية لترجمة النص العلمي عامة والطبي بشكل خاص من خلال إخضاعها إلى خلفية نظرية ذات أبعاد منطقية. فكان من بين أهم هذه الكتب التي كان لها دورًا كبيرًا في بحثنا هي:

- كتاب **أساسيات علم الترجمة (مدخل إلى الترجمة للمحترفين)** لمؤلفه إبراهيم السيد يوسف الخضري، وما شدنا إلى هذا الكتاب هو الإلمام بموضوع أنواع الترجمة في الفصل الخامس أين وجدنا ضالتنا فكانت كل من الترجمة العلمية والترجمة الطبية والصيدلانية من بينها.

أمَّا بالنسبة للجانب التطبيقي الخاص بالدراسة التحليلية، فقد أجرينا هذه الخطوة بناءًا على كتب كثيرة إلاَّ أنَّه في ما بعد أعدنا النظر فيها بالاستناد على:

- كتاب من تأليف الدكتور حسان أحمد قمحية بعنوان: **معالم في الترجمة الطبية (محاولة لبناء القواعد والأسس)**، حيث ساهم في إمدادنا بالكثير من المعلومات القيمة ومنها: السوابق واللواحق والجذور والرموز والمختصرات وقطوف من فقه اللغة الطبية العربية.
- كتاب طبي جامعي بعنوان: **(علم المصطلح لطلبة العلوم الصحية والطبية)**، ساعدنا هو الآخر في الجوانب الخاصة بدراسة المصطلحات الطبية.

وبحكم استنادنا على ما سبق وغيرها من المصادر، لقد تبنينا منهج (APA) في التوثيق العلمي للدراسات والبحوث حسب دليل جمعية علم النفس الأمريكية. وبما أننا بصدد دراسة تحليلية لترجمة نص طبي من الإنجليزية إلى العربية وهما لغتين مختلفين في خصائصهما وفي كيفية نقلهما للمادة العلمية. فكان من الواجب علينا أن نعتمد منهجًا أو أسلوبًا وصفيًا تحليليًا، لأن المنهج الوصفي يتيح لنا جمع المعلومات التي تساهم في التعريف بالظاهرة المدروسة وتساعد على الوصول إلى استنتاجات منطقية، وتحليليا باعتباره السبيل إلى عملية التقويم النقدي اعتمادا عما سبق تعيينه. وعليه ارتأينا في بداية الأمر إلى الاعتماد على الوصف الدقيق للعناصر المشكِّلة لنص الترجمة ودراسة مضمونها من خلال تقصي الحقائق وجمع مختلف البيانات والمعلومات على أساس الملاحظة، ومن ثم القيام بتفسيرها وشرحها وتقويمها في إطار العملية التحليلية ومن باب مجموعة من المفاهيم الخاصة بنظرية الترجمة مثل نظرية التكافؤ للوصول إلى

استنتاجات تمكننا من الإجابة على إشكالية البحث على ضوء الفرضيات التي ذكرناها سابقًا. ولهذا الغرض قمنا بتقسيم عناصر البحث إلى خمسة فصول وهي على النحو الآتي:

الفصل الأول الموسوم بـ "الترجمة الطبية" وأردنا في البداية أن نستهل مسار بحثنا بالإحاطة بكل ما يتعلق بهذا الموضوع من ناحية تعريفه، وتحديد النطاق الذي يصب فيه محاولين وضع القارئ في حيز لا يشوبه اللبس ويجنبه الخلط بين النص العلمي وبقية الحقول الأخرى التي تدور فيها النصوص بمختلف أشكالها. ثم تطرقنا إلى موضوع الترجمة في هذا الميدان العلمي بشكل عام، بالإضافة إلى الإشارة إلى أهم النظريات التي لها صلة بالترجمة العلمية حتى نتمكن من ربطها بدراستنا وجعلها جسرًا نتعمَّد عليه. أمَّا **الفصل الثاني** الموسوم بتحليل النص في اللغة المنقول منها وهو قسم يعنى بتفكيك النص إلى وحداته التي تساهم في بناء النص باعتباره العينة التي ستقوم عليها دراستنا، بحيث أجرينا هذه العملية في قسمين: الأول يتعلق بعوامل بناء خارج النص مثل المؤلف وجمهور القراء والمكان والزمان، والقسم الثاني فله علاقة بالعوامل الداخلية للنص كالموضوع والمضمون وأسلوب الكاتب، إضافة إلى بنية النص الكلية كنمطية النص وتماسكه والبنية الجزئية للنص كتركيب الجمل. وذلك قصد بناء خلفية من البيانات التي تساعدنا في الفصل الموالي من خلال مرحلة تحليل الترجمة للخروج باستنتاجات نبني بها أحكامًا ذات أبعاد منطقية. وفي **الفصل الثالث** الخاص بتحليل النص في اللغة المنقول

إليها وهو القسم الأساسي أو المحوري في بحثنا، حيث أجرينا عملية التحليل على كل من المستوى الشكلي والثقافي والأسلوبي والتركيبي وعلى المستوى المعجمي، وأثناء دراستنا لهذه العناصر كنا في كل مرة ننطلق من عينات مأخوذة من النص العربي تتوفر على نقطة معينة تثير اهتمامنا بالاعتماد على الملاحظة وعلى نتائج التحليل في الفصل السابق، بحيث تكون لها علاقة بإحدى النواحي الخاصة بعملية الترجمة معتمدين على المستويات السابق لنا ذكرها حتى التمكن من الوصول إلى استنتاج ذو بعد منطقي. في حين **الفصل الرابع** وهو القسم المخصص لدراسة أساليب الترجمة نظرًا إلى أهميتها القصوى في موضوع بحثنا، باعتبارها الملاذ الذي يلجأ إليه المترجم عادة مهما كان نوع الترجمة بغية التصدي للصعوبات التي تواجهه. إذ حاولنا أن نلم بها جميعا فقمنا بعرض النماذج المقترحة لأساليب الترجمة أولا ثم معاينتها ثم الخروج باستنتاجات مفيدة. وأخيرا **الفصل الخامس** المخصص لتقييم النص في اللغة المنقول إليها مقارنة بالنص الذي ولد في لغته، وهي مرحلة مكمِّلة لما سبقها من أجل تحديد معالم ترجمة النص الطبي وارجاعها إلى ما يعرف بمستويات الترجمة الأربعة، ثم إخضاع النص الناتج عن الترجمة إلى المعايير السبعة التي تحدد هي الأخرى ملامحه. وهو فصل ختامي من حيث الترتيب ومن حيث المضمون، نظرًا لما يحتويه من اختبار للمعلومات التي توصلنا إليها تحت وعاء ما يسمى بالنصية لاعتبارها الهدف المنشود من وراء أي عمل ترجمي.

الفصل الأول

الترجمة الطبية

في كثير من الأحيان، يشكل تشعب المواضيع وتداخلها لدى القارئ موطنا للبس، ولكن يبقى الفيصل في النهاية هو التمييز بين عناصر النوع الواحد. ممَّا يؤدي بنا إلى التطرق بالتفصيل إلى تحديد معالم النص العلمي الذي ينبع منه النص الطبي محل الدراسة، ثم اللجوء إلى التطرق إلى هذه الحيثية مقترنة بموضوع بحثنا المتمثل في الترجمة.

1-1 النص العلمي والترجمة

1-1-1 ماهية النصوص العلمية

من المعلوم أن النصوص بمختلف أشكالها غاية في الأهمية لما تنقله لنا من علوم تساهم في بناء المعرفة لدى الفرد، ومن الواضح أنَّا لا نستطيع أن نتكلم عن النصوص العلمية دون أن نقابلها بالنصوص الأدبية من حيث خصائص كل منهما، ففي النصوص العلمية يكون هناك هدف أمامنا وتظل وسيلة الوصول إلى هذا الهدف بالضرورة ضمن إطار مفاهيمي عام والذي يحتوي أساسًا على هذا الهدف، كما يذكر إبراهيم السيد يوسف الخضري، (2015)، "بأنَّ للسِّياق العلمي محتوى مرتبط بالبناء الأفقي للعالم بينما للسياق الأدبي محتوى مرتبط بالبناء الرأسي للعالم. وهكذا يكون لدينا في كفة العلاقة الرأسية بين الارتفاع والعمق بينما في الكفة الأخرى نجد علاقة أفقية بين الاتساع والعرض".(ص 142) وفي شرحه لهذه المقولة يرى بأنَّ العلاقة الأولى تعنى بما يتميز به إنتاج الفنانين والشعراء فهو من حيث الأساس نتاج علو وعمق تم تخفيضه أو رفعه ليتلاءم مع عرض

واتساع الحياة ذاتها، أي لاكتساب بعد أفقي. بينما تعنى العلاقة الثانية بما يتميز به العلماء، بينما إنتاج العلماء يفهم أساسًا كخط أفقي. وبطريقة أخرى يضيف الخضري (2015)، بأن: " قارئ الكتابات العلمية لا يفعل ذلك طلبا للذة حسية مثلما هو الحال بالنسبة لقارئ الأعمال الأدبية عادة، ولكنه يضع نصب عينيه المعلومات التي تحتويها الكتابة العلمية. وكل ما هو مطلوب في هذه الحالة هي الدقة اللفظية ونصاعة التعبير"(ص141). وعلى ذكر هذه النقطة المتمثلة في الدقة يجدر بنا الذكر أنه غالبا ما يقرن النص العلمي بالنص التقني فنقول النص التقني والعلمي أو العكس كأن نقول النص العلمي والتقني، لكن الحقيقة تقول أن النصوص العلمية تعتمد في الأصل على مجموعة من المفاهيم والنظريات التي تستوجب في كل الحالات التشبث بالدقة، وفيه يتم التطرق إلى موضوع معين بهدف تطوير مضمون المعارف فيه حتى يتم فهمه، مثل دراسة تركيب الخلية وبالتالي محاولة الوصول إلى حقيقة الشيء من خلال الإجابة عن تساؤلات نظرية والوصول إلى حقائق ووقائع علمية، لكن عندما تكون هذه النصوص موجهة لغرض تطبيقي انطلاقا من الميدان العملي هنا يختلف الأمر فتتضاعف الدقة أكثر من السابق ويصير الموضوع أكثر حساسية من السابق والمقصود هنا هو أنَّنا أمام النص العلمي التقني.

وعليه إذا أردنا التمييز بين النص العلمي وبقية النصوص سنقول بأنَّه ذلك النص الذي يخاطب العقل، وهو كل نص يحتوي على نظريات ومفاهيم تعتمد على المعرفة

العلمية والتعبير عنها بكلمات أو مصطلحات متخصصة تنتمي إلى إحدى مجالات العلوم كعلم الأحياء والجغرافيا والطب والفلسفة والتاريخ والقانون والجيولوجيا والعلوم الطبيعية كالفيزياء والكيمياء...إلخ. ولكن الشيء الذي يبقى مميِّزاً للنص العلمي عن غيره من النصوص حسب ما جاء في مقال بعنوان خصائص النص العلمي على موقع الحوار المتمدن (ساسي، 2004)، هو تلك الخصائص التي يتميز بها الأسلوب العلمي وأهمها الموضوعية ونقصد هنا أن الباحث يتقيد في بحثه بالمقاييس العلمية الدقيقة والالتزام بالحقائق والوقائع التي يبني عليها وجهة نظره. فما يتقدم به من نتائج يجب أن يكون منطقياً ولا يتنافى مع الواقع.

وبالتالي عليه أن يختار الطريقة العلمية الصحيحة والمقصود هنا هو المنهج الذي يلائم معالجة المشكلة التي يتطرق لها حتى يصل إلى نتائج صحيحة وقيّمة لحل المشكلة. وقد ورد في ذات المصدر أنه من الواجب على الباحث الاعتماد على منهج علمي يقوم على قواعد علمية دون نسيان أي عنصر من العناصر التي يشملها البحث العلمي، لأنَّ أي خلل يطرأ على هذه العناصر قد يؤدي بالباحث إلى الحصول على نتائج خاطئة. وفي هذا السياق يتوجب على الباحث الحرص على التحلي بالروح العلمية والابتعاد كل البعد عن التمسك بالرأي الشخصي، أي يجب أن يكون مستعداً لإجراء أي تغيير تقتضيه النتائج المتحصل عليها حسب ما تقتضيه الوقائع والحقائق التي تقودنا إلى

هذه النتائج. وفي الأخير لا يمكن أن ننسى نقطة مهمة يقوم عليها الأسلوب العلمي وهي تجنب إصدار الأحكام النهائية إلاَّ إذا كانت قائمة على البراهين والأدلة.

كخلاصة لما سبق يمكن أن نقول بأنَّ النص العلمي يتناول المواضيع التي تبنى على العقل، أي كل ما يتعلق بالعلاقات المنطقية مثل السبب والمسبَّب والغاية والنتيجة وعدم التناقض الذي يؤدي إلى الحقائق العلمية عبر الزمان والمكان، بالإضافة إلى اعتماده على أسلوب موضوعي يتميز بالوضوح والبساطة بعيدا كل البعد عن كل ماله صلة بالجانب الجمالي من صور بيانية ومحسنات بديعية، إلاَّ إذا وجدت في مواقف نادرة تقتضيها الضرورة.

وبالتالي نقول بأنَّ النص العلمي يرتبط بالعقل ارتباطا وثيقا ويمثل إحدى صوره. وبهذا نكون قد تطرقنا إلى أهم خصائص النص العلمي لا لأجل وصفه على حدى، ولكن يكمن غرضنا كما أشرنا إليه سابقا في تسليط الضوء على هذا النوع باعتباره المجال الذي يقوم عليه بحثنا الذي يتعلق بدراسة إشكاليات ترجمة النصوص العلمية، وعليه فإنَّه لا يليق بنا أن نمضي قدما في بحثنا دون اللجوء إلى خصائص هذا النوع من النصوص.

1-1-2 مفهوم الترجمة العلمية

لا يمكننا أن نتجاهل قيمة الترجمة بأنواعها في أنها السبيل لنقل المعلومات من لغة إلى أخرى، وذلك لغرض نقل الاكتشافات والحضارات بين الأمم بالدرجة الأولى.

إذ نستحضر في هذا المقام ما يلي:

Translation is producing an increasing internationalization of languages and texts. The twentieth century has sometimes been called (in the translation literature) "the century of translation. Of the texts read by an average reader, significant portions are translations." (Neubert & Shreve 1992,pp. 121-122)

أي:

"تساهم الترجمة في جعل اللغات والنصوص عالمية بشكل متزايد، وقد سمي القرن العشرين أحيانا (في أدب الترجمة) "بقرن الترجمة". يوجد قسم كبير من النصوص التي يقرأها القارئ العادي تتمثل في أعمال مترجمة." – ترجمتنا–

جميل أن نبادر بالإشارة إلى ما يسمى بالترجمة الأدبية، فهي جزء أساسي من حيث المساهمة في توضيح أو رسم معالم وحدود تعريف الترجمة العلمية، فبالنسبة للنوع الأول نقصد به ترجمة كل ما يتعلق بالأدب بفروعه أو ما يسمى بأنواع الأدب المختلفة التي يطلق عليها بالإنجليزية Literary genres، بحيث يصفها الخضري (2015) بما يلي " ترجمة الأعمال الأدبية مستفرغة لأقصى طاقات المترجم الإبداعية واللغوية (challenging) ومثيرة للجدل (controversial) وذلك نظرا لوجود قيم جمالية وتعبيرية مثل اللغة المجازية المترعة بالإستعارة، ونظرا لوجود اختلافات في السياقين الثقافي والتاريخي"(ص 107). أما بالنسبة للنوع الثاني كما جاء عن عناني (2017) أنه طالما ارتبط مفهوم الترجمة العلمية بترجمة العلوم الطبيعية مثل الفيزياء والكيمياء والبيولوجيا

والفروع الأخرى التي لها صلة بهذه المواضيع مثل الطب وفروعه والهندسة وفروعها، والرياضيات دون احتواء العلوم التي نقول عنها منذ القرن العشرين أنَّها تدخل ضمن ما يسمى بالعلوم الإنسانية التي تم تصنيفها ضمن "الترجمة العامة"، في حين أنَّ هناك مصطلح آخر وهو" الترجمة النظرية" إذ يطلق هذا المصطلح على مجموعة العلوم الأخرى التي تنتمي إلى كلية الآداب والحقوق والتجارة. إلاَّ أنَّ الحقيقة تقول بأنَّ ترجمة كل هذه العلوم هي ترجمة علمية وغير ذلك ليس له أساس من الصحة، فترجمة كل من التاريخ والجغرافيا والقانون والسياسة والتجارة والاقتصاد واللغات هي ترجمة علمية وليس كما يعتقد العامة.

من بين هذه الأنواع ما يعرف بالترجمة العلمية، بحيث يقوم من خلالها المترجم بعملية الترجمة قصد نقل آخر الاكتشافات والأبحاث العلمية من لغة إلى أخرى لتبقى مواكبة للحضارة وللتطورات التي يشهدها العصر.

من المؤكد أن الترجمة لا تقتصر على إيجاد مكافئات للكلمات في اللغة المنقول إليها فحسب وإنما العمل على إيجاد ما يكافئ الأفكار هو أهم ما يسعى إليه المترجم. وفي هذا السياق يجدر بنا أن نستحضر ما يلي:

" What is important in the translation of a text, nowadays, is not only the equivalence between words, but the translation of the main ideas, concerning the cultural background of the target language." (Vieira, 2008, p. 435)

بمعنى أنَّ الشيء الأكثر أهمية في ترجمة النص هو ليس إيجاد مكافئات للكلمات فقط، بل يكمن في البحث عن مكافئات للأفكار الرئيسية للنص التي لها علاقة بالخلفية الثقافية للغة المنقول إليها. هذا إذا تكلمنا عن الترجمة بشكل عام، أمَّا إذا خصصنا الحديث عن النص العلمي، فلابد لنا أن نسلط تركيزنا على نقطة مهمة ألا وهي "الدقة"، حيث أضافت في حديثها عن النصوص التقنية العلمية قائلة:

> In translating technical-scientific texts, one must first be aware of the accuracy of the translated text, in terms of how it transmits the goal of the writer of the source text to the reader of the translated text. Thus, the translated text will be able of contributing instrumentally to the technical-scientific area as a whole.(Vieira, 1997, p.435)

أي:

" أنَّه عند ترجمة النصوص العلمية والتقنية، يجب أن يكون المرء حريصا أوّلاً على دقة النص المُتَرْجَم من ناحية كيفية نقل الكاتب لهدفه من النص الأصل إلى القارئ للنص المُتَرْجَم. وبالتالي فإن هذا النص المُتَرْجَم سيكون بإمكانه المساهمة بشكل فعال في المجال العلمي التقني ككل." – ترجمتنا–

بالتالي يمكن أن نستنتج بأن الترجمة العلمية تتميز بخصائص تختلف عن تلك التي تتميز بها الترجمة الأدبية وفي هذا السياق جاء: "الألفاظ العلمية تختلف بطبيعة الحال عن الألفاظ العادية وعن الألفاظ الأدبية لأنها لا تعمل على تراكم الجيشان العاطفي وما يتولد عنه. وهذا يفسر الحكمة في أن تكون ترجمة النصوص العلمية مباشرة وأكثر تحررا من البدائل وأقل زخرفا لفظيا من أنواع النثر الأخرى" (الخضري، 2015، ص 141).

من الملاحظ أنه تحظى الترجمة العلمية من الإنجليزية إلى العربية في أيامنا هذه بإهتمام كبير وبشكل متزايد خاصة في ظل تواجد عامل النفط في العالم العربي وتقدم الدول الأوربية التكنولوجي(الخضري،2015). وبالتالي مع تقدم العلوم والتكنولوجيا ظهرت كلمات انجليزية جديدة للمفاهيم الحديثة لكل ماهو جديد من اختراعات، وصارت عملية مواكبتها ضرورة حتمية تقع مسؤوليتها على عاتق المترجمين، إلاّ أنه أمام التسارع الكبير مازلنا لم نتمكن من مواكبتها ممَّا أدى إلى ظهور بعض الإختلال المحسوس على مستوى اللغة العربية، على الرغم من اللجوء إلى الاعتماد على مجموعة من الأساليب في الترجمة كالترجمة الحرفية واللجوء إلى ما يسمى بالتعريب من اشتقاق ونحت وتوليد إلى نقل بعض المصطلحات الإنجليزية إلى العربية، ولكن تبقى ترجمة الكثير من النصوص العلمية محلاً للتحدِّي وهو محور بحثنا.

1-1-3 الترجمة العلمية على ضوء نظرية الترجمة

وفي هذا السياق سنتطرق إلى أهم النظريات التي لها صلة بالترجمة العلمية، حتى وإن كنا من خلال هذا البحث لا نقوم بالترجمة، وإنَّما يتعلق الأمر بدراسة تحليلية لترجمة نص طبي على وجه الخصوص، وبالتالي فإنَّ هذه النقطة ستفيدنا بداية في تركيزنا أثناء دراستنا التحليلية على نقاط معينة، والتي لطالما شكلت محورًا من المحاور العملية ضمن ما يسمى بنظريات الترجمة بصفة عامة، ثم محاولة النظر إليها من منظور النص الطبي بصفة خاصة. بعبارة أخرى أردنا أن نبحث عن أبعاد ترجمة النص الطبي انطلاقا من تلك النظريات حتى يتسنى لنا في الأخير استكشاف ما يمكن ربطه بميدان ترجمة هذا النوع من النصوص دون غيره.

إذ تعددت نظريات الترجمة وعرفت باختلاف مواضيعها واتجاهاتها وكذا بتياراتها، ففي السابق كان اهتمام علم الترجمة منكبا على سبيل المثال حول مفهوم الترجمة، إذ قامت سوزان باسنت (Susan Bassnett) من خلال كتابها " Translation studies" الذي ترجمه "فؤاد عبد المطلب" إلى العربية بتلخيص مجموعة الدراسات التي أقيمت في مجال الترجمة عبر الزمن، إلاَّ أنَّه ليس من المجدي أن نبدأ بتعدادها ووصفها ولكن ما يبدو لنا مهمًّا هو التركيز على بعض النقاط التي تخدم بحثنا. ولعل من أهمها قضية الترجمة كلمة بكلمة مقابل الترجمة معنى بمعنى التي تأتي في مقدمة هذه الدراسات باعتبارها موضوعًا دائم الطرح والسبب وراء ذلك هو اختلاف مفاهيم اللغة والتواصل.

على كل حال كما جاء عن عناني (2003) بأنَّ علم الترجمة الحديث يهتم بنظريات الترجمة والتطرق إليها من جهة استفادته من علم اللسان (Linguistics) من حيث الأبنية والتراكيب والدراسة الآنية (Synchronic) مع الأخذ بعين الاعتبار عامل الزمن أو ما يسمى بالزمنية أو (Diachronic) والمقصود به العامل التاريخي أي التاريخية اللغوية، بالإضافة إلى اشتراكه مع الفلسفة من حيث انشغاله بالمعرفة (Cognition) من جانب طبيعة التفكير، إذ تجسدت لنا هذه الأبحاث المتعلقة بنظريات الترجمة من خلال صدور سلسلة روتلدج (Routledge). وبين هذا وذاك علم اللغة يبرهن على أنَّ الترجمة عملية جدلية ويمكن أن تتم بنجاح نسبي:

> La traduction peut toujours commencer, par les situations les plus claires, les messages les plus concrets, les universaux les plus élémentaires. Mais s'il s'agit d'une langue concidérée dans son ensemble – y compris ses messages les plus subjectifs – à travers la recherche de situations comunes et la multiplication des contacts suceptibles d'éclairer, sans doute la communication par la traduction n'est- elle jamais vraiment finie, ce quisignifie en même temps qu'elle n'est jamais inehxorablement impossible. (Mounin, 1963, p279)

بالنسبة للترجمة بالإنجليزية:

> Translation may always start with the clearest situations, the most concrete messages, the most elementary universals. But as

it involves the consideration of a language in its entirety, together with its most subjective messages, through an examination of common situations and a multiplication of contacts that need clarifying, then there is no doubt that communication through translation can never be completely finished, which also demonstrates that it is never wholly impossible either." (Bassnett, 2002: 44)

أي:

قد تبدأ الترجمة دائما بأوضح الحالات والرسائل الملموسة والأمور العالمية في أساسياتها. ولكن بما أنَّها تتضمن دراسة اللغة بكليتها، بالإضافة إلى رسائلها الموضوعية، من خلال تفحص الحالات المشتركة وتعدد الاتصالات التي تحتاج توضيحًا، ومن ثم لا يوجد شك في أنَّ التواصل عبر الترجمة لا يمكن أن ينتهي مطلقًا، كما أنه ليس أمرًا مستحيلا تمامًا. (عبد المطلب،2012، ص 64)

خاصة وأن هذا النوع من النصوص يتطلب نقل الحقائق كما هي من خلال المعلومات المقدمة، كما يرى بيتر نيومارك بأنَّ هذا الشرط لا يتحقق إلاَّ بالإعتماد على منهج الترجمة التوصيلية في قوله:

Adopting the approach of communicative translation, with the attempt to produce the effect to the target readers as close as

possible to that obtained by the original readers, emphasizing the accuracy and truth of the process in information transmission. (Newmark, 1988, p. 39)

أي:

"اعتماد منهج الترجمة التوصيلية، مع الحرص على إحداث تأثير على القراء المستهدفين يكون أقرب إلى التأثير الذي حصل لدى القراء الأصليون، مع التأكيد على دقة وصدق العملية في نقل المعلومات". – ترجمتنا–

وفي ذات السياق تضيف باسنت (Bassnett,2002,pp.44-45) أن الهدف من نظرية الترجمة هو الوصول إلى فهم العمليات التي تحدث عند القيام بالترجمة، وليس كما هو شائع تقديم مجموعة من الأسس للوصول إلى الترجمة المثالية.

كما يأتي موضوع الإحالة (Reference) بالنسبة لترجمة النص العلمي على أساس أنَّها الهدف الذي يسعى إليه المترجم، وقد يلجأ في كثير من الأحيان إلى تعويضها في حالة العجز عنها بما يسمى بالتعريب أي الإبقاء أو الحفاظ على اللفظ الأجنبي كما ورد وكتابته بحروف عربية. فالمترجم العلمي هو أمام عدة اختيارات وعليه أن يختار من بينها أي من بين الصيغ اللغوية (Formulae)، الصيغة المناسبة التي توحي إلى نفس مدلول النص باللغة المنقول منها. وعليه يضع المترجم من أجل غرض التوصيل الإحالة نصب عينيه لإدراك الشيء الذي يحال إليه، أي المدلول في المرتبة الأولى، ويتوقف نجاحه في الترجمة التوصيلية على هذا الإدراك. فإذا كان على صلة باللغة المنقول منها سيكون

الأمر سهلا بالنسبة إليه، أمَّا إذا كانت صلته باللغة المنقول إليها سيصعب عليه الأمر ويتوجب عليه الاستنجاد بعناصر دلالية أخرى (عناني، 2003).

لقد تطرق الكثير من المنظرين إلى دراسة الترجمة العلمية من حيث مفهومها ونوع النصوص التي تعنى بها كما ذكرنا سابقا، أمَّا بالنسبة للجانب العملي فمعظم هؤلاء الباحثين تطرقوا إلى الاستراتيجيات المنتهجة أثناء القيام بترجمة النصوص بشكل عام من منظور ما ذهبا إليه فيني ودار بنلي (1958) فيمايسمى بأساليب الترجمة المباشرة وغير المباشرة، ولكن يبقى النص العلمي محلاً لاهتمام الكثير من الباحثين في عصرنا الحديث لمحاولة معرفة أبعاد استراتيجيات الترجمة الخاصة بالنصوص العلمية. وخلاصة لما سبق نستحضر ما نص عليه ليفي (1967):

> As in all semiotic processes, translation has its Pragmatic dimension as well. Translation theory tends to be normative, to instruct translators on the OPTIMAL solution; actual translation work, however, is pragmatic; the translator resolves for that one of the possible solutions which promises a maximum of effect with a minimum of effort. That is to say, he intuitively resolves for the so-called MINIMAX STRATEGY. (Bassnett, 2002, p 44)

أي:

وكما في كل العمليات السيميائية، فإنَّ للترجمة بعدها العملي أيضا وتميل نظرية الترجمة لأن تكون معيارية، ولتعطي المترجمين تعليمات حول الحل الأمثل. وهكذا فإن عمل الترجمة الفعلي هو عمل تطبيقي، فالمترجم يقرر حل المشكلة بالحلول الممكنة والتي يتوافر فيها أفضل تأثير وبأقل جهد. وبمعنى آخر، إنَّه يحل المشكلة حدسيا فيما يسمى بإستراتيجية الأقصى الأقل Minimax. ترجمة (عبد المطلب، 2012، ص 64)

بين كل هذه العوامل هناك عنصر لا يقل أهمية عن النقاط السابقة الذي من خلاله يستطيع المترجم أن يصل إلى ترجمة ترقى إلى مستوى النص باللغة المنقول منها، وهو عنصر التكافؤ التواصلي، وكما جاء:

Equivalence is not really a relationship between textual surfaces; it is a relationship of textual effect of communicative value. Translation scholars cannot decide whether equivalence exists by measuring linguistic correspondence. Translation users measure it by accepting and rejecting translations on the basis of their communicative value. (Neubert & Shreve, 1992, p 144)

أي:

في الحقيقة إن التكافؤ ليس مجرد علاقة بين بنى نصية سطحية وبنى دلالية؛ إنَّه علاقة ذات تأثير نصي، أي ذات قيمة تواصلية، لا يستطيع

منظرو الترجمة تقرير وجود التكافؤ من خلال قياس التكافؤ اللغوي. يقيسه مستخدمو الترجمة من خلال قبول الترجمات أو رفضها على أساس قيمتها التواصلية. – ترجمة (حميدي، 2008، ص 200) -

وعليه لا يمكن فهم الترجمة إلاَّ إذا فهمنا النصية من خلال فهم كل العوامل التي تعمل على تحقيق التكافؤ النصي والذي لا يتأتى إلا من خلال المعايير السبعة التي حدداها كل من دو بوغراند ودرسلر(De Beaugrande & Dressler, 1981) كالآتي: القصدية (Intentionality) والمقبولية (Acceptability) والسياقية (Situationality) والإخبارية (Informativity) والتماسك (Coherence) والترابط (Cohesion) والتناص (Intratextuality) هذا من جهة. أمَّا من الجهة الثانية فإن هذا التكافؤ هو الذي يخلق لنا ما يسمى بالتكافؤ التواصلي بين النص باللغة المنقول منها والنص باللغة المنقول إليها، إذ لا يستطيع سوى المترجم المتمكن والمحترف أن يأتي بنصوص ذات تكافؤ تواصلي للنص باللغة المنقول منها.

وفي الأخير ما نريد أن نشير إليه هو بأننا قدمنا من خلال هذه المقتطفات مجموعة من المفاهيم الخاصة بنظرية الترجمة وهي مجالا خصبا وإطارًا تحليليا لعملية دراسة الترجمة بالنسبة لموضوعنا، وبالتالي سنأخذها بعين الاعتبار لا على سبيل الحصر، بل

سنحاول اختبارها ضمنيا خلال النتائج المستخلصة من عملية الدراسة التحليلية للنص الطبي.

1-2 النص الطبي والترجمة

1-2-1 ماهية النصوص الطبية

من الصعب الفصل بين النصوص العلمية التطبيقية والنصوص العلمية النظرية نظراً لتكاملهما، إذ تعتمد النصوص العلمية التطبيقية فرضياتها من النظرية والعكس صحيح كما تستفيد النصوص العلمية النظرية من نتائج الدراسات التطبيقية، فعلى سبيل المثال نجد أنَّ النصوص العلمية التطبيقية المتعلقة بحساب الطاقة المتولدة من التفاعلات النووية استفادت من النصوص العلمية النظرية التي تتطرق إلى ما توصل إليه العالم الفيزيائي آلبرت آينشتاين في مجال العلاقة بين الطاقة والمادة.

وبالتالي فإنَّ النصوص الطبية هي نصوص علمية تجسد لنا هذه الحالة وذلك كونها قائمة على الاثنين معاً أي الجانب النظري والجانب التطبيقي على حدٍّ سواء. وعليه يبدو لنا هذا التكامل جليًّا، إضافة إلى كونها تمثل مجموعة النصوص التي تتميز بتوظيف المصطلحات الطبية التي لا تكون محلاً للتغيير بل تتميز بالثبات في أوساط المختصين ولا تقبل التغيير الذي يمكن أن يطرأ على المفردات الأدبية بتغير الحالة المراد التعبير عنها، أمَّا في الأسلوب الطبي فلا مجال للتعبير عن الأحاسيس أو الخيال أو اللجوء إلى الزخرف اللفظي.

1-2-2 مفهوم الترجمة الطبية

نتيجة للتقدم التكنولوجي الذي عرفه العالم بإيجابياته وبسلبياته، أي من خلال الاستفادة من الابحاث العلمية للعالم الغربي من حيث الزيادة في التصنيع وانتاج كل ماله صلة بمجال الصحة، وفي نفس الوقت التسبب في الإصابة بأمراض كالسرطانات وغيرها خاصة في هذا الميدان، كما أشرنا سابقا في المقدمة، صار للترجمة الطبية أهمية قصوى في العالم العربي واقترنت بمجال تصنيع الأدوية. وبالتالي تعرف على أنها الترجمة التي تعنى بنقل النصوص ذات الصلة بالمجال الصحي أو الطبي، إذ تتميز الترجمة الطبية بخصائص أهمها توظيف الكلمات التي يعرفها المتخصصون في هذا المجال وتتميز اللغة الطبية بالرطانة التي اعتاد الأطباء على استخدامها، كما يمكن أن تجرى لها ترجمة ارتجاعية للتأكد من سلامتها (الخضري، 2015، ص158).

إذ يكمن دور الترجمة الطبية في تسهيل عملية تسويق المنتجات للدول التي لم تتقدم من الناحية العلمية أو التكنولوجية أمام التطور الملاحظ والنمو السريع الذي شهدته الصناعة في مجال الطب وخاصة في ما يخص عالم الدواء الذي لا يمكن الاستغناء عنه نظرا لتزايد نسبة الأمراض وخاصة الأمراض السرطانية التي نتجت بسبب التقدم التكنولوجي هذا من جهة، وكثرة الكوارث الطبيعية من الجهة الأخرى التي تهدد البيئة والإنسان على حدٍّ سواء.حيث يتجلى هذا الدور من خلال مساهمة الترجمة في إشاعة هذه المنتجات الطبية لدى الدول التي هي بحاجة ماسة لاستهلاك هذا النوع من المواد،

ممَّا أدى إلى ظهور ما يسمى بمصطلح "المحْلَلَة"[1] أو ما يعرف بـ "Localization" (الخضري،2015، ص 150).

لقد صار تسويق وتطوير المنتجات لصالح الصناعة الطبية من مسؤوليات الجهات التي تعمل على تسيير كل ما يتعلق باللغات والنظم الدولية، لأنه في حالة الترجمة الخاطئة سيؤثر هذا بشكل مباشر على عملية صدور الموافقات لاعتماد المنتجات أو إلى حدوث عواقب غير مرغوب فيها. بحيث تقوم شركات الترجمة و" المحللة " في العالم بإيجاد الحلول للمشاكل اللغوية المتخصصة لصالح أكبر مصانع الأدوية والمنتجات الطبية، من أجل تلبية حاجيات الخدمات والبرمجيات الطبية، ممَّا جعل هذه المصانع تخصص مبالغا مالية معتبرة لكي تنفقها في هذا المجال، نظرًا لإدراكها بمدى أهمية العمل الجماعي وتأثيره المباشر على عملية الترجمة وجودتها. إذ يحتوي هذا الفريق على مجموعة من المتخصصين من مترجمين ومحررين ومراجعين يُعرفون بإسم قارئي الأصول (Proof-readers)[2] الذين يستعينون بمن لهم خبرة في هذا الميدان بالإضافة إلى السعي وراء المعلومات الدقيقة. وعادة ما تتمثل الشروط الواجب توفرها في هؤلاء المترجمين أن

[1] المحللة (Localisation): تشير المحللة في الترجمة إلى الكيفية التي يتم بها تكييف الخطاب اللغوي الموجه إلى ثقافة معينة بحيث يتسنى للقارئ فهم النص الوارد إليه على المستوى المحلي. فيتم محللة وتكييف الكلمات في حد ذاتها مع مراعاة فروق الهجاء والاختلافات في استعمال الكلمات. أنظر نفس المرجع السابق: (الخضري، 2015، ص163)

[2] - قارئي الأصول (Proof-readers): المتخصصون في المراجعة الكلية للعمل المحرر من خلال النظر إلى مختلف الأخطاء مثل الأخطاء النحوية وعلامات الوقف وغيرها من الأخطاء التي يمكن مراجعتها في آخر مرحلة تسبق عملية نشر أي عمل. على الرابط:https://reedsy.com/editing/proofreading

يكونوا من ذوي الاختصاص وعادة ما يكونوا متحصلين على شهادة بكالوريوس في الطب أو الصيدلة أو في تخصص العقاقير الطبية (الخضري، 2015، ص150-151).

كما أضاف الخضري إلى مجموعة من المتطلبات أثناء آداء عملية الترجمة في هذا الميدان أمرًا لا محالة منه وهي كالآتي:

- مرجع موحد خاص بالمصطلحات الطبية.
- امكانية الرجوع إلى الترجمة الآلية التي من الممكن أن تسدي خدمة جيدة في الميدان العلمي.
- استخدام ما يسمى بذاكرات للترجمة (Translation- memories)
- مترجمي المحللة (Localisation) الذين يؤقلمون إنتاج المترجمين الطبيعيين لتتناسب مع المتلقين المحليين الذين يمثلون الجمهور المتلقي.

1-2-3 أنواع الترجمة الطبية

من الطبيعي أن نجد أنواعا للترجمة كالترجمة التحريرية والترجمة الفورية ولكل منهما فروع، ولكن يقودنا التساؤل إن كان هناك أنواع للترجمة الطبية التي تعتبر من إحدى الترجمات المتخصصة؟ فبعد البحث في هذا المجال وجدنا أن هناك أشكالاً للترجمة الطبية كل يتميز بخصائص تختلف عن بعضها. وفي مايلي يمكن أن نصنف أنواع الترجمة حسب ماجاء عن مجموعة من المحررين في موقع (protranslate) الذي يوفرخدمات متنوعة في ميدان الترجمة أن:

- **ترجمة الرعاية الصحية:** وهي الترجمة المتخصصة التي تسهل عملية التواصل بين المريض والطبيب أو الممرض، إذ نجد دائما أن المريض الذي يتسم بمحدودية مستواه اللغوي هو بحاجة ماسة إلى فهم ما يرمي إليه أصحاب القطاع الصحي. وهنا يكمن الدور الفعال لمترجم الرعاية الصحية.
- **الترجمة الصيدلانية:** وهي الترجمة المتعلقة بالدواء، إذ يطلق عليها أيضا بالترجمة الدوائية وهي تتعلق بالملصقات والإرشادات وكل التعليمات الموجودة على علب الأدوية، إذ ما تتميز به هذه الترجمة بالإضافة إلى الدقة المتناهية، هو مدى خطورة الوقوع في الخطأ الذي قد يؤثر بشكل مباشر على صحة الأفراد التي ممكن أن تصل إلى الموت في بعض الأحيان جراء ترجمة خاطئة لوصفة طبية أو لتعليمات الطبيب وحدوث مضاعفات قد تؤدي إلى نتائج لا تحمد عقباها.
- **ترجمة التجارب السريرية:** كل منا يعرف بأن أي مشروع يتطلب الكثير من الجهد خاصة إذا تعلق الأمر بالمجال الصحي فإن عملية البحث تستغرق وقتا كبيرًا للوصول إلى نتائج منطقية تلمس ثمارها على أرض الواقع. إذ لا تتم التجربة السريرية إلا بالمرور على مراحل من توثيق وتسجيل لكل المعطيات أثناء القيام بها، وبالتالي فأي خطأ يقع على مستوى ترجمة هذه المعطيات سيؤدي بالضرورة إلى النقل الخاطئ والذي بدوره سيخل بدقة التجربة ومن ثم الحصول على نتائج

غير تلك المحصل عليها في بداية الأمر. فمن هذه النقطة تبدو أهمية ترجمة التجارب السريرية ومدى ارتباطها بالدقة الصارمة.

1-2-4 الترجمة الطبية الخاصة بالجهاز الهضمي والبنكرياس

قبل أن نتطرق إلى موضوع ترجمة النصوص الطبية الخاصة بالجهاز الهضمي والبنكرياس يجب أن نشير أوّلاً إلى مجال اهتمام هذا الاختصاص، والذي نقصد به ذلك الفرع الطبي الذي يعنى بدراسة كل ما يتعلق بهذا الجهاز الهضمي وأمراضه التي تصيبه بداية من الفم إلى غاية فتحة الشرج بالإضافة إلى المرارة والغدد الملحقة كالبنكرياس.

لقد حاولنا في هذا الجزء أن نبحث عن واقع الترجمة من الانجليزية إلى العربية الخاصة بهذا الفرع الطبي، إلاَّ أننا بالفعل لم نتوقع ما وجدناه في محرك البحث غوغل، إذ كل ما وجدناه هي مجموعة فقط من الأعمال التي فيها ما ترجم عن كتب غربية وفيها من قام بتأليفها مؤلفون عرب، وفي مايلي سنستعرض بعض الأمثلة التي لفتت انتباهنا:

•كتاب بعنوان: عسر الهضم والقرحة، وهو كتاب من سلسلة طبيب العائلة Family Doctor books لمؤلفه الدكتور البروفيسور (س.ج. هوكي) والدكتور (ن.ج.د. وايت) وترجمة (زينب منعم)، وتم نشره سنة 2013. وهو دليل طبي يستعرض بالشرح المفصل كل ما له صلة بالمرض من أسباب وعوارض، مصحوبًا برسوم ملونة. قامت بالإشراف على إصداره الجمعية الطبية البريطانية British Medical Association (BMA) ضمن

سلسلة كتب طبيب العائلة التي تعتبر مصدرًا قيّما للمعلومات التي تتميز بوضوحها وتوثيقها من قبل أطباء ممارسين استشاريين في تخصصاتهم.

إلاَّ أنَّنا لم نعثر على كتب أخرى مترجمة من الإنجليزية إلى العربية في هذا الفرع وكل ما وجدناه هو بعض الكتب التي تتطرق إلى دراسة أحد الأجزاء فقط من مجمل هذا الجهاز المركب، على سبيل المثال:

• كتاب بعنوان: متلازمة القولون العصبي للدكتور(كيران ج. موريارتي) وترجمة (هلا أمان الدين) وهو كتاب من سلسلة طبيب العائلة.

• كتاب بعنوان: الأمعاء للدكتور (كين هيتون) وترجمة (هنادي مزبودي) وهو الآخر من نفس السلسلة.

أمَّا بالنسبة للكتب التي تم تأليفها فهي أكثر عددا من الكتب المترجمة في هذا الميدان، ولعل من بين أهم ما لفت انتباهنا هو الأمثلة الآتية:

• كتاب بعنوان: اضطرابات الجهاز الهضمي، وهو كتاب من تأليف (ألفت الشافعي)، يعالج مشاكل الجهاز الهضمي مثل عسر الهضم واضطرابات المعدة والأمعاء والإمساك المزمن والإسهال وغيرها من الأمراض التي تصيب هذا الجهاز.

• كتاب بعنوان: الوقاية والعلاج من أمراض الجهاز الهضمي، وهو من تأليف محمد مصطفوي، صدر سنة 2006 عن دار الأمل يناقش الكثير من الموضوعات مثل العصارات الهضمية و إلتهاب المعدة والالتهابات الفيروسية.

وبعد الإطـلاع علـى محتوى هذه الكتـب المؤلفـة ومقارنتـه بمحتـوى الكتـب المترجمـة وجدنا أن المادة العلمية التي تحتويها هذه المؤلفات كانت مستوحاة من الكتب الأجنبية.

وفي هذا السياق يجدر بنا أن نستحضر ما يلي:

" In some subject areas, most of the L2 texts are translated texts. In some societies, the primary discursive influence may be translated texts. Consider the translation of technological texts into the languages of Third World countries (Harris 1983)". (Neubert & Shreve, 1992, p122)

و جاء في ترجمتها:

"وفي بعض الحقول المعرفية تمثل النصوص المترجمة معظم نصوص اللغة الهدف. وفـي بعض المجتمعات قد تمثل النصوص المترجمة العامل المؤثر المنطقي الأساسـي. لاحظ ترجمة النصوص العلمية والتقنية إلى لغات دول العالم الثالث (Harris, 1983)". (حميدي،2008، ص169)

وبالتالي ما نستخلصه من خلال هذا الفصل أن الترجمة الطبية ما هي إلا فرعا من فروع الترجمة العلمية المتخصصة في المواضيع المتعلقة بالصحة. كما أنها تدمج مابين العلوم النظرية والتطبيقية، بالإضافة إلى تفرعها هي الأخرى إلى عدة فروع التي من بينها عـل سـبيل المثـال الفـرع الـذي ينتمـي إليـه نـص محـل الدراسـة وهـو: أمـراض الجهـاز الهضمي والبنكرياس.

الفـــصل الثـــاني

تحليل النص في اللغة المنقول منها(الإنجليزية)

وهي مرحلة مهمة جدًّا في إطار دراستنا التحليلية التي سنعرج إليها بقدر ما هي غاية في الأهمية بالنسبة للمترجم باعتبارها الخطوة الأولى التي يقوم بها المترجم أثناء عمله، إذ يعتبر" المترجم محلل نص عملي، يحتاج أولا لتحديد نوع النص الذي ينبغي إيجاده. وبعد ذلك عليه أن يكيّف ويركِّب بشكل واع تلك الصفات النصية الضرورية لجعل ذلك النص مثالا عن نوع النص الذي يتقبله أعضاء جمهور لغة الهدف" (حميدي، 2008، ص 176). أمَّا بالنسبة لنا سنجعل من مرحلة تحليل النص بمثابة الخلفية التي سنرجع إليها في كل مرة أثناء دراستنا التحليلية لعملية ترجمة النص، إذ يتحتم علينا الإلمام بأغلب العوامل التي تدخل في تشكيل النص وقد صنفناها إلى "عوامل خارج النص" (Extratextual factors) وتشمل كل من المرسل (The sender) والقناة (The channel) "جمهور القراء" (The audience) و"المكان"(The place) و"الزمن" (Time)، والأخرى تتمثل في العوامل داخل النص (Intratextual factors) التي سنتطرق من خلالها إلى ثلاثة عناصر وهي: محتوى النص ونقصد به كل من "موضوع النص" (Subject matter) و"مضمون النص" (Content) و"موجز الكتاب" (Summary) و"هيكل الكتاب" (Book structure)، أمَّا العنصر الثاني فيتمثل في "البنية الكلية للنص" (Macrostructure of text) التي يتفرع عنها "أسلوب الكاتب"(Author's Style) في النص بالإضافة إلى نمطية النص (Text type) وتماسك النص (Cohesion). وأخيرًا الجزء الأخير الذي يتمثل في البنية الجزئية للنص (Microstructure of text) التي

تطرقنا من خلالها إلى الدراسة التحليلية الخاصة بأنواع الجمل (Sentence types) ثم العناصر اللغوية (Linguistic elements) والعناصر غير اللغوية (Non-linguistic elements) ثم الملامح الفوقية للنص(Meta features of the text).

2-1 عوامل خارج النص

2-1-1 المرسل (المؤلف)

كما سبق لنا ذكره بأنَّ الفضل في تأليف هذا الكتاب يعود إلى الدكتور "ديفيدسون" (Davidson) الذي سبق لنا وأن أشرنا إليه في المقدمة ضمن عنوان لمحة عن النص باللغة المنقول منهاوالنص باللغة المنقول إليها، إلاَّ أنَّه من خلال هذا الفصل يهمنا كثيرا التفصيل أكثر والتطرق إلى كل جزئية من مساره العلمي حسب ما توصلنا إليه أثناء عملية البحث. وهو البريطاني ليبورن ستانلي باتريك ديفيدسون (Leybourne Stanley Patrick Davidson) من مواليد 1894 بسيريلانكا Sri Lanka زاول دراسته في كلية الطب بجامعة ادنبرغ (University of Edinburgh)، أين تحصل على شهادة بكالوريوس في الطب MB ChB سنة 1919 بتشريف من الدرجة الأولى، وبعد ذلك اشتغل كطبيب في مستشفى ليث (Leith Hospital) وفيما بعد صار عضواً في الكلية الملكية للطب بـ: ادنبرغ سنة 1921، ثم نال شهادة الدكتوراه حيث توج بميدالية ذهبية سنة 1925. و في سنة 1930 عيّن كأستاذ في الطب في جامعة أبردين (University of Aberdeen) وهو واحد من بين رؤساء الطب الأوائل بدوام واحد والأول في اسكتلندا (Scotland). وفي سنة 1938 صار رئيسا للطب في ادنبرغ (Edinburgh) وبقي يشتغل في هذا المنصب إلى

أن أحيل إلى التقاعد سنة 1959. لقد كان مدرِّسا مشهوراً ومعلِّما موهوباً حيث لقن بأنَّ كل شيء هو محلٌّ للتساؤل و الشرح، إذ أشرف بنفسه على إلقاء أغلب المحاضرات المنهجية في الطب والتي صارت في ما بعد أنموذجا مركزاً فيه على الأساسيات ومتجاوزاً به كل الإصدارات آنذاك.

إلاَّ إنَّه بحكم شيوع هذا الكتاب واعتباره أنموذجا ومرجعا يدرَّس به في كليات الطب في العالم، صار محلاً لاهتمام مجموعة من المحررين أمثال (Christopher Haslett, Edwin R. Chilvers, Nicholas A . Boon, Nicki R. Colledge) الذين قاموا بتحرير الطبعة التاسعة عشر محل الدراسة، إذ من الجدير أن نقدم نبذة للتعريف بكل واحد منهم:

المحررChristopher Haslett **(كريستوفر هاسليت):** أستاذ أمراض الجهاز التنفسي، جامعة ادنبرغ، رئيس قسم العلوم السريرية، وطبيب استشاري فخري بمستشفى رويال بادنبرغ. وهو رئيس الطب التحريري ومدير معهد البحوث الطبية للمملكة بعد زمالة (MRC)[3] للسفر لمدة ثلاث سنوات في مختبر بيتر هينسون (دنفر، كولورادو) حيث أجرى بحثا جديدا عن فتيلة العدلة[4] (neutrophil priming) والاتجار بها واكتشف موت الخلايا

[3] مجلس البحوث الطبية (Medical Research Council)

The Medical Research Council (MRC)is a national funding agency dedicated to improving human health by supporting research across the entire spectrum of medical sciences, in universities and hospitals, in MRC units, centres and institutes in the UK, and in MRC units in Africa. https://www.gov.uk/government/organisations/medical-research-council

[4] فتيلة العدلة نوع من الكريات البيضاء تساعد في علاج الأنسجة المتضررة والشفاء من العدوى.

Neutrophil priming was described by McPhail *et al*. in the early 1980s, as "the ability of a primary agonist, typically at substimulatory concentration, to influence/enhance superoxide production triggered by a secondary stimulus."

المبرمج في العدلات، عاد كريس في عام 1985 إلى الكلية الملكية للدراسات العليا الطبية بصفته زميلا سريرياً كبيراً في (MRC)، قام هناك بتشكيل مجموعة صغيرة لتحديد دور موت الخلايا الحبيبية في تحليل الإلتهابات والسيطرة عليها. وفي عام 1990 انتقل إلى ادنبرغ وانضم إليه إيان درانسلفيد وادوين تشيلفرز، ثم طارق سيثي وشيموس دونيلي، وأدريانو روسي. بتمويل من منح متتالية من برنامج MRC ، كان التركيز على تسخير عمليات موت الخلايا المبرمج والاعتراف من أجل دفع عمليات الالتهاب/ التندب التي بلغت ذروتها في الاكتشاف الرئيسي. وقد جدد أيضا "كريستوفر" اهتمامه بإصابة الرئة الناتجة عن العدلات والتصوير الجزيئي للالتهاب الرئوي/ التليف مع (Seamus Donnelly) حيث تم إجراء ملاحظات أساسية في فترة الخطر المبكرة لمرض (ARDS) المدمر في السنوات الماضية. على الرابط:

المحرر Edwin R. Chilvers (**ادوين** ر. **تشيلفرز**): وهو أستاذ أمراض الجهاز التنفسي بجامعة كامبريدج واستشاري فخري بمستشفيات ادينبروك وبابورث في كامبريدج.حيث تولى زمالة تدريب (MRC) مع البروفيسور"ستيف ناهورسكي" في ليستر حيث درس دور إشارات الفوسفونوسيتيد في العضلات الملساء، حيث عمل مع البروفيسور "كريستوفر هاسليت" (Christopher Haslett) وأيضا في زمالة "ويلكوم ترست" السريرية العليا حيث

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5803871/

ركز على دور إشارات فتيلة العدلات وموت الخلايا المبرمج. ويرأس قسم الجهاز التنفسي مع أكثر من ثمانين من موظفي البحث بالإضافة إلى فريق سريري كبيرين. ومن بين مهامه الأخرى فقد اشتغل كمدير للتدريب الأكاديمي السريري (CATO) ونائب رئيس قسم الطب ورئيسا لجمعية الأساتذة السريريين في الطب بالمملكة المتحدة.

المحرر Nicholas A. Boon **(نيكولاس أ.بون):** استشاري أمراض القلب قسم الطب بمستشفى رويال بادنبرغ ومحاضر فخري، بقسم الطب بجامعة ادنبرغ، درس نيكولاس الطب في جامعة كامبريدج وتم تعيينه استشاري أمراض القلب في مستشفى ادنبرغ الملكي عام 1986 وطور اهتماما خاصا بإدارة متلازمات الشريان التاجي الحاد (نوبة قلبية) وأمراض القلب الداخلية. تقاعد من العمل السريري في 2014 لكنه لايزال يشارك في مجموعة متنوعة من الأنشطة الأكاديمية بما في ذلك التدريس والبحث. وقد نشر أكثر من 250 بحثا حول مجموعة واسعة من الموضوعات بما في ذلك فيروس نقص المناعة البشرية والقلب والآثار القلبية الوعائية لتلوث الهواء وكان كبير المحررين في الطبعة العشرين لمبادئ وممارسة الطب لديفيدسون، شغل منصب أمين وعضو في مجلس مؤسسة القلب البريطانية لأكثر من خمسة عشر عاما وكان رئيسا لجمعية القلب والأوعية الدموية البريطانية من عام 2007 إلى غاية 2009 .

المحررة Nicki R. Colledge (نيكي ر. كوليدج): وهي استشارية في طب الشيخوخة بمستشفى ليبيرتون بإدينبرغ وأيضا في المستشفى الملكي، وهي محاضرة فخرية بقسم الطب في جامعة ادينبرغ.

بالإضافة إلى هذه المجموعة من المحررين، قد شارك في كل فصل من الكتاب مجموعة من الدكاترة الذين ينتمون إلى نفس فرع الاختصاص المتطرق إليه في كل فصل منالفصول. فبالنسبة إلى الذين ساهموا في إعداد الفصل السابع عشركان كل من (K.R. PALMER, I.D. PENMAN, S.PATERSON-BROWN).

أمَّا من الجهة الأخرى لاعتباره كتابا أكاديميا يعتمد عليه في جامعات الطب وأنَّ ما يميِّز كل طبعة عن الأخرى هو ظهور أسماء جديدة لمحررين جدد يختلفون عن الذين شاركوا في تحرير الطبعة التي سبقت الطبعة الجديدة في كل مرة فمثلاً سنجد في:

الطبعة الواحد والعشرين كلاً من:

Nicki R. Colledge Stuart H. Ralston, Brian R. Walker

وفي الطبعة الثاني والعشرين كلاً من:

Brian Walker, Nicki R. Colledge, Stuart Ralston, Ian Penman

وفي الطبعة الثالثة والعشرين كلاً من:

Stuart Ralston, Ian Penman, Mark Strachan, Richard Hobson

وبالتالي نؤكد بأنَّ القصد من وراء هذه المقتطفات الخاصة بكل واحد من المحررين الذين شاركوا في تحرير الكتاب بالإضافة إلى المؤلف الأصلي، يكمن في محاولة البحث عن المميزات التي تجمع بينهموليس فقط تعريف من أجل التعريف. وبالتالي من خلال التعريفات السابقة بداية بالمؤلف ثم المحررين الذين أشرفوا على تحرير هذه الطبعة، نلاحظ أن هناك صفات بارزة ومشتركة، ولعل من أهمها مايلي:

- التخصص في المجال الطبي
- التكوين في الميدان الصحي طويل المدى
- ممارسة مهنية في الميدان لسنوات طويلة وفي مراكز مميزة
- يتمتعون بخبرة واسعة في القطاع الصحي

2-1-2 القناة (الكـتاب)

بالإضافة إلى ما ذكرناه في مقدمة هذا البحث تحت العنوان الخاص بـ " لمحة عن النسختين الأصلية والمترجمة للكتاب المدروس"، نظرًا لما يتميز به من شمولية فإنه يعتبر إلى غاية يومنا هذا مصدراً يوفر للطلبة العناصر الأساسية الخاصة بالممارسة الطبية السليمة، وعلى الرغم من أنَّ شكل هذا الكتاب قد شهد تغييرات كثيرة في الطبعات التي لحقت هذه الطبعة، إلاَّ أنَّ الطبعة الأصلية لكتاب باتريك ديفيدسون (Leybourne StanleyPatrick Davidson) وكذلك أهدافه بقيت كما هي أي لم تتغير. فحوالي أكثر من

نصف قرن من ظهور أول طبعة لهذا الكتاب إلاَّ أنه يظل مرجعاً يحتذى به في تكوين وتدريس الطلبة وأيضاً بالنسبة للدكاترة و أصحاب الاختصاص عبر العالم.

كما أشرنا سابقا بأنَّ الكتاب المصدر يتكون من عدة أجزاء أوفصول وهي كالآتي:

1/ Infection and immune failure

2/ Drug therapy

3/ Poisoning

4/ Critical care

5/ Oncology

6/ Palliative care and pain management

7/ Frail older people

8/ Medical psychiatry

9/ Water, electrolyte and acid-base imbalance

10/ Nutritional, metabolic and environment disease

11/ Clinical genetics

12/ Cardiovascular disease

13/ Respiratory disease

14/ Kidney and genitourinary disease

15/ Diabetes mellitus

16/ Endocrine disease

17/ Alimentary tract and pancreatic disease

18/ Liver and biliary tract disease

19/ Blood disorders

20/ Musculoskeletal disorders

21/ Skin disease

22/ Neurological disease

إذ تمت ترجمة بعض الأجزاء فقط من هذا الكتاب إلى العربية وهي الأجزاء السبعة الواردة تحت العناوين الآتية:

أمراض الكبد والسبيل الصفراوي

Liver and biliary tract disease

أمراض الكلية والجهاز التناسلي

Kidney and genitourinary disease

أمراض جهاز الهضم والبنكرياس

Alimentary tract and pancreatic disease

الأمراض التنفسية

Respiratory disease

الأمراض العصبية

Neurological disease

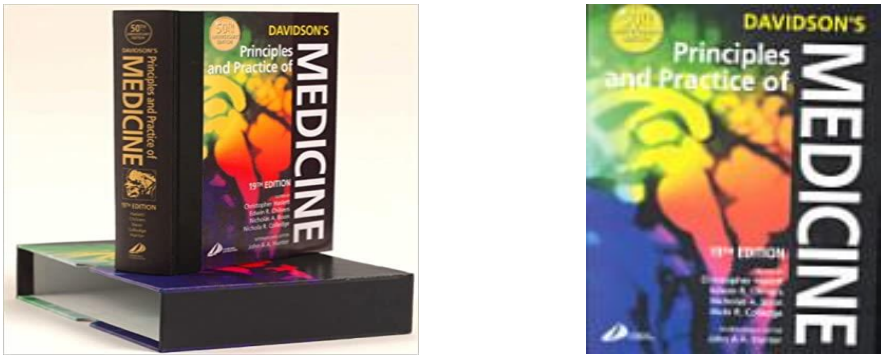
الأمراض القلبية– أمراض القلب

Cardiovascular disease

الداء السكري وأمراض الغدد الصم

Diabetes mellitus and endocrine disease

3-1-2 هيكــل الكتــاب



شكل 1: - الغلاف الخارجي للكتاب –

Haslett, C.,Chilvers, E. R., Boon, N. A., Colledge, N. R.,& Hunter, J. A. A. (Eds). (2002) *Davidson's Principles and Practice of Medicine.* Churchill Livingstone.

أردنا من خلال هذا العنوان أن نتكلم عن هيكل الكتاب ككل وليس عن الفصل الذي هو محلا للدراسة، باعتبار أن هذا الأخير لا يمثل إلاَّ جزءًا أي أنه ليس كتابا مستقلا عن بقية الأجزاء ولهذا نقول أن الكتاب من الحجم الكبير كما هو ملاحظ في الصورة، جاءت فصوله بألوان مختلفة والمتصفح له يلاحظ أن كل فصل يختلف عن الآخر في عدد صفحاته وفي اللون الذي جاء به، كما لا يخلو من الجداول والرسومات التخطيطية والعضوية والصور الإشعاعية لمختلف الفحوصات؛ بالإضافة إلى أنَّه يحمل على ظهره كل المعلومات الخاصة سواء بالكتاب أو تلك التي تتعلق بموضوعه من خلال موجز لأهم العناصر التي يتكون منها، وقد استفدنا منها في هذا الجزء الخاص بمحتوى النص. وكخلاصة لما سبق إن دل على شيء فهو ما قلناه في مقدمتنا أنه كتابًا ثريًّا بالمعلومات التي لا يمكن أبدًا أن يستهان بها.

2-1-4 جمهور القراء

يعتبر تحديد الفئة التي يوجه إليها الكاتب نصه من بين أهم النقاط التي يؤخذها المؤلف بعين الاعتبار أثناء كتابته لأي موضوع وأحيانا حتى قبل أن يشرع في اختيار موضوعه. إضافة إلى أنَّها تعتبر محورًا أساسيًّا من العناصر الخارجية للنص والتي تؤثر بشكل مباشر على تحديد أسلوب الكاتب.

قد أعطينا في السابق لمحة عن الفئة التي يوجه إليها الكاتب نصه، ولكن هذا لا يمنع أن نؤكد تحت هذا العنوان بأنَّه موجه إلى فئة طلاب المدارس الطبية بالدرجة الأولى والدكاترة بالدرجة الثانية وأخيرًا كل الأشخاص الذين يمارسون مهنة الطب.

حيث تطرقنا إلى هذه النقطة كونها تمثل عنصرًا في غاية الأهمية بالنسبة لدراستنا، من جهة يساهم تحديد الفئة التي يوجه إليها النص في رسم معالم الأسلوب الذي يكتب به المؤلف نصه أمَّا من الجهة الثانية فإن تحديد جمهور القراء ليس مهما بالنسبة للمؤلف فقط، وإنَّما بالنسبة للمترجم أيضا كونه العامل الرئيسي في تصنيف الترجمة (غريغوري، شريف،2008، ص 176) "يمثل إدراك المترجم للتصنيف الأولي الذي يقوم به جمهور قرائه لنص ما جزءًا هامًا من مهارته في الترجمة" ولهذا يعتبر تحديد الفئة التي يوجه إليها الكاتب نصه من بين أهم النقاط التي يأخذها المؤلف بعين الاعتبار أثناء كتابته لأي موضوع وأحيانا حتى قبل أن يشرع في اختيار موضوعه. إضافة إلى أنَّها تعتبر محورًا أساسيًّا من العناصر الخارجية للنص والتي تؤثر بشكل مباشر على عمل المترجم.

2-1-5 المكان والزمان

يعود إصدار الكتاب لأول مرة إلى سنة 1952 في طبعته الأولى بـ: ادنبرغ (Edinburgh) أين مارس الدكتور ديفيدسون عمله كأستاذا ومدرسا بجامعة ادنبرغ، ثم رئيسا للطب حيث شكلت محاضراته التي كان يلقيها جزءا لا يتجزأ من هذا الكتاب الذي بقي ينشر في كل مرة بطبعة جديدة، ولكن ما يهمنا هو الطبعة التي هي بين أيدينا وهي الطبعة التاسعة عشر، حيث كان أول صدور لها سنة 2002 وهي طبعة مميَّزة جدًّا لأنَّها صادفت الذكرى الخمسين لصدور الكتاب وقد كتبت بحروف من ذهب لأنَّها لاقت قبولاً لا مثيل له لدى الجمهور القراء، إذ بقيت تنشر إلى غاية سنة 2004. وفي سنة 2006 صدرت الطبعة الموالية أي الطبعة العشرين وهكذا دواليك. إذ تعتبر استمرارية صدور طبعات جديدة في كل مرة هو خير دليل على أنَّ هذا الموضوع لم تنته صلاحيته، بل لا يقتصر على فترة زمنية من الماضي، فهو يعالج موضوعًا طبيا يزودنا بالمعرفة التي تساهم في مجال البحث العلمي غير محدودة لا بزمان ولا بمكان.

2-2 عوامل داخل النص

2-2-1 محتوى النص

إذ سنحاول من خلال هذا الجزء أن نلم أو أن نتطرق باختصار إلى ما يحتويه النص باللغة المنقول منها (الفصل 17)، بداية بالحديث حول موضوع النص بصفة عامة ثم إعطاء صورة شاملة حول مضمونه وأخيرا تقديم موجز على ما يحتويه.

2-2-1-1 موضوع النص

يعالج النص كل الأمراض التي لها علاقة بالجهاز الهضمي والبنكرياس لدى كل فئات العمر بالشرح والتفسير والاستنتاج لمختلف الأسباب التي أدت إليها، وكذا التطرق إلى طريقة تشخيصها بالتفصيل مع تقديم العلاج الأنسب لها وكيفية الوقاية منها. ونسبة لشمولية الموضوع من خلال احتواءه على كل جوانب الدراسة، صار قبلة لكل من يهمه الأمر خاصة الطلبة الذين يدرسون الطب وغيرهم من يمارسون هذه المهنة ممَّا زاد من قيمته العلمية.

2-2-1-2 مضمون النص

إذا تكلمنا عن النص من ناحية المضمون سنجد أنه يدور حول كل ما يتعلق بالجهاز الهضمي بداية بتقديم لمحة عن **الفحص السريري للجهاز الهضمي**، ثم **التشريح الوظيفي والفيزيولوجيا وأيضًا الاستقصاءات**. بالنسبة للتشريح الوظيفي فهو خاص بكل من المرئ، المعدة والعفج، الأمعاء الدقيقة، البنكرياس الكولون. وأيضا التطرق إلى كيفية تنظيم الوظيفة الهضمية من خلال تقديم وصف للجملة العصبية المعوية و الهرمونات المعوية، أمَّا بالنسبة إلى الاستقصاءات الخاصة بالسبيل الهضمي فإنَّها تشمل مجموعة الاختبارات الخاصة بالبنية التي يطلق عليها التصوير، بالإضافة إلى اختبارات الوظيفة واختبارات النظائر المشعة. في ما بعد يتكلم النص عن مختلف **التظاهرات الرئيسة للأمراض الهضمية:** عسرة البلع، عسر الهضم، الإقياء، النزف الهضمي، الإسهال سوء

الامتصاص نقص الوزن، الإمساك، ألم البطن. كما يتكلم أيضا عن مختلف الأمراض التي تصيب الجهاز الهضمي: أمراض الفم والغدد اللعابية، أمراض المرئ، أمراض المعدة والعفج، أمراض الأمعاء الدقيقة، أمراض البنكرياس، الداء المعوي الالتهابي، متلازمة الأمعاء الهيوجة، الإيدز والسبيل المعدي المعوي، أذية المعي الإقفارية، اضطرابات الكولون والمستقيم، الاضطرابات الشرجية المستقيمية، أمراض جوف البريتوان.

2-2-1-3 موجـز النص

كما سبق لنا وأن ذكرنا أننا أقمنا بحثنا على الفصل السابع عشر من الكتاب وبالتالي سنخصص الحديث على الكتاب بشكل عام والفصل المعني بالدراسة بشكل خاص، إذ يعالج الكتاب كل الأمراض المعرض إليها الإنسان وتصيب مختلف أعضائه دون استثناء. حيث يحتوي كل فصل على أهم العناصر المتعلقة بالفحص السريري لإحدى فروع التخصص، كما يتيح دليلا مفصلا لطريقة التشخيص لمختلف التظاهرات المرضية، بما في ذلك توفير كل المعلومات وتصنيفها في جداول ملونة على حسب مجال انتمائها ولائحات تحتوي على قواعد طبية قائمة على أدلة تلخص كل النتائج الخاصة بالملاحظات المنهجية والتجارب العشوائية في مجالات العلاج الأساسية وتخصيص الكثير من الجداول التي تحتوي أو تركز على المظاهر الأساسية في مجال الممارسة الطبية الخاصة بفئة كبار السن.

2-2-2 البنية الكلية للنص

2-2-2-1 أسلوب النص

لقد جاء عن محمد الديداوي في تعريفه لمعنى الأسلوب لغويا أنَّه: "الطريق أو الطريقة والمذهب الفدّ وهو طريقة الكاتب في كتابته" (الديداوي،2002، ص26)، ولكن بالنسبة إلى تعريف الأسلوب اصطلاحيا فيعتبر الأسلوب من "الوسائط الإنشائية الثلاثة التي يؤلف بها النص، وقد لقي الأسلوب حسب (دوبوغراند) الاهتمام اللازم في خضم الأسلوبيات وإن كان مفهومه ليس واضحًا تمام الوضوح" (الديداوي،2001، ص36)،إذ لخص دوبوغراند الاتجاهات التقليدية الثلاثة في تحديد الأسلوب كالآتي:

- كل كاتب أو متكلم له أسلوبه المميز
- لكل لغة في مجموعها أسلوب يميزها
- الأسلوب تزيين أو تجويد للبلاغ أو المحتوى

على كل حال ما دمنا أمام نص علمي فنحن نتوقع أن يكون الأسلوب علميًّا، فقد جاء النص معالجًا لنص طبي، إذ تكلمنا في الفصل السابق عن خصائص أسلوب النص العلمي بصفة عامة. فاللغة الإنجليزية التي تعبر عن الميدان العلمي والتكنولوجي ليست كغيرها من اللغات وذلك على مستوى اللغة في حدِّ ذاته: (Zheng, 2017).

" The language of texts of science and technology is characterized by conciseness, accuracy, objectiveness, practicality, briefness and concreteness."

أي:

" تتميز لغة نصوص العلوم والتكنولوجيا بالإيجاز والدقة والموضوعية والتطبيق العملي والاختصار والواقعية " (ترجمتنا)

لكن من خلال دراستنا التحليلية لنصنا الطبي سنحاول أكثر، أو بعبارة أخرى سنقوم باستخراج ملامح هذا الأسلوب انطلاقا من المعطيات السابقة وما سنستكشفه من خلال تحليلنا للنص المصدر.

جاء أسلوب النص مباشرًا خبريا وبسيطا يتلائم مع وظيفته ومع البعد المنطقي له.

وسنقدم أمثلة توضيحية:

مثال1

- Swallowing of liquids is normal until strictures become extreme. P 762

مثال2

- Complications most commonly occur in the first 2 years of life but are occasionally seen in young adults. P 799

ولعل من أهم العناصر التي نراها تأتي بالدرجة الأولى وهي الموضوعية، حيث جاء بعيدًا كل البعد عن التعبير عن الذات و ابداء للآراء الشخصية، ويبدو لنا ذلك من خلال استخدام:

أ/ المبني للمجهول بدلا من المبني للمعلوم

مثال1

- Endoscopy with distal duodenal biopsy is also indicated in most cases . p 760

مثال2

- Dysphagia is defined as difficulty in swallowing. P761

مثال3

- Gastric and duodenal ulcers coexist in 10% of patients and more than one peptic ulcer is found in 10-15% of patientp784

مثال4

- Despite recent advances in management, the mortality has remained unchanged at 10-15% . p804

ب/ يستند على النظريات العلمية والأبحاث الأكاديمية، مثل:

- There is marked geographical variation in incidence. It is extremely common in china, Japan and parts of South America (mortality rate 30-40 per 100000), less common in the UK (12-13) deaths per 100000) and uncommon in the USA. P 789

مثال2

- The lifetime risk of colorectal cancer in affected individuals is 80%. The mean age of cancer development is 45 years, and two-thirds of tumours occur proximally, in contrast to sporadic colon cancer. P824

ج/ يعتمد في مجمله على الشرح والتفسير والتوضيح بشكل كبير جدًّا فلا تخلو جملة من أحد هذه الخصائص وفي بعض الأحيان نجدها مجتمعة مع بعض.

مثال1:

- The rash usually responds to a gluten-free diet but some patients require additional treatment with dapsone (100-150 mg daily). P 794

مثال2:

- Hydrogen ions, accompanied by chloride ions, are secreted in response to the activity of the hydrogen- potassium ATP ase (‘proton pump’) from the apical membrane of the parietal cells. P 750

مثال3:

- Constipation may be the end result of many gastrointestinal and other medical disorders.

مثال4: وهو خير مثال على عملية الشرح والتفسير والتوضيح

- In case where the cause of weight loss is not obvious after thorough history - taking and physical examination, or where it is considered that an existing condition is unlikely, the following investigation are indicated :urinalysis for sugar, protein and blood; blood tests including liver function tests, random blood glucose, and thyroid function tests; ESR (may be raised in unsuspected infections (e.g. tuberculosis), connective tissue disorders and malignancy).

د/ يحمل في جوهره البعد التواصلي الذي يتجلى من خلال التعليمات المقدمة في بعض الأحيان، مثل:

مثال1

- Psycohogenic vomiting may occur in anxiety neurosis. It starts usually on wakening or immediately after breakfast; only rarely does it occur later i the day. P 789

مثال2

- It should be taken 30-60 minutes before meals. P 768

مثال3

- Patients should therefore avoid large meals with high carbohydrate content. P 786

مثال4

- Dietary manipulations are rarely effective although elimination diets, espacialy of milk, may benifit a few patients. P799

هـ/ يميل إلى استخدام المختصرات التي تعتبر من أهم سمات الأسلوب العلمي، بحيث يقال عنها:

«The most important method for grasping the meaning of acronyms is to accumulate when reading. When you are familiar enough with many acronyms, it will be possible for you to guess the meaning.» (Zheng, 2017, p34)

أي بمعنى أنه "تكمن الطريقة المثلى لفهم معنى الاختصارات في تراكمها عند القراءة، فكلما تعودت على الكثير منها بشكل كاف كلما صار من الممكن أن تخمن المعنى".

وهي حاضرة بكثرة مثل:

مثال1

- **ESR** may be raised in unsuspected infections (e.g. tuberculosis), connective tissue disorders and malignancy). P 770

مثال2

- Ultrasound, **CT** and pancreatic function tests are required. P 773

وفي الأخير ما يمكن إضافته أو استخلاصه من هذا التحليل، أنه بالرغم من احتواء النص، في الكثير من الأحيان، على جمل متفاوتة في حجمها، حتى وإن كانت نسبة كبيرة منها تتميز بالطول نظرًا لوظيفتها الشارحة والمفسرة والموضحة لمختلف الظواهر المرضية الخاصة بالموضوع، يبقى الأسلوب الذي جاءت به يتصف ببساطة التركيب والوضوح اللذان يفيان بغرض توصيل المعلومات.

2-2-2-2 نمطية النص (Text type)

من الواضح أن لكل نص نمطه الخاص به، ومن الملاحظ أنه في أغلب الأحيان لا نجد نمطا واحدًا في النص الواحد بل قد نجد نمطين إثنين خاصة إذا تعلق الأمر

بالنصوص العلمية. وهذا الذي سنتقصاه بداية بمعرفة النمط الغالب ثم البحث عن النمط الذي يأتي مرافقًا له من خلال التعريف أولا بأنواع الأنماط.

إذ ما يجب أن نتكلم عليه هو التصنيف الذي جاء به نيومارك حين صنف أنماط النصوص إلى ثلاثة أنواع كالآتي:

"Newmark (1981:21) classifies different texts into three categories: expressive text, informative text, vocative text. Texts for science and technology belong to what we call a typical and distinctive informative type of texts." (Zheng, 2017:32)

"يصنف (Newmark 1981: 21) مختلف النصوص إلى ثلاث فئات: نص تعبيري ونص إعلامي ونص دعائي. أمَّا بالنسبة إلى نصوص العلوم والتكنولوجيا فهي تنتمي إلى ما نسميه النوع النموذجي والإعلامي المميز من النصوص ". (ترجمتنا)

في حين أن أنماط النصوص وفقا للخلفية التي أجرتها كاترينا رايس(Katrina Reiss) ضمن الدراسة التطبيقية والنظرية للعلاقة القائمة بين أنماط النصوص و وظائف اللغة، حيث بنت دراستها على مفهوم التعادل من أجل إضفاء الطابع المنهجي على دراسة النصوص، معتمدة على ما قام به كارل بوهلر في تحديد وظائف النصوص.

وبالتالي انطلاقا من هذين التعريفين السابقين يمكن أن نستخلص أن نمط النص يمزج بين النمط الإخباري والتفسيري حيث يكون توصيل مضمون النص هو الركيزة

الأساسية مع حضور البعد المنطقي والتعليمي بالإعتماد على الأسلوب المباشر والنثري البسيط مع الإيضاح والتفسير.

2-2-2-3 ترابط النص في اللغة المنقول منها

في هذا الجزء سنركز على العوامل الرئيسة التي تكوِّن لنا فكرة عن ترابط النص (Cohesion) الذي تعرفه مونا بيكر(Baker,1992 :180) بمايلي:

"Cohesion is a surface relation; it connects together the actual words and expressions that we can see or hear"

حيث ترى بأن "ترابط النص هو تلك العلاقة الظاهرية، التي تجمع بين الكلمات الفعلية مع التعابير التي يمكن أن نراها أو نسمعها" (ترجمتنا). والتي يرى كل من هاليداي وحسن رقية (1976) على أنها تشمل خمسة عناصر وهي:

(Reference)، (Substitution)، (Ellipsis)، (Conjunction)، (Lexical cohesion)

أ/ الإحالة (Reference)

يمكن أن نميز بين نوعين من الإحالة، النوع الأول ونقصد به الإحالة بشكل عام من خلال هذا التعريف:

> Is the specific nature of the information that is signaled for retrieval. In the case of reference the information to be retrieved is the referential meaning, the identity of of the particular thing or class of things that is being referred to; and the cohesion lies

in the continuity of reference, whereby the same thing enters into the discourse a second time. (Halliday & Hassan, 1976, p.31)

حيث إنَّ الإحالة من باب مفهوم الترجمة، فحسب عناني (2003) فهو يرى بأنَّ الإحالة في النص العلمي لا تشكل مشكلا في العلوم الطبيعية كالفيزياء والكيمياء بسبب وجود مصطلحات ثابتة، والاتفاق شبه التام على معانيها، خصوصًا بين اللغات التي تنتمي إلى أسرة لغوية واحدة، كأن تغزو كلمة واحدة مشتقة من اليونانية عدة لغات أوربية، وإن اختلف هجاؤها وفقًا لكل لغة، فهي تكتب بصورة متشابهة تعفي القارئ من ترجمتها، ولكننا نعرِّب بعضها في العربية ونترجم البعض الآخر مما يسبب لنا شتى ألوان العنتِ.

كما يضيف قائلا: "الإحالة في الترجمة العلمية تختلف عن تلك في الترجمة الأدبية وذلك اعتبارًا إلى كونها الهدف الأول للمترجم العلمي، وهناك ضرورة للاستعاضة عنها أحيانا من خلال التعريب أي بكتابة الكلمة كما هي بلفظها الأجنبي" (عناني، 2003، ص20).

ومادمنا نتعامل مع نص واحد ولغة واحدة وهي الإنجليزية أثناء هذه المرحلة المتعلقة بتحليل النص باللغة المنقول منها، لا يسعنا سوى النظر في مختلف أنواع الإحالات من باب التركيز على العلاقات اللغوية في النص ذاته وقد تكون بين ضمير وكلمة أو بين كلمة وكلمة أو عبارة وكلمة من خلال ذكر عنصر سبق ذكره وذلك بتكرار الكلمة أو استعمال أحد الضمائر، إذ وجدنا الكثير من هذا النوع من الإحالات.

مثال1

- **Patient** with "alarm" symptoms, **those** over 55 years old with new dyspepsia. P 763

مثال2

- **Sucralfate**. **This** is a basic aluminum salt of sucrose octasulphate. **It** has little effect on acid secretion but probably acts to protect the ulcer base from peptic activity in a number of ways. P786

مثال3

- A wide range of tests are available for the investigation of patients with gastrointestinal symptoms**. These** can be classified broadly into tests of structure, tests of infection and tests of function. P757

ب/ الإستبدال (Substitution)

والذي يعرفه كل من هاليداي وحسن رقية (Halliday & Hassan,1976: 88) على أنه:

«Substitution as the replacement of one item by another.»

ونقصد به عدم تكرار أحد العناصر اللغوية واستبداله بعنصر آخر

- **Barium sulphate** is inert and provides good mucosal coating and excellent opacification.**It** can, however, solidify and impact proximal to an obstruction lesion. **Water-solube** con trast is used to opacify bowel prior to abdominal computed tomography and in cases of

suspected perforation but is less radio-opaque and is also irritant if aspirated into the lungs. P752

ج/ الحذف (Ellipsis)

أمَّا بالنسبة إلى هذا العنصر من عوامل الترابط النصي فيعرف على أنَّه:

"…ellipsis as the omission of an item…"

" Essentially the two are the same process; ellipsis can be interpreted as that form of substitution in which the item is replaced by nothing " (Halliday & Hassan, 1976, p. 88).

بمعنى حذف أحد العناصر اللغوية دون تعويضها بأي عنصر آخر.

مثال1

- Diverticular disease is complicated by **perforation, pericolica bscess** and **acute rectal bleeding**. **These complications** are more common in patients who take NSAIDs or aspirin.P826

مثال2

- Colonic cancers recur in lymph nodes, liver and peritoneum. **Adjuvant chemotherapy with 5-fluorouracil and folinic acid (to reduce toxicity)** improves both disease-free and overall survival in patients with Dukes C colon cancer. **This combination** also provides useful palliation for patients with metastatic disease and is usually well tolerated. P825

إذ ما شد ملاحظتنا هو عدم استعمال هتين الخاصتين بشكل واضح أو بشكل ملفت للإنتباه، بل كل ما وجدناه هو االتعبير على نفس الشيء باستخدام الإسم العائلي الذي ينتمي إليه، مثلا إذا كان الأمر يتعلق بمركب هرموني، ففي حالة حذفه سيوعوض كلمة "هرمون" أو نفس الشيء بالنسبة للمركبات التي تنتمي إلى المضادات الحيوية فيستخدم هذا الأخير للتعبير عن هذا المركب ونفس الشيء بالنسبة للمركبات الإنزيمية.

د/ الربط (Conjunction)

يرى كل من هالداي وحسن رقية على أنه:

"A semantic relation is explicitly marked"

ويقصد به التعبير بشكل واضح على إحدى العلاقات الدلالية ويتم ذلك باستخدام ما يسمى بـ: (Transition words) وهي ما تعرف بأدوات الربط التي تعتبر من بين أهم العناصر التي تشكل بنية النص شكلا ومعنى حيث يصنفها كل منه الداي وحسن إلى أربعة أقسام سنتطرق إليها في ما بعد (Halliday & Hassan, 1976, pp. 242-243) . فما بالك إذا كان النص لا يخلو من التحليل والتفسير والشرح والتوضيح والاستنتاج كونه علميًّا، فلابد لنا أن النقطة هذا من جهة والبحث عن كيفية ومدى استخدامها بالنسبة للكاتب. أمَّا من الجهة الثانية ما نعرفه أن لكل لغة سماتها التي تتميز بها عن سائر اللغات الأخرى في حين أن النص الذي هو بين أيدينا فقد جاء بالإنجليزية ولهذا لابد لنا أن نتطرق إلى هذا العنصر مع الأخذ بعين الاعتبار كل هذه النقاط في إطار تحديد بنية

النص. وفي ما يلي بعض الأمثلة للتعبير عن تلك العلاقات، محاولين البحث عن أكثرها استخدامًا في نصنا:

• التعبيرعن الإضافة (Additive transitions):

مثال1

- Once the diagnosis is made, further imaging is necessary for accurace staging **and** assessment of respectability. P791

مثال2

- Investigation is advisable if patients present in middle **or** late age, if symptoms are atypical **or** if a complication is suspected. P777

• التعبير عن المعارضة (Adversative):

مثال1

- Once the ulcer has formed, it is **more likely t**o cause complications and **less likely** to heal on standard treatment regimens if the patient continues to smoke. P784

مثال2

- Barium meal is a poor alternative approach **but** any abnormalities must be followed by endoscopy to obtain biopsy. P 790

مثال3

- **Even** with these techniques, laparoscopy is required to determine **whether** the tumour is resectable as it is the only modality that detects peritoneal spread. P 791

مثال4

- Alcohol avoidance is crucial in **halting** the **progression** of the disease and reducing pain.

• التعبير عن السببية (Causal):

مثال1

- Normal saline should be avoided in patients with liver disease because it can cause ascites. P 765

مثال2

- Weight loss may be physiological due to dieting, exercise, starvation, or the decreased nutritional intake which accompanies. P 769

مثال3

- Dysphagia and gastric outflow obstruction **cause** defective dietary intake. P 769
-

مثال4

- If the important association with H. Pylori proves to be causal; this offers the possibility of gastric cancer prevention by widespread eradication of the infection. P 791

مثال5

- Skin pigmentation over the abdomen and back is common and **results from** chronic use of a hot water bottle. P 805

• التعبير عن التسلسل (Sequential):

مثال1

- Yet others are tests of infection and rely on the presence of bacteria to hydrolyse a radio-labelled test substance **followed by** detection of the radioisotope in expired air. P76

مثال2

- This complication occurs most commonly during **the first** attack of colitis and is recognisedby the features. P812

ه/ الترابط المعجمي (Lexical cohesion)

إذ يعرف على أنه:

" On the borderline between grammatical and lexical cohesion is the cohesive function of the class of general noun…The class of general noun is a small set

of nouns having generalized reference within the major noun classes "
(Halliday & Hassan, 1976, p. 274)

حيث ما نلاحظه على مستوى هذا العنصر أن هناك الكثير من العناصر اللغوية التي تشترك في نفس الحقل المعجمي، وسنذكر في ما يلي بعض الأمثلة:

مثال1

Alimentary tract: Stomach, Dudenum, Intestine, Oesophagus

مثال2

Gastrointestinal disease: Dysphagia, Dyspepsia, vomiting, constipation

مثال3

Tumour: Gastrinoma, Glucagonoma, Somatostatinoma

مثال4

Hormone: Gastrin, Insulin, Glucagon, Somatostatin

2-2-3 البنية الجزئية للنص

2-2-3-1 أنواع الجـمل

تنقسم الجمل في اللغة الإنجليزية إلى أربعة أشكال وهي على التوالي الجمل البسيطة والجمل المركبة والجمل المعقدة والجمل المعقدة المركبة،حيث سنحاول من خلال دراستنا التحليلية للنص أن نستكشف هذه الأشكال التي تتلاحم في مجملها لتبني لنا النص باعتبارها جزءًا أساسيا في هذا البناء. إذ يكمن غرضنا في الأخير في البحث عن الكيفية

التي ترجمت بها في ما بعد من خلال فصل تحليل الترجمة إلى العربية أو بعبارة أخرى سنكتشف طريقة نقلها في النص الهدف، وفي مايلي سنعرج إلى البحث عن مختلف أشكال هذه الجمل(السيد، 2019).

أ/ الجمل البسيطة (Simple sentences)

وهي الجملة التي تحتوي على جزء واحد فقط (one clause) غير مرتبط بأي جزء آخر من الفقرة، أي أنهلا يحتاج إلى أي جزء آخر ليفهم معناه ويقال عليه جزء مستقل (independant clause). وأيضا يمكن أن نعرفها على أنها الجملة التي تكون مكونة من مركب اسنادي واحد يؤدي فكرة مستقلة، كما يمكن أن نجد جملة بمركب اسنادي واحد ذات امتداد وتطويل يتعلقبفعل المركب الإسنادي، وهي التي يعرفها الديداوي (2000) في كتابه "الترجمة والتواصل"بـ (الجملة المميزة). أمَّا إذا كانت الجملة تتكون من مركبين اسناديين أوأكثر ويكون كل مركب مستقل عن الثاني فتسمى الجملة حسب نفس المصدر السابق بـ (الجملة المزدوجة) أو المتعددة وفي مايلي سنحاول أن نبحث في النص عن جمل من هذا القبيل، مع ملاحظة درجة توظيفه في النص المصدر.

مثال1

- Liquid preparations of these drugs should be used in such patients. P778

مثال2

- The disease is associated with smoking and chronic pancreatitis. P806

مثال3

- Constitutional symptoms do not occur. P 810

ب/ الجمل المركبة (Compound clauses)

وهي الجملة التي تتكون من جزئين مرتبطين ببعضهما البعض (Tow clauses) تربطهما إحدى كلمات الربط، حيث لايكتمل معنى الجزء الأول إلا بالجزء الثاني وهما جزئين مترابطين (Dependant clauses). وحسب الديداوي يمكن أن نعرفها على أنها الجملة التي تتكون من مركبين اسناديين رئيسيين أحدهما مرتبط بالآخر ومتوقف عليه، الأول هو محور الفكرة الرئيسية، أمَّا الثاني فغير مكتمل إلاَّ بالأول وغير مستقل عنه.

مثال1

- Limited hydrolysis of triglycerides to diglycerides any fatty acid occurs due to the activity of swallowed, lingual lipase. p75

مثال2

- Powerful drugs alleviate dyspepsia and improve the lot of patients suffering from inflammatory bowel disease.p750

مثال3

- A Meckel’s scan is sometimes positive but the diagnosis is commonly made only by laparatomy, at which time the diverticulum is excised. P766

ج/ الجمل المعقدة (Complex clauses)

تتركب الجملة المعقدة من جزء مكتمل المعنى (independant clause) إضافة إلى جزء أو أكثر من الأجزاء التي تحتاج إلى جزء آخر يكمل معناها (dependant clauses)، وأيضا يمكن أن نعرفها على حسب الديداوي في نفس المصدر السابق أنها الجملة التي تكون مكونة من مركبين اسناديين، بينهما تداخل تركيبي وتسمى أيضا بـ (الجملة المتداخلة).

- Investigation is advisable if patients present in middle or late age, if symptoms are atypical or if a complication is suspected. P777

د/ الجمل المعقدة المركبة (Compound-Complex sentences)

وهي الجملة التي تتكون من جزء مكتمل المعنى أو أكثر(independent claus) إضافة إلى جزء أو أكثر من الأجزاء التي تحتاج إلى جزء آخر حتى يفهم معناها (dependent clauses). والتي تعرف على أنَّها تتكون من مركبات اسنادية أو مركبات مشتملة على اسناد وقد تجتمع فيها خصائص الجمل المذكورة سلفا، وتتشابك ونسميها (الجملة الكبرى) أو(الجملة المتشابكة) حسب "الديداوي"

مثال1

- The test is useful in the evaluation of chronic constipation **when** the position of any retained pellets can be observed, **and** helps

todifferentiate cases of slow transit from those **due to** obstructed defaecation. p761

مثال2

- Testing the stool for the presence of blood **is** unnecessary and should not influence **whether** or not the gastrointestinal tract **is** imaged because bleeding from tumours **is** often intermittent **and** a negative faecal occult blood (FOB) test does not exclude important gastrointestinal disease. P 765

ما نلاحظه بعد تحليلنا لأنواع الجمل أنَّ معظمها وليس كلها هي جمل تختلف من مركبة إلى معقدة إلى معقدة مركبة، مقارنة بتوظيف الجمل البسيطة، إذ يكمن السبب أو يرجع إلى كون الموضوع متشعب يحتوي على الكثير والكثير من الشرح والتوضيح والتفسير لمختلف الظواهر الطبية الخاصة بالجهاز الهضمي التي تتداخل في حيز التعريف بالمرض أوَّلاً، وبأجزائه ثم التعرض إلى الأسباب التي أدَّت إليه والتطرق إلى آلية الكشف والفحص في إطار التشخيص مع الإشارة إلى آلية العلاج.

ولهذه الأسباب لانجد جمل كثير بسيطة فالتراكم المعلوماتي الذي يفرضه الموضوع يجعل من الجمل لا تتوقف عند حد بسيط فقط بل تتطلب إنهاء الفكرة بكامل معطياتها حتى الوصول إلى الهدف المرجو في كل مرة.

2-2-3-2 العنـاصر اللغويــة

إذا انطلقنا من حيث أن اللغة هي" أداة للتواصل ونسق من العلامات اللفظية الخاصة بأشخاص ينتمون إلى عشيرة واحدة "، في حين أن النسق لايعني المفردات لوحدها وإنَّما يقصد به مجموع العلاقات التي تجمع بين هذه المفردات ومجموعة القواعد التي تتحكم في هذا الجمع، وبما أن الغرض من وراء اللغة هو بلوغ هدف التواصل الذي لا يتم بالألفاظ فقط وإنَّما عندما تكون في صورتها المركبة (أعضاء شبكة تعريب العلوم الصحية،2005: 43). وفي ذات السياق يقول الجرجاني "أمَّا على المستوى اللغوي فإنَّ النص يعيد توزيع المقولات اللغوية و السيميائية، وفي هذا السياق فإنَّه يعيد نظم لغة النصوص الأخرى وكذا اللغة المعيارية، ويجعل منها هيئات وأوضاعًا جديدة"، أي أنَّه يتم على مستوى اللغوي خلق نصوصا جديدة ذات أشكال وبنيات غير مألوفة، وبما أن اللغة هي التي تعبر عن النص فيمكن أن نستنتج أنَّ هناك أنواع كثيرة من البنيات اللغوية(خمري، 2007، ص80) .

وبالتالي بعد تفحص اللغة التي جاء بها النص فنقول أنَّ لغة النص هي لغة الأغراض الخاصة "English for specific purposes" إذ يعرفها كل من بيشت ودراسكاو (حلمي، 2000) على "أنَّها ضرب مقنَّن ومنمَّط من ضروب اللغة يستعمل لأغراض خاصة وفي سياق حقيقي"(ص15)، أي يوظف لإيصال معلومات ذات طابع متخصص

من أجل نقل المعرفة في أوساط المعنيين بالتخصص المقصود وذلك بطريقة واضحة وتتلاءم مع دقة هذا الحقل المعرفي.

وبالتالي نقول أن اللغة الخاصة هي وسيلة لنقل المعارف في مجال علمي معين. إذ تعرف أيضا حسب ما جاء في (kokourek, 1991, p.15) نقلا عن مرجع علم المصطلح لطلبة العلوم الصحية والطبية على أنَّها:" لغة فرعية عن اللغة العامة مزودة بخطوط عمودية واختزالات اصطلاحية ورموز ألفبائية، يتم إدماجها بكيفية ملائمة للقيود النحوية للغة العامة، تحمل مضمونا معرفيًّا خاصًّا ".

أ/ الاتجاه اللغوي

إذ رئينا في ما سبق أن الكتاب موجه إلى طلبة الطب والمتخصصين في الميدان الطبي بصفة عامة، ولهذا نتوقع مسبقًا أن لغة النص ستكون لغة علمية تخاطب المتعلمين الذين لهم دراية بهذا المجال هذا من جهة، أمَّا من الجهة الثانية يجدر بنا أن نبحث في النص عن الأشكال اللغوية الموجودة فيه ضمن ما نسميه بمستويات اللغة حسب نيومارك (Newmark,1988, p.153):

"Based on medical vocabulary, I suggest the following levels"

(1) Academic. This includes transferred Latin and Greek words associated with academic papers,

(2) Professional. Formal terms used by experts,

(3) Popular.Layman vocabulary, which may include familiar alternative terms.

وانطلاقا مما سبق ومن تحليلنا لمستويات اللغة في نصنا يمكن أن نصنف المستويات اللغوية إلى:

• **المستوى الأول:** وهو مستوى اللغة الأكثر رسمية وهي لغة المحترفين أو المتخصصين في هذا المجال والتي لا يفهمها سوى أصحاب الاختصاص، مثل:

- The mechanism of defaecation and anorectal function can be assessed by anorectal manometry, electrophysiological tests and defaecation proctography. P 761

• **المستوى الثاني:** وهو مستوى اللغة الرسمية التي تعالج بها النصوص العلمية وهي التي تشتمل على مصطلحات علمية ولكنها مفهومة ومستوعبة في أوساط المتعلمين، مثلا:

مثال1

- The speed of intervention and the necessity for surgery depend on a number of factors. P 772

مثال2

- Following initial assessment, which must include a detailed history and examination, a differential diagnosis is reached. P 772

مثال3

- Patient with chronic pain which is constant or nearly always present will usually have features to suggest the underlying diagnosis. P 774

مثال4

- In adults peak onset is in the fifth decade and females are affected slightly more than males. P 792

مثال5

- Life expectancy in patients with inflammatory bowel disease is now similar to that of the general population. P 817
-

• **المستوى الثالث:** وهو الذي تكون فيه اللغة شائعة أو متداولة بين الناس العاديين، والتي لا تكاد تظهر في نصنا، وإن وجدنا شيئا منها فيكون قد أشير إليه بعلامتي التنصيصأو بين قوسين وهي الأخرى وجدت لغرض توضيحي مثل:

مثال1

- Or black ("Coffee grounds") p764

مثال2

- Symptoms which can be associatedwith an identifiable cause of –stress (impending marriage or divorce, or fianancial or employment difficulties, for example). P789

وبالتالي ما نلاحظه بشكل عام هو أنَّ النص الذي هو بين أيدينا ينقل لنا مادة علمية متخصصة بحتة ويظهر هذا من خلال غياب اللغة العامية في النص، وتميزت لغته بالجمع في مجملها بين لغة بسيطة تجلت في لغة الربط بين الوحدات الجزئية للنص ولغة متخصصة بشكل واضح وأخرى لا يفهمها سوى المحترفين أو المتمكنين من التخصص الطبي. أو بعبارة أخرى لغة النص هي لغة علمية مجردة وخالية من أي استخدام للمفردات العامية والقارئ لهذا النص لابد له من معرفة مسبقة، وهذا لا يتجلى إلا في إطار التخصص في المجال الطبي إذ لا تخلو جملة إلاَّ واحتوت على أكثر من مصطلح متخصص من جهة وشرح لآليات التشخيص والعلاج أو تفسير لأحدى الظواهر المرضية.

ب/ **الحقول**

وتمثل جملة المجالات التي تنتمي إليها المادة المدروسة أو المعالجة، إذ تنقسم الحقول وتتمايز في ما بينها من حيث المجال بالإضافة إلى المدلول الذي توحي إليه المادة. ولهذا نصنفها إلى أربعة أنواع من الحقول في نصنا وهي كالآتي:

• **حقول الموجودات:** ونقصد به كل ما يدل على الوجود الظاهري أي ما يمكن لمسه أي و رؤيته بالعين المجردة، وفي نصنا تكمن هذه الموجودات في الوسائل التي تعتبر محورًا في الفحص والعلاج الطبيين، وسنأخذ في ما يلي أمثلة توضيحية:

مثال1

- Tranquillisers and antiemetic **drugs** (e.g. metoclopramide 10 mg 8-hourly, domperidone 10 mg 8-hourly, prochlorperazine 5-10 mg 8-hourly) have only a secondary place in management. P789

مثال2

- Metallic clips p765

مثال3

- Heater probe p765

• **حقول المجردات:** وهو المجال الذي تنتمي إليه المادة العلمية التي تعبر عن أشياء معنوية ليس لها صلة بالجانب المادي بعكس الحقل السابق، وفي مايلي بعض الأمثلة:

- A feeling of incomplete emptying p 824

• **حقول الأحداث:** ونقصد به كل شيء من المادة العلمية للنص يمكن أن يعبر على الجانب العملي والذي يتميز بالحركية وعدم الثبات، إذ يتميز نصنا بكثرة الأحداث التي

تتلخص لنا من خلال آلية الفحص أو تشخيص المرض بالإضافة إلى كيفية علاجه، وسنقدم في مايلي أمثلة عن ذلك:

مثال1

- By **injection** of dilute adrenaline(epinephrine) into the bleeding point. P 765

مثال2

- **Blood is transfused** when the patient is shocked or when the heamoglobin concentration is less than 100 g per litre. P764

وفي هذا السياق يجدر بنا أن نشير إلى أن المصطلحات التي تدل على الأمراض تبدو لنا من خلال الشعور بالألم بالدرجة الأولى وبالتالي فهي تعبر عن مجردات، وفي الوقت ذاته تكون تكون في أغلب الأحيان لها أعراض ظاهرية وملموسة تعبر عن موجودات.

• **حقول العلاقات:** وأخيرًا نقصد بالعلاقات كل ما يساهم في بناء صلة تؤدي إلى الربط بين جمل النص ومفرداته، وتتمثل عموما في المفردات التي تعبر عن علاقة زمانية أو مكانية أو تدل على السببية أو الشرطية وغيرها من علاقات الربط مثل:

مثال1

- **If** no cause is found and disabling symptoms are present, then specialist referral for investigation of possible dysmotility may be necessary. P771

مثال2

- They are not quantitative, **but** are more sensitive(85-95%) and specific(approximately 99%) for the diagnosis, except in very young infants. P 794

مثال3

- It is a primary abnormality, **since** it persists after oesophagitis has been healed by acid-suppressing drug therapy. P 776

2-2-3-3 العناصر غير اللغوية

أ/علامات الترقيم

لا يخفى عن أحد مدى أهمية هذه العلامات في النصوص بشكل عام مهما كانت لغاتها، فهي تعرف على أنَّها علامات أو إشارات تستخدم أثناء الكتابة حتى تصبح الكتابة مفهومة من خلال تسهيل قراءة النص وتوضيح المعنى المقصود، فهي توظف لأغراض كثيرة مثل الفصل بين الجمل التي تحمل أفكارًا تختلف في ما بينها أو للدلالة والتعبير عن الاستفهام أو التعجب أو التوقف وغيرها من الدلالات التي سنكتشفها من خلال تحليلنا لهذا النص، حتى يتسنى لنا أولا معرفة أهم العلامات التي يستعملها المتخصصون في المجال العلمي أو تحديدا في النصوص الطبية وثانيا سنعمل فيما بعد على استكشاف ما يقابلها في النص المترجم إلى العربية من علامات تم توظيفها للإيفاء بنفس الغرض.

• الواصلة (-) Hyphen

وقد جاء توظيفها بشكل كبير أكثر من أي علامة ترقيم أخرى، كما أستخدمت في للأغراض كثيرة ما هو متعارف عليه أن هذه العلامة تستعمل لأغراض كالوصل بين عنصرين للحصول على معنى لمصطلح معين أو للفصل بين الكلمة الأساسية والجزء الآخر. وفي مايلي سنستعرض العديد من الأمثلة المختلفة.

- تستخدم لربط كلمتين لتكوين كلمة جديدة.

- Radio-labelled p 765
- Muscle-wasting p 768
- High-risck p 769
- by energy-requiring specific active transport (pumps) p 753
- (with medium- chain triglyceride therapyin malnourished patients) p 806
- Long-lasting pain p 806
- Life-threatening inflammation of the colon p811
- hydrogen-potassium P750

- تستخدم بين الأرقام للتعبير عن مدة زمنية معينة أو نسبة أو حد معين

- iron is described on pages 322-324 p753
- if measured 24-48 hours p803
- beginning 8-10 years p812

- Intestinal demage occurs in 10-15% p797
- absorption—the products of digestion p751
- Hereditary non-polyposis colon cancer —HNPCC
- Columnar lined oesophagus'—CLO p 776

- وقد تستخدم أيضاً للفصل بين الكلمة الأساسية والجزء الملحق قبل الكلمة الأساسية.

- Treated non-operatively p772
- others are non-invasive p783
- With non-specific features p793

أمَّا إذا كانت مزدوجة فهي تستعمل بشكل كبير جدًّا والغرض منها هو استخدامها بنفس الدرجة مع النقطتين (:) قصد التعريف بالشيء المراد، وخاصة في وصف الصور الإشعاعية كما هو مبين في الأمثلة الآتية:

- A= aorta p757
- k=Kidneys p757
- VIPvasoactive intestinal polypeptide p751
- GIP=gastric inhibitory polypeptide p751

• الأقواس () Brackets

وهي مستعملة بشكل كبير جدًّا ملفت للإنتباه في حالات مختلفة وهي كالآتي:

- في حالة تقديم أمثلة

- (e.g. VIP, CCK) p757

- (e.g.H_2 – receptor antagonists) p783
- (e.g. bulbar or pseudobulbar palsy and myasthenia gravis) p763
- (Leucocytosis?) p772
- (Dehydration?) p772
- (ʿhyperplasticʾ) p820
- Mucosa-associated lymphoid tissue(MALT) p753
- (see Fig. 17. 7)
- (see Box. 17. 7)
- The intrinsic plexuses of the gastrointestinal tract(Auerbach's and - meissner's plexuses) p757
- Delayed gastric emptying(gastroparesis) p760
- Odynophagia(which refers to pain with swallowing, usually resulting from oesophagitis due to gastro-oesophageal reflux or candidiasis) p761
- Other investigations commonly used include CT (pancreatitis, retroperitoneal collections or masses, including an aortic aneurysm). P772

• علامة التنصيص (ʿ ʾ) Quotation mark

وهي مستعملة بشكل كبير جدًّا ولأغراض سنوضحها في ما يلي:

The stomach acts as aʿhopperʾ p750

The bile acids asʿMixed micellesʾ p752

في بعض الأحيان تكون مقرونة بالأقواس، إذ بعد تفحصنا للشيء المشترك بين المصطلحات التي وجدت بين علامات التنصيص و الأقواس في آن واحد لمعرفة السبب من وراء ذلك وجدنا هي تمثل في كون هذه المصطلحات قد تخرج عن شكل اللغة المعتادة في النص، كأن يكون المصطلح نوعا ما عاميًّا أو ذو أصل يوناني أو ليس من نفس أصل لغة النص أي الإنجليزية، وفي مايلي أمثلة توضيحية :

- (‘ coffee grounds’) p764
- (‘ hyperplastic’) p820
- (‘ proton pump’) p750
- Dyspepsia (‘ indigestion’) p762

• الفاصلة العليا (’)Apostrophe

- للتعبير عن الملكية

- Crohn’s disease p769
- Meckel’s diverticulum p766

- وفي بعض الحالات نجد توظيف العلامات الثلاث السابقة في آن واحد، مثل:
- Mucosal oedema(‘thumb-printing’) p 814

- The majority of cancers arise from adenomas (ʻadenoma-carcinoma sequence ʼ) p 820

• علامة الإستفهام (?) Question mark

على الرغم من أننا توقعنا تواجدها بشكل أو بآخر، إلاَّ أننا تفاجئنا بغيابها، وهذا على الأغلب كل ما وجدناه.

- This should broadly follow the question: ʻAre there signs of peritonists ?ʼ

• الفاصلة المنقوطة (;)Semicolon

مثال1

- We largely understand the cellular and molecular events in the pathogenesis of inflammatory bowel disease**;** we are aware of the molecular events in colon cancer development. P 750

مثال2

- Lactulose is a disaccharide which normally reaches the colon intact**;** here, breakdown by colonic bacteria results in hydrogen production. P761

مثال3

- They are benign and usually asymptomatic but may occasionally be responsible for dyspepsia**;** they can also alcerate and cause gastrointestinal bleeding. P 791

مثال4

- This disorder of unknown aetiology can affect any part of the gastrointestinal tract; it is characterised by eosinophilinfiltration affecting the gut wall in the absence of parasitic infection or eossinophilia of other tissues. P 799

ملاحظة:

قمنا في الجزء السابق بالتكلم عن بعض علامات الترقيم فقط كما شددنا تركيزنا عليها من خلال تقديم الكثير من الأمثلة التي لا تمثل سوى عددًا قليلاً جدًّا من ماهو موجود في النص باللغة المنقول منها، هذا لا يعني أنَّ العلامات الأخرى ليست مستخدمة، ولكن نظرًا لوجودها الذي لا يلفت الانتباه، بل كان استخدامها في أماكنها المفترضة وبشكل طبيعي جدًّا لا يتطلب منَّا عملية التحليل. ولكن تجدر بنا الإشارة إلى أن استخدام الفاصلة(،) كان حاضرًا بقوة ولا تكاد جملة تخلو منها وقس على ذلك استخدام النقطة (.).

ب/ **الجداول والأطر**

وهي كثيرة جدًّا في عددها ومتنوعة في محتواها، حيث ما أثار انتباهنا هو أنها جاءت بمحتويات تتضمن معلومات موجهة خاصة إلى كبار السن، وليس لتعالج ظواهر مرضية. وفي ما يلي بعض الأمثلة:

- ISSUES IN OLDER PEOPLE p 759
- ENDOSCOPY

- وتارة أخرى تكون مخصصة لذكر الأسباب التي تخص حالة مرضية معينة مثل:
  - CAUSES OF DYSPEPSIA p762
  - CAUSES OF VOMITIN p763
  - IMPORTAN CAUSES OF SUBTOTAL VILLOUS ATROPHY p793
  - REASONS FOR BIOPSY OR CYTOLOGICAL EXAMINATION p759

- أو تحديد معالم حالة معينة مثل:
  - ALARM FEATURES IN DYSPEPSIA p763
- أو تستخدم لتصنيف مختلف أنواع الانزيمات أو الهرمونات مع ذكر الخصائص التي يتميزون بها مثل المصدر و وظيفة كل واحد منهم مثل:

- PANCREATIC ENZYMES p753

-GUT HORMONES p755

- أو تخصص لوصف الاختبارات والتجارب التي تجرى لتشخيص أو فحص أحد الحالات المرضية مثل:

- ROUTINE TESTS IN MALABSORPTION p768
- أو لعرض بعض الاستطبابات مثل:
- INDICATIONS FOR SURGERY IN PEPTIC ULCER p786

2-2-3-4 ملامح النص الفوقيـة

ما لحظناه هو اللجوء في كثير من الأحيان إلى الكتابة المائلة (Italic) تقريبا في كل صفحة، وبعد التمعن في هذا النوع من الكتابة وجدنا أنها تتعلق ببعض المصطلحات وبعض العناوين الفرعية التي سنوضحها في الأمثلة الآتية:

- الحالة الأولى: العناوين التي تتفرع عن العنوان الرئيسى وفي ما يلي بعض الأمثلة:

مثال1

- Aetiology and pathogenesis (p767,768)
- Intraluminal maldigestion
- Mucosal malabsorption
- Postmucosal lymphatic obstruction

مثال2

- Other causes of oesophagitis (p778)
- Infection
- Corrosives
- Drugs

مثال3

- Aetiology (p782), (p784)
- Helicobacter pylori
- Non-steroidal anti-inflammatory (NSAIDs)
- Smoking
- Acid-pepsin verus mucosal resistance

- الحالة الثانية خاصة ببعض المصطلحات التي عددها قليل مقارنة بالحالة الأولى، ولم نحص سوى بعض المصطلحات وهي كالآتي:

- Helicobacter pylory (p760)
- Salmonella species (p760)
- Entamoeba histolytica (p760)
- E.colli (p813)
- Shigella (p813)
- Compylobacter jejuni (p813)

- *Clamydia* proctitis (p813)
- Clostridium difficile (p813)

على العموم يمكن أن نستنتج أن ما يجب أن يركز عليه المترجم في كل أعماله هما نقطتين أساسيتين تتمثلان في الشكل والمضمون، إلاَّ أنَّه في حالة ترجمة النص العلمي والنص الطبي تحديدًا، يجد نفسه مطالب بالدرجة الأولى بفهم مضمون النص بالإنجليزية أمام دقة المادة العلمية التي يحتويها. ممَّا يؤدي بنا إلى القول بأنَّ النجاح في ترجمة هذا النوع من النصوص يتوقف أساسًا على مدى نجاح المترجم في مرحلة تحليل النص في اللغة المنقول منها ومدى إلمامه بموضوع المادة المترجمة لتخطي كل العقبات التي تأتي في طريقه وإيجاد الحلول المناسبة. وعليه ممَّا سبق لنا التطرق إليه في هذا الفصل أثناء تحليل النص في اللغة المنقول منها (الإنجليزية)، اتضحت لدينا المعالم الأساسية التي ترسم هذا النص شكلا ومضمونا، بحيث يمكننا الآن أن نباشر في عملية تحليل النص باللغة المنقول إليها (العربية) من خلال الفصل الموالي، وذلك بالتركيز على النقاط المتوصل إليها في هذا الفصل واستكشاف كيفية تعامل المترجم معها أثناء نقلها إلى العربية.

الفـــصل الثالث

تحـــــليل النص في اللغة المنقول إليها (العربية)

بعد القيام بعملية تحليل النص المصدر في الفصل السابق، سيتسنى لنا الآن من خلال هذا الفصل تحليل النص في اللغة المنقول إليها وهي اللغة التي لم يولد فيها بل نقل إليها. إذ سنجري هذه العملية وفقًا لتخطيط مسبق ألا وهو الانطلاق من العناصر التي قمنا بتحليلها في النص المصدر ولكن هذه المرة سنركز عليها باعتبارها من أجزاء عملية الترجمة التي سنعمل على البحث وراء الكيفية التي ترجمت بها.

3-1 تحليل الترجمة على المستوى الشكلي

سبق لنا وأن قمنا بتحليل النص باللغة المنقول منها على المستوى الشكلي. والآن سنقوم بنفس العملية، ولكن هذه المرة سنركز على كيفية ترجمة هيكل هذا النص إلى العربية حتى نصل إلى أهم الملاحظات التي تفيدنا في اكتشاف النقاط التي تتميز بها الناحية الشكلية للنص في اللغة المنقول إليها (العربية) عن النص المنقول منها (الإنجليزية). وبالتالي تحديد مكامن التماثل أو الاختلاف إن وجد ثم البحث عن السبب وراء ذلك من خلال التركيز على هيكل النص وأيضا الملامح الفوقية له.

3-1-1 شكل الفهرس

- تميزت ترجمة فهرس المحتويات بإيراد العناصر بشكل تفصيلي على عكس الفهرس الإنجليزي الذي يحتوي على عناوين رئيسة دون تفاصيل أو ما يسمى بالعناوين الفرعية. وللتوضيح سنأخذ نفس المقطع بالإنجليزية والعربية.

الإنجليزية:

Clinical examination of the gastrointestinal tract

Functional anatomy, physiology and investigations

Functional anatomy

Control of gastrointestinal function

Investigation of gastrointestinal disease

شكل2: مقطع من فهرس النص باللغة المنقول منها (الإنجليزية)

Haslett, C.,Chilvers, E. R., Boon, N. A., Colledge, N. R.,& Hunter, J. A. A. (Eds). (2002) *Davidson's Principles and Practice of Medicine.* Churchill Livingstone.

الـعربية:

- الفحص السريري للجهاز الهضمي
- التشريح الوظيفي و الفيزيولوجيا و الإستقصاءات
- التشريح الوظيفي

المرئ

المعدة و العفج

الأمعاء الدقيقة

البانكرياس

الكولون

- تنظيم الوظيفة الهضمية

I. الجملة العصبية المعوية

II. الهرمونات المعوية

- استقصاء أمراض السبيل الهضمي

اختبارات البنية: التصوير

اختبارات الوظيفة

اختبارات النظائر المشعة

شكل3: نفس المقطع السابق من فهرس النص باللغة المنقول إليها (العربية)

ديفيدسون، س. (2005). *مبادئ وممارسات الطب الباطني أمراض جهاز الهضم والبنكرياس*. (ترجمة محمد القلا، حسن كويدر)، دمشق: دار القدس للعلوم.

بالنسبة لعنصر الترقيم في النص فحسب ما هو ملاحظ أن طريقة الترقيم في النص المنقول إليها تختلف عما هي في النص المصدر للأسباب الآتية:

السبب الأول:

كون النص المصدر هو جزء من كتاب يمتد من الصفحة 747 إلى غاية الصفحة 830، بخلاف النص المنقول إليها حيث جاء بشكل كتاب مستقل مرقم من الواحد إلى الصفحة 184.

السبب الثاني:

نظرًا لخاصية التفصيل التي جاء بها الفهرس في النص الهدف والتي تبعتها خاصية الترقيم المفصل الخاص بكل جزئية أو بكل عنوان مذكور في الفهرس، على خلاف فهرس النص المصدر الذي جاء ترقيم العناوين فيه بشكل غير مفصل.

وفي ما يلي سنبين طريقة الترقيم على نفس المقاطع السابقة:

الإنجليزية:

Clinical examination of the gastrointestinal tract 748

Functional anatomy, physiology and investigations 750

Functional anatomy

Control of gastrointestinal function

Investigation of gastrointestinal disease

شكل4: طريقة الترقيم في فهرس باللغة المنقول منها (الانجليزية)

الـــعربية:

▪الفحص السريري للجهاز الهضمي.....11
▪التشريح الوظيفي والفيزيولوجيا والإستقصاءات.....13
• التشريح الوظيفي.....13
المرئ.....13
المعدة والعفج.....13
الأمعاء الدقيقة.....16
البانكرياس.....20
الكولون.....22
• تنظيم الوظيفة الهضمية.....23
I. الجملة العصبية المعوية.....24
II. الهرمونات المعوية 25
• استقصاء أمراض السبيل الهضمي.....25
اختبارات البنية: التصوير.....25
اختبارات الوظيفة.....32
اختبارات النظائر المشعة.....35

شكل 05: طريقة الترقيم في النص باللغة المنقول إليها

3-1-2 الجداول والرسومات

بالنسبة لعنصر الجداول، ما لا حظناه وبشدة هو كيفية نقل الجداول إلى العربية حيث جاءت بنفس الشكل الذي هي عليه في النص باللغة المنقول منها. وفي ما يلي سنبين طريقة الترجمة، مع الأخذ بعين الاعتبار الأنواع الستة التي وردت بها هذه الجداول، بحيث اتبعنا في تصنيفنا للأنواع الستة الرموز التي رافقت كل جدول ونعني بالرموز الأشكال التي ظهرت في الزاوية العليا المقابلة لعنوان الجدول.إذ تجلت هذه الأشكال الستة في مايلي:

- مجهر للتعبير عن الاستقصاءات (Investigations)
- العدسة المكبرة للتعبير عن الأسباب (Causes)
- سماعة للتعبير عن المظاهر السريرية (Clinical features)
- رمز EBM للتعبير عن الأمور الطبية القائمة على براهين (Evidence-based Medicine)
- رمز لحرف (I) للتعبير عن المعلومات الإضافية (Other information)
- رمز لقنينة دواء للتعبير عن العلاج (Treatment)

ولتوضيح ما قلناه، سنبيّن بعض الصور المأخوذة عن هذه الأنواع من الجداول في النص باللغة المنقول منها وما يقابلها في النص باللغة المنقول إليها.

مثال1: **العدسة المكبرة للتعبير عن الأسباب (Causes): ص39**

الجدول 13: أسباب الإقياء.

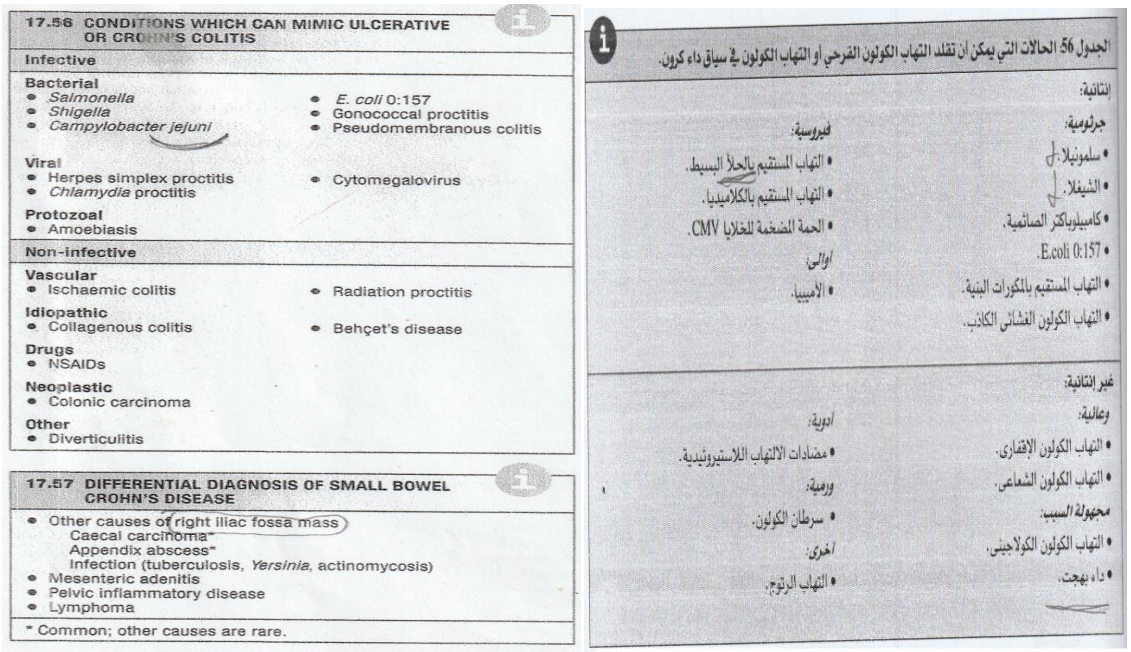
الأخماج:	
• التهاب المعدة والأمعاء.	• خمج المجاري البولية.
• التهاب الكبد.	
الأدوية:	
• مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.	• الديجوكسين.
• المضادات الحيوية.	• الأدوية السامة للخلايا.
• الأفيونات.	
الأمراض الهضمية:	
• الداء القرحي الهضمي المزمن مع أو بدون انسداد مخرج المعدة.	• خذل المعدة (كما هو الحال في السكري، صلابة الجلد، الأدوية).
• سرطان المعدة.	
حالات البطن الحادة:	
• التهاب الزائدة الدودية.	• التهاب البانكرياس.
• التهاب المرارة.	• انسداد الأمعاء.
اضطرابات الجهاز العصبي المركزي:	
• التهاب العصب الدهليزي.	• النزيف السحايا.
• الشقيقة.	• فرط التوتر داخل القحف.
أسباب استقلابية:	
• الحماض الخلوي السكري.	• داء أديسون.
• فرط البولة الدموية.	
أسباب أخرى:	
• أي ألم شديد مثل الألم الناشئ عن احتشاء العضلة القلبية.	• الحمولية.
• النشأ النفسي.	

17.13 CAUSES OF VOMITING

Infections	
• Gastroenteritis • Hepatitis	• Urinary tract infection
Drugs	
• NSAIDs • Antibiotics • Opiates	• Digoxin • Cytotoxic drugs
Gastroduodenal disease	
• Chronic peptic ulcer disease (± gastric outlet obstruction) • Gastric cancer	• Gastroparesis, e.g. diabetes, scleroderma, drugs
Acute abdominal disorders	
• Appendicitis • Cholecystitis	• Pancreatitis • Intestinal obstruction
CNS disorders	
• Vestibular neuronitis • Migraine • Meningitis	• Raised intracranial pressure
Metabolic	
• Diabetic ketoacidosis • Uraemia	• Addison's disease
Others	
• Any severe pain, e.g. myocardial infarction • Psychogenic (see p. 789)	• Alcoholism (see p. 259)

شكل6: أسباب الإقياء

مثال2: **رمز لحرف (i) للتعبير عن المعلومات الإضافية (Other information) ص145**



17.56 CONDITIONS WHICH CAN MIMIC ULCERATIVE OR CROHN'S COLITIS

Infective

Bacterial
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Campylobacter jejuni*
- *E. coli* 0:157
- Gonococcal proctitis
- Pseudomembranous colitis

Viral
- Herpes simplex proctitis
- *Chlamydia* proctitis
- Cytomegalovirus

Protozoal
- Amoebiasis

Non-infective

Vascular
- Ischaemic colitis
- Radiation proctitis

Idiopathic
- Collagenous colitis
- Behçet's disease

Drugs
- NSAIDs

Neoplastic
- Colonic carcinoma

Other
- Diverticulitis

17.57 DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SMALL BOWEL CROHN'S DISEASE

- Other causes of right iliac fossa mass
  - Caecal carcinoma*
  - Appendix abscess*
  - Infection (tuberculosis, *Yersinia*, actinomycosis)
- Mesenteric adenitis
- Pelvic inflammatory disease
- Lymphoma

* Common; other causes are rare.

الجدول 56. الحالات التي يمكن أن تقلد التهاب الكولون القرحي أو التهاب الكولون في سياق داء كرون.

إنتانية:

جرثومية:
- سلمونيلا.
- الشيغلا.
- كامبيلوباكتر الصائمية.
- E.coli 0:157.
- التهاب المستقيم بالمكورات البنية.
- التهاب الكولون الغشائي الكاذب.

فيروسية:
- التهاب المستقيم بالحلأ البسيط.
- التهاب المستقيم بالكلاميديا.
- الحمة المضخمة للخلايا CMV.

أولية:
- الأميبيا.

غير إنتانية:

وعائية:
- التهاب الكولون الإقفاري.
- التهاب الكولون الشعاعي.

مجهولة السبب:
- التهاب الكولون الكولاجيني.
- داء بهجت.

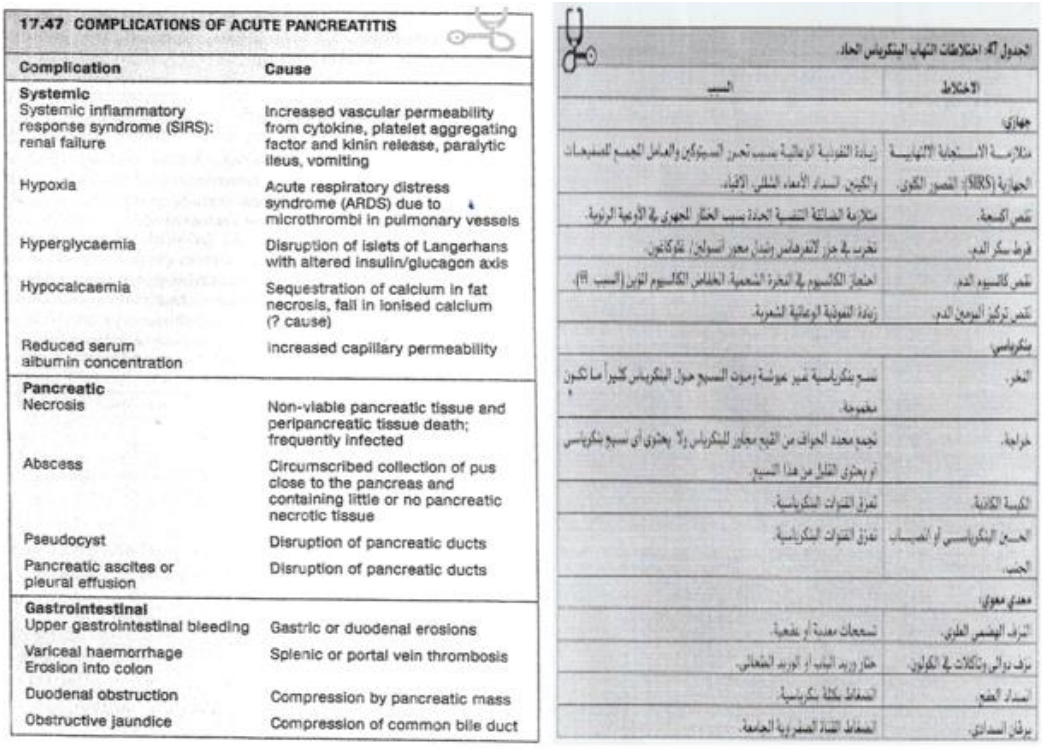
أدوية:
- مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.

ورمية:
- سرطان الكولون.

أخرى:
- التهاب الرتوج.

شكل7: الحالات التي يمكن أن تقلد التهاب الكولون القرحي أو إلتهاب الكولون في سياق داء كرون

مثال3: **رمز السماعة للتعبير عن المظاهر السريرية (Clinical features) ص123**



17.47 COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

Complication	Cause
Systemic	
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): renal failure	Increased vascular permeability from cytokine, platelet aggregating factor and kinin release, paralytic ileus, vomiting
Hypoxia	Acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to microthrombi in pulmonary vessels
Hyperglycaemia	Disruption of islets of Langerhans with altered insulin/glucagon axis
Hypocalcaemia	Sequestration of calcium in fat necrosis, fall in ionised calcium (? cause)
Reduced serum albumin concentration	Increased capillary permeability
Pancreatic	
Necrosis	Non-viable pancreatic tissue and peripancreatic tissue death; frequently infected
Abscess	Circumscribed collection of pus close to the pancreas and containing little or no pancreatic necrotic tissue
Pseudocyst	Disruption of pancreatic ducts
Pancreatic ascites or pleural effusion	Disruption of pancreatic ducts
Gastrointestinal	
Upper gastrointestinal bleeding	Gastric or duodenal erosions
Variceal haemorrhage Erosion into colon	Splenic or portal vein thrombosis
Duodenal obstruction	Compression by pancreatic mass
Obstructive jaundice	Compression of common bile duct

الجدول 47. اختلاطات التهاب البنكرياس الحاد.

الاختلاط	السبب
جهازي:	
متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS): القصور الكلوي.	زيادة النفوذية الوعائية بسبب تحرر السيتوكين والعامل الجمع للصفيحات والكينين انسداد الأمعاء الشلل الأفيال.
نقص أكسجة.	متلازمة الضائقة التنفسية الحادة بسبب انسداد الجهري في الأوعية الرئوية.
فرط سكر الدم.	تخرب في جزر لانغرهانس وتبدل محور انسولين/ غلوكاغون.
نقص كالسيوم الدم.	احتباز الكالسيوم في النخرة الشحمية. انخفاض الكالسيوم المؤين (السبب ؟).
نقص تركيز البومين الدم.	زيادة النفوذية الوعائية الشعرية.
بنكرياسي:	
النخر.	نسج بنكرياسية غير حيوية وموت النسيج حول البنكرياس كثيراً ما تكون مخموجة.
خراجة.	تجمع محدد الحواف من القيح مجاور للبنكرياس ولا يحتوي أي نسيج بنكرياسي أو يحتوي القليل من هذا النسيج.
الكيسة الكاذبة.	تمزق القنوات البنكرياسية.
الحبن البنكرياسي أو الصباب الجنبي.	تمزق القنوات البنكرياسية.
معدي معوي:	
النزف الهضمي العلوي.	تسمعات معدية أو نفخية.
نزف دوالي وتآكلات في الكولون.	انتفاخ وريد الباب أو الوريد الطحالي.
انسداد المخرج.	انضغاط بكتلة بنكرياسية.
يرقان انسدادي.	انضغاط القناة الصفراوية الجامعة.

شكل8: اختلاطات إلتهاب البنكرياس الحاد

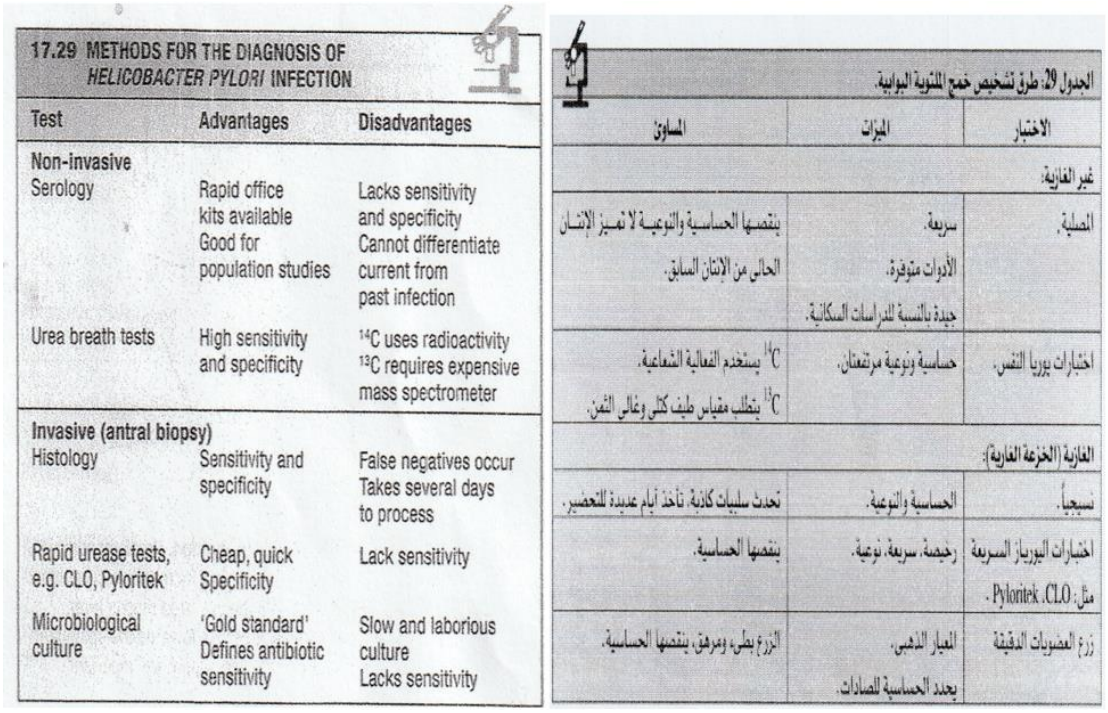
مثال4: رمز لقنينة دواء للتعبير عن العلاج (Treatment) ص176

الجدول 67: الملينات.	
الصنف	امثلة
المشكلة للحجم	Ispaghula Husk. ميثيل سيلولوز.
المنبهات	بيساكوديل. دانترون (فقط للمرضى المصابين بشكل انتهائي). Docusate. السنا.
مطريات البراز	Docusate. زيت الفستق.
الملينات الحلولية	لاكتولوز. لاكتيتول. أملاح المغنيزيوم.
أخرى	بولي إيثيلين غليكول (PEG)*. زيت الفوسفات*.
* تستخدم بشكل رئيسي للتحضير لحوي قبل الاستقصاء او الجراحة.	

17.67 LAXATIVES	
Class	**Examples**
Bulk-forming	Ispaghula husk Methylcellulose
Stimulants	Bisacodyl Dantron (only for terminally ill patients) Docusate Senna
Faecal softeners	Docusate Arachis oil enema
Osmotic laxatives	Lactulose Lactitol Magnesium salts
Others	Polyethylene glycol (PEG)* Phosphate enema*
* Used mainly for bowel preparation prior to investigation or surgery.	

شكل9: الملينات

مثال5: مجهر للتعبير عن الاستقصاءات (Investigations) ص80



17.29 METHODS FOR THE DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

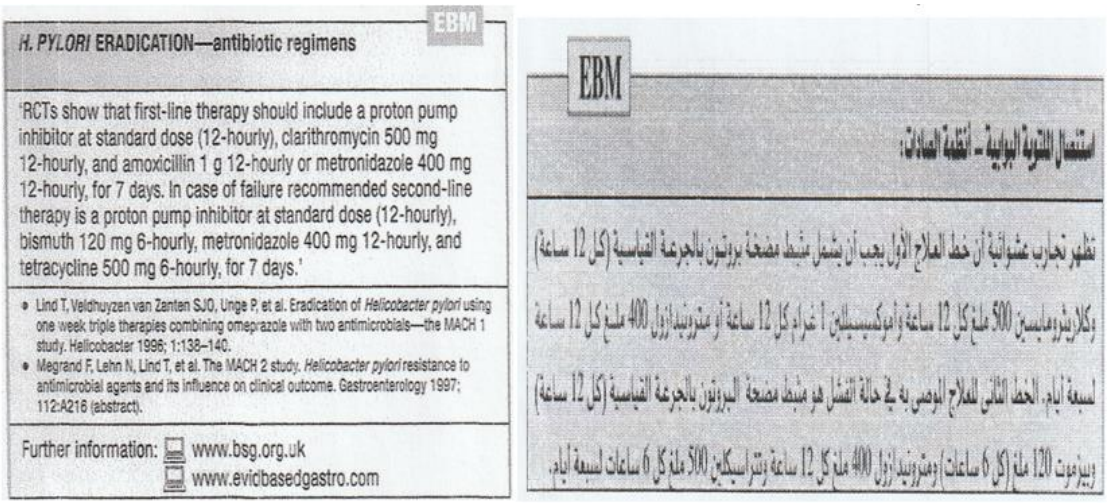
Test	Advantages	Disadvantages
Non-invasive		
Serology	Rapid office kits available Good for population studies	Lacks sensitivity and specificity Cannot differentiate current from past infection
Urea breath tests	High sensitivity and specificity	^{14}C uses radioactivity ^{13}C requires expensive mass spectrometer
Invasive (antral biopsy)		
Histology	Sensitivity and specificity	False negatives occur Takes several days to process
Rapid urease tests, e.g. CLO, Pyloritek	Cheap, quick Specificity	Lack sensitivity
Microbiological culture	'Gold standard' Defines antibiotic sensitivity	Slow and laborious culture Lacks sensitivity

الجدول 29: طرق تشخيص خمج الملتوية البوابية.

الاختبار	الميزات	المساوئ
غير الغارية:		
المصلية.	سريعة. الأدوات متوفرة. جيدة بالنسبة للدراسات المكانية.	ينقصها الحساسية والنوعية لا تميز الإنتان الحالي من الإنتان السابق.
اختبارات يوريا النفس.	حساسية ونوعية مرتفعتان.	^{14}C يستخدم الفعالية الشعاعية. ^{13}C يتطلب مقياس طيف كتلي وغالي الثمن.
الغارية (الخزعة الغارية):		
نسيجياً.	الحساسية والنوعية.	تحدث سلبيات كاذبة. تأخذ أيام عديدة للتحضير.
اختبارات اليوريناز السريعة مثل: Pyloritek ،CLO .	رخيصة، سريعة، نوعية.	ينقصها الحساسية.
زرع العضويات الدقيقة	المعيار الذهبي. يحدد الحساسية للصادات.	الزرع بطيء ومرهق، ينقصها الحساسية.

شكل10: طرق تشخيص الملتوية البوابية

مثال6: رمز EBM للتعبير عن الأمور الطبية القائمة على براهين (Evidence-based Medicine) ص84



H. PYLORI ERADICATION—antibiotic regimens EBM

'RCTs show that first-line therapy should include a proton pump inhibitor at standard dose (12-hourly), clarithromycin 500 mg 12-hourly, and amoxicillin 1 g 12-hourly or metronidazole 400 mg 12-hourly, for 7 days. In case of failure recommended second-line therapy is a proton pump inhibitor at standard dose (12-hourly), bismuth 120 mg 6-hourly, metronidazole 400 mg 12-hourly, and tetracycline 500 mg 6-hourly, for 7 days.'

- Lind T, Veldhuyzen van Zanten SJO, Unge P, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* using one week triple therapies combining omeprazole with two antimicrobials—the MACH 1 study. Helicobacter 1996; 1:138–140.
- Megrand F, Lehn N, Lind T, et al. The MACH 2 study. *Helicobacter pylori* resistance to antimicrobial agents and its influence on clinical outcome. Gastroenterology 1997; 112:A216 (abstract).

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

EBM

استئصال الملتوية البوابية – أنظمة الصادات:

تظهر تجارب عشوائية أن خط العلاج الأول يجب أن يشمل مثبط مضخة بروتون بالجرعة القياسية (كل 12 ساعة) وكلاريثروميسين 500 ملغ كل 12 ساعة وأموكسيسيلين 1 غرام كل 12 ساعة أو ميترونيدازول 400 ملغ كل 12 ساعة لسبعة أيام. الخط الثاني للعلاج الموصى به في حالة الفشل هو مثبط مضخة البروتون بالجرعة القياسية (كل 12 ساعة) وبيزموت 120 ملغ (كل 6 ساعات) وميترونيدازول 400 ملغ كل 12 ساعة وتتراسيكلين 500 ملغ كل 6 ساعات لسبعة أيام.

شكل 11: استئصال الملتوية البوابية– أنظمة الصادات

مثال7:

وهي الحالة التي لايوجد فيها أي رمز، بمعنى أن الجدول لم يرافقه أي شكل من الأشكال، إلاَّ أن ما يميزهه هو احتواءه هلى معلومات تخص فئة معينة من الأعمار وهي فئة كبار السن، كما هو موضح في الصورة أسفله. ص112



قضايا عند كبار السن:

سوء الامتصاص:

• ينطبق ما يلي على الداء الزلاقي في الأعمار المتقدمة:

- يميل لأن يتظاهر بأعراض مبهمة كسر الهضم أو عوز الفولات أو الحديد المعزول. يتظاهر بشكل تقليدي فقط في 25٪ من الحالات وذلك بإسهال وتنحس وزن.

- إن تخلخل العظام وتلين العظام الشديدين أو النزف الناجم عن نقص ترومبين الدم تكون أكثر شيوعاً مما هي عليه عند الشباب.

- تكون لمفوما الأمعاء الدقيقة أكثر شيوعاً عندما يتطور الداء الزلاقي في الكهولة.

• إن فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة أكثر انتشاراً عند الكبار منه عند الصغار بسبب:

- انهاب المعدة الضموري المسبب لنقص أو غياب حمض الهيدروكلوريك يصبح أكثر انتشاراً مع التقدم بالعمر.

- الرتوج الصائغية منتشرة عند العمر المتقدم.

- التأثيرات طويلة الأمد للجراحة المعدية المجراة للعرض القرحي تشاهد الآن عند الناس الأكبر سناً.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
MALABSORPTION

- The following apply to coeliac disease in old age:
  - —it tends to present with vague symptoms such as dyspepsia or isolated folate or iron deficiency; only 25% present classically with diarrhoea and weight loss.
  - —Severe osteopenia and osteomalacia, or bleeding due to hypothrombinaemia are more common than in the young.
  - —Small bowel lymphoma is more common when coeliac disease develops in the elderly.
- Small bowel bacterial overgrowth is more prevalent in older than younger people because:
  - —atrophic gastritis resulting in hypo- or achlorhydria becomes more prevalent with age
  - —jejunal diverticulosis is prevalent in old age
  - —the long-term effects of gastric surgery for ulcer disease are now being seen in older people.

شكل12: قضايا عند كبار لسن - سوء الإمتصاص

أمَّا بالنسبة للملاحظة الثانية فهي تتعلق بالجزء الذي لم يترجم في الجدول الموضح في المثال رقم ستة (6). فالسؤال المطروح هو ما لسبب أو الداعي الذي أدَّى إلى عدم ترجمة القسمين الموضحين بالإنجليزية، فهل يكمن السبب من وراء ذلك في صعوبة الترجمة وعدم إيجاد المقابل الذي يعوضه بالعربية أم أنَّ غياب ترجمة هذا الجزء كان مقصودًا لأسباب معينة. ولهذا سنحاول البحث في هذا الموضوع حتى نستطيع الإجابة على هذا التساؤل.

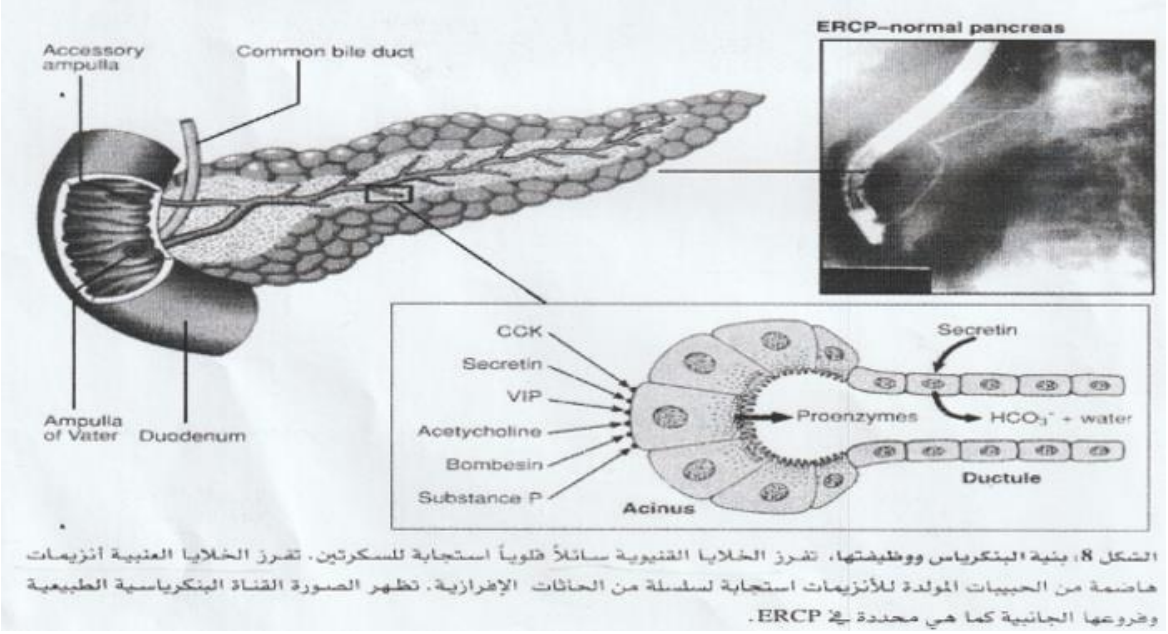
بداية سنتحرى محتوى هذا الجزء، الذي وجدناه عبارة عن مصادر للمعلومات المذكورة في الجدول بالإضافة إلى عناوين مواقع الكترونية للمزيد من التوضيح أكثر في ما يخص المعلومات، وفي كل الحالات هي معلومات غير قابلة للترجمة بل هي عناوين إنجليزية أي لا جدوى من ترجمتها إلى العربية بل لا يليق أن تترجم. ولكن يبقى هناك تساؤلا آخر حول ما إذا كانت لم ترد فقط في هذا الجدول أم في كل الجداول التي جاءت واردة فيها في النص المصدر؟ وبالتالي قمنا بملاحظة جميع الجداول فوجدنا أنَّها في الأصل جاءت مرافقة للجداول التي تحمل رمز EBM فقط أي التي تحتوي على معلومات خاصة بالأمور الطبية القائمة على براهين، ولهذا السبب وجدنا فيها مجموعة من المصادر والعناوين الالكترونية التي تفند هذه المعلومات، إلاَّ أنَّ الترجمة بالعربية لم ترد في كل الجداول من هذا النوع في النص باللغة المنقول إليها وهنا نقصد الملاحظة التي توصلنا إليها سابقا.

بين هذا وذاك نرى أنَّ وجود هذا النوع من المعلومات لا يجب أن يستهان به إلى درجة أنَّه يحذف، فكان من المفروض أن يبقى هذا الجزء ملازما للجدول المنقول بالعربية حتى وإن لم يترجم وكتب كما هو بالانجليزية. ولكن في الأخير ما يمكن استخلاصه من خلال عملية التمعن والبحث على ما يبدو أن عملية الحذف في هذه الحالة كانت السبيل الوحيد الذي لجأ إليه المترجم حتى يتخطى إشكالية عدم قابليتها للترجمة إلى العربية.

هذا في ما يخص الجداول، وفي ما يتعلق بباقي الرسومات التي هي كثيرة في عددها وفي نوعها و شكلها، فمنها المخططات والصور التي يمثل جزء كبير منها صورا مأخوذة في الأصل بالأشعة السينية و أيضا مجموعة الرسومات البيانية. على كل حال في هذا الجزء سنتطرق إلى ملاحظة كيفية نقلها إلى العربية ومعرفة إن كان ثمة صعوبات اعترضت طريق الترجمة وكيفية التغلب عليها.

في البداية ما لا حظناه هو نقل هذه الرسومات بشكل عام إلى العربية، إلاَّ أنَّ هناك عددا منها لم يترجم إلى العربية وتمت ترجمة العنوان فقط، هذا الذي جعلنا نتساءل عن السبب الذي أدَّى إلى عدم ترجمتها في حين تمت ترجمة المجموعة الأخرى، فهل يرجع السبب إلى صعوبة الترجمة أم أن هناك سببا آخر أدى إلى عدم ترجمتها وابقاءها بلغتها المنقول منها؟ وللإجابة على هذا التساؤل لا يسعنا إلاَّ الإتيان بهذه النماذج وتفحصها حتى نستطيع التوصل إلى نتيجة معينة.

مثال1: ص21

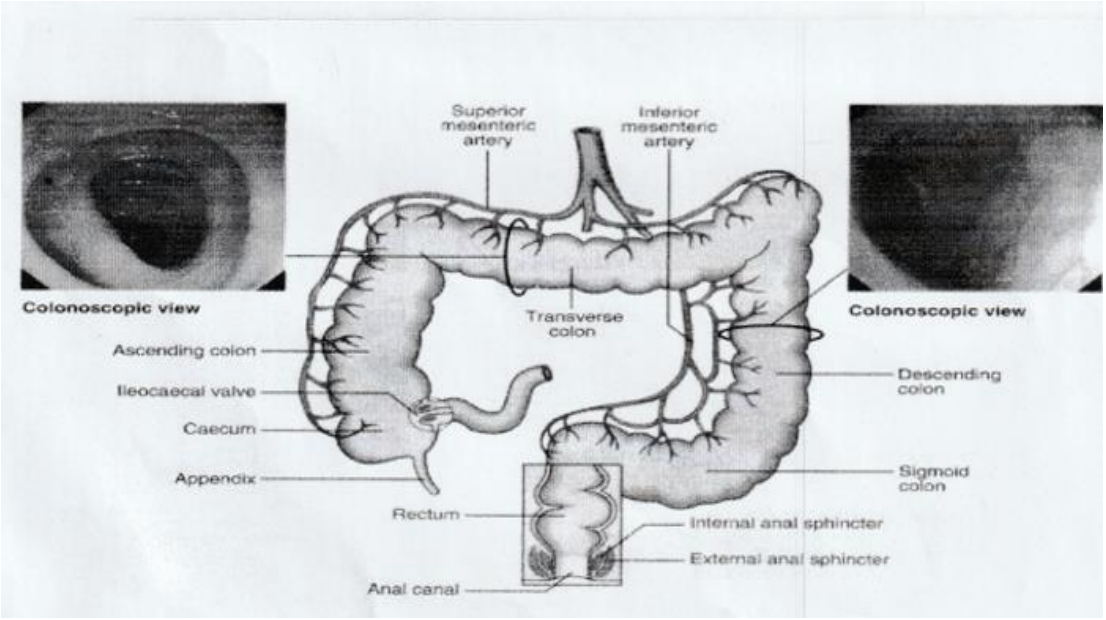


الشكل 8: بنية البنكرياس ووظيفتها. تفرز الخلايا القنيوية سائلاً قلوياً استجابة للسكرتين. تفرز الخلايا العنبية أنزيمات هاضمة من الحبيبات المولدة للأنزيمات استجابة لسلسلة من الحاثات الإفرازية. تظهر الصورة القناة البنكرياسية الطبيعية وفروعها الجانبية كما هي محددة في ERCP.

شكل13: بنية البنكرياس ووظيفتها

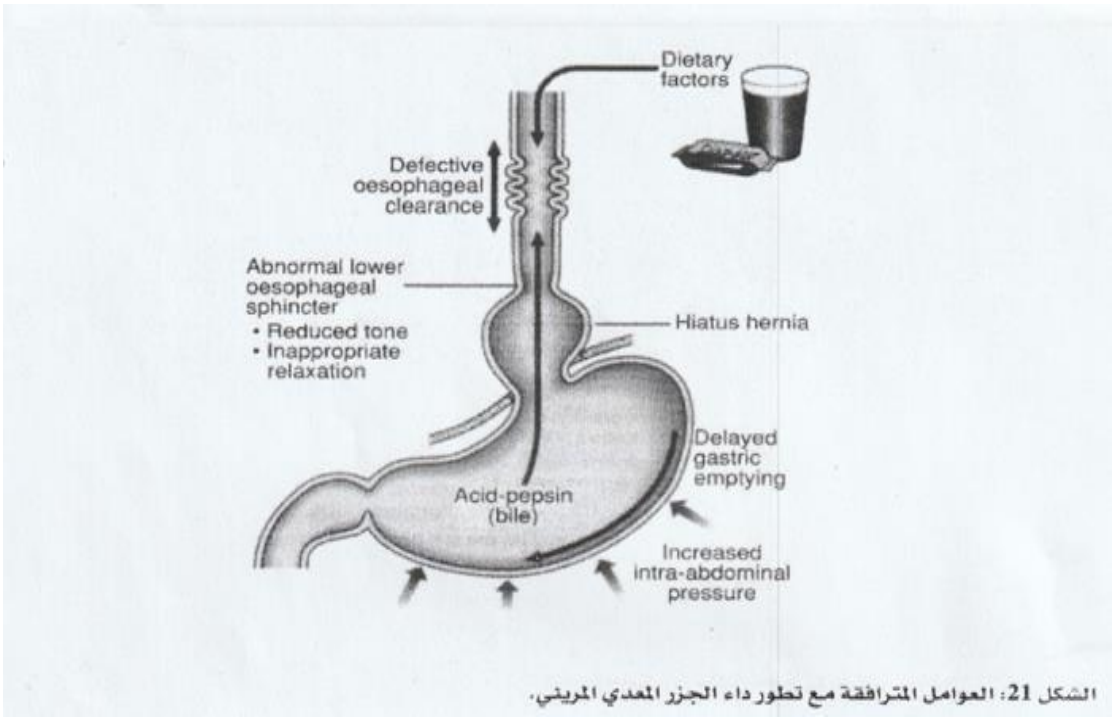
ديفيدسون، س. (2005). *مبادئ وممارسات الطب الباطني أمراض جهاز الهضم والبنكرياس*. (ترجمة محمد القلا، حسن كويدر)، دمشق: دار القدس للعلوم.

مثال2: ص22



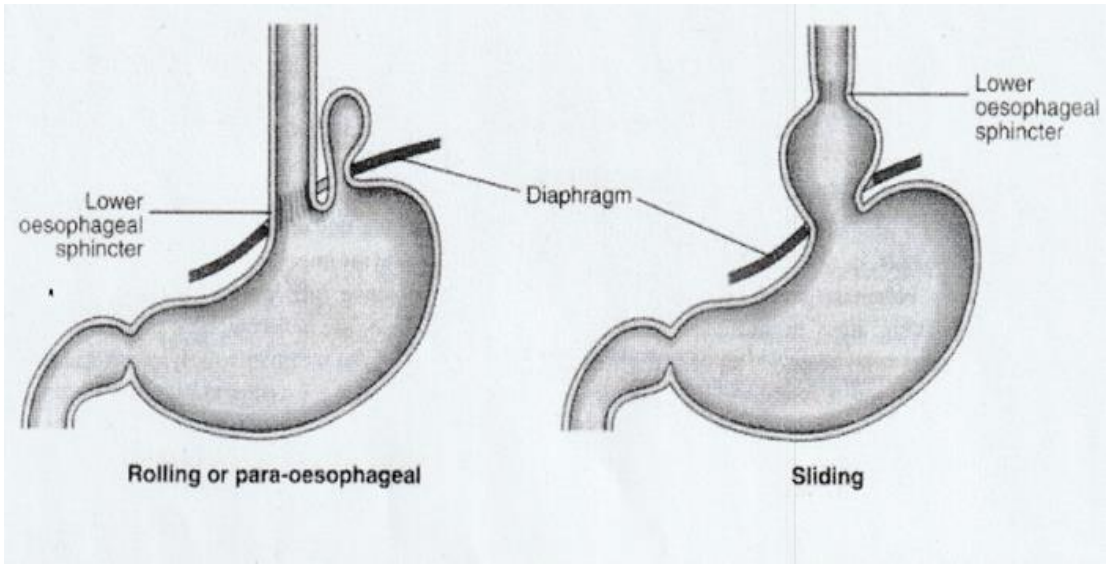
شكل14: الشكل الطبيعي للكولون والمستقيم والقناة الشرجية (المصدر السابق)

مثال3: ص63



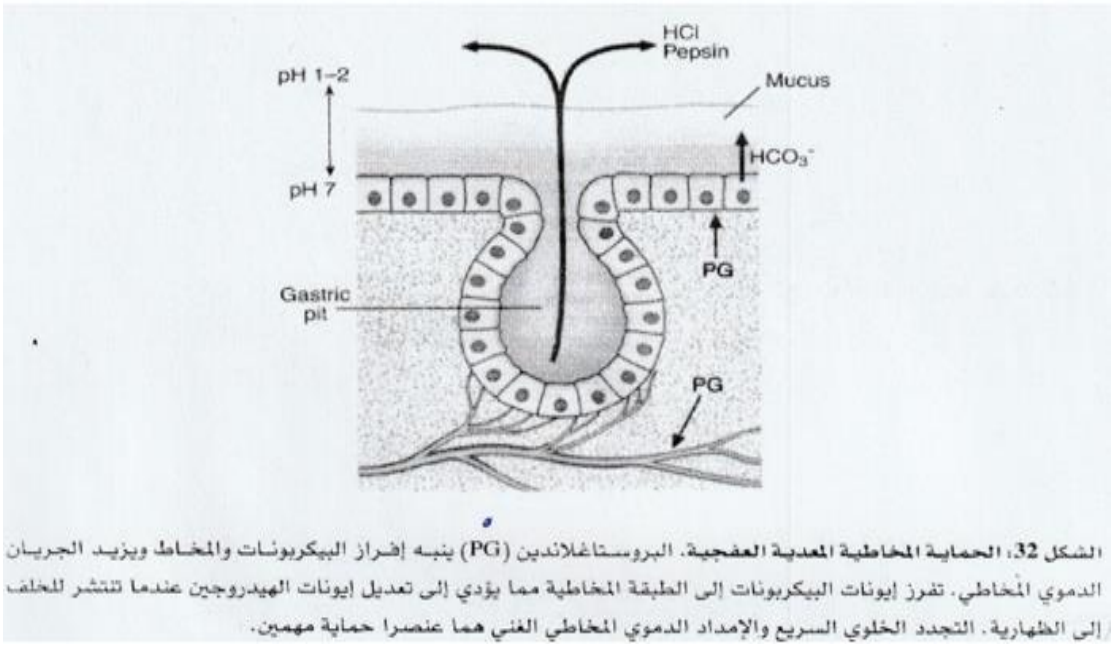
شكل15: العوامل المترافقة مع تطور داء الجزر المعدي المريئي (المصدر السابق)

مثال4: ص64



شكل16: أنماط الفتق الفرجوي (المصدر السابق)

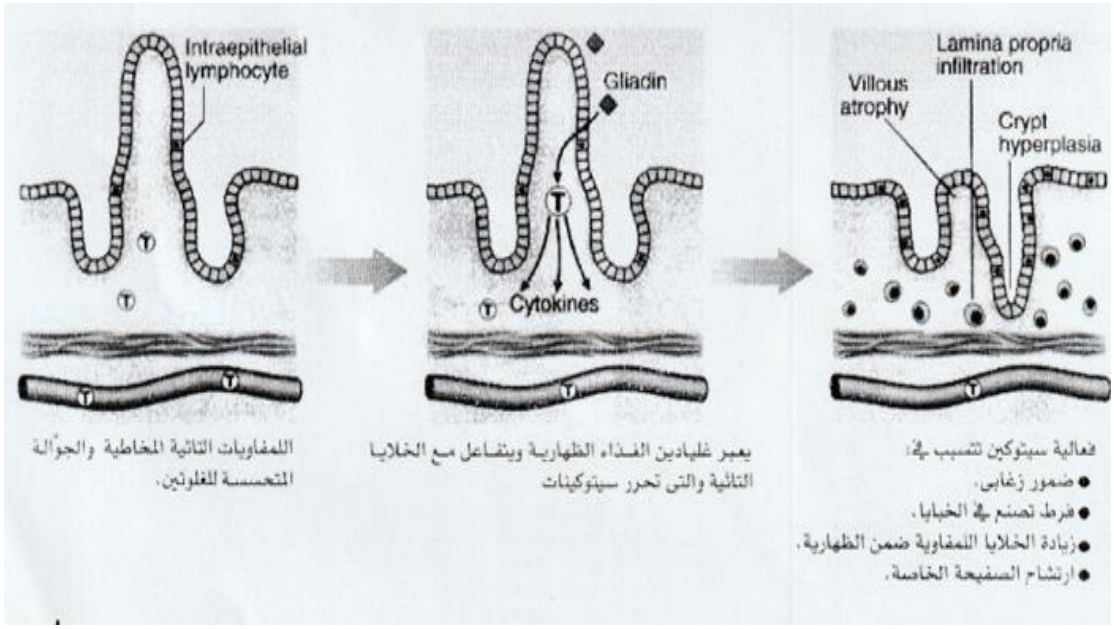
مثال5: ص82



الشكل 32: الحماية المخاطية المعدية العفجية. البروستاغلاندين (PG) ينبه إفراز البيكربونات والمخاط ويزيد الجريان الدموي المخاطي. تفرز إيونات البيكربونات إلى الطبقة المخاطية مما يؤدي إلى تعديل إيونات الهيدروجين عندما تنتشر للخلف إلى الظهارية. التجدد الخلوي السريع والإمداد الدموي المخاطي الغني هما عنصرا حماية مهمين.

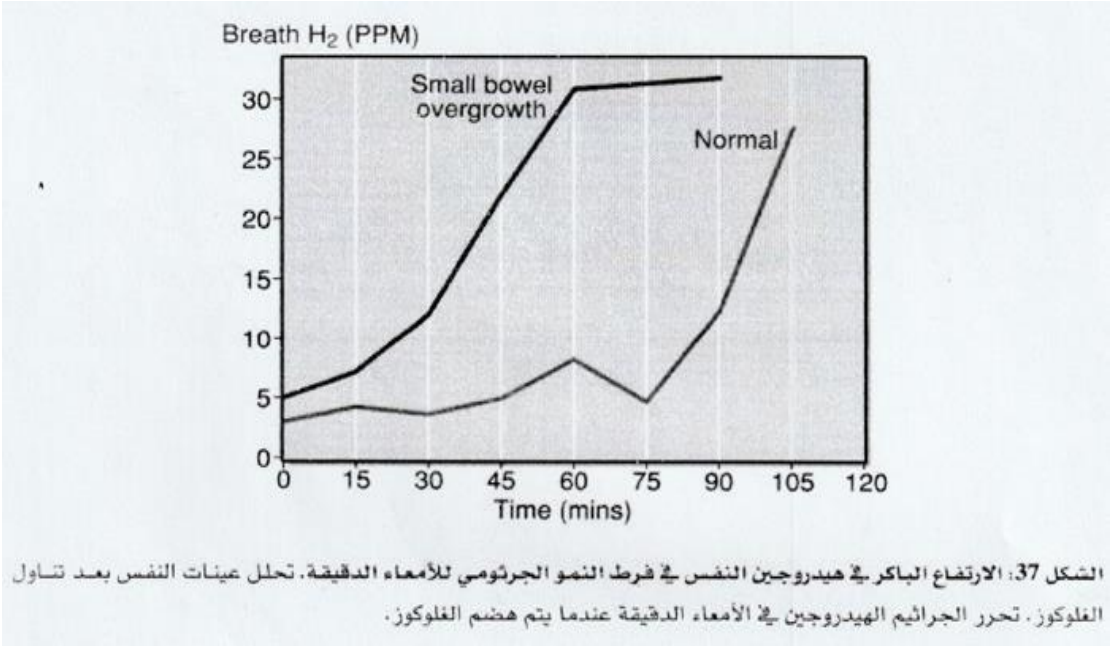
شكل17: الحماية المخاطية المعدية العفجية (المصدر السابق)

مثال6: ص99



شكل18: الآلية الإمراضية للداء الزلاقي (المصدر السابق)

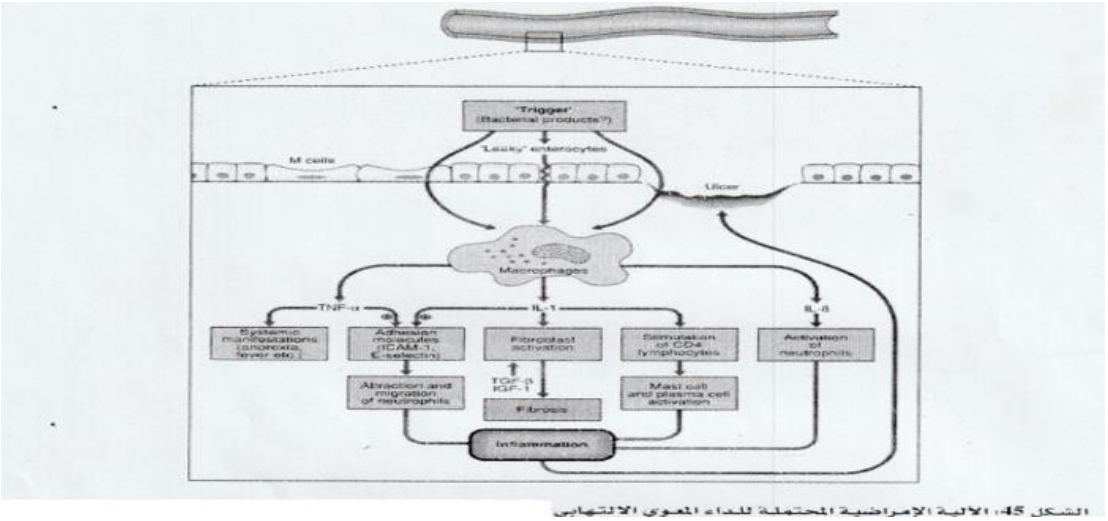
مثال7: ص106



الشكل 37: الارتفاع الباكر في هيدروجين النفس في فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة. تحلل عينات النفس بعد تناول الغلوكوز. تحرر الجراثيم الهيدروجين في الأمعاء الدقيقة عندما يتم هضم الغلوكوز.

شكل19: الإرتفاع الباكر في هيدروجين النفس في فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة (المصدر السابق)

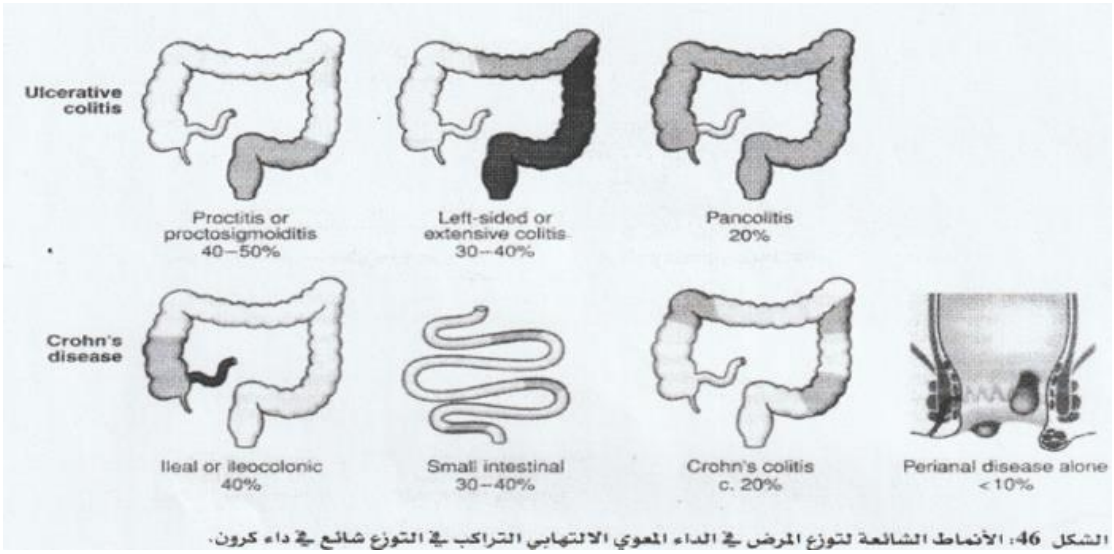
مثال8: ص136



الشكل 45: الآلية الإمراضية المحتملة للداء المعوي الالتهابي

شكل20: الآلية الإمراضية المحتملة للداء المعوي الإلتهابي (المصدر السابق)

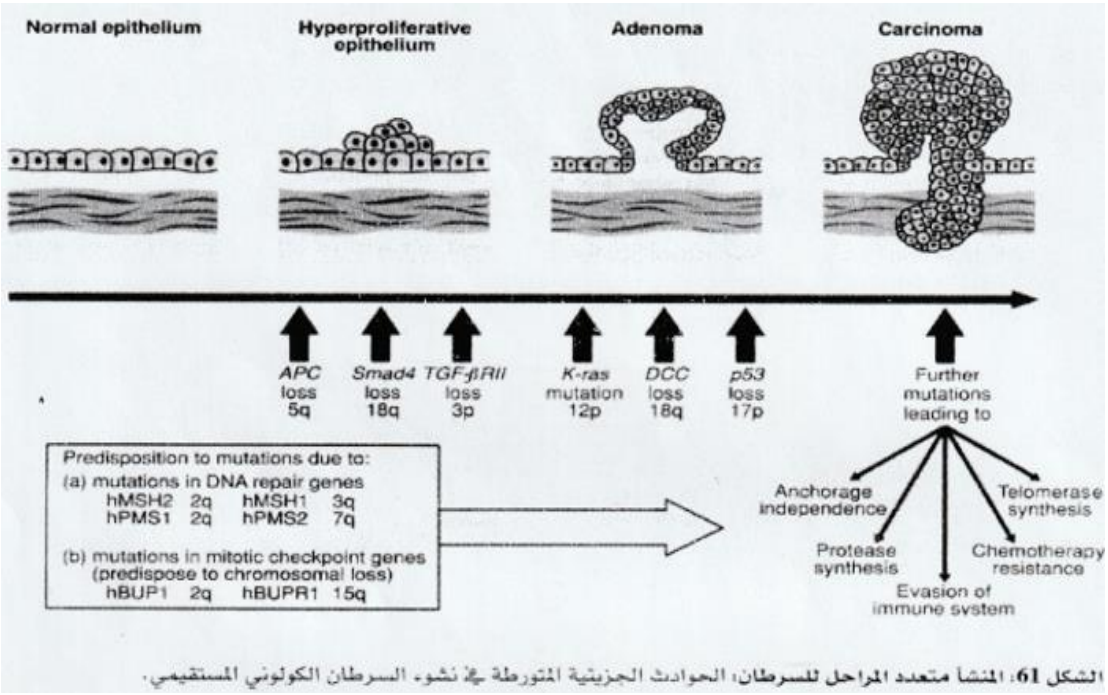
مثال9: ص139



الشكل 46: الأنماط الشائعة لتوزع المرض في الداء المعوي الالتهابي التراكب في التوزع شائع في داء كرون.

شكل21: الأنماط الشائعة لتوزع المرض في الداء المعوي الإلتهابي التراكب في التوزع شائع في داء كرون (المصدر السابق)

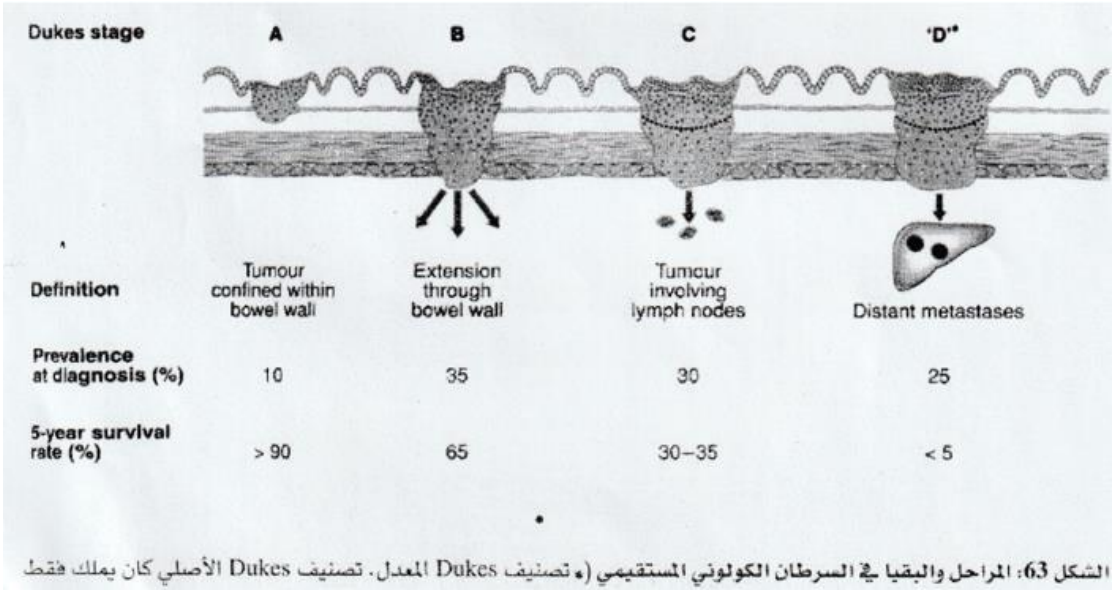
مثال10: ص168



الشكل 61: المنشأ متعدد المراحل للسرطان: الحوادث الجزيئية المتورطة في نشوء السرطان الكولوني المستقيمي.

شكل22: المنشأ متعدد المراحل للسرطان (المصدر السابق)

مثال11: ص 171



الشكل 63: المراحل والبقيا في السرطان الكولوني المستقيمي (« تصنيف Dukes المعدل. تصنيف Dukes الأصلي كان يملك فقط

شكل23: المراحل والبقيا في السرطان الكولوني المستقيمي (المصدر السابق)

يحتوي النص المنقول إليها على خمس وستين صورة، إذ تمت ترجمتها ونقلها إلى العربية ماعدا إحدى عشر (11) صورة من بين العدد الإجمالي وهي المبينة أعلاه، حيث لم تتم ترجمتها سوى عناوينها فقط هي التيتمت ترجمتها إلى العربية كما هو موضح في الصور. عند البحث والتفحص بعد مقارنتها بالصور الأخرى التي نقلت إلى العربية وجدنا:

على سبيل المثال بالنسبة لصورة الشكل (13) التي تمثل المثال الأول، مجموعة المصطلحات التي ظهرت بالإنجليزية في الصورة ضمن العنوان الذي جاء شارحًا لوظيفة البنكرياس فقط هي التي تمت ترجمتها بالعربية أمَّا البقية فلم تترجم. ونفس الشيء بالنسبة إلى بقية الصور الموضحة أعلاه.

وفي الأخير من خلال الملاحظات والتحليلات التي قمنا بها باعتمدنا على المعايير التالية: عدد المصطلحات الموجودة، موضوع الصورة من حيث إيراد التعبير ظاهرة ما أو تفسير آلية ما من خلال الشرح. إذ يكمن غرضنا في تقديم وصف لكل صورة في إطار معرفة السبب الذي أدَّى إلى العزوف عن ترجمة محتواها كما أشرنا سابقا بأنَّ العناوين فقط هي التي تمت ترجمتها إلى العربية وبالتالي استخلصنا النتائج المفترضة التالية:

تحمل معظم الصور تعبيرًا شكليا، وعليه قد يكون المترجم لهذا الغرض اكتفى بهذا التعبير الذي بإمكانه إفهام القارئ واعطائه المعلومة الكافية التي وجدت من أجلها هذه الصور أو التعبير من خلال الشكل عن الفكرة التي يريد إيصالها، وذلك حسب ما يجسده الشكل دون اللجوء إلى ترجمة المكونات التي قد لا تكون لها فائدة بالنسبة للقارئ، بل قد تشد تركيزه أكثر عند ترجمتها خاصة في الحالات التي تكون فيها كثيرة ومركبة مثل ما هو مبين في:

الشكل (14)، الشكل الطبيعي للكولون والمستقيم والقناة الشرجية

الشكل (15)، العوامل المترافقة مع تطور داء الجزر المعدي المريئي.

الشكل (18)، الآلية الامراضية للداء الزلاقي.

الشكل (20)، الآلية الامراضية المحتملة للداء المعوي الالتهابي.

الشكل (22)، المنشأ متعدد المراحل للسرطان

- أمَّا في الحالة العكسية عندما تكون الصور تحتوي على عدد قليل جدًّا من المصطلحات التي قد لا تؤثر عند ابقاءها بالإنجليزية مثل ما هو موضح في الأشكال التالية:

الشكل (16)، أنماط الفتق الفرجوي

الشكل (17)، الحماية المخاطية المعدية العفجية

الشكل (19)، الارتفاع الباكر في هيدروجين النفس في فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة.

الشكل (21)، الأنماط الشائعة لتوزع المرض في الداء المعوي الالتهابي.

- وفي الحالة الأخيرة عندما تكون الصور تحتوي على مصطلحات كثيرة كما هو مبين في الحالة الأولى، بالإضافة إلى التعبير عن مراحل مختلفة لظاهرة من الظواهر المبينة في الأشكال الآتي ذكرها، حيث أن التعبير عن المراحل شكليا قد يكون كافيا للتعبير عنها دون اللجوء إلى ترجمة المصطلحات الكثيرة التي قد شتت تركيز القارئ بدلا من التركيز في مختلف المراحل وهي:

الشكل (13)، بنية البنكرياس ووظيفتها.

الشكل (15)، العوامل المترافقة مع تطور داء الجزر المعدي المريئي.

الشكل (17)، الحماية المخاطية المعدية العفجية.

الشكل (18)، الآلية الامراضية للداء الزلاقي.

الشكل (20)، الآلية الامراضية المحتملة للداء المعوي الالتهابي.

الشكل (22)،المنشأ متعدد المراحل للسرطان.

3-1-3 كتابة العناوين

كتابة بعض العناوين فقط باللغتين العربية والإنجليزية في النص العربي:

ما لا حظناه هو عدم كتابة كل العناوين باللغتين العربية والانجليزية وإنَّما اقتصرت هذه الخاصية على البعض منها فقط. حيث أنَّ العناوين التي تم ترقيمها في فهرس المحتويات للنص العربي بأرقام رومانية هي التي وردت بالإنجليزية بحروف كبيرة، إضافة إلى لغة الترجمة العربية أمَّا باقي العناوين فقد جاء معضمها بالعربية عدا تلك المتعلقة بالمصطلحات العلمية التي لها صلة بالموضوع، وفي ما يلي سنقدم أمثلة عن الحالتين:

الحالة الأولى: العناوين المرقمة بالأرقام الرومانية في الفهرس العربي.

اختبارات البنية TESTS OF STRUCTURE: التصوير IMAGINE

اختبارات الخمج TESTS OF INFECTION

اختبارات الوظيفةTESTS OF FUNCTION

الحالة الثانية: العناوين التي تشمل المصطلحات المتخصصة في الموضوع.

حركية جهاز الهظم Gastrointestinal motility

حركية المرئ Oesophageal motility

الإفراغ المعدي Gastric emptying

سرعة العبور المعوي Small intestinal transit

الحركية الكولونية والمستقيمية الشرجية Colonic and anorectal motolity

ملاحظة: يختلف حجم الخط بالإنجليزي في الحالة الثانية أي بالنسبة للجزء الذي يتعلق بالمصطلحات العلمية مقارنة لماهو عليه في الحالة الأولى، في كونه صغيرًا وليس كبير الحجم.

3-1-4 الكتابة المائلة:

في الفصل السابق الخاص بتحليل النص في اللغة المنقول منه، اوجدنا هذا النوع من الكتابة يقتصر على العناوين الفرعية التي تدخل ضمن العناوين الرئيسة، والقليل جدًّا من المصطلحات التي كتبت هي الاخرى بحروف مائلة وهكذا دواليك. إذا جئنا إلى النص باللغة المنقول إليها سنجد أن نفس العناوين التي كتبت في النص المصدر بالخط المائل هي التي كتبت بالعربية أيضا بخط مائل، ولكن يختلف الأمر بالنسبة للمصطلحات فهي لم تكتب بالخط المائل. كما نلاحظ مجموعة من الأمثلة التوضيحية في الجدول الآتي:

جدول 01 . الكتابة بالخط المائل والمصطلحات

English term	**المصطلح بالعربية**
Helicobacter pylory (p760)	الحلزونية البوابية ص31
Salmonella species (p760)	أنواع السالمونيلا ص31
Entamoeba histolytica(p760)	التحول الحال للنسج ص31
E.coli (p813)	E.coli (لم يترجم هذا المصطلح وبقي على حاله، ولكنه أيضا لم يكتب بحروف مائلة) ص145
Shigella (p813)	الشيغلا

ص145	
كامبيلوباكتر الصائمية ص145	Compylobacter jejuni (p813)
التهاب المستقيم بالكلاميديا ص145	Chlamydia proctitis(p813)
سم المطثية الصعبة ص144	Clostridium difficile toxin (p813)

3-2 تحليل الترجمة على المستوى الثقافي

إنطلاقا من المقولة الآتية:

Texts are instances of the activation of socially distributed communicative procedures. Their textual surfaces carry linguistic markers which result from the application of underlying procedural understandings. The communicative procedures of the L2 are not evenly distributed. Not all readers have equal access to the total textual potential of their culture. (Neubert &Shreve, 1992, p. 127)

أي:

النصوص أمثلة عن تنشيط إجراءات تواصلية موزعة اجتماعيا. تحمل بنيتها النصية السطحية واسمات لغوية نتيجة تطبيق فهم إجرائي تحتي. والاجراءات التواصلية في اللغة الهدف ليست موزعة بالتساوي. فليس لدى

المتواصلين إمكانية وصول متساوية للمخزون النصي الكامل في ثقافتهم.

- ترجمة (حميدي، 2008، ص177)-

عادة ما يواجه المترجم أثناء القيام بعملية الترجمة مع بعض الإشكاليات التي هي في الأساس تنبع من خاصية التمايز الثقافي بين الجتمعات من جهة ومن جهة ثانية تتجلى من خلال مدى تأثير العامل الثقافي على نوع النص محل الترجمة، تعود في حقيقتها إلى الاختلاف الثقافي بين المجتمعات، فتؤثر بشكل كبير على اتجاه العمل الترجمي. وقد يتجلى ذلك بوضوح عند ما يختلف نوع النص المترجم، فليس النص السياسي كالاقتصادي وليس النص القانوني كالأدبي فما بالك إذا كان الأمر يتعلق بالنص العلمي الذي يتفرع بدوره إلى مجموعة من الاختصاصات التي في مقدمتها اختصاص الطب. وانطلاقا من هذه النقطة يكمن هدفنا خلال هذا الجزء استكشاف عتبة تأثير العامل الثقافي على ترجمة النص الطبي.

إذ لا يفوتنا أن نستعرض ما نصت عليه المترجمة المشهورة "دانيلا سيليسكوفيتش"

(Danila Seleskovitch) نقلاعن نيومارك:

"Everything said in one language can be expressed in another - on condition that the two languages belong to cultures that have reached a comparable degree of development" (Newmark, 1988, p.06).

" كل شيء قيل في لغة ما يمكن التعبير عنه في لغة أخرى شرط أن تتنمي اللغتان إلى ثقافتين وصلتا إلى قدر متشابه من التطوير"- ترجمة (غزالة، 2006، ص 05) -

فإذا رأينا إلى حقيقة هذه المقولة حسب غزالة (2006) سنجد أنها تقودنا إلى التساؤل عن مدى قيمة الفعل الترجمي إذا كان مشروطا بالتماثل في التطور الثقافي، أي أمام مجتمعين قد وصلا إلى نفس المستوى الثقافي.

و لغرض تسليط الضوء على الجانب الثقافي يستحضرنا ما يلي:

"..وقس على ذلك ما أسميته بالثقافة، وأقصد به أسلوب الحياة الذي هو جماع تقاليد موروثة وأعراض آنية، والتقاء تيارات الماضي بالحاضر وتفاعلها وتطورها على مرِّ الزمن، والمناهج الفكرية المتولدة من ذلك..." (عناني، 2003، ص15).

في حين تعتبر الترجمة جسرًا للتبادل العلمي والثقافي والمساهمة في تطور المجتمعات بشكل عام والقارئ على وجه الخصوص، تبدو لنا الفكرة السابقة غير مستوعبة فالقارئ للنص في اللغة المنقول منها ليس هو نفس القارئ الذي توجه إليه الترجمة في اللغة المنقول إليها. وأيضا لا ينبغي أن نتناسى التفاوت في المستويات الثقافية لكل فرد من المجتمع من جهة وبين المجتمعات من جهة أخرى. ضف إلى ذلك إنَّه في كثير من الأحيان يكون غرض الترجمة تعليميًّا على غرار نقل ووصف مختلف الحقائق. فبالتالي كيف لنا أن نربط الفعل الترجمي أو نحصره في دائرة المجتمعات التي هي على نفس درجة التطوير في المستوى الثقافي.

ممَّا سبق إذا تطرقنا إلى مستوى التباين الثقافي في المجال الطبِّي، سنستشعر بالتأكيد الفرق الكبير في التطور العلمي الخاص بهذا الميدان بين العالم الغربي والعالم العربي خاصة في وقتنا الراهن.

ونتيجة لما سبق من الواجب علين أن لا ننكر ما ساهم به العرب في مجال تطوير العلوم الطبية، حيث لا يمكننا أن نتجاهل ما توصَّل إليه علماء العرب قديما في مجال الطب ولا يمكن أن ننسب كل شيء إلى الغرب، إذ إنَّ الكثير من الأبحاث التي قاموا بها العرب حسب ما جاء عن "ياسمين صلاح" في مقال بعنوان "دور العلماء العرب في تطوير العلوم الطبية " قد استفاد منها الغرب إلى حدٍّ بعيد من خلال عملية الترجمة التي أجروها من العربية لمختلف الكتب العلمية، حيث قام بتأليفها هؤلاء العلماء أمثال **(ابن سينا)** المعروف **بكتابه الطبي** الذي يحمل عنوان **(القانون)** والذي تمت ترجمته في القرن الثاني عشر وهو متواجد في الجامعات الغربية كمرجع لا يستهان به. وضف إليه العالم **(أبو بكر الرازي)** الذي يعتبر من أشهر العلماء المسلمين العرب الذين يشهد لهم التاريخ بما حققوه في ميدان العلوم الطبية قديمًا، إذ عرف بكتابه **(الحاوي)** الذي ترجم هو الآخر في القرن السادس عشر وظهر في أوروبا بخمس طبعات مختلفة، حيث كان لهذا الكتاب أثرًا كبيرًا حتى أواخر العصور الوسطى، كما ترجمت له كتبا أخرى مثل **(الأقرباذين و سر الأسرار)**. بالإضافة إلى الكتب التي ترجمت للرازي فقد تمت أيضا ترجمة **كتاب الطب لـ: (المنصوري)** إلى اللاتينية حيث ظهرت طبعته الأولى سنة 1481م.

كان **العالم (جابر بن حيان)** من أشهر العلماء الذين اهتموا بموضوع المحافظة على التوازن في تناول الوجبات الغذائية لتجنب الإصابة بالأمراض.

في نفس الموضوع قام العالم العربي **(أبو العلاء بن زهر)** بمجموعة من البحوث والدراسات حول **مرض السرطان** الذي يصيب **المعدة و البلعوم** حيث قام بتطوير طرق التغذية عن طريق الحقن الشرجية، إذ يعتبر أول من اكتشف **إخراج التهاب الناسور والبلعوم وأول من تطرق إلى موضوع البواسير بالتفصيل.**

بالتالي من خلال هذه اللمحة التي قدمناها يمكن أن ننتقل إلى فكرة أخرى ولكن نبقى في نفس الموضوع، حيث يرتبط هذا الانتقال بوقتنا الحالي. إذ صار العالم اليوم يرى الحقائق بشكل يختلف عن الذي كانت عليه في عصر الحضارة الاسلامية.

وبدون إطالة ما نلاحظه من خلال مدونتنا يعكس ثقافة المجتمع الناطق بالإنجليزية التي أثرت بشكل كبير على عملية الترجمة في المجال العلمي من الإنجليزية إلى العربية. إذ يبدو هذا جليا من خلال:

• وجود مصطلحات في النص العربي معظمها مصطلحات ذات مصدر إنجليزي أو أصل لاتيني وتم اعتمادها في النص العربي، على أغلب الأحوال، بعد اقتراضها ممَّا يدل على أنَّها وليدة الثقافة الغربية. وفي مايلي بعض الأمثلة:

مثال1:

عقيدة Sister Joseph (Sister Joseph’s nodule)

مثال2:

علامة Trousseau (Trousseau’s sign)

مثال3:

ضفائر أورباخ (Auerbac’s Plexuses)

• طريقة التشخيص من خلال استخدام الوسائل والتقنيات المتقدمة التي تعكس هي الأخرى ثقافة المجتمع الغربي لأنَّها وليدته وليست من اعداد العرب الذين يجتهدون في نقلها إلى لغتهم من خلال عملية الترجمة، حتى أنهم في كثير من الأحيان يستعينون بالمخططات حتى يتمكنون من استيعاب كيفية تشغيل الكثير من الأجهزة وفهم مختلف التقنيات المعتمدة في الكثير من المجالات العلمية، إذ على هذا الأساس ظهر ما يسمى بالترجمة التقنية التي هي الأخرى حظيت باهتمام بالغ. ولتوضيح هذه النقطة سنذكر على سبيل المثال الأمثلة التالية:

مثال1:

تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي **MRI**

مثال2:

تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب **CT**

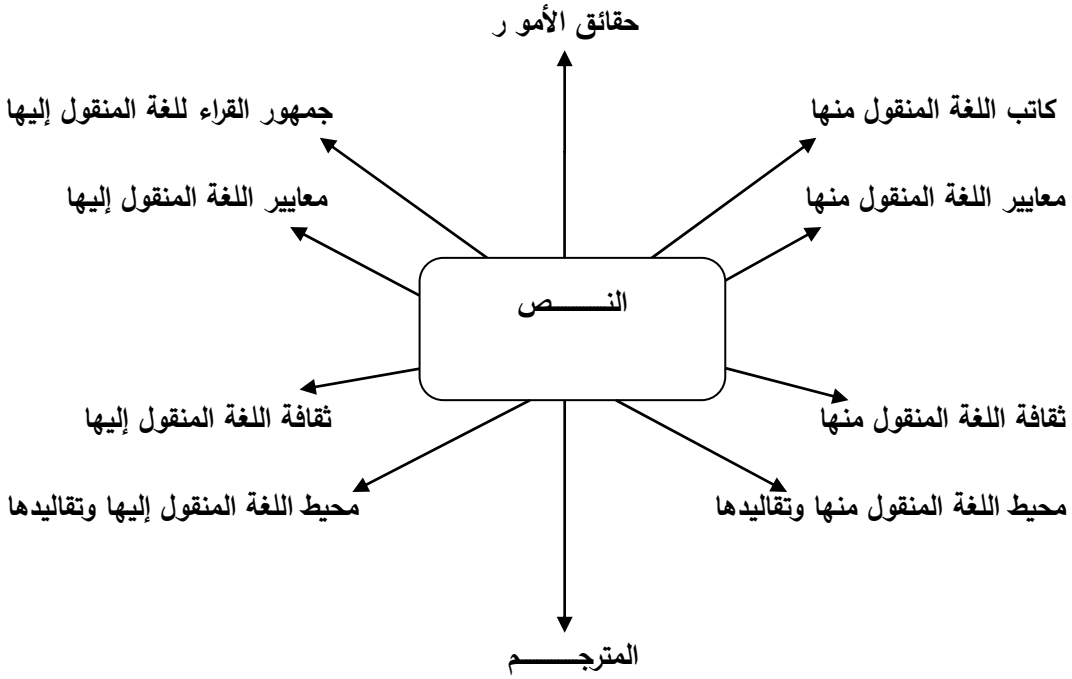
مثال3 :

الإيكو عبر التنظير الباطني **UES**

مثال4:

تصوير الأقنية الصفراوية والبنكرياس الراجع بالتنظير الباطنيERCP

وللإشارة إلى هذه الجزئية يبين لنا هذا الرسم البياني توضيحًا لأهم العناصر التي يدور العمل المترجم حولها وكذا يوضح علاقته بالجانب الثقافي:



شكل24: قوى الترجمـــــــة (Newmark, 1988, p.04)

بالتالي فإنَّ العنصر الثقافي يمثل جزءًا أساسيا في آلية الترجمة باعتبارها عملية نقل لنص يتصف بثقافة خاصة باللغة المصدر التي تمثلها اللغة الإنجليزية في بحثنا، إلى نص تحكمه ثقافة مختلفة أو مغايرة للتي نشأ فيها، وهي اللغة العربية.

على ذكر الغرض التعليمي من وراء الترجمة لا يسعنا إلاَّ أن نخصص الحديث عن النص الذي هو بين أيدينا، فإذا اعتبرناه في حقيقة الأمر أنَّه نصًّا طبيًّا ينقل لنا الكثير من المعلومات في إطار تعليمي بالدرجة الأولى فإنَّه:

بحكم نوع المجال الذي ينتمي إليه هذا النص والمقارنة بين المستويين الثقافيين للغتين في هذا المجال، سيبدو لنا جليا الفرق الشاسع بين مستوى التطور العلمي في الطب بالإنجليزية على التطور العلمي بالعربية، بحيث يسمح هذا التباعد بخلق بيئة محفزة لعملية الترجمة هذا من جهة، و من ناحية أخرى يجعل من عملية الترجمة في الميدان العلمي تتميز بخصوصيات تختلف عن تلك الموجودة في المجالات الأخرى.

مع الأخذ بعين الاعتبار نوع اللغة التي يدرَّس بها تخصص الطب في الجامعات العربية، حيث أنَّ معظم الدول التي كانت مستعمرات انجليزية تدرِّس هذا التخصص بالانجليزية، والدول التي كانت تحت الاستعمار الفرنسي تدرسه بالفرنسية. إذ لا يقتصر التعليم باللغات الاجنبية على تخصص الطب فقط، ولكن حتى على التخصصات التي تنحدر عن مختلف فروع العلوم والتكنولوجيا، على الرغم من زخم المجهودات والمحاولات المبذولة في سبيل انجاح عملية تعريب العلوم في الجامعات العربية إلاَّ أنَّها إلى يومنا هذا بقيت مخططا لا أكثر، وبقيت الآراء تتفاوت بين من هو مؤيد ومن هو معارض لهذه الفكرة.

لكن لا بأس أن نشدد التركيز على أنَّه في الأول والأخير تبقى اللغة الإنجليزية اللغة الأولى عالميا، ولهذا الغرض فإنَّ هذه السمة تجعل من الترجمة العلمية بشكل عام جسرًا يحقق التوازن الثقافي بين المجتمع الغربي والمجتمع العربي.

3-3 تحليل الترجمة على المستوى الأسلوبي والتركيبي

ونعني بالمستوى التركيبي في إطار البحث اللغوي الحديث عن كل ما يتعلق ببناء الجملة من ناحية التركيب، ودور كل جزء في هذا البناء، وعلاقة أجزاء الجملة بعضها ببعض، وأثر كل جزء في الآخر مع العناية بالعلامة الإعرابية. إذ يُعنى التحليل اللغوي على مستوى التركيب بدراسة التراكيب الصغرى مثل النعت والمنعوت، تركيب الفعل مع حرف الجر أو الظرف، التعبيرات السياقية، التعبيرات الاصطلاحية (داود،2001)، كما يركز على دراسة طول الجملة وقصرها، الفعل والفاعل، الإضافة، التقديم والتأخير، التعريف والتنكير، المبتدأ والخبر، والروابط، والزمن، والبنية السطحية، والبنية العميقة، البناء للمعلوم والبناء للمجهول حسب ما جاء في مقال لعلي حسين يوسف بعنوان النص ومستويات التحليل الأسلوبي.

ولكن مادمنا في سياق بحثنا نقوم بتحليل الترجمة لنص طبي منقول من الانجليزية إلى العربية؛ سنتطرق إلى الدراسة التحليلية للمستوى التركيبي من منظور بعض النقاط التي تخدم هذا التحليل كوننا نتعامل مع لغتين أي نصين الأول بالانجليزية والثاني بالعربية، أي أنَّنا لا نشتغل داخل نفس اللغة كما فعلنا سابقا جراء تحليل النص المصدر؛

وبالتالي سنقوم بهذه الدراسة انطلاقا من النص العربي ومقارنته بالنص الأصلي أي باللغة المنقول منها. وعليه فسنركز على النقاط الآتية:

3-3-1 طول الجمل

للتعبير عن الأفكار المنقولة إلى العربية، ما لاحظناه هو ظاهرتين: أحيانا يتم استخدام الجمل الطويلة التي لا تحتوي حتى على الفواصل التي تستبدل بأدوات الربط، والظاهرة الثانية هو استخدام جملا قصيرة التي تنفصل عن بعضها حتى وإن كانت تنتمي إلى نفس الفكرة وغالبا ما تكون بتكرار العنصر المقصود أو الفصل المباشر بنقطة والبدء مباشرة في الحديث عن النقطة الموالية دون أي سابق. ممَّا استدعى منَّا التوقف عند هذه النقاط، ومحاولة معرفة ما إذا كان هذا التوظيف مقصودًا أم عن دون قصد، وبالتالي سنلاحظ الأمثلة الآتية:

مثال1:

- **Many patients** who have severe chronic inflammatory bowel disease are undernourished. **They require** dietary assessment and appropriate calorie, protein, vitamin and mineral supplements. **This is particularly** important in children. P816

- إن العديد من المرضى الذين لديهم داء معوي التهابي مزمن شديد يكونون ناقصي التغذية **و**هؤلاء يتطلبون إضافات ملائمة من الحريرات والبروتين والفيتامين والمعادن **و**هذا مهم بشكل خاص عند الأطفال. ص 152

إذ لا تحتوي هذه الجملة كما هو واضح على أية علامة وقف، وهي جملة طويلة تحتوي في مضمونها على الشرح والتوضيح، في المقابل نجد أن نفس الجملة بالإنجليزية تحتوي على علامات تفصل بين ثلاث جمل قصيرة أو فرعية. إذ تم تفضيل الجملة الطويلة على الجملة القصيرة وأدوات الربط بدلا من علامات الوقف.

مثال2:

- Exceptions include patients with small bowel strictures**, who should** avoid nuts**,** pulses**,** raw fruits and vegetables which may precipitate intestinal obstruction**, and patients** with a combination of proctitis and contipation who benifit from increased dietary fibre. P 816

- تشمل الاستثناءات المرضى الذين لديهم تضيقات في الأمعاء الدقيقة والذين يجب أن يتجنبوا البندق والمكسرات والفواكه والخضروات النيئة والتي قد تحرض على انسداد الأمعاء كما تشمل الاستثناءات المرضى الذين لديهم مشاركة بين التهاب المستقيم و الامساك والذين يستفيدون من زيادة كالألياف في الغذاء. ص 152

كما هو ملاحظ أيضا في هذه الجملة العربية عدم وجود أي علامة وقف حيث جاءت المعلومات فيها بشكل متسلسل دون الفصل بين أجزائها، وكل ما وجد فيها هو أدوات الربط خاصة للتعبير عن الإضافة، هذا من الناحية الشكلية أمَّا من ناحية

المضمون فهي تقدم شرحا تفسيريا للأشخاص الذين تم استثناؤهم، بينما في الجملة الإنجليزية فهي تحتوي على أربع فواصل.

مثال 3

- Peptic ulcer are multiple, severe and may occur in unusual sites such as the post bulbar duodenum, jejunum or oesophagus. There is a poor response to standard ulcer therapy. The history is usually short: bleeding and perforations are common. P788

- تكون القرحات الهضمية متعددة وشديدة ويمكن أن تحدث في مواقع غير معتادة من مثل العفج بعد البصلة أو الصائم أو المرئ. توجد استجابة رديئة لعلاج القرحة القياسي. القصة المرضية عادة قصيرة والنزف والإنثقابات شائعة. ص 91

يتبين لنا في هذا المثال وجود ثلاث جمل، حيث تفصل بينهم نقاط ولا وجود للفواصل، الجملة الأولى هي الأكثر طولا ثم تليها جملة ثانية قصيرو والثالثة قصيرة أيضا. بالنسبة للمضمون نلاحظ الأجزاء الثلاثة تدور حول موضوع واحد بينما كل جزء يتطرق إلى أحد الجوانب ولكن لا يوجد بينهم رابط معنوي يربط بين الأجزاء على الرغم من أنهم يدورون حول موضوع واحد وهو القرحات المعدية.

وبالتالي ما يمكن استنتاجه هو استخدام النوعين من الجمل، ولكن تفضيل الجملة الطويلة على الجملة القصيرة مع استخدام الروابط بدلا من الفواصل. أو اللجوء إلى

توظيف الجمل القصيرة التي تتطرق إلى نقاط مختلفة ولكن تعود كلها إلى المنطلق الرئيسي أي الظاهرة المدروسة.

3-3-2 الربط المنطقي بين الجمل:

وقد لفتت هذه النقطة انتباهنا، كما أشرنا إليها في العنوان السايق ضمن الجمل الطويلة والجمل القصيرة. بحيث هناك جمل لا تخلو من استخدام أدوات الربط حروف العطف مثل الواو(و) عوضا عن علامات الوقف، وأحيانا أخرى في بعض الجمل لا نجد أداة للربط على الرغم من أن هناك إمكانية لوضعها بل نجد مكانها علامة وقف. وبالتالي أردنا أن نتقصى حقيقة هذا الأمر لكي نتوصل إلى تفسير لجدوى استعمال هذه الروابط بشكل كبير من خلال بعض الأمثلة المأخوذة من المدونة:

ما يمكن ملاحظته بعد عملية التحليل والتمعن في النص باللغة المنقول إليها، يمكن أن نخلص إلى ثلاث ملاحظات فيما يخص أدوات الربط:

الأولى وهي الحالة العادية التي تعرف باستخدام أدوات الربط عند التعبير على إحدى المقاصد كالمعارضة والإستثناء والإضافة و النتيجة والسبب وغيرها من العلاقات الربطية بتوظيف لأدوات الربط مثل: (و، أو، كذا، بينما، لكن، بسبب...) . وهذا مرده إلى طبيعة الموضوع التي تعتمد على تفسير مختلف الظواهر الطبية من علل واستقصاءات وغيرها، وفي مايلي مثالا عن ذلك:

مثال1

- The rash usually responds to a gluten –free diet **but** some patients require additional treatment with dapson. p794

- يستجيب الطفح عادة للحمية الخالية من الغلوتين **ولكن** يحتاج بعض المرضى إلى علاج بالدابسون 100–150 ملغ في اليوم. ص 10

مثال2

- The disease is more common in women **and** is associated **with** rheumatoid arthritis, diabetes **and** coeliac disease. P 817

- المرض أكثر شيوعا عند النساء **و**يكون مترافقا **ب**التهاب المفاصل الرثياني **و**السكري والداء الزلاقي. ص155

الثانية تقول أن هذه الأدوات تكون حاضرة وخاصة حرف العطف الواو وذلك في الجمل الطويلة حيث تحل محل علامات الوقف. وهذا راجع إلى طبيعة الموضوع التي تتطلب عدة فروع وأجزاء تدخل ضمن عناصره المشكلة له.

مثال1:

- Lifestyle advice, including weight loss, avoidance of dietary items which the patient finds worsen symptoms, elevation of the bed head in those who experience nocturnal symptoms, avoidance of late meals and giving up smoking are recommended but rarely needed. P777

- ينصح المريض بتعديل نمط الحياة والذي يتضمن إنقاص الوزن وتجنب القوت الذي يجد المريض أنه سيء إلى الأعراض ورفع رأس السرير عند الذين يعانون من أعراض ليلية وتجنب الوجبات في أوقات متأخرة والتخلي عن الدخين. رغم أنه يوصى بالقيام بكل ما سبق لكن ذلك نادرا ما يكون ضروريا. ص 68

والثالثة تقول أن ظاهرة التكرار أو علامات الوقف في كثير من الأحيان تعوض أداة الربط الغائبة التي لها دلالة ضمنية في هذه الحالة، وخاصة فيما يتعلق بالجمل القصيرة التي تتكون منها الجملة الطويلة.

مثال1:

- Many cases resolve quickly and do not merit investigations; in others, endoscopy and biopsy may be necessary to exclude peptic ulcer or cancer. P 782
- تزول العديد من الحالات بسرعة ولا تستحق استقصاء. في حالات أخرى فإن التنظير الباطني والخزعة قد يكونا ضروريين لاستبعاد القرحة الهضمية أو السرطان. ص 77

إذ كان من المفروض استخدام الفاصلة المنقوطة أو أستخدام كلمة الربط (أمَّا)، بدلا من الفصل النهائي بين الجزئين.

3-3-3 علامات الوقف:

بالنسبة لعلامات الوقف هي الأخرى قد أشرنا إليها ضمن الجزء الخاص بدراسة طول الجمل هذا من جهة، و من الجهة الأخرى فقد تطرقنا إليها ضمن الدراسة التحليلية للنص المصدر. ولكن سنخصص الحديث الآن عن توظيفها في النص الهدف.

• توظيف الفاصلة (،) كان قليلا مقارنة بالنص الوارد باللغة المنقول منها حيث عوضت في أغلب الأحيان بأدوات الربط.

• توظيف النقطة (.) كان بشكل واسع جدًّا، خاصة في الفصل بين الأجزاء الفرعية للجملة الرئيسية.

• توظيف الفاصلة المنقوطة (؛) لا يكاد يظهر، بل حلَّ محلَّه استخدام النقطة التي قامت بتعويظها في أغلب الأحيان.

• توظيف علامة الاستفهام (؟) لا يكاد يظهر، ولعل كل ماهو موجود فيتجسد في المثال الآتي:

هل توجد علامات إلتهاب البريتوان؟

• توظيف النقطتان (:) لاحظناهما بقوة ضمن كتابة العناوين، ونادرًا ما تستخدمان لتقديم أمثلة.

مثال1

مثل: المطاوعة ص 84

• توظيف الواصلة (–) وقد لاحظنا أنها استخدمت تقريبا في نفس المواقف التي استخدمت فيها في النص باللغة المنقول منها.

مثال1

متلازمة زولنجر– إليسون ص90

مثال2

التسلسل الغدومي– السرطاني ص 161

توظيف الأقواس ()، إذ كان لتوظيف هذه العلامة حصة الأسد ، بحيث استعملت لأغراض كثيرة على رأسها: التوضيح، الشرح، التفسير، تقديم مثال، تقديم مصطلح بديل، وأخيرًا تم استخدامها لغرض وهو الترجمة الشارحة ونقصد بها إضافة الشرح للعناصر التي يرى المترجم بأنَّها غامضة دون مراعاة غيابها في النص باللغة المنقول منها، وعادة ماتكون هذه الترجمة موجودة بين قوسين أو على الهامش إلا أن هذا الشكل من الترجمة الشارحة غير موجود في نصنا. وفي مايلي بعض الأمثلة:

مثال1

- The lipid contents of the mixed micelles pass across cell membranes into enterocytes. Bile salts remain in the lumen and are absorbed in the terminal ileum, pass via the portal vein back to the liver and are then recycled **(the enterohepatic circulation)**. p 752

- يعبر المحتوى الليبيدي للمذيلات المختلطة إلى الخلايا المعوية وذلك عبر الغشاء الخلوي بينما تبقى الأملاح الصفراوية في لمعة الأمعاء ليعاد امتصاصها في الدقاق الإنتهائي حيث تمر عبر وريد الباب عائدة إلى الكبد وبعد ذلك تعود للدوران **(الدوران المعوي الكبدي)**. ص17

مثال2

- Epithelial cells are formed in **crypts** and differentiate as they migrate to the tip of the villi to form enterocytes **(absorptive cells**) and goblet cells. p 752
- تتشكل الخلايا الظاهرية في الخبايا **Crypts** ثم تتمايز حالما تهاجر إلى قمة الزغبات لتشكل الخلايا المعوية **(الخلايا الماصة)** والخلايا الكأسية. ص 16

مثال3

- Every 1-2 hours a wave of peristaltic activity, **called the migrating motor complex**, passes down the small bowel. p 750
- وتمر كل 1–2 ساعة موجة من الفعالية التمعجية **(تسمى المركب الحركي الهاجر)** إلى أسفل الأمعاء الدقيقة. ص 16

مثال4

- Extrinsic nerves interact with the intrinsic plexuses of the gastrointestinal tract **(Auerbach's and Meissner's plexuses).** p757

- تتفاعل الأعصاب الخارجية مع الضفائر الداخلية لجهاز الهضم (ضفائر أورباخ وضفائر مايسنرAuerbac s and Meissner s Plexuses). ص23

مثال5

- Occasionally, tumour spread occurs to the supraclavicular lymph nodes (Troisier's sign), umbilicus (Sister Joseph's nodule) or (Krukenberg tumour). p791

أحيانا يحدث انتشار للورم إلى العقد اللمفية فوق الترقوة **(علامة تروسير Troisier)** أو إلى السرة **(عقيدة Sister Joseph)** أو إلى المبيضين **(ورم كروكينبرغ)**. ص96

مثال6

- Paraneoplastic phenomena, such as acanthosis nigricance, thrombophlebitis (Trousseau's sign) and dermatomyositis, occur rarely. p 791

- الظاهرة نظيرة الورمية مثل الشواك الأسود والتهاب الوريد الخثري **(علامة Trousseau)** والتهاب الجلد والعضلات تحدث بشكل نادر. ص96

3-3-4 التعريف والتنكير

ما لفت انتباهنا هو استعمال "**الـ**" التعريف برفقة بعض المصطلحات التي لم تترجم إلى العربية وبقيت بالانجليزية وعادة ما تكون رموزًا أو اختصارات لمصطلحات طبية مثل:

مثال1:

- Intragastric digestion by pepsin is quantitatively modest but nevertheless important because the resulting polypeptides and amino acids are sufficient to stimulate **CCK** release from the mucosa of the proximal jejunum. **CCK** stimulates secretion of pancreatic trypsinogen into the duodenum. p75

- إنَّ عملية الهضم التي تتم في المعدة بواسطة الببسين بسيطة من حيث الكم إلاَّ أنَّها هامة ذلك لأن عديدات الببتيد والحموض الأمينية الناتجة عنها كافية لتحريض تحرر **الـ** CCK من مخاطية الصائم القريب ويقوم **الـ** CCK بدوره بتحريض إفراز التريبسينوجين البنكرياسي إلى العفج. ص18

من المنطقي أن لا تتبع " **الـ** " التعريف كلمة أجنبية وإنَّما من المفروض أن تكون مرفوقة بكلمة عربية، فهذه الخاصية تخل نوعا ما بالنص العربي، بحيث لا يليق هذا الشكل من الترجمة بلغتنا العربية. ولذالك ما نحبِّذه هو الترجمة على النحو التالي:

- إنَّ عملية الهضم التي تتم في المعدة بواسطة الببسين بسيطة من حيث الكم إلاَّ أنَّها هامة ذلك لأن عديدات الببتيد والحموض الأمينية الناتجة عنها كافية لتحريض تحرر **CCK** من مخاطية الصائم القريب ويقوم **CCK** بدوره بتحريض إفراز التريبسينوجين البنكرياسي إلى العفج. ص18

مثال2:

- The diagnosis of acute pancreatitis is based upon elevation of serum amylase or lipase concentrations and ultrasound or CT evidence of pancreatic fistula. p 803
- يعتمد تشخيص التهاب البنكرياس الحاد على تراكيز مصلية مرتفعة من الأميلاز أو الليباز ودليل على تورم البنكرياس بـ **الـ** CT أو بالإيكو. ص124

ولكن من الأفضل أن نحذف **الـ** التعريف قبل رمز الاختصار بالانجليزية وترك حرف الجر بـ أو نعوض هذا الحرف بإحدى الكلمات: من خلال أو بواسطة دون إضافة **الـ** التعريف.

وعليه ستكون الجملة:

- يعتمد تشخيص التهاب البنكرياس الحاد على تراكيز مصلية مرتفعة من الأميلاز أو الليباز ودليل على تورم البنكرياس بـ CT أو بالإيكو.

مثال 3:

- These patients have **germ-line** mutations in one or more genes (designated hMSH2, hMLH1, hPMS1 and hPMS2) involved in the repair of errors which normally occur during **DNA** replication. p 823

- هؤلاء المرضى لديهم طفرات في **الـ Germ- Line** في مورثة أو أكثر (المسماة Hmsh2، Hmlh1، Hpms1، Hpms2) المتورطة في إصلاح العيوب التي تحدث بشكل طبيعي خلال استنساخ**الـ DNA** . ص168

بعد التعديل:

- هؤلاء المرضى لديهم طفرات على مستوى **Germ- Line** في مورثة أو أكثر (المسماة Hmsh2، Hmlh1، Hpms1، Hpms2) المتورطة في إصلاح العيوب التي تحدث بشكل طبيعي خلال استنساخ **DNA**.

أي القيام بحذف "**الـ**" التعريف قبل المصطلحين الواردين بالإنجليزي، وقمنا بتعويضها بحرف الجر "**في**" الموجود قبل "**الـ**" التعريف الأولى بـ "على مستوى" لتفادي تكراره، نظرًا لوروده قبل وبعد المصطلح الإنجليزي. أمَّا بالنسبة للحالة الثانية فأبقينا على الرمز **DNA** لوحده.

3-3-5 ظاهرة التكرار

ما لاحظناه وبشدة ظاهرة التكرار التي لا تكاد صفحات النص باللغة المنقول إليها أن تخلو منها، وعليه أردنا أن نذهب معها ونستفسر السبب وراء ذلك. انطلاقا من تساؤلات تبادرت على ذهننا. فنحن لا ندري إن كان السبب وراء هذه الظاهرة يرجع أساسا إلى كونها سمة يتصف بها المترجم في كتاباته أي تمثل جزءًا من أسلوبه الشخصي، أو هي ذات أصل إنجليزي أي أنَّها وردت في النص العربي نقلا عن النص الإنجليزي، أو سبب وجودها يعود إلى دواعي تخدم طبيعة النص العلمية ممَّا يستدعي منا البحث لاستكشافها. ولهذا الغرض سنستعرض بعض الجمل.

مثال1:

- The hormones gastrinproduced by G cells in the antrum, and somatostatin, secreted from D cells throughout the stomach, interact to modulate gastric secretion and motility. Gastrin stimulates whilst somatostatin suppresses acid secretion. P750

- تنتج خلايا G المتواجدة في الغار هرمون الغاسترين بينما تفرز خلايا D المتواجدة في أرجاء المعدة هرمون السوماتوستاتين، يتداخل هذان الهرمونان في تعديل **الإفراز** المعدي وحركية المعدة حيث يقوم هرمون الغاسترين بتنبيه **الإفراز** الحامضي بينما يقوم هرمون السوما توستاتين بكبح هذا **الإفراز**. ص15

ما نلاحظه في هذه الجملة هو تكرار كلمة "**إفراز**" **ثلاث مرات**، فإذا اعتبرنا وجود التكرار الأول أمرًا ضروريًا، فإنَّ التكرار الثاني غير ضروريا، بل كان من المفروض أن لا تكرر الكلمة. وذلك نظرًا لطبيعة اللغة العربية التي لا تحبِّذ التكرار والاكتفاء بذكر ما يمكن أن يعود على الكلمة وتفادي تكرار الكلمة.

بعد التعديل:

يتداخل هذان الهرمونان في تعديل **الإفراز** المعدي وحركية المعدة حيث يقوم هرمون الغاسترين بتنبيه **الإفراز** الحامضي بينما يقوم هرمون السوما توستاتين **بكبحه.**"

مثال2:

- Dysphagia can be classified into oropharyngeal and oesophageal causes. P 761

- يمكن تصنيف **عسرة البلع** إلى: **عسرة البلع** الناجمة عن اضطرابات في البلعوم الفموي **وعسرة البلع** الناجمة عن اضطرابات في المرئ. ص 35

التعديل: تعويض عسرة البلع الثالثة بكلمة "أخرى" لتفادي التكرار.

- يمكن تصنيف **عسرة البلع** إلى: **عسرة البلع** الناجمة عن اضطرابات في البلعوم الفموي و**أخرى** ناجمة عن اضطرابات في المرئ.

مثال3:

- Stool microscopy, culture and examination for clostridium difficile toxin or for ova and cysts, sigmoidoscopy and rectal biopsy, blood cultures and serological tests for infection are useful. P813

-

- إن **الفحص** المجهري للبراز وزرع البراز و**الفحص** من أجل كشف سم المطثية الصعبة أو **الفحص** لتحري البيوض والكيسات وتنظير السين وخزعة المستقيم وزروع الدم والاختبارات المصلية للإنتان، كل ذلك يكون مفيدًا. ص144

مثال4:

- Within enterocytes**, fatty** acids**, monoglycerides** and diglycerides are re-esterified to form triglycerides**. These** are coated with apoproteins, phospholipids and cholesterol in the endoplasmic reticulum to form chylomicrons**which** leave the cells by exocytosis and eventually enter the portal circulation via lymphatics. p752

- أمَّا في الخلايا المعوية فإنّ الحموض الدسمة وأحاديات الغليسيريد وثنائيات الغليسيريد تتأستر من جديد لتشكل ثلاثيات الغليسيريد **والتي** تتغلف بالأبوبروتينات والفوسفوليبيدات والكولسترول مشكلة **الدقائق الكيلوسية** وكل ذلك يتم في الشبكة السيتوبلازمية الباطنة. **وتغادر الدقائق الكيلوسية** الخلايا بطريقة اللفظ الخلوي Exocytosis (الطريقة التي يتم بواسطتها إفراز الجزيئات الكبيرة

التي لا يمكن عبورها من خلال الغشاء الخلوي حيث يتم تخريب الغشاء الخلوي أثناء طرحها). وتدخل أخيرًا إلى الدوران البابي وذلك عبر الجملة اللمفية. ص17

3-3-6 الجملة الإسمية والفعلية

عادة ما تحبذ اللغة العربية البدء بالفعل بدلا من الاسم، ولهذا أردنا أن نبحث عن السر وراء تأخير الفعل في الجملة والبدء بالإسم في كثير من الأحيان. إن كان مرده دواعي علمية أم جاء دون سابق محدَّدٍ. إذ سنحاول الإجابة على هذا السؤال من خلال تحليل هذا المثال:

مثال1:

- Within enterocytes, fatty acids, monoglycerides and diglycerides are re-esterified to form triglycerides. These are coated with apoproteins, phospholipids and cholesterol in the endoplasmic reticulum to form chylomicrons which leave the cells by exocytosis and eventually enter the portal circulation via lymphatics. p752

- أمَّا في الخلايا المعوية **فإنّ** الحموض الدسمة وأحاديات الغليسيريد وثنائيات الغليسيريد **تتأستر** من جديد لتشكل ثلاثيات الغليسيريد والتي تتغلف

بالأبوبروتينات والفوسفوليبيدات والكولسترول مشكلة الدقائق الكيلوسية وكل ذلك يتم في الشبكة السيتوبلازمية الباطنة. ص17

فحسب القاعدة المألوفة في الصياغة العربية من المفروض أن تكون الجملة كالآتي:

- أمَّا في الخلايا المعوية **فتتأستر** الحموض الدسمة وأحاديات الغليسيريد وثنائيات الغليسيريد من جديد **لتشكل** ثلاثيات الغليسيريد والتي **تتغلف** بالأبوبروتينات والفوسفوليبيدات والكولسترول مشكلة الدقائق الكيلوسية وكل ذلك **يتم** في الشبكة السيتوبلازمية الباطنة.

وبالتالي ما يمكن أن نستنبطه هو تفضيل استخدام الجملة الإسمية على الجملة الفعلية هذا من جهة، ومن جهة أخرى جاءت هذه التشكيلة تقليدًا لتركيب الجملة باللغة الانجليزية، حيث أن هذا التفضيل لم يؤثر على معنى الجملة بل يمكن أن نقول أنه زاد من شد انتباه القارئ على الاسم الذي عادة ما يكون في أغلب الحالات محلاً لموضوع الدراسة أو التجربة التي بدورها تتفرع إلى أفعال أخرى، أي أن هناك مجموعة من الأفعال تدخل كلها ضمن الموضوع الرئيسي كما لاحظنا في المثال السابق.

الأفعال: تشكل، تتغلف، يتم

الموضوع الرئيسي (الإسم): الحموض الدسمة وأحاديات الغليسيريد وثنائيات الغليسيريد.

3-3-7 أسلوب النص

من الواضح جدًّا أن النص يخاطب العقل كما أشرنا سابقا في التعريف بأسلوب النص العلمي من خلال الفصل الأول الخاص بالمفاهيم العامة من هذا البحث، وعليه ما نريد أن نكشف عليه الآن هو مدى مطابقة ما ذكر في هذا السياق ومن باب عملية الترجمة أي في النص الهدف.

بداية جاء محتوى النص من باب العلم فجاء أسلوبا مباشرا خبريا وبسيطا يتوافق مع وظيفة النص و مع البعد اللغوي المنطقي له، ويظهر ذلك جليا من خلال الملامح التالية:

- أسلوب مباشر
- أسلوب موضوعي
- الاعتماد على المنطق الذي يتجسد من خلال توظيف الروابط المنطقية
- غياب الضمائر الشخصية
- الاعتماد أسلوب البناء للمجهول
- حضور المصطلحات العلمية بقوة

3-4 تحليل الترجمة على المستوى المعجمي

إذا قلنا المستوى المعجمي حسب ما جاء في مقال لمصطفى شعبان على موقع منتدى مجمع اللغة العربية، فنحن نقصد دراسة النص من حيث تحليل معنى الكلمات وتصنيفها والكشف عن العلاقات الدلالية بين الكلمات في الحقل الدلالي الواحد وربط ذلك بمحور

العلاقات التركيبية والاستبدالية. حيث نجد في هذا السياق كل ماله علاقة بالترادف والاشتراك اللفظي والتضاد والمقابلة الدلالية؛ فلا بأس أن نذكر بما قام به اللغوي العربي الخليل بن أحمد الفراهيدي في معجمه "العين"، حيث جمع فيه كل كلمات اللغة العربية. ثم توالت من بعده الجهود في هذا الميدان فظهرت معاجم كبيرة كمعجم لسان العرب لـ (إبن منظور). أمَّا حديثًا فنجد أنَّ هذه الدراسة تهتم بالألفاظ المفردة في إطار ما يسمى بنظرية الحقول الدلالية ونظرية التحليل التكويني، إذ تعنى النظرية الأولى بجمع الكلمات التي تتصل بموضوع واحد مثل كتاب المخصص لابن سيدة، أمَّا الثانية فهي تعنى بالكشف عن مكونات المعنى للكلمة وربط ذلك بالكلمات الأخرى في نفس المجال الدلالي للكشف عن العلاقات الدلالية بين الألفاظ في نفس المجال.

وعلى ذكر الألفاظ والكلمات لا يسعنا إلَّا أن نتكلم عن ما يسمى بعلم المصطلح والذي يشهد تداخلا مع علوم اللغة وعلى رأسها مختلف فروع اللسانيات، إذ تعتبر المصطلحات جزءًا لا يتجزأ من معجم اللغة في شموليته، كما أنَّ بناء عدد كبير من المصطلحات يخضع للضوابط الصرفية والتركيبية التي يمليها النسق العام للغة (أعضاء شبكة تعريب العلوم الصحية، 2005، ص 06).

إذ ظهر علم المصطلح (Terminology) في النصف الأول من القرن الثامن عشر الميلادي على يد المفكر الألماني كريستيان كوتفريد شوتز (1747–1832) حسب ما جاء في (Rey, 1979 : 06)، حيث يقول فوستر(Wöster, 1981, p. 85) في هذا الباب:

" يتخذ البحث المصطلحي من المفاهيم نقطة بدايته، وعليه فإنَّه لا يمكن إلاَّ أن يعتمد على العلوم التي تضبط العلاقات بين المفاهيم وبين الأشياء، أي على المنطق و الأنطولوجيا[5]"

ويضيف فوستر في تعريف علم المصطلح بأنَّه العلم الذي" يهتم بدراسة أنساق المفاهيم وجدولتها في أصناف منطقية"(أعضاء شبكة تعريب العلوم الصحية، 2005، ص 57).

ويعرفه روندو (Rondeau,1984 : 11) " المصطلحية علم يتخذ موضوعه طابعًا لسانيًا"، كما سعت ISO في توصيتها 1087 إلى وضع تعريف شامل على أنه:" الدراسة العلمية للمفاهيم والمصطلحات المستعملة في اللغات الخاصة" ,Lerat,1995).

p.16)

وبالتالي يمكن أن نعرف المصطلح على أنه: " اللفظ أو العبارة أو الرمز الذي يعين مفهوما، مجردا أو محسوسا، داخل مجال من مجالات المعرفة". ولكن مادمنا نقوم بدراسة تحليلية في مجال العلوم الصحية فسنركز على المصطلح الطبي الذي يعرف كالآتي:

" المصطلح في العلوم الصحية هو اللفظ أو العبارة أو الرمز الذي يعيِّن مفهوما، مجردا أو محسوسا، داخل مجال العلوم الصحية" (قمحية، 2020: 27).

[5]الأنطولوجيا(Ontology) تعني دراسة جوهر الأشياء أو علم الوجود عن الفيلسوف الألماني ياكوب لوهارت (Jacob Lohard) وهي فرع من فروع الفلسفة، وتمثل أيضا المعرفة بصفتها مجموعة من المفاهيم ضمن ميدان ما والعلاقات بين هذه المفاهيم وخصائصها ووظائفها وقواعدها. على الرابط: https://hbrarabic.com/

3-4-1 السوابق واللواحق

بطبيعة الحال كما تعودنا في الخطوات السابقة التي قمنا بها أن نقف عند كل نقطة. سنحاول في إطار دراسة ظاهرة المصطلحات أن نتطرق في البداية إلى القسم الخاص بالسوابق واللواحق، التي تعتبر غاية في الأهمية نظرًا لانشغال مترجم النصوص الطبية، طيلة الوقت، بإيجاد ترجمة لائقة لكل المصطلحات الواردة في النص الإنجليزي إلى العربية. وبما أنَّ الاجتهاد في هذا الميدان يتطلب هو الآخر من المترجم الإلمام بكل كبيرة وصغيرة تتعلق بمجال ترجمة المصطلحات الطبية، فلا بد أن يلِّم المترجم بموضوع السوابق واللواحق والجذور، واكتساب الخبرة في ربطها ببعضها. حتى يسهل عليه فهم المصطلحات الطبية، وأيضا يسهم في صياغتها (قمحية، 2020، ص 30).

لقد تميزت اللغات الأجنبية عامة بكثرة السوابق وأيضا اللواحق، فكانت الانجليزية من بين هذه اللغات التي تعددت فيها السوابق واللواحق، فصارت الكلمات بفضل هذه الإضافات تعبر عن عكسها أحيانًا، أو للتعبير عن النقصان أو الزيادة أحيانا أخرى. إذ يقودنا الحديث عن المصطلحات الطبية إلى فترة ما قبل الميلاد حيث كان الرومان و اليونان من الرواد في الطب، فمن خلال الاحتكاك بين الرومانيين واليونانيين بعد الاحتلال الروماني لليونان اندمجت الثقافتين وأيضا اللغتين فظهر ما يسمى باللغة اللاتينية وفي هذه الفترة بالذات ظهرت المصطلحات الطبية (Medical terminology) حسب ما جاء في مقال بعنوان (أصل المصطلحات الطبية). لهذا تعتبر اللغة اللاتينية

هي أصل المصطلحات الطبية؛ وبالتالي فتعلم هذه المصطلحات يتطلب منا في البداية معرفة بعض المعلومات التي تدخل في إطار تركيب المصطلح باللاتينية أولاً. فلا يعقل أن نتكلم عن هذه المصطلحات بالانجليزية أو العربية دون المرور على هذه النقطة. وبالتالي من الملاحظ أنَّ هذه المفردات تتكون من أربعة أجزاء حسب ما جاء في مكونات المصطلحات الطبية (تعلم المصطلحات الطبية بالإنجليزية)

يسمى الجزء الرئيسي فيها بـ: **الجذر**(root) وهو الجزء الذي لا يمكن للمصطلح الطبي أن يستغني عنه وعادة ما يمثل إسماً لأحد الأعضاء التي يتكون منها جسم الإنسان أو اسماً أو صفة لأحد الأمراض، كما يمكن أن نجد في المصطلح أكثر من جذر.

مثال:

جدول02. الجذر في المصطلح

اللغة	اللاتينية	الانجليزية	العربية
الجذر	Gastr	Stomach	معدة

أمَّا الجزء الثاني فهو **السابقة** فكل حرف أو كلمة تضاف قبل الاسم أو الفعل أو الظرف تسمى بالسابقة **(prefix)**، وليس بالضروري أن يكون موجوداً. وإذا وجد سيتمركز قبل الجذر وأحياناً تتبعه شرطة أو تفصل بينه وبين الجذر للتعبير عن تكامل الكلمة وعادة ما يعبر عن معنى معيَّن كأن يدل على مكان مثل: **sub-gastric** (ما تحت المعدة).

في الجدول الآتي مجموعة لبعض **السوابق** التي يمكن أن نجدها في المصطلحات الطبية:

جدول03. السوابق اللاتينية

Retro	Pre	Dextro	Inter	اللاتينية
Behind	Before	On the right	Between	الانجليزية
خلف	قبل	على يمين	بين	العربية

وفيما يخص الجزء الثالث الذي يسمى بـ: اللاحقة (suffix) وهو كل حرف أو كلمة تضاف بعد الاسم أو الفعل أو الظرف، فحاله حال السابقة من ناحية وجوده، بحيث يمكن أن نجد مصطلحاً طبياً بدون لاحقة أي أن وجوده ليس مشروطا، ولكن في حالة وجوده فسيتمركز بعد الجذر. كما يعبر هو الآخر عن معنى معيَّن يضاف إلى الجذر، مثلا: gastrology (طب الجهاز الهضمي).

فيما يلي أمثلة أخرى لبعض **اللواحق** التي يمكن أن تحتويها المصطلحات الطبية:

جدول04. اللواحق اللاتينية

Ic	Ist	Logy	Emia	اللاتينية
Ic	Specialist	Study of	Blood	الانجليزية
ما يتعلق بـ	أخصائي	علم أو دراسة	الدم	العربية

ثم يأتي الجزء الرابع وهو حرف الوصل (combining vowel) الذي يصل بين الجذر(root) واللاحقة (suffix) في المصطلح الطبي، وغالبا ما يكون هو حرف (O) ففي المثال السابق لدينا مثلاً: gastrology

3-4-1-1 السوابق:

جدول05. السوابق بالإنجليزية والعربية

الانجليزية			الترجمة إلى العربية	
المصطلح	الجذر	السابقة	السابقة	الجذر
Triglyceride	Glyceride	Tri	ثلاثي	الغليسيريد
Diglycerides	Glyceride	Di	ثنائي	الغليسيريد
Monoglyceride	Glyceride	Mono	أحادي	الغليسيريد
Megacolon	Colon	Mega	العرطل	الكولون
Exotoxin	Toxin	Exo	خارجي	ذيفان
Adenocarcinoma	Carcinoma	Adeno	السرطانة	الغدية
Neurocrine	Crine	Neuro	عصبي	هرموني
Autocrine	Crine	Auto	ذاتي	هرموني

3-4-1-2 اللواحق:

جدول06. اللواحق بالإنجليزية والعربية

الانجليزية			الترجمة إلى العربية	
المصطلح	الجذر	اللاحقة	اللاحقة	الجذر
Appendicitis	Appendic	It is	التهاب	الزائدة

Cholecystitis	Cholecyst	It is	التهاب	المرارة
Diverticulitis	Diverticul	It is	التهاب	الرتوج
Stomatitis	Stomat	It is	التهاب	الفم
Glossitis	Gloss	It is	التهاب	اللسان
Cholangitis	Cholang	It is	التهاب	القناة الصفراوية
Colitis	Colitis	Itis	التهاب	الكولون
Iritis	Ir	Itis	التهاب	القزحية
Proctitis	Proct	Itis	التهاب	المستقيم
Conjunctivitis	Conjunctiv	Itis	التهاب	الملتحمة
Episcleritis	Episcler	Itis	التهاب	القرنية
Parotitis	Parot	Itis	التهاب	النكفة
Oesophagitis	Oesophag	Itis	التهاب	المرئ

جدول07. مصطلحات ذات سوابق ولواحق

الإنجليزية				**الترجمة بالعربية**		
المصطلح	**اللاحقة**	**الجذر**	**السابقة**	**اللاحقة**	**الجذر**	**السابقة**
Pancolitis	Itis	Col	Pan	التهاب	الكولون	الشامل
Electrophysiology	Logy	Physio	Electro	الدراسة	الفيزيولوجية	الكهربائية

النجمية	الخلايا	ورم	Astro	Cyt	Oma	Astrocytoma
النخاعية	الارومة	ورم	Medullo	Blast	oma	Medulloblastoma
الدم	ألبومين	نقص	Hypo	Albumi n	emia	Hypoalbuminemi a
الكيسية	الغدية	السرطا نة	Cyst	Adeno	carcin oma	Cystadenocarcino ma

3-4-2 المختصرات (Acronyms)

غالبا ما يستخدم الأمريكيون والإنجليزيون لغة المختصرات، إذ في بعض الأحيان يلجؤون إليها باعتبارها جزءا لا يتجزأ من لغتهم، بخلاف اللغة العربية التي تفتقر إلى هذه الظاهرة اللغوية وكل ما يدخل في هذا السياق ليس من صفاتها بل هو اقتراض من الإنجليزية، حتى وإن كان في الأصل لا يستخدم إلا في حالات نادرة جدًّا.

إذ تم اعتماد نفس المختصرات التي وردت في النص المصدر وذلك بذكرها كما هي دون أي تغيير في النص الهدف، أي بنفس الصيغة وبنفس الحروف الإنجليزية، مع العلم أن التفسير الأصلي للكلمات التي أخذت منها الحروف الأولى لتشكيل هذا الإختصار قد تمت ترجمتها بالعربية في النص باللغة المنقول إليهاوهذا في أول ذكر لها في النصباللغة المنقول منها. وسنعطي بعض الأمثلة فقط للتوضيح، مع الإشارة إلى أننا قمنا بإدراجها في جدول مرققة بمعانيها الأصلية آخر هذه الورقة البحثية.

أمثلة:

جدول 08. المختصرات(Acronyms)

الترجمة بالعربية	الأصل بالإنجليزية	الإختصار
التصوير بالرنين المغناطيسي	Magnetic Resonance Imaging	MRI
مراقبة الضغط الوريدي المركزي	Central venous pressure	CVP
التصوير المقطعي المحوسب	Computed tomography	CT
تعداد الكريات البيض	White blood cell count	WBC

3-4-3 تسمية المصطلحات:

ترتبط في بعض الأحيان تسمية المصطلحات العلمية بشكل المفهوم أو حجمه أو لونه أو حركته أو مكانه أو تموضعه أو عدده أو مستحدثه، مكتشفًا كان أم مبتكرًا. (الكتاب الطبي لعلم المصطلح، ص 32)، إذ سنعطي بعض الأمثلة الواردة في مدونتنا وهي:

3-4-3-1 التسمية نسبة إلى إسم (Eponyms) :

وتسمى بالتسميات المشتقة ويطلق عليها بالإنجليزية "إسم"(عز الدين، 2005، ص 42).

جدول 09. التسميات نسبة إلى إسم (Eponyms)

المصطلح بالعربية	المصطلح بالإنجليزية
غدة فيرتشو	Virchow’s gland
خناق فنست	Vincent’s angina
ورك كروكينبرغ	Krukenberg tumour
علامة تروسير	Troisier’s sign
لويحات باير	Payer’s patches
ضفائر أورباخ	Auerbac’s Plexuses
ضفائر مايسنر	Meissner’s Plexuses
داء أديسون	Addison’s disease
داء هيرشبرنغ	Hirschsprung’s disease
علامة تروسير	Troisier’s sign
عقيدة Sister Joseph	Sister Joseph’s nodule
متلازمة لينش	Lynch’s syndrom
متلازمة Ogilvie	Ogilvie’s syndrome
ورم كروكينبرغ	Krukenberg tumour
علامة Trousseau	Trousseau’s sign

Karposi’s sarcoma	ساركوما كابوزي
Ampulla of vater	مجل فاتر
Chagas disease	داء شاغاس
Menetrier’s disease	داء منترير
Pouch of Doglas	رتج دوغلاس
Meckel’s diverticulum	رتج ميكل
Whipple’s disease	داء ويبل

3-4-3-2 التسمية نسبة إلى شكل:

حالها حال التسمية المتعلقة بأسماء العلم، حيث تم اتباع نفس الطريقة في التسمية، أي وفقا للشكل الذي تتخذه وخاصة في مايتعلق بالجزء المعني في المصطلح وهو الصفة. إلا أن الفرق الذي يميزهما عن بعضهما يكمن في أن هذه الأشكال تم الحفاظ عليها ولكن تم استبدالها بما يقابلها بالعربية.

جدول 10. التسمية بالنسبة إلى شكل

المصطلح بالعربية	المصطلح بالإنجليزية
الغشاء القمي ص19	Apical membrane
الغضروف الحلقي ص13	Cricoid cartilage

Small intestine	الأمعاء الدقيقة ص19
Large bowel	الأمعاء الغليضة ص57
Perforated peptic ulcer	القرحة الهضمية المنثقبة ص57
pharyngeal pouch	الجيب البلعومي ص70
Right iliac fossa mass	كتلة في الحفرة الحرقفية اليمنى 145

كما نلاحظ بأن الترجمة التي لها علاقة بأسماء العلم بقيت على حالها ولم تتغير، وفي هذا السياق نذكر بأنه يبدو أن اللغة العربية في هذا السياق حافظت على نفس التسمية ولم تعطي تسمية أخرى بديلة، إذ نستحضر في هذا السياق ما جاء في: به "بيتر نيو مارك"(1988: 35)

> Be particularly careful of proper names in medical texts: a drug in one country will be marketed under another brand name in another, or it may merely be a chemical formula such as 'aspirin'. Tests, symptoms, diseases, syndromes, parts of the body are named after one 'scientist' in one language community and a different one, or are given a more general term, in another. Check the spelling of all proper names - this is where misprints are most common. Remember that while English keeps the first names of foreign persons unchanged, French and Italian

sometimes arbitrarily translate them, even if they are the names of living people. (Newmark, 1988, p.35)

كما ورد هذا المقطع في النسخة المترجمة إلى العربية على النحو الآتي:

كن حذرًا فيما يتعلق بأسماء العلم في النصوص الطبية بشكل خاص: فدواء ما في بلد ما سيصدر تحت اسم تجاري آخر، أو ربما يكون مجرد تركيب كيميائي مثل (أسبيرين)، وتسمى التحاليل والأعراض والأمراض والأعراض المتلازمة وأجزاء الجسم بإسم (عالم) في جماعة لغوية ما، وبإسم مختلف أو تعطى مصطلحا عموميا في لغة أخرى. دقق تهجئة أسماء العلم وهنا تكثر الأخطاء المطبعية عمًّا هي في مكان آخر. تذكر أنه بينما تبقي الإنجليزية على الأسماء الأولى للأجانب، فإن الفرنسية والإيطالية تترجمانها أحيانا اعتباطيا حتى وإن كانت أسماء أشخاص على قيد الحياة (حسن غزالة، 2006، ص 51).

3-4-4 المرادفات:

• كتابة المرادف بين قوسين بالعربية في حالة وجوده والسبب في ذلك يعود إلى شيوع المصطلح بأكثر من مرادف.

مثال:

موجة بلعية (ازدرادية) ص13

• ترجمة المصطلح بالعربية وكتابة المصطلح بالانجليزية وإضافة مرادف بالعربية بين قوسين وهي طريقة معتمدة كثيرا في الترجمة:

جدول 11. المرادفات

المصطلح بالعربية	المصطلح بالإنجليزية	المصطلح الوارد بين قوسين
التشدف ص22	Segmentation	(التقلص العضلي)
الدفعي ص22	Propulsive	(التقلص التمعجي)
قلس ص35	Nasal regurgitation	(ارتداد)
المتعضيات وحيدة الخلية	Protozoan organisms	(الأوالي)

3-4-5 الحقل الدلالي والمعجمي

3-4-5-1 الحقل الدلالي: هناك في كثير من الأحيان مصطلحات بالإنجليزية ترجمت إلى نفس المصطلح بالعربية، وفي المقابل توجد عدة ترجمات لنفس المصطلح بالإنجليزية.

جدول 12. الحقل الدلالي

المصطلح بالعربية	**المصطلح بالإنجليزية**
الامعاء الامعاء الدقيقة انسداد **الأمعاء** الدقيقة	Intestine : Small intestine Bowel : Small bowel obstruction

هضمي الوظيفة الهضمية انزيمات هاضمة داء القرحة **الهضمية**	Gastrointestinal : Gastrointestinal function Digestive Digestive enzymes Peptic Peptic ulcer disease
التهاب الداء المعوي **الالتهابي** انتان **الانتان** بالمطثية الصعبة	Infection **Inflammatory** bowel disease Clostridium difficile **infection**

3-4-5-2 الحقل المعجمي:

جدول 13. الحقل المعجمي

المصطلح بالإنجليزية	**المصطلح بالعربية**	**المصطلح بالإنجليزية**	**المصطلح بالعربية**	**المصطلح بالإنجليزية**	**المصطلح بالعربية**
Lactose	لاكتوز	Monoglyceride	أحادي الغليسيريد	Neurocrine	الهرموني العصبي
hypolactasia	لاكتاز	Diglyceride	ثنائي الغليسيريد	Paracrine	الهرموني الوظيفي
lactulose	لاكتولوز	Triglyceride	ثلاثي	Autocrine	الهرموني

			الغليسيريد		الذاتي

3-4-6 ترتيب كلمات المصطلح المتعدد المنفصل

عند ترجمة المصطلحات المتعددة من الإنجليزية إلى العربية تكون بداية المصطلح بالعربية هي نفسها نهاية المصطلح بالانجليزية أي كل كلمة تكون تحت الكلمة الموالية لها، كما هو موضح في الأمثلة التالية:

جدول 14. المصطلح المتعدد المنفصل

Small bowel obstruction
انسداد الأمعاء الدقيقة
Perforated peptic ulcer
القرحة الهضمية المثقبة
Upper gastrointestinal endoscopy
التنظير الهضمي العلوي
Mesenteric or portal vein thrombosis
خثار الأوردة البابية أو المساريقية
Acute upper gastrointestinal haemorrhage
النزف الهضمي العلوي الحاد
Severe acute lower gastrointestinal bleeding
الداء العظمي الإستقلابي
Metabolic bone disease

النزف الهضمي السفلي الحاد الشديد
Occult gastrointestinal bleeding
النزف الهضمي الخفي
Colloidal bismuth compounds
مركبات البزموت الغروانية
Colloidal bismuth subcitrate
سترات البزموت الغروانية
Palpable epigastric mass
الكتلة الشرسوفية المجسوسة
Enteric nervous system
الجملة العصبية المعوية
Perforated peptic ulcer
القرحة الهضمية المثقبة

3-4-7 ترتيب كلمات المصطلح المتعدد المتصل:

في ترجمة المصطلحات الإنجليزية متعددة الصفات المتصلة فنميز بين المتصلة جزئيا والمتصلة كليا:

• المتصلة جزئيا وتكون ترجمة الجزء المتصل فيه إلى العربية بتتبع القاعدة التالية: القسم الأول منه يكون هو الأول في الترجمة إلى العربية، وفي ما يلي سنبيّن مجموعة من الأمثلة:

جدول15. المصطلح المتعدد المتصل

Hyper-plastic polyps
بوليبات فرط التنسج
Ileal pouch-anal anastomosis
مفاغرة الجيب اللفائفي -الشرجي
protozoan organisms
المتعضيات وحيدة الخلية

• أمَّا بالنسبة للمصطلحات المتصلة كليا: تكون القاعدة المتبعة في الترجمة تشبه طريقة ترجمة المصطلحات المنفصلة، كما هو موضح في التالي:

جدول 16. المصطلح المتصل

Thrombophlebitis
التهاب الوريد الخثاري
Cystadenocarcinoma
السرطانة الغدية الكيسية
Cryptosporidiosis
داء المبوغات المستخفية
Astrocytoma
ورم الخلايا النجمية
Electrophysiology
الدراسة الفزيولوجية الكهربائية

Autoimmune hepatitis
التهاب الكبد المناعي الذاتي
Paraesthesia
تشوش الحس
Gallstones
حصيات مرارية

3-4-8 الجذاذات المصطلحية

بما أنَّ النص الذي هو بين أيدينا لا يخلو من المصطلحات العلمية الطبية على الخصوص، حيث تمثل جزءًا معتبرا لا يمكن المرور عليه دون التمعن والنظر فيه بشكل دقيق والإلمام بكل جوانبه في إطار ما يسمى بالجذاذات المصطلحية هذا من جهة؛ أمَّا من الجهة الثانية فاعتبارًا لكون دراستنا هي دراسة تحليلية بات من الضروري أن ندرج هذا القسم ضمن الجانب التحليلي على المستوى المعجمي، وليس ضمن الملاحق مثلما تعودنا عليه في الأعمال المتعلقة بالترجمة لأنَّ كل جذاذة تبنى على أساس تحليل مجموعة من الحقول (أعضاء شبكة تعريب العلوم الصحية، 2005، ص 185-186).

إذ يستحيل مع العدد الهائل للمصطلحات الموجودة أن نلم بها جميعًا ولهذا السبب ما ركزنا عليه هو مجموعة المصطلحات الطبية التي وجد لها ما يكافؤها بالعربية ولم تعتمد على أسلوب الإقتراض في نقلها إلى العربية، بحيث يتجلى هدفنا من هذه الدراسة التحليلية لبعض المصطلحات فقط وليس كلها في التمعن فيها وفي مصدرها لعلنا نصل إلى نتيجة تتعلق بمجال المصطلحات الطبية في اللغة العربية.

ومن خلال هذه الجذاذات سنتطرق إلى مجموعة من الحقول، كما أشرنا سابقا، التي تساهم في تقديم بطاقة تعريفية خاصة بكل مصطلح من المصطلحات المحددة مسبقا ضمن قائمة المصطلحات الجذاذية ، إذ تتمثل هذه الحقول في ما يلي:

1- حقل المعلومات التقنية.

2- حقل المجال والمستوى.

3- حقل المدخل الرئيسي.

4- حقل التعريف والسياق: التعريف، السياق، العبارات الجاهزة.

5- حقل العلاقات: الأضداد، المتواردات، المشتركات.

6- حقل المعلومات الصرفية: الوزن الصرفي، المشتقات، السوابق، الأواسط، اللواحق، البنية (بسيط، مركب، معقد).

7- حقل المعلومات النحوية: اسم، صفة، فعل/ العدد/ الجنس.

8- حقل أسلوب الوضع: التوليد (مولد، معرب، مترجم، منحوت)/ الأصل (تراثي، مستحدث).

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، مشروع موحد، غير موحد/ المجال الجغرافي/ الشيوع.

10- حقل التوثيق: مصدر الإصدار، تاريخ الإصدار.

11- حقل التوضيحات: بيانات، ملاحظات.

قائمة المصطلحات

جدول 17. مصطلحات الجذاذات

الرقم	المصطلح بالعربية	الصفحة	المصطلح بالإنجليزية	الصفحة
01	الصادات	46	Antibiotics	767
02	ذيفانات	46	Toxins	767
03	الذرب الاستوائي	47	Tropical sprue	767
04	الحَبَن	96	Ascites	790
05	الشواك الأسود	96	Acanthosis nigricans	790
06	سليلانية (مرجلانية)	132	Polypoid	806
07	الدنف	133	Cachexia	820
08	الحمامى العقدة	143	Erythema nodosum	829
09	الزحير	183	Tenesmus	830
10	غدومات	161	Adenomas	807

ملاحظة: لقد تم الاعتماد في البحث عن المعلومات المذكورة في الجذاذات الآتي ذكرها على استخدام الوسائل التالية:

في المرتبة الأولى: قاموس حتي الطبي الجديد (عربي/إنجليزي، إنجليزي/ عربي)؛

في المرتبة الثانية: قاموس المختار من صحاح اللغة عربي/ عربي، قاموس اللغة العربية المعاصر عربي/عربي

في المرتبة الثالثة: محرك البحث قوقل (مقالات ومواضيع لها صلة).

حاولنا من خلال هذه المصادر أن نبحث عن أصل المصطلح عن طريق البحث عن مرادفاته والهدف من هذه الدراسة هو تحري درجة شيوعه في صفوف القراء العرب.

الجذاذة المصطلحية رقم:01

المصطلح: الصادات (Antibiotics)

1-حقل المعلومات التقنية: يتم عادة اختيار المضادات الحيوية من قبل الطبيب لحالة المريض تبعًا للسلالة البكتيرية المسببة للالتهاب أو العدوى، وأحيانًا قد يجري الطبيب بعض الفحوصات لتحديد ما إذا كان المريض يعاني من حساسية تجاه أنواع محددة من المضادات الحيوية(دعباس، 2017).

العبارات الجاهزة: الصادات الفموية، الصادات الموضعية، الصادات الحقنية.

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: علاج الجراثيم

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: تعمل المضادات الحيوية على تعطيل وظائف حيوية هامة في البكتيريا الضارة، لتقضي على البكتيريا تمامًا أو توقفها عن العمل والتكاثر بشكل طبيعي، ويساعد هذا الجهاز المناعي على مواجهة العدوى والالتهاب (دعباس، 2017).

السياق:تقييم تأثير مضاد حيوي أمر حاسم في نجاح العلاج المضاد للجراثيم(Pankey GA, Sabath LD. 2004).

العبارات الجاهزة:

5- حقل العلاقات: المضادات الحيوية

6- حقل المعلومات الصرفية: اسم بسيط

7- حقل المعلومات النحوية: اسم جمع مؤنث

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم / تراثي.

9- حقل الاستعمال: غير موحد/ غير شائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله، 2020-2021

11- حقل التوضيحات: برز في السنوات الأخيرة تخوف من ظاهرة أسماها العلماءمقاومة المضادات الحيوي (Antibiotic resistance) وهي ظاهرة بدأت بسبب الإفراط في استخدام المضادات الحيوية في حالات لا تحتاج إليها ودون استشارة الطبيب أولًا.(دعباس، 2017).

الجذاذة المصطلحية رقم:02

المصطلح: ذيفانات (toxins)

1- حقل المعلومات التقنية: تؤلف الصدمة بالذيفان الداخلي أهم خطر للإنتان الدموي، وقد يزداد خطرها بإعطاء معالجة شديدة بالصادات.

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: صحة

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف:الذيفان (toxine) سم ذواب تفرزه الجراثيم في الجسم الحي أو في الأوساط الزرعية الصنعية. وتعود معظم الأعراض والآفات في الأمراض الجرثومية إلى الذيفانات (عدنان تركيتي، 2004).

السياق:في بعض الأحيان يفرز الجرثوم ذيفانه خارج العضوية كأن يفرزه في الغذاء مثلاً، فحين تناول هذا الطعام سواء أكان مصحوباً بالجرثوم أم غير مصحوب به تحدث إصابة مرضية كما هي الحال في التسمم الوشيقي الذي يحدث أحياناً بعد تناول الأغذية المحفوظة غير المعقمة(عدنان تركيتي، 2004).

العبارات الجاهزة: ذيفان المصل (serotoxin)، ذيفان داخلي (endotoxin)، ذيفان فطري (mycotoxin) (قاموس حتي الطبي، 2011: 99).

5- حقل العلاقات: سموم الجراثيم، مضاد الذيفان، الترياق (تركيتي، 2004).

6- حقل المعلومات الصرفية: أسم بسيط

7- حقل المعلومات النحوية: اسم

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم/ مستحدث.

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، ، غير شائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله، 2020-2021.

11- حقل التوضيحات: كما أن هناك بعض الذيفانات التي ترتبط ارتباطاً وثيقاً بجسم الجرثوم ولا تنطلق البتة إلى الوسط في أثناء مرحلة نموه كما هو الأمر السعال الديكي (تركيتي،2004).

الجذاذة المصطلحية رقم: 03

المصطلح: الذرب الاستوائي (Tropical sprue)

1- حقل المعلومات التقنية: المعالجة المثلى فتعتمد على إعطاء الدوائين بآن واحد بجرعة مؤلفة من5 ملغ حمض الفوليك وغرام واحد من التتراسكلين إضافة إلى الڤيتامين B12 زرقاً عضلياً عند وجود حالة عوزية (سفريان، 2009).

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: أمراض الجهاز الهضمي (الأخماج المعوية المزمنة)

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: هو مرض سوء الامتصاص الذي يوجد عادة في المناطق الاستوائية، أهم ما يميزه هو تسطيح غير طبيعي للزغابات المعوية والتهاب بطانة الأمعاء الدقيقة. (Ramakrishna,2006)

السياق: يقع الذرب الاستوائي في مقدمة الخيارات التشخيصية عند دراسة إسهال مزمن عند مريض مقيم أو عائد من منطقة استوائية مشبوهة (سفريان، 2009).

العبارات الجاهزة: ذرب البطريق

5- حقل العلاقات: ذرب مداري

6- حقل المعلومات الصرفية: اسم مركب

7- حقل المعلومات النحوية: اسممذكر وصفة

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم، مستحدث

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، غيرشائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله، 2020-2021.

11- حقل التوضيحات: من أنواع الإعتلال المعوي، يبدأ المرض عادة بمهاجمة الجسم بالإسهال الحاد والحمى يعقب ذلك بعد فترة متغيرة، استمرار المريض في المرحلة المزمنة من الإسهال، فقدان الوزن وفقدان الشهية والشعور بالضيق، ونقص التغذية (Korpe, Poonum S, 2012).

الجذاذة المصطلحية رقم: 04

المصطلح: الحَبَن (Ascites)

1- حقل المعلومات التقنية: يتم تشخيص الأسباب عادةً من خلال فحص الدم، وتصوير البطن بالأشعة فوق الصوتيّة (السونار، الأشعة التلفزيونيّة) والإزالة المباشرة للسوائل بواسطة إبرة أو بزل (الأمر الذي قد يكون علاجًا بدوره).

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: طب الجهاز الهضمي

4- حقل التعريف والسياق: استسقاء بطني، استسقاء كيسي، خزب بطني (كلمة قديمة لم تعد تستخدم)

التعريف: يحصل استسقاء البطن عادة عندما يتوقف الكبد عن العمل والقيام بوظائفه بالشكل الطبيعي، فتبدأ السوائل بملئ الفراغ الفاصل بين بطانة البطن وبين الأعضاء الداخلية فيه (دعباس، 2018).

السياق: الكبد عمومًا يعتبر أحد أكثر عوامل الحبن شيوعًا.

العبارات الجاهزة: حَبَن نزفي (Hemmorhagic ascites)، حبن نتحي (Exudative ascites)

5-حقل العلاقات (قاموس حتي الطبي،2011: 79): استسقاء دموي (bloody ascites) استسقاء كيلوسي(Chylous ascites)، استسقاء شحمي ascitesfatty

6- حقل المعلومات الصرفية: مصطلح بسيط

7- حقل المعلومات النحوية: اسم.

8- حقل أسلوب الوضع: مصطلح مترجم ذو أصل تراثي.

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، غير شائع

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر-2- أبو القاسم سعد الله، (2020 -2021).

11- حقل التوضيحات:يحدث استسقاء البطن عادة نتيجة الإصابة بنوع من الندوب أو الجروح في الكبد، فهذا يزيد من الضغط داخل الأوعية الدموية في الكبد، وقد يؤدي الضغط الزائد هنا إلى دفع بعض السوائل لتتراكم في تجويف البطن مسببة احتباس السوائل أو الاستسقاء (دعباس، 2018).

الجذاذة المصطلحية رقم: 05

المصطلح: الشواك الأسود (Acanthosis nigricans)

1- حقل المعلومات التقنية: مكن أن تتسبّب بعض الأدوية بالإصابة بالشواك الأسود، وذلك من خلال تأثيرها في مستويات الإنسولين في الدم، ومن الأمثلة عليها حبوب منع الحمل، وهرمونات النمو البشري، وأدوية علاج أمراض الغدة الدرقية، وبعض المكملات الغذائية المستخدمة بين لاعبي كمال الأجسام (هتهات، 2018).

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: الأمراض الجلدية

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: الشواك الأسود هو اضطراب يصيب الجلد، لتظهر عليه بقع باللون الغامق القريب من الأسود، وتكون سميكة الملمس، إذ تسبب الإصابة بالشواك الأسود الحكة ورائحة غير محببة، وعادةً ما تظهر في المناطق الاتية: الإبط، الرقبة، الفخذ، الكوع، الركب، الشفاه (نجار، 2018).

السياق:السبب الأساسي للإصابة بالشواك الأسود هو ارتفاع مستوى الإنسولين في الدم.

5- حقل العلاقات: لم نجد مرادفا لهذا المصطلح ولكن يمكن التعبير عنه بالبقع السوداء.

6- حقل المعلومات الصرفية: مركب

7- حقل المعلومات النحوية: اسم، صفة.

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم، مستحدث

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، مشروع موحد، غيرشائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر-2- أبو القاسم سعد الله، (2020-2021).

11- حقل التوضيحات: تحدث الإصابة بالشواك الأسود عندما تبدأ خلايا الجلد البشروية بالتكاثر بسرعة كبيرة، وهذا النمو غير العادي لخلايا الجلد عادةً ما يحدث نتيجة ارتفاع مستوى الأنسولين في الدم (نجار، 2018).

الجذاذة المصطلحية رقم:06

المصطلح: سليلانية (Polypoid)

1- حقل المعلومات التقنية: إن عدد الأورام الحميدة والخبيثة يكثر يوما بعد يوم مشاهدة الأورام في المعدة. وللكشف على هذه الأورام تستخدم آلية تسمى بالتنظير الهضمي (endoscopy)(العوا، 2009).

2- حقل المجال و المستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: أورام الجهاز الهضمي

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: أورام معدية

السياق:تُعدّ سليلات المعدة الغدية من النمط الزغابي(villous) عامل خطورة لحدوث سرطان المعدة، ليس فقط ضمن السليلة نفسها، وإنما في أماكن أخرى من المعدة المصابة بهذا النمط من السليلات(العوا، 2009).

العبارات الجاهزة: سرطانات سليلانية، سلائل ورمية غدية، سلائل

5- حقل العلاقات: مرجلانية،بوليبية (قاموس حتي الطبي، ص704)

6- حقل المعلومات الصرفية:

7- حقل المعلومات النحوية: صفةا

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم/ مستحدث.

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، ، غيرشائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله، (2020-2021).

11- حقل التوضيحات: إن أكثر الأورام المعدية الحميدة شيوعاً هي السليلات الظهارية (epithelial polyps) (العوا، 2009)

الجذاذة المصطلحية رقم: 07

المصطلح: الدنف (Cachexia)

1-حقل المعلومات التقنية:لا يوجد حاليا علاج للدنف.

2- حقل المجال والمستوى:العلوم الطبية.

3- حقل المدخل الرئيسي: أعراض الأمراض الخطيرة.

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: متلازمة الهزال أو ما يعرف باسم الدنف أيضًا، هي مرض ينتمي لأمراض متلازمة الأيض، ويتسبب للشخص المصاب به بخسارة أكثر من 5% من الكتلة العضلية في الجسم خلال فترة لا تتجاوز 12 شهرًا.وهي خسارة قد تكون مصحوبة بخسارة وزن من دهون الجسم أو قد تقتصر الخسارة الحاصلة على الكتلة العضلية فحسب(دعباس،2020).

السياق: أضرّ به الدّنفُ وأضناه (معجم اللغة العربية المعاصر، عربي-عربي)

العبارات الجاهزة: دنف سرطاني (cancerous cachexia) (قاموس حتي الطبي، 2011 ص96)

5- حقل العلاقات: الأضداد، المتواردات، المشتركات.

حَرَض، سغل، هزال

6- حقل المعلومات الصرفية: الوزن الصرفي، المشتقات، السوابق، الأواسط، اللواحق، البنية (بسيط، مركب، معقد).

7- حقل المعلومات النحوية: اسم

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم، تراثي.

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، غير شائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر-2- أبو القاسم سعد الله، (2020-2021)

11- حقل التوضيحات: تنشأ متلازمة الهزال نتيجة اجتماع عدة عوامل مختلفة، من ضمنها اختلال في نسب بعض المواد الهامة في الجسم، وقد تلعب بعض الأمراض دورًا في حدوثه وقد يتسبب في تحفيز رد فعل غير طبيعي في داخل الجسم.وبعد ذلك قد تبدأ سلسلة من التغييرات ومجموعة من المضاعفات الصحية بالظهور، الأمر الذي قد يؤدي في نهاية المطاف للإصابة بمتلازمة الهزال.وهذه التغيرات والمضاعفات قد تشمل أمورًا، مثل: تسارع عمليات الأيض، والإصابة بالالتهابات، وتوقف الكتلة العضلية عن التزايد(دعباس،2020).

الجذاذة المصطلحية رقم: 08

المصطلح: الحُمامى العقدة (Erythema nodosum)

1- حقل المعلومات التقنية:يمكن معالجة الأعراض بالراحة في السرير، رفع الساقين، الضمادات الضاغطة والمسكنات المضادة للالتهابات.

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: الامراض الجلدية.

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف:الحمامى العقدية(Erythema nodosum) هي حالة مرضية تتسبب في ظهور أعقاد حمراء مؤلمة تحت الجلد على الساقين ويمكن أن تظهر أيضًا على الكاحلين أو الركبتين أو الفخذين أو الساعدين. تمثل الحمامى العقدية شكلًا من الأشكال الأكثر شيوعًا لالتهاب السبلة الشحمية النادر والذي يصيب الشحم أسفل الجلد. يصيب المرض في الغالب الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و45 سنة وتعتبر النساء الأكثر إصابة به بمعدل 5 نساء مقابل رجل واحد (Huizen, 2018).

السياق:

العبارات الجاهزة: حُمامى خمجية، حُمامى جاسية، حُمامى متنوعة.

5- حقل العلاقات:

6- حقل المعلومات الصرفية: مصطلح مركب

7- حقل المعلومات النحوية: اسم مؤنث مع صفة.

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم، مستحدث.

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، مشروع موحد، غير موحد/ المجال الجغرافي/ الشيوع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر-2- أبو القاسم سعد الله، (2020-2021).

11- حقل التوضيحات: تنحلّ الحمامى العقدية عادةً بنفسها في غضون 3-6 أسابيع. هناك نوع يتكرر، يعود ذلك عند الأطفال إلى التهابات متكررة بالمكور العقدي (Kumar V, Abbas A,2009: 372,373)

الجذاذة المصطلحية رقم:09

المصطلح: الزحير (Tenesmus)

1- حقل المعلومات التقنية: إخضاع المريض لمجموعة من الفحوصات الطبية، مثل: فحص الدم، زراعة البراز، التصوير بالأشعة السينية، فحص الأمراض المنقولة جنسيًا، تنظير الكولون (دعباس، 2020).

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: أمراض الجهاز الهضمي

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف:الزحيرهو مصطلح يطلق على الحالة التي قد يشعر بها المريض برغبة ملحة في إخراج فضلات غير موجودة، وهو شعور قد يأتي مصحوبًا بتشنجات لا إرادية في القناة الهاضمة، وقد يراود هذا الشعور الشخص في بعض الأحيان مباشرة بعد انتهائه من إخراج الفضلات بالفعل (دعباس، 2020).

السياق: لا يقتصر الزحير على الإحساس المذكور، بل قد تصحبه تشنجات مزعجة وألم ورغبة ملحة في الشد لمحاولة إخراج الفضلات(دعباس، 2020).

العبارات الجاهزة:

5- حقل العلاقات: استطلاق البطن، الزُحار(قاموس المختار من صحاح اللغة، ص214،215)

6- حقل المعلومات الصرفية: اسم بسيط

7- حقل المعلومات النحوية: اسم مذكر

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم / تراثي

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد، غير شائع.

10- حقل التوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله، (2020-2021).

11- حقل التوضيحات: يوجد نوعان من الزحير، زحير مستقيمي (Rectal tenesmus) وزحير مثاني(Vesicle tenesmus)، ولكن استخدام مصطلح الزحير المجرد غالبًا ما يعني أن النوع المقصود من الزحير هو الزحير المستقيمي. قد يتسبب إخضاع بعض مرضى سرطانات الجهاز الهضمي للعلاج الإشعاعي بظهور الزحير لدى بعضهم (دعباس، 2020).

الجذاذة المصطلحية رقم: 10

المصطلح: الغدومات (Adenomas)

1- حقل المعلومات التقنية: في غالبية الحالات لا يحتاج الورم الحميد لأي نوع من العلاج، بل عادةً ما يكتفي الأطباء بمراقبة هذا الورم بشكل دوري، للتأكد من عدم تسببه بأي مشكلات صحية مستقبلية (دعباس، 2018).

2- حقل المجال والمستوى: العلوم الطبية

3- حقل المدخل الرئيسي: امراض الجهاز الهضمي (الأورام)

4- حقل التعريف والسياق:

التعريف: أدينوما هو ورم حميد يكون في الغشاء الرقيق الذي يحيط بالغدد والأعضاء الداخلية، وغالبًا ما يصيب الكبد أو القولون (دعباس، 2018).

السياق:غدومات كولونية مستقيمية،5% من الناس فوق عمر 60 سنة لديهم غدومات، وعند نصف هؤلاء تكون البوليبات متعددة.

العبارات الجاهزة: غدوم كيسي، غدوم ليفي، غدوم غضروفي

5- حقل العلاقات: البوليبات، الأورام

6- حقل المعلومات الصرفية: بسيط

7- حقل المعلومات النحوية: اسم

8- حقل أسلوب الوضع: مترجم، ومستحدث

9- حقل الاستعمال: موحد معتمد ، غيرشائع.

10-حقلالتوثيق: جامعة الجزائر- 2- أبو القاسم سعد الله2020-2021

11- حقل التوضيحات: يوجد العديد من الأنواع للورم الحميد التي قد تصيب الجسم، ويعتمد نوع الورم على المنطقة التي ينمو فيها والنسيج الذي يتكون منه، فبعض هذه الأورام تنمو من خلايا دهنية وبعضها من العضلات وهكذا(دعباس، 2018).

بعد عملية البحث التي قمنا بها ضمن ما يسمى بالجذاذات المصطلحية، وذلك بجمع معلومات تتعلق بمجموعة من المصطلحات التي وقع اختيارنا عليها وفقا لبعض المعايير التي أشرنا إليها سابقا، استطعنا أن نصل إلى ملاحظة لها علاقة بميدان ترجمة المصطلحات الطبية قد تجيبنا على التساؤل الذي طرحناه في بداية هذا الجزء. إذ وجدنا أن هناك صنفين من المصطلحات التي لم يتم اقتراضها من الإنجليزية، صنف كانت ترجمته ترجمة حرفية حتى وإن كانت الترجمة ثقيلة نوعا ما على مسامع القراء العرب وهنا يكون المصطلح عادة مستحدث. أمَّا الصنف الآخر كانت ترجمته موافقة للغة العربية الأصيلة، إلاَّ إنَّ الإشكالية تبقى مطروحة في موضوع شيوع المصطلح، حيث نجد أن الصنف الثاني من المصطلحات على الرغم من أنه جزء لا يتجزأ من اللغة العربية إلاَّ أنه يعاني من قلة شيوعه هذا إن لم يكن منعدم الشيوع. إلاَّ إنَّ تحليل الترجمة على أساس المستويات السابق لنا التطرق إليها من خلال هذا الفصل، لا يغنينا عن وجوب التطرق إلى نقطة لما لها من أهمية قصوى في التأثير على الآداء الترجمي، لدخولها صمن مسار عملية الترجمة من خلال اللجوء إليها كمنفذ يؤول إليه المترجم لصد ما يمكن صده من مشكلات، ألا وهي "أساليب الترجمة". حيث سنتطرق إليها بالتفصيل في الفصل الموالي.

الفصل الرابع

تحليل أساليب الترجمة

عادة ما يلجأ المترجم إلى استخدام تقنيات أو أساليب تتناسب مع مختلف الوضعيات التي يتعامل معها، فمنها ما يوظفه بشكل تلقائي أو أوتوماتيكي، إن صحَّ القول، ومنها ما يكون مقصودًا ومختارًا عن بقية الطرق المتاحة. وذلك في سبيل تقديم ترجمة تتناسب مع الموقف الذي يريد المترجم أن يعبِّر عنه في اللغة المنقول إليها بنفس المفهوم الذي جاء به في اللغة المنقول منها. وعليه انطلاقا ممَّا سبق لنا التطرق إليه في دراستنا التحليلية، أردنا أن نستكشف خلال هذا الفصل السبل التي انتهجها المترجم في هذا السياق، وما مدى درجة الاعتماد عليها في ظل ترجمة النصوص الطبية حتى يتسنى لنا الإحاطة بهذه النقطة التي يستحيل للمترجم أن يستغني عنها للمضي قدما في عمله. إذ لا يختلف إثنان على أنَّ هذا المجال قد لقي اهتمامًا كبيرًا من المنظرين المختصين في الترجمة إلى يومنا هذا، حيث كان الجدال قائمًا في البداية حول الطريقة المثلى التي ينبغي على المترجم أن يعتمدها، فهل كان عليه أن يتبع الترجمة الحرفية أم ينبغي عليه أن يتحرر من قيود هذا النوع من الترجمة وأن يلجأ إلى الترجمة الحرة. إلاَّ أنَّ هذا الجدال لم يتوقف في إطار محصور حيث اتسع وصار مبنيا على قواعد وأسس تَفَنَّنَ فيها الكثير من المنظرين، الذين صاروا ينسبون هذا الإختيار إلى عدة عوامل مثل طبيعة النص والبنية اللغوية لكل من اللغة المنقول منها واللغة المنقول إليها...إلخ

1-4 نماذج طرق الترجمة

لعل من بين أشهر الدراسات تلك التي قام بها كل **من** بيتر نيومارك (Peter Newmark) من خلال كتابيه المشهورين: Approaches to Translation (1982) و A Textbook of Translation (1988)، وأيضا ما جاء به ولفروم ويلس (Wolfrom Wills) في كتابه: The Science of Translation: Problems and Methods (1982)، بالإضافة إلى ما تطرق إليه هارمنس (Hermans) من خلال مؤلفه: The Manipulation of Literature: Studies in Literary Translation (1985).على كل حال لا يمكننا أن نحصي كل الدراسات، إلاَّ أنَّه ما يبقى راسخًا في مجال الدراسات الترجمية هو ما قام به وما توصل إليه كل من المنظرين المشهورين فيني وداربلني(Vinay & Darbelnet) (1958)، حيث أجريا دراسة مقارنة مفصلة على اللغتين الفرنسية والانجليزية يركزان فيها تقريبا على كل النقاط التي تستهدفها عملية الترجمة. حيث تطرقا أيضا إلى آلية الترجمة من باب التقنيات التي يمكن أن يستخدمها المترجم لحل المعضلات التي تقف في طريقه خاصة عندما لا تؤدي الترجمة الحرفية المعنى المقصود:

> On comprend donc qu'il faille, dans le deuxième cas, avoir recours à des procédés beaucoup plus détournés, qui à première vue peuvent surprendre, mais dans dont il est possible de suivre le déroulement pour en contrôler rigoureusement l'équivalence : ce

sont là des procédés de traduction oblique. (Vinay & Darbelnet, 1972 , pp. 46-47)

" في هذه الحالة، من المستوعب أنَّه من الواجب توظيف أساليب قد تبدو من الوهلة الأولى أنَّها غير طبيعية، إلاَّ أنَّها على الرغم من ذلك هي تسمح للمترجمين بالتحكم الصارم إزاء موثوقية أعمالهم: تسمى هذه العمليات بأساليب الترجمة غير المباشرة." – ترجمتنا–

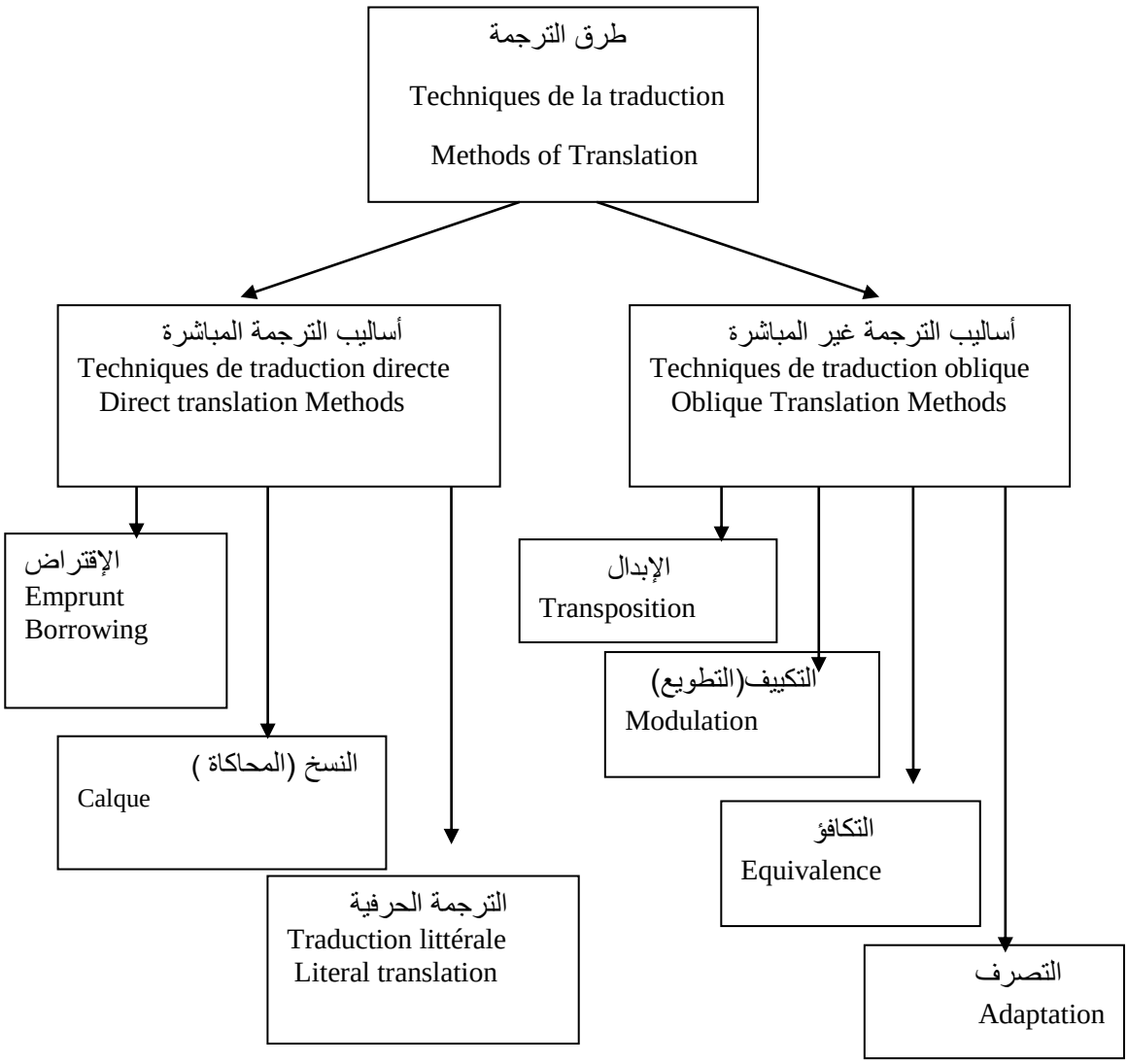
حيث كان هذا الكتاب محور استلهام العديد من المنظرين السابق لنا ذكرهم وحتى من لم نذكرهم، نظرًا للمعلومات القيّمة التي جاء بها في مجال الترجمة بشكل عام، وفي مجال تقنيات الترجمة بشكل خاص فيما سمي بـ: (Methods of translation) والتي ترجمت بـ: 'تقنيات الترجمة' و أيضا بـ: 'أساليب الترجمة'.

« Les procédés 1,2 et 3 sont directs. Les autres sont obliques. » (Vinay & Darbelnet, 1972, p. 47)

«In the listing which follows, the first three procedures are direct and the others are oblique.» (Vinay & Darbelnet, 1995, p. 31)

4-1-1 نموذج فيني وداربلني

مما سبق نفهم أن عدد الأساليب حسب فيني وداربنلي في مجملها هو سبعة، منها ثلاثة مباشرة (Direct) والأربعة الأخرى غير مباشرة (Oblique)، بحيث قمنا بتمثيلها في المخطط الآتي:

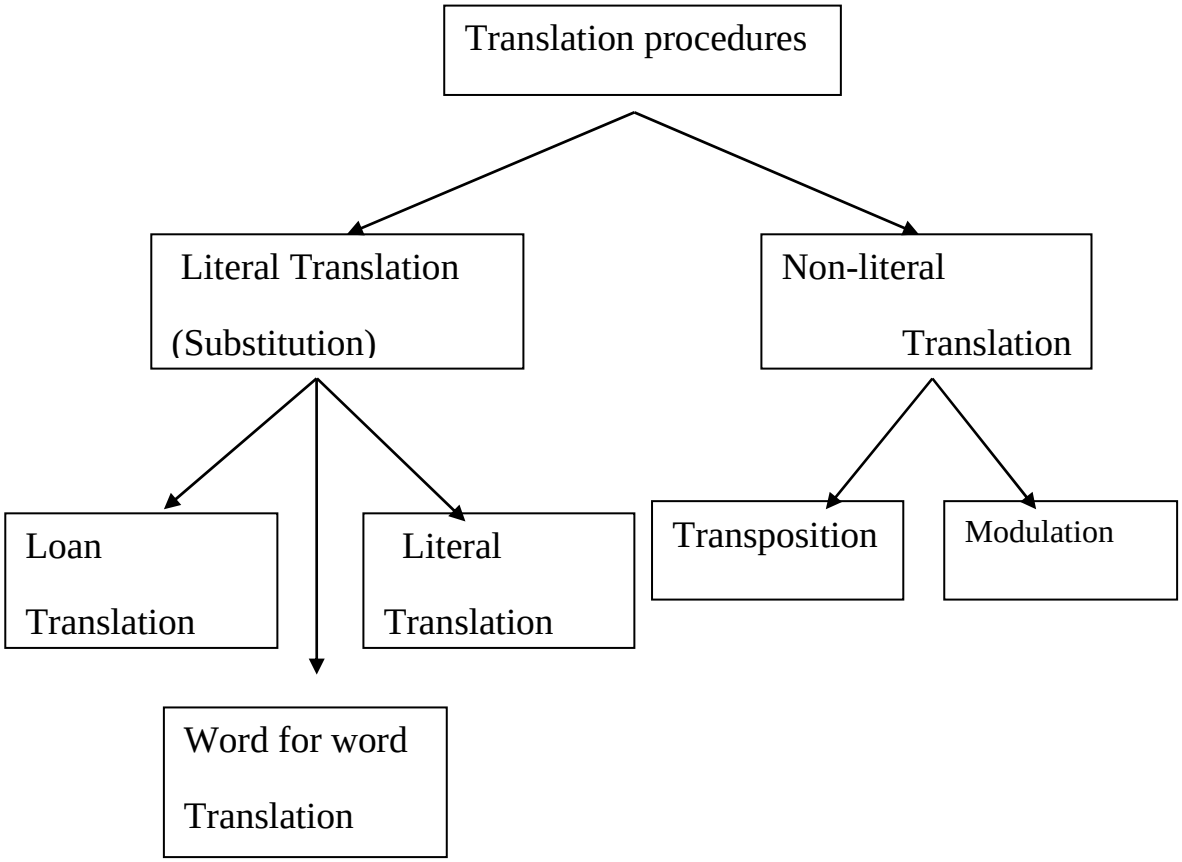


شكل25: طرق الترجمة حسب 'فيني وداربلني'(1958)

كما سبق لنا الإشارة إلى أنَّ هذا التصنيف الذي توصل إليه كل من 'فيني وداربلني' قد كان بمثابة نقطة انطلاق، إن صحَّ القول، بالنسبة للكثير من المنظرين، فلهذا الغرض أردنا أن نعرض ما ذهب إليه كل من 'ولفروم ويلس' و'بيتر نيومارك'.

4-1-2 نموذج ولفروم ويلس

أمَّا بالنسبة للنموذج الثاني الذي جاء به 'ولفروم ويلس' (1982) هو الآخر يعطينا تقسيما لأساليب الترجمة، والتي عرضها على النحو الآتي:



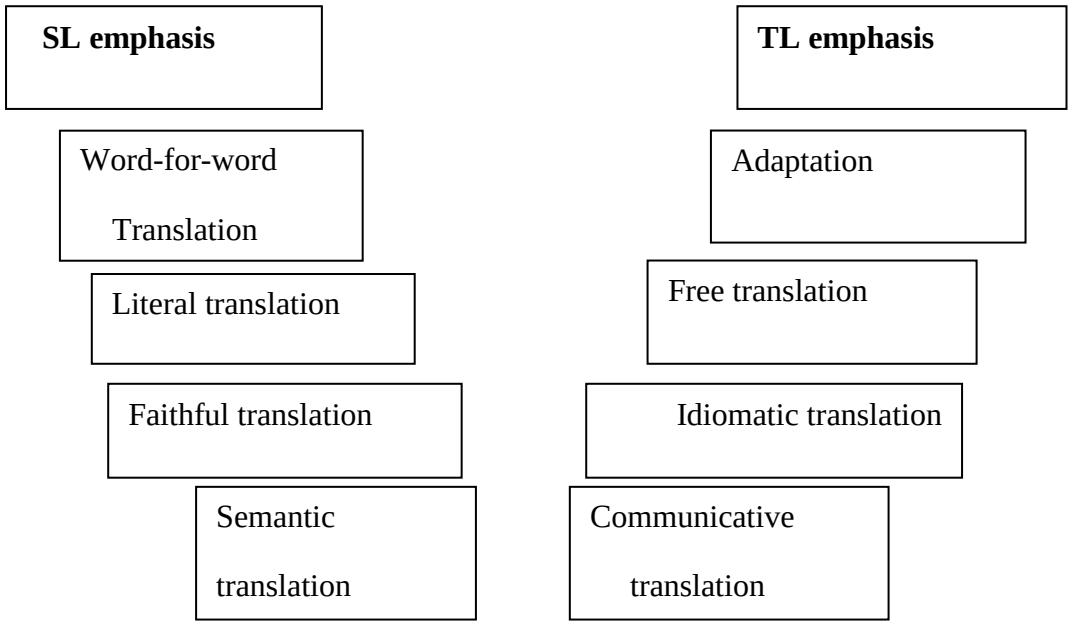
شكل26: طرق الترجمة (Translation procedure)

حسب (ولفروم ويلس، 1982، ص103)

ما نلاحظه من خلال هذا الشكل أنَّ 'ويلس' قد اعتمد في تصنيفه على الترجمة الحرفية كقاعدة على أساسها يمكن تحديد نوع الطريقة المتبعة في الترجمة.

4-1-3 نموذج بيتر نيومارك

أمَّا بالنسبة لنموذج 'بيتر نيومارك' لتمثيل طرق الترجمة (Translation Methods)، ما لاحظناه هو التوسع في تعداد هذه الأساليب بالإضافة إلى النظر إليها على أساس توجه تركيز المترجم على اللغة المنقول منها (SL) أو على اللغة المنقول إليها (TL) ولهذا نجد أنَّه قام بتقديمها لنا على شكل حرف (V) كما يلي:



شكل27: طرق الترجمة (The translation methods)

حسب (بيتر نيومارك، 1988، ص 45)

إلاَّ أنَّه لم يكتف بهذه الأساليب، بل قام بإضافة قائمة أخرى طويلة إلى حدٍّ ما، تتصف بأنَّها تشتمل على كل أنواع الطرق المستخدمة في الترجمة، كما أنَّه قد ميزها عن السابقة من حيث تعلقها بالجملة وبأصغر الوحدات الترجمية (Translation procedures) في حين أنَّ الطرق السابقة (Translation methods) تختص بالنص ككل (Newmark, 1988, p. 81)

«While translation methods relate to whole texts, translation procedures are used for sentences and the smaller units of language. »

أي:

«بينما تتعلق طرق الترجمة بالنصوص ككل، يتم توظيف اجراءات الترجمة على الجمل وأصغر الوحدات اللغوية.» – ترجمتنا–

وبالتالي ما نستنتجه هو أن 'بيتر نيومارك' ميَّز بين شكلين من أساليب الترجمة، الأول أسماه بطرق الترجمة (Translation methods) على وجه العموم كما هو موضح في الشكل أعلاه، واجراءات الترجمة (translation procedures) على وجه الخصوص والتي يلخصها كما يلي:

جدول 18. اجراءات الترجمة لدى بيتر نيومارك

Procedure	**الإجراء**
Transference	التحويل
Naturalisation	التجنس
Cultural equivalent	المكافئ الثقافي

Functional equivalent	المكافئ الوظيفي
Descriptive equivalent	المكافئ الوصفي
Synonymy	الترادف
Through –translation	بواسطة الترجمة
Shifts or transpositions	التحولات أو الإبدالات
Modulation	التصرف
Recognised translation	الترجمة المعتمدة
Translation label	ملصق الترجمة
Compensation	التعويض
Componential analysis	تحليل المكونات
Reduction and expansion	التقليص والتوسع
Paraphrase	إعادة الصياغة
Couplets	الاقتران
Notes, additions, glosses	ملاحظات، إضافات، تعليقات

وعليه لا يسعنا إلاَّ أن نشير إلى أنَّ الهدف من وراء عرض هذه التصنيفات التي قام بها المنظرون في إطار تحديد أهم الأساليب الترجمية، هو ليس من أجل إجراء مقارنة بينها بقدر ما له أهمية تصب في إطار بحثنا من حيث رغبتنا في الإحاطة بكل الجوانب التي تتعلق بمختلف الطرق والأساليب المستخدمة في ترجمة نصنا. وذلك من خلال محاولة المزج بين كل النماذج، وعدم الاعتماد على أحدها، خاصة عدم بناء بحثنا في هذه الجزئية فقط على المخطط الرئيسي المعروف بأساليب الترجمة المباشرة وغير المباشرة الذي يمثله كل من 'فيني وداربلني'.

في البداية سنحاول أن نركز اهتمامنا على أسلوبين كانا في صدارة كل النماذج تقريبا نظرًا لأهميتهما في عملية الترجمة وهما الاقتراض والترجمة الحرفية.

بالنسبة للأسلوب الأول كما وجدناه مُعَبَّرًا عنه بطريقتين هما: (Borrowing) في النموذج الأول و(Loan Translation) في النموذج الثالث، أمَّا في النموذج الثاني فالأمر يختلف، إذ نجد مصطلحين في هذا السياق وهما:

(Transference) وأيضا (Naturalization) ولكن في ما يخص هذين المصطلحين يبدو أن هناك شيء يدَّعي منَّا تحديد المفهوم الحقيقي لهما وتحديد علاقتهما بأسلوب الاقتراض نظرًا لعدم وضوح الفكرة من الوهلة الأولى.

وبالتالي سنحاول قدر المستطاع أن نخوض في تفاصيل هذه الحيثية من منظور أوجه استخدامات هذا الأسلوب في نصنا، وتحديد نسبة توظيفه التي تقودنا إلى معرفة ما إذا كان الأسلوب يحظى بأهمية في هذا النوع من النصوص، أم أنَّه يمثل ملاذا يلجأ إليه المترجم برغبة منه دون أن يكون مجبرًا. إذ سنتطرق إلى كل هذه النقاط في هذا الجزء.

4-2 تقنيات الترجمة

4-2-1 الاقتراض (Borrowing)

في البداية ما دمنا نتكلم عن نقل النص من الإنجليزية إلى العربية، فنحن بصدد ما يسمى بتعريب المصطلحات، لا يخف على أحد أن أسلوب الاقتراض كان من اهتمامات العرب منذ ظهور الإسلام ومازال هذا الانشغال قائما إلى يومنا هذا.

فحسب (جبار،2011، ص529) أنَّه قد تباينت آراء القدماء آنذاك بين من يرى بأنَّ التعريب هو من مهام العرب، وقد أجازوا في الجاهلية وما بعدها الاقتراض إلاَّ أنَّهم قاموا بإحصاء كل المصطلحات التي تمَّ اقتراضها. وبين من يرى بأنَّ الاقتراض مسموح به على أساس أنَّ هناك مصطلحات كثيرة ذات أصل أعجمي قد دخلت إلى اللغة العربية إلاَّ أنّه من بين هؤلاء هناك من يدعو إلى ضرورة الحفاظ على البناء اللغوي العربي عند اقتراض أي مصطلح في حين أنَّ منهم من لم يشترط ذلك.

أمَّا إذا انتقلنا إلى العصر الحديث فقد تباينت الآراء بين من يرى بأنَّه لا داعي للجوء إلى هذا الأسلوب وتعويضه بما يسمى بالاشتقاق والنحت والإبدال وإلى ما تختزنه المعجميات من مفردات ذات أصل عربي مكنون غير مستخدم، وبين من يدعو إلى ضرورة أو وجوب تعريب المصطلحات الأعجمية دون مراعاة البنية اللغوية العربية أو ما يسمى بقوانين التعريب التي حددها اللغويون قديمًا وهذا نظرا لكثرة المصطلحات التي جاءتنا من الحضارة الغربية بسبب تقدم العلوم في شتى المجالات؛ وأخيرًا بالنسبة للمجموعة الأخيرة التي ترى هي الأخرى بأنَّه من الممكن اللجوء إلى الاقتراض كوسيلة لتعريب المصطلحات ولكن لا يجوز أن يعتبر المصطلح المقترض من أصول اللغة العربية (جبار،2011، ص 530) .

إذ يعبِّر الاقتراض في اللغة العربية عن كل من المعرّب والدخيل و الأعجمي المولد، ولو أنَّ هناك خلط بين هذه المصطلحات، حيث أنَّ المعرّب هو اللفظ الذي تم اقتراضه من

اللغات الأجنبية ولكن تم تكييفه على حسب صيغ اللغة العربية في حين أن الدخيل هو المصطلح الذي دخل إلى اللغة العربية وبقي محافظا على شكله دون أي تغيير أو تحوير وتبقى عبارة "الأعجمي المولد" يعبّر بها عن المصطلحات التي تدخل إلى اللغة العربية من اللغات الأجنبية بحيث شاع بعد المصطلحين السابقين من قبل المولدين. وفي الأخير للتخلص من كل هذه التسميات بما تحتويها من معانٍ قام المحدثون بجعل كلمة "الاقتراض" للتعبير عن كل هذه المصطلحات (جبار، 2011، ص529).

على كل حال إذا تكلمنا من منظور المتخصصين في مجال الترجمة، فلابد لنا أن نبدا بما جاءا به فيني وداربلني (1995) في تعريفهما لأسلوب الاقتراض حيث يعتبر من أيسر أساليب الترجمة التي يلجأ إليها المترجم عندما يعوزه المصطلح ولم يجد ما يعوضه في اللغة المنقول إليها، أي بمعنى عندما لا يكون أمامه أي اختيار ويكون مجبرًا على توظيف هذا المصطلح المقترض. ولكن هناك حالات نادرة يوظف فيها المترجم هذا النوع عن قصد وذلك لدواعي أسلوبية بمعنى عند رغبته في الحفاظ على نفس الأثر الأسلوبي للغة المنقول منها، أو في حالة محاولة المترجم إدخال نكهة على النص المترجم من باب التركيز على مصطلح ما من اللغة المنقول منها. وبالتالي يمكن أن نقول أن السبب الرئيسي في اللجوء إلى هذا الأسلوب يعود إلى فقر اللغة العربية للمصطلحات العلمية التي تزيد يوما بعد يوم بحكم التطور التكنولوجي والعلمي والثقافي الغربي.

وبالتالي يمكن أن نلخص ما سبق في أنَّ الاقتراض من الناحية العملية، قد يأخذ شكلان من أشكال التوليد في اللغة:

- النوع الأول وهو التوليد عن طريق "التعريب"، وذلك بتطبيق القواعد الصرفية على الكلمة المقترضة.
- أمَّا النوع الثاني فهو التوليد عن طريق ما يسمى بـ"الدخيل" وهو نقل المصطلح كما هو دون الحفاظ على القوانين والقواعد الصرفية للغة العربية. ولعل هذا الأسلوب من الأساليب التي لها الحظ الأوفر في دراستنا، وهذا راجع لأسباب عدّة، سنذكر من أهمها:
- ارتباط أسلوب الاقتراض بتوليد المصطلحات ارتباطًا وثيقًا، وبما أنَّ النص الذي بين أيدينا يعتمد أساسًا على المصطلحات، فمن المنطقي أن نركز على هذا الأسلوب بشكل كبير.

بالتالي سنقوم برصد قائمة لبعض المصطلحات التي وردت في المدونة والتي تمثل نموذجًا فقط من مجموعة كبيرة جدًّا.

جدول 19. التوليد عن طريق الاقتراض

المصطلح بالعربية	المصطلح بالانجليزية	نوع الأسلوب
أبوبروتين	Apoprotein	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
كاربوهيدرات	Carbohydrates	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)

بروتين	Protein	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
هيدروجين	Hydrogen	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
هيستامين	Histamine	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
غاسترين	Gastrin	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
سوماتوستاتين	Somatostatin	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
بيبسين	Pepsin	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
تريبسونيجين	Trypsonegin	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
يوريا	Urea	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
أومبيرازول	Omeprazole	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
لانزوبرازول	Lansoprazole	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
سوكرالفات	Sucralfate	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
الفلورا	Flora	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
انفليكسيماب	Infliximab	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
أمينوساليلاسيلات	Aminosalicylate	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
ميزوبروستول	Misoprostol	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
بيسموث	Bismuth	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
ساركوما كابوزي	Karposi’s sarcoma	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)

إيميبينيم	Imipenem	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
ميزوبروستول	Misoprostol	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)
بروستاغلاندين	Prostaglandin	توليد عن طريق الاقتراض (دخيل)

وهناك نوع آخر من الاقتراض وهو الذي يتعلق بأسماء العلم والمصطلحات الثقافية كالآتي:

" Other types of borrowed terms which are often accepted in the target language even when they have no equivalents are 'proper names' and 'cultural terms' " (Aissi, 1987, p. 135).

أي:

«هناك أنواع أخرى من المصطلحات المقترضة والتي عادة ما تكون مقبولة في اللغة المنقول إليها طالما ليس لها ما يعادلها وهي 'أسماء العلم' و'المصطلحات الثقافية'.» – ترجمتنا–

إذ احتوى نصنا مجموعة لا بأس بها من أسماء العلم التي تم اقتراضها في إطار نسب بعض الأمراض إليها (أسماء معينة)، وسنذكر بعض الأمثلة في هذا السياق:

مثال1

Gardner’s syndrome p 822

متلازمة غاردنر ص 164

مثال2

Turcot’s syndrome p 822

متلازمة توركوت ص 164

مثال3

Peutz-Jeghers syndrome p 822

داء بوتز جيغرز ص 165

مثال4

Hirschsprung’s disease p 827

داء هيرشبرنغ ص177

مثال5

Meeckel’s Diverticulum p 799

رتج ميكل ص 116

مثال6

Whipple’s Disease p 795

داء ويبل ص107

ولكي نعطي صورة شاملة نختم بها هذا الجزء الخاص بالإقتراض (Borrowing) ، لا يسعنا إلا أن نشير إلى أسلوبي "التحويل" (Transference) و"التجنس" (Naturalisation) لما لهما صلة بسياق بحثنا حيث أنَّ:

• **"التحويل"** (Transference)

على حسب مفهوم نيومارك (1988) Newmark كما سبق لنا وأن أشرنا، أنه الأسلوب الذي يشمل في معناه كل المعاني التي لها صلة بعملية نقل الكلمة من اللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها وبالتالي فهو مصطلح شامل يحتوي على أسلوب "الاقتراض".

• "التجنس" (Naturalisation)

فيمكن أن نميزه بشكل أكبر عن أسلوب التحويل حيث أنه حسب (Newmark, 1988:81) هو عملية تكييف المفردات أثناء عملية التحويل بما يليق اللغة المنقول إليها بداية بتكييفها من الناحية الصوتية والشكلية، حيث يمثل هذا الأسلوب في سياق بحثنا عملية "التعريب" التي شرحناها سابقًا.

وقبل الانتقال إلى الحديث عن أسلوب الترجمة الحرفية كما أشرنا في البداية، لابد لنا أن نتطرق إلى ما يسمى بالمحاكاة أو ما يعرف أيضا بالنسخ في ما أطلق عليه كل من فيني وداربلني مصطلح (calque) بالانجليزية، في حين أن هذا المصطلح قد جاء مقترنا بـ: أسلوب (Laon Translation) في نموذج 'ولفروم ويلس' والذي يقصد به الاقتراض كما أشرنا إليه سابقا. وبالتالي ما يمكن استنتاجه هو أنَّ السبب من وراء هذا الاقتران يكمن في أن هذا الاسلوب يقوم أساسًا على مبدأ الاقتراض، كما هو موضح في الجزء الموالي.

4-2-2 المحاكاة أو النسخ (Calque)

إذ جاء حسب فيني وداربلني (1972) بأنَّ المحاكاة هي نوع خاص من أنواع الاقتراض الذي يتم على مستوى العبارة ككل وليس على مستوى كلمة واحدة فقط كما هو

الحال في الاقتراض، وذلك بنقلها شكلا من اللغة المنقول منها ثم ترجمتها بما يقابلها في اللغة المنقول إليها ترجمة حرفية إمَّا بشكل محاكاة بنيوية (calque de structure,structural) أو محاكاة معجمية (calque d'expression, Lexical calque) .

بالنسبة للمحاكاة البنيوية فيتم ادخال بناء لغوي جديد إلى اللغة المنقول إليها أي أنَّها تُعنى بإضافة صيغ غير موجودة أصلا في اللغة المنقول إليها. أمَّا بالنسبة للمحاكاة المعجمية تتم الترجمة لعناصر العبارة ترجمة حرفية تؤخذ فيها البنية النحوية للغة المنقول إليها بعين الاعتبار، أي يتم اتباع نفس التركيب النحوي لهذه اللغة.

وفي الحالتين قد يوظف المترجم أسلوب المحاكاة خاصة في النصوص العلمية والتقنية وتقريبا لنفس الأسباب التي تدعو المترجم إلى اللجوء إلى الاقتراض.

وبالتالي من هذا المنطلق سنحاول، من خلال تحليلنا للترجمة، أن نستشف مدى استخدام هذا النوع من الأساليب في ترجمة نصنا الطبي.

جدول 20. أنواع المحاكاة

العبارة بالعربية	العبارة بالإنجليزية	نوع الأسلوب
المذيلات المختلطة	Mixed micelles	محاكاة معجمية
الأمعاءالدقيقة البعيدة	Distalsmall intestine	محاكاة معجمية
الدقاق الإنتهائي	Terminal ileum	محاكاة معجمية
الغشاء الخلوي	Cell membranes	محاكاة معجمية
الأملاح الصفراوية	Bile salts	محاكاة معجمية

عشى ليلي	Night blindness	محاكاة معجمية
الطلائع الإنزيمية	Zymogen granules	محاكاة معجمية
فرط التنسج	Hyper-plastic	محاكاة بنيويــة
الذرب الإستوائي	Tropical Sprue	محاكاة معجمية
خراج زائدي	Appendix abscess	محاكاة معجمية
طويل الأمد	Long- standing	محاكاة بنيويــة
لفائفية شرجية	Ileal – anal	محاكاة بنيويــة
الوريد السري	Umbilical vein	محاكاة معجمية

وبالتالي ما نلاحظه هو الاعتماد بشكل كبير جدًّا على هذا الأسلوب، وخاصة المحاكاة المعجمية مقارنة بالمحاكاة البنيوية التي قليلا ما نجدها. مع التذكير بأنَّ هذه المجموعة ما هي إلاَّ جزء فقط من ما يحتويه نصنا من عبارات مترجمة بهذه الطريقة.

4-2-3 الترجمة الحرفية (Literal translation)

سبق لنا وأن أشرنا بأنَّ هذا الأسلوب يعتبر من بين الأساليب الأساسية في عملية الترجمة، إذ هذا ما كان ملاحظا في النماذج الثلاثة السابقة، وهذا ما يعبر عنه "بيتر نيومارك" في ما يلي بـ:

" I believe literal translation to be the basic translation procedure, both in communicative and semantic translation, in that translation starts from there. However, above the word level, literal translation becomes increasingly difficult. When there is any kind of

translation problem, literal translation is normally (not always) out of the question" (Newmark, 1988, p. 70)

بالتالي فهو يرى بأنَّ الترجمة الحرفية هي أساس كل ترجمة، سواء تعلق الأمر بالترجمة التواصلية أو بالترجمة الدلالية؛ حيث أنه يميِّز بين ثلاثة أشكال من الأساليب التي تتداخل في ما بينها في هذا السياق وهي كالآتي:

الترجمة الحرفية (Literal Translation)، والترجمة كلمة بكلمة(Word-for-word translation)، والترجمة واحد لواحد (One-to-one translation).

فيما يخص:

الترجمة كلمة بكلمة (Word-for-word translation): فهي تتعلق بنقل الكلمات الواردة في اللغة المنقول منهابما يقابلها في اللغة المنقول إليها بنفس الترتيب، والحفاظ على المعنى الأساسي لها مع التركيز على قواعد اللغة التي نقلت منها.

الترجمة واحد لواحد (One-to-one translation): ولها معنى يختلف عما سبق من حيث نقل الكلمة من لغتها إلى اللغة المنقول إليها بكلمة تؤدي نفس المعنى الذي تؤديه في سياق معين ولكن لا تشترك معها في نفس المعنى خارج السياق الذي وجدت فيه. وهي شبيهة جدًّا بالمحاكاة البنيوية التي رأيناها سابقا وفقا للتصنيف الذي قام به كل من فيني وداربلني.

الترجمة الحرفية (Literal Translation): إذ تحمل معنى أوسع من ما سبق، في أنَّها قد تشتمل على الأسلوبين السابقين معًا، بحيث تنطلق في الأساس من ترجمة النص

من اللغة المنقول منهاإلى اللغة المنقول إليها من خلال الترجمة كلمة بكلمة (Word-for-word translation)، ثم من جملة إلى جملة ومن مجموعة إلى مجموعة ومن فقرة إلى فقرة. بحيث كلما زادت وحدة الترجمة الحرفية كلما قلت نسبة وجود الترجمة واحد لواحد.

على كل حال إذا ذهبنا إلى تعريف ويلس (1982) Wills للترجمة الحرفية، سنجد أنه تطرق إلى هذا الأسلوب بشكل مفصل جدًّا من كل النواحي الدلالية والنحوية والمعجمية وعلاقتها بمحتوى الرسالة، إذ كما أشرنا سابقا بأنَّ كل تركيزه كان على هذا الاسلوب حتى أن البناء الذي اعتمده بالنسبة لأساليب الترجمة كان قائما على هذا الأساس.إلاّ أنه قد قدم تعريفا مختصرًا لكل الأساليب التي تطرق إليها في دراسته، حيث نخص بالذكر ما جاء في تعريف الترجمة الحرفية على أنَّها استبدال للبنى النحوية على مستوى الجملة في اللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها ببنى نحوية مشابهة لها من حيث عدد أجزاءها ومن حيث محتواها.

يمكن أن نخلص إلى أنه يمكن أن يتخذ أسلوب الترجمة الحرفية شكلين وذلك حسب الاختيارات المتاحة أمام المترجم،أي كلما كان هناك اختيارا وحيدا فقط لاستبدال البنية اللغوية ببنية أخرى مماثلة للتعبير عن السياق الذي وجدت فيه، كلما كانت الترجمة أكثر حرفية "ترجمة حرفية مطلقة" أي أنها تامة، أمَّا إذا خرجت عن هذا النطاق وصرنا مخيرين

أمام أكثر من إمكانية لاستبدال البنية اللغوية المتواجدة في سياق معيَّن فنقول أنها "ترجمة حرفية نسبية" أي أنها غير تامة.

وعليه سنحاول أن نستكشف هذه الحيثية من خلال الأمثلة المأخوذة من مدونتنا.

مثال1

- This barrier comprises mucus, secreted by goblet cells, the membranes of the enterocytes and the tight junctions between them. P 753

- يشتمل هذا الحاجز على المخاط المفرز بواسطة الخلايا الكأسية وعلى أغشية الخلايا المعوية وكذلك على الوصلات المحكمة بين هذه الخلايا. ص20

في هذا المثال من الواضح أنَّ الترجمة جاءت وفقا لعملية استبدال على مستوى الوحدات البنيوية حيث كل كلمة بالانجليزية استبدلت بكلمة تقابلها بالعربية، ما عدا في ترجمة (them) التي تم استبدالها بما تؤول إليه (هذه الخلايا) ولم تترجم بـ "ها" أي "بينها" عوضا عن "بين هذه الخلايا" التي يكون المترجم قد وظفها بغرض التوضيح أكثر.

مثال2

- Patients are usually elderly and present with dysphagia and chest pain. P 779

- يكون المرضى مسنين عادة ويتظاهرون بعسرة بلع وألم صدري. ص73

في هذا المثال نجد الأسلوب الموظف هو الترجمة الحرفية بحيث تم استبدال كل كلمة بالانجليزية بكلمة أخرى تقابلها بالعربية بحيث تتماثل معها وتؤدي نفس المعنى السياقي.

مثال3

- Bleeding results from ulceration of ileal mucosa adjacent to the ectopic parietal cells and presents as recurrent melaena or altered blood per rectum. P799

- ينجم النزف من تقرح المخاطية اللفائفية المجاورة لخلايا جدارية منتبذة

ويتظاهر بتغوط زفتي متردد أو دم متبدل في المستقيم. ص116

ما نلاحظه في هذه الترجمة أن كل كلمة بالانجليزية تم استبدالها بكلمة تقابلها، ما عدا ما لاحظناه في التعريف والتنكير حيث جاءت الترجمة حسب ما تسمح به قواعد اللغة العربية الاخلال بمعنى الجملة.

مثال4

في هذا المثال اخترنا جملة طويلة وأردنا أن نحدد أسلوب الترجمة المعتمد في سياق البحث عن مدى تطبيق أسلوب الترجمة الحرفية:

- When cancer cells are found within 2 mn of the resection margin of the polyp, when the polyp cancer poorly differentiated or when lymphatic invasion is present, segmental colonic resection is recommeded because residual tumour or lymphatic spread may be present. P 820

- عندما توجد الخلايا السرطانية ضمن 2 ملم من حافة البوليب المستأصل أو عندما يكون سرطان قليل التمايز أو عندما يوجد غزو لمفاوي فإنَّه يوصى بالاستئصال الجزئي (القطعي) للكولون بسبب أنه قد يوجد ورم متبقي أو انتشار لمفاوي. ص162

من خلال هذا المثال الذي أخذناه ليس على سبيل الاختيار ولكن على أساس طول الجملة مقارنة بالأمثلة السابقة، حيث يمثل نموذجا لنوع الترجمة في نص اللغة المنقول إليها؛ إذ نلاحظ أن الأساس في هذه الترجمة هو استبدال كل كلمة من الإنجليزية إلى ما يقابلها إلى العربية دون تحريف في تركيب الجملة أو في صياغتها. وما وجد في العربية فما هو إلا لدواعي لغوية مثل استبدال الفواصل بحروف الربط : (أو) التي تدل على وجود احتمال آخر، و(فإنَّه) للإجابة عمَّا سبق. بالاضافة إلى تقديم مصطلح آخر ورد بين قوسين (القطعي). في ما عدا ذلك لم نلاحظ ما يثير التساؤل. وعليه فأسلوب الترجمة المتبع من خلال استعراض هذه الجملة التي ما هي إلا جزء يمكن أن يمثل الكل.

وفي الأخير يمكن أن نستنبط أن هذا الأسلوب لا يقتصرعلى النصوص الرسمية فقط نظرًا لحساسيتها واشتراطها الدقة المتناهية، ونخص بالذكر هنا كل ما يتعلق بالقوانينالإدارية والقرارات التي تصدرها مختلف الهيئات كهيئة الأمم المتحدة على سبيل المثال.بل إضافة إلى ما سبق نجد أن هذا الأسلوبحاضرا وبقوة في ترجمة النصوص العلمية ما دام الهدف

المنوط من وراء عملية الترجمة في هذا النوع من النصوص بشكل عام و ترجمة النصوص الطبية بشكل خاص هو دلالي توصيلي.

4-2-4 الترادف (Synonymy)

يرى نيومارك (1988) Newmark بأنَّه يتمثل في استخدام مرادف للمعنى السياقي المكافئ للكلمة المراد ترجمتها إلى اللغة المنقول إليها، وهذا في حالة امكانية وجود المكافئ الدقيق للكلمة أو عدمها ولكن عادة ما يستخدم هذا النوع من الأساليب في حالة عدم وضوح المكافئ الذي يعوض الكلمة دون وجود أي مكان للشك أو التساؤل حوله؛ كما أن اللجوء إلى إستخدام المرادف يكون فقط في حالة ما إذا لم تف الترجمة الحرفية بالغرض أو أنَّ لا مجال لها أمام بعض المفردات، إذ يلجأ المترجم إلى توظيف المرادف كحل بغية تقديم ترجمة دقيقة وكافية لأداء الغرض المتوخى من الترجمة إلا أنَّ الاستخدام غير الضروري لهذا الأسلوب قد يسيء إلى عملية الترجمة.

وعليه ما لاحظناه في نصنا أن اللجوء إلى هذا الأسلوب كان حاضرا في حالة عدم إيفاء الترجمة الحرفية بالغرض خاصة أمام بعض المصطلحات العلمية التي لها في بعض الأحيان مرادفا أكثر دقة من ترجمته الحرفية. وفي مايلي سنحاول من خلال هذه الأمثلة أن نبين مايلي:

مثال1

- In long-standing ulcerative colitis the colon is shortened and loses **haustra** to become tubular, and pseudopolyps are seen. P814

- في إلتهاب الكولون القرحي طويل الأمد فإن الكولون يكون قصيرًا ويفقد **الثنيات (القبيبات)** ليصبح أنبوبيا وتشاهد السليلات. ص 147

مثال2

- Those who are malnourished, have a significant risk of bone demineralisation leading to **osteopenia** and osteoporosis, and a high risk of fracture. P 814

- لديهم خطورة مهمة لزوال التمعدن مؤديا **لنقص العظم** Osteopenia **(ترقق العظام)** وتخلخل العظام وخطورة عالية للكسور. ص 152

مثال3

- An enterovaginal fistula causes a **feculent** vaginal discharge. P812

- يسبب الناسور المعوي المهبلي مفرزات مهبلية **عكرة (برازية)**. ص143

مثال4

- The choice of procedure is either panproctocolectomy with **ileostomy** or proctocolectomy with ileal- anal pouch anastomosis. P816

يكون خيار الإجراء إما استئصال كامل الكولون والمستقيم مع **فغر للفائفي (تفميم اللفائفي)** أو استئصال الكولون والمستقيم مع مفاغرة جيبية لفائفية شرجية. ص 152

مثال5

- And heartl/ lung **transplantation** can further prolong life. P 806

- إن زرع (**اغتراس**) قلب ورئة يمكن أن يطيل الحياة إلى أبعد من ذلك. ص 132

5-2-4 تحليل المكونات (Componential Analysis)

حسب نيومارك في تعريفه لهذا الأسلوب:

" I see it as a flexible but orderly method of bridging the numerous lexical gaps, both linguistic and cultural, between one language and another" (Newmark, 1988, p. 90).

إذ يقوم المترجم أثناء استخدام هذا الأسلوب في الترجمة بتحليل الوحدة المعجمية إلى مكوناتها الدلالية على حسب عدد العناصر الدلالية التي تحتويها، بحيث لاحظنا أن هذا الأسلوب كان معتمدًا بشكل كبير جدًّا خاصة في ترجمة المصطلحات العلمية كما أنَّ له أشكالاً كثيرة.كما سنبينه من خلال الأمثلة الموالية.

جدول 21. تحليل المكونات

Secretagogues	الحاثات الإفرازية
Zymogen granules	الحبيبات المولدة للإنزيمات
Episcleritis	التهاب ظاهر الصلبة
Nasal regurgitation	قلس(ارتداد) الطعام إلى الأنف

Neurocrine	التأثير الهرموني العصبي
Autocrine	التأثير الهرموني الذاتي
Paracrine	التأثير الهرموني على وظيفة المجموعات
Hypoalbuminaemia	نقص ألبومين الدم
Sacroilitis	التهاب العجز والحرقفة
Sigmoidoscopy	تنظير السين
Medulloblastoma	ورم الأرومة النخاعية

4-2-6 الإبدال (Transposition)

إذ يعرفه "ولفروم ويلس"(Wills, 1982, p.98) على أنَّه تعويض أحد عناصر اللغة المنقول منها ببنية تركيبية ونحوية آخرى من اللغة المنقول إليها بحيث يشتركان في نفس المعنى ولكن يختلفان من حيث الفئة النحوية للعنصر.أمَّا بالنسبة لـ فيني وداربلني (1972) فهو القيام باستبدال على مستوى الفئات النحوية من النص باللغة المنقول منها بفئة نحوية أخرى في النص باللغة المنقول إليها دون أن يؤثر ذلك على معنى الرسالة الحقيقي. إذ قام فيني وداربنلي باحصاء عشرة أنواع من الإبدال قابلة للزيادة، بحيث يمكن التمييز بين شكلين من الإبدال:

- **إبدال إجباري** (Obligatory Transposition, Transposition obligatoire):وهو الإبدال الذي يقوم به المترجم لزوما في حالة عدم وجود البديل الذي يعوض نفس الفئة النحوية للنص باللغة المنقول منها.
- **إبدال إختياري** (Optional Transposition, Transposition foculative): وهنا يكون المترجم أمام اختيارين، الأول أن يترجم الفئة النحوية في اللغة النص باللغة المنقول منها إلى نفس الفئة النحوية في النص باللغة المنقول إليها، والثاني هو تغيير الفئة النحوية بفئة أخرى تؤدي نفس المعنى.

وعليه من خلال دراستنا التحليلية لهذه المدونة سنحاول ابراز ما توصلنا إليه في هذا الباب وما يرتبط بالنص العلمي والطبي على وجه الخصوص قصد التوصل إلى خلاصة قد تزيد أو تنقص من أهمية تطبيق هذا الأسلوب في النصوص العلمية.

مثال1:

- The epithelium of the gastrointestinal tract constitutes a barrier to **luminal contents**. P753
- تكون الطبقة الظهارية في الجهاز المعدي المعوي حاجزا **لمحتويات اللمعة**.ص20

في هذا المثال تمت ترجمة "luminal" وهي صفة بـ "اللمعة" وهي اسم (صفة/ إسم) إلاَّ إنَّ المترجم في كل الأحوال لايمكنله أن يستغني عن الإبد الأمام ترجمة كل أنواع النصوص باعتباره الوسيلة التي يلجأ إليها المترجم لتقديم أفضل ما يمكن، وذلك من خلال

ما يوفره هذا الأسلوب من خيارات لاستبدال العناصر الموجودة في النص باللغة المنقول منها.

7-2-4 إعادة الصياغة (Paraphrase)

ويقصد بهذا الأسلوب لدى نيومارك (1988) كل ما تم تضخيمه أو شرحه من المعاني قصد التعريف بها لما لها من آثار على مستوى النص.

مثال1

- In ulcerative colitis the macroscopicand histological abnormalitis are **confluent** and most severe in the distal colon and rectum. P 814
-

- في إلتهاب الكولون القرحي فإن الشذوذات المشاهدة بالفحص العياني والنسجي تكون **مندمجة (مستمرة دون انقطاع)** وأكثر شدة في الكولون البعيد والمستقيم. ص147

مثال2

- Initially, frequent dietary counnselling is required to make sure the diet is being observed, as the most common reason for failureto improve with dietary treatment is accidental or or unrecognised gluten ingestion. P793

- مبدئيا فإن تكرار الاستشارة الغذائية مطلوبة للتأكد من أن الحمية مراقبة حيث أن أكثر أسباب الفشل في التحسن على الحمية هو تناول الغلوتين بشكل عارض أو بشكل **غير مميز(أطعمة لا يعرف المريض أنها تحوي غلوتين).** ص 102

مثال3

- Neverthless, IBS is the most common cause of **gastrointestinal referral** and accounts for frequent absenteeism from work and impaired quality of life. P 817

- علاوة على ذلك فإنَّ IBS هو السبب الأكثر شيوعا **للإحالة الهضمية (التحويل إلى أخصائي هضمية)** ويعزى إليها التغيب المتكرر عن العمل والنوعية السيئة للحياة. ص155

8-2-4 التكييف (Modulation)

حسب ما جاء في (Vinay & Darbelnet, 1972, p. 51) هو تغيير أو تحوير يحدث على مستوى الرسالة في اللغة المنقول منها بحيث تكون الترجمة صحيحة من الناحية النحوية، لكنها غير صحيحة أو غير ملائمة للغة المنقول إليها، وهو يشبه الإبدال الذي يحدث التغيير فيه على مستوى الفئات النحوية في حين أن يحدث التغيير في التطويع على المستوى التركيبي والمعجمي على حدٍّ سواء. وقد يكون هذا الأسلوب في بعض الأحيان

إلزاميا. وهو نوعان تكييف حر (Free Modulation, Modulation libre) وتكييف ثابت (Fixed Modulation, Modulation figée)، والفرق بينهما يكمن في الدرجة. وغالبا ما يتميز النوعين بقلب في وجهة النظر.

إذ ما لاحظناه في مدونتنا أن هذا النوع من الأساليب لم يعتمد عليه بشكل واضح، هذا لا يعني أنه منعدم حيث يمكن أن نبين من خلال المثال الأتي بأنه كان حاضرًا في الترجمة. مثال:

- In general, sympathetic **pathways** stimulate contraction and secretion, whilst parasympathetic **pathways** are inhibitory. p757

- ينبه الطريق الودي بشكل عام التقلص والإفراز بينما يقوم الجهاز نظير الوديبتثبيط هما. ص23

ما نلاحظه أن التكييف في هذا المثال جاء بتحويل الجمع إلى المفرد وذلك بترجمة كلمة **pathways** إلى المفرد في "الطريق" و "الجهاز" والتي من المفروض أن تترجم إلى الجمع بـ: "الطرق" أو "الأجهزة".

4-2-9 التكافؤ (Equivalence)

بحكم تشعب هذا الموضوع سنتطرق إليه من بابين في سياق بحثنا، الأول يرتبط بالنص ككل، أمَّا الباب الثاني فهو يتعلق ببعض التعابير. في سياق الباب الأول عندما ننظر إلى مصطلح التكافؤ من الناحية النظرية والعملية في ميدان الترجمة، سنجد أننا أمام موضوع

واسع تباينت الآراء فيه وتعددت باعتباره وطيد الصلة بالعملية الترجمية في حدِّ ذاتها، فهناك من يرى بأنَّ التكافؤ النصي هو الذي يكون فيه كل جزء من النص باللغة المنقول منها مكافئا لكل جزء من النص باللغة المنقول إليها شكلا ومبنى وليس من الناحية المعنوية فقط. وإذا ذهبنا إلى هاوس(House, 1997, p. 26) فهي تميز بين نوعين من الترجمة، الأولى تكون صريحة (Overt translation) بحيث يكون التكافؤ فيها بين النصين تكافؤا من الناحية اللغوية والشكلية بحيث ترى بأنَّه صار غير مجديا، أمَّا الثانية فهي ترجمة ضمنية (Covert translation) ويكون التكافؤ فيها تكافؤًا وظيفيًّا بحيث يراعي فيه المترجم نقل المعنى البراغماتي للنص الأصل لتحقيق نقل الترجمة لنفس وظيفة هذا النص، إذ ترى هاوس أن التكافؤ في الترجمة يقوم على ثنائية، الجزء الأول فيها يرتبط بالنص الأصل والجزء الثاني مرتبط بالجانب التواصلي المتعلق بالقارئ.

أمَّا إذا ذهبنا إلى بيكر(Baker, 1992) التي ترى بأنَّ التكافؤ في الترجمة ينقسم إلى أربعة أنواع: التكافؤ على مستوى الكلمة، والتكافؤ على المستوى النحوي، والتكافؤ النصي والتكافؤ البراغماتي الذي يقصد به دراسة المعنى الوارد عن النظام اللغوي وإنَّما المفهوم الذي يتولد من خلال التفاعل الناتج عن الوضعية التواصلية. إذ لا تتوقف آراء المنظرين عند هذا القدر بل هناك أيضا من تأثروا بأعمال نايدا المتعلقة بالتكافؤ الديناميكي أمثال كولر(Kohler, 1979)، بحيث يرى أن التكافؤ في الترجمة يقوم أساسا على البنية اللغوية والأسلوبية للنص الأصل وما يقابلها كدلالة محتملة (Hatim & Munday, 2004, p. 51).

بالإضافة إلى هذه التعاريف التي تتعلق بمسألة التكافؤ في عملية الترجمة للنص بشكل عام. سنتكلم الآن عن التكافؤ في الترجمة ولكن هذه المرة ليس على أساس النص ككل، وإنَّما باعتبار التكافؤ أسلوبًا يعتمده المترجم خلال أدائه للترجمة على مستوى الوحدات الترجمية. وهذا ما يدخل في سياق الباب الثاني، إذ يتمثل هذا الأسلوب حسب ما جاء في (Vinay & Darbelnet, 1972, p. 52) في التعبير عن نفس الوضعية التي جاءت في اللغة المنقول منها وذلك بتوظيف طرق أسلوبية وتركيبية مختلفة عن التي جاءت بها حسب ما يلاءم اللغة المنقول إليها مع التركيز على إحداث نفس التأثير على القارئ.

وعليه انطلاقا من التعريفات السابقة سنحاول أن ننظر إلى هذه الزاوية من منظور النص العلمي الطبي، إذ يتبيَّن لنا في البداية أن هذا الأسلوب يرتبط بشكل كبير بالتعابير كما أشرنا في البداية، إذ تأتي في الغالب على شكل حكم وأمثال وغيرها، بحيث لا تمت بصلة مع نص مدونتنا الذي يغلب عليه الطابع العلمي، ممَّا يؤدي بنا إلى النظر في هذا الموضوع من باب ما ذهب إليه "بيتر نيومارك (Newmark,1988, p. 82-83) الذي يرى أن للتكافؤ يقوم على أساس: المكافئ الثقافي (cultural equivalent) والمكافئ الوظيفي (functional equivalent) والمكافئ الوصفي (Descriptive equivalent) .

إذ يتمثل "المكافئ الثقافي" في الإتيان بمقابل في اللغة المنقول إليها للكلمة الثقافية الواردة في اللغة المنقول منها، حتى وإن كانت في غالب الأحيان غير دقيقة ولكنها تعمل على إيصال الفكرة بالنسبة للقراء الذين يجهلون ثقافة هذه الكلمة.

أمَّا بالنسبة لـ " المكافئ الوظيفي" فهو الأسلوب الأكثر دقة لترجمة أي كلمة ثقافية ويتم استخدامه أيضا عندما لا يوجد مقابلا في اللغة المنقول إليها للكلمات التقنية الواردة في اللغة المنقول منها وذلك باستخدام كلمة مجردة من العامل الثقافي في اللغة المنقول إليها حتى يتسنى للقارئ فهمها وبالتالي فهو الأسلوب الذي يعمل على إضفاء طابع الحيادية على المفردات ذات مصدر ثقافي.

وأخيرًا "المكافئ الوصفي" وهو الأسلوب الذي يقوم على الوصف للكلمات التي ليس لها مقابلا في اللغة المنقول إليها، وعادة ما يكون موازيا للمكافئ الوظيفي أي يأتي مندمجًا معه لأن كليهما يخدمان عنصر التفسير.

وبالتالي يمكن أن نقول بأنَّ أسلوب التكافؤ بمنظور "بيترنيومارك" أنه يخدم أحيانا ترجمة النصوص العلمية لما يوفره أو يتيحه من تفسيرات للمصطلحات التقنية على وجه الخصوص، حتى وإن كان المؤلف كان يعتمد أساسا على الشرح والتفسير فنحن عادة ما نجد أن المؤلف لم يترك المجال متسعا أمام استخدام هذا الأسلوب في هذه الحالة أثناء الترجمة، لأن غرضه في الأخير هو إخباري جاء من باب التعليم والتعريف في نصنا وسنأخذ أمثلة في ما يلي:

مثال:

- In the majority of patients with acute abdominal painful blood count (**leucocytosis**?) p772

- عند غالبية مرضى البطن الحاد تجرى الاختبارات التالية: تعداد دم كامل

(لمعرفة هل يوجد زيادة في تعداد الكريات البيض). ص55

4-2-10 التصرف (Adaptation)

بالنسبة لأسلوب التصرف فحسب كل من فيني وداربلني (Vinay & Darbelnet, 1972, p. 52-53) يعتبر التصرف نوعًا خاصًّا من التكافؤ من الناحية الوظيفية، في حين أن التكافؤ هو التعبير عن نفس الوضعية بأساليب مختلفة، أمَّا التصرف فالوضعية غير موجودة أو أنَّها غير مقبولة، وبالتالي ينبغي على المترجم أن يتصرف في حدود اللغة المنقول إليها وطبقا لما ورد فيالنص باللغة المنقول منها. وبالتالي فالمترجم يلجأ إلى هذا النوع من الأساليب كحل لهذه الإشكالية.

ما نلاحظه أنَّ هذا الأسلوب يقوم أساسًا على غياب في الوضعية، وهذا في سياق بحثنا غير موجود ولم نعهد مثل هذا الأسلوب. وذلك بحكم أنَّ موضوع النص هو موضوع علمي بحت يتعامل مع حالات مرضية ليس لها علاقة لا بالاختلاف الثقافي ولا بالطقوس الشعائرية وأيضا ليس له علاقة باختلاف ديانات الشعوب، لأنَّها تعتبر من أهم المسببات التي تؤدي إلى خلق فجوات من ناحية التعبير التي تنعكس مباشرة على الأداء الترجمي فتقود المترجم إلى التصرف في كثير من الأحيان. بحيث أنَّ الاختلاف الثقافي الذي أشرنا

إليه سابقا في الفصل السابق أثناء عملية تحليل الترجمة ليس ما نقصده في هذا السياق لأنَّه متعلق بالمستوى العلمي أي من ناحية التطور العلمي والمعرفي في مجال الطب.

هكذا نكون قد انتهينا من عملية تحليل الأساليب المعتمدة في ترجمة نص المدونة من اللغة المنقول منها "الإنجليزية" إلى اللغة المنقول إليها "العربية".

وما يمكن استخلاصه هو أنَّ المترجم له الخيار في كل الأحوال في توظيف أسلوب دون الآخر، وهذا الخيار في حد ذاته مرتبط في كثير من الأحيان بنوع النص من جهة و درجة قبول القارئ المستقبل للنص في اللغة المنقول إليها من جهة أخرى. فلا يمكن الجزم بأنَّ الترجمة الحرفية كتقنية موفقة تمكننا من هدفنا بشكل تام، كما لا يمكن أن نعتبر أنَّ التحرر منها هو الحل الأفضل. إذ ما نراه حسب ما توصلنا إليه هو أنَّ الترجمة الحرفية في النصوص العلمية هي المحرك الأساسي مع التفاوت في درجتاها من مطلقة إلى نسبية وغير ذلك، فيلجأ المترجم إلى توظيف أساليب أخرى لحل المشكلات التي تقف في طريقه وعلى رأسها استخدام أسلوب الاقتراض بنوعيه الدخيل والمعرب وأيضا المحاكاة بنوعيها المعجمية والبنيوية. وعليه نشير إلى أنَّ التطرق إلى الأساليب الموظفة في ترجمة نصنا تعطينا صورة أوضح على الاستنتاجات التي سنخلص إليها في الفصل الموالي من خلال محاولة التقييم النصي للترجمة مقارنة بالنص وليد اللغة من حيث إخضاعه لمستويات ومعايير لقياس النصية.

الفصل الخامس

التقييم النصي للترجمة

ما دمنا انتهينا من مرحلة تحليل عملية الترجمة، صار من الضروري أن ننتقل إلى مرحلة تقييم عملية الترجمة التي لا تقل أهمية عن سابقتها، بحيث تعتبر مرحلة التحليل التي قمنا بها بمثابة المعالم الأساسية التي تساهم في رسم صورة جامعة وشاملة لسيرورة عملية ترجمة هذا النص الطبي خاصة ونحن بصدد تحليل نص لسنا نحن من قمنا بترجمته، إذ لهذا السبب جاء التطرق إلى سيرورة الترجمة بعد مرحلة التحليل حتى يتسنى لنا استكشاف طبيعة المسار الذي انتهجه المترجم. وبما أنَّ عملية سير الترجمة ليست عملية تلقائية ولكنها جاءت لتربط بين نظرية الترجمة والتطبيق؛ فعلى سبيل المثال إذا كان غرض النص الرئيسي هو نقل المعلومات وإقناع القارئ يجب عندها أن تكون الطريقة حيادية، أمَّا إذا كان النص تعبيرًا عن أسلوب الكاتب عندها سيختلف الأمر.

على كل حال ما يمكننا أن ننطلق به في بداية الأمر هو أنَّه لا يوجد شيء مطلق، بل كل شيء يخضع إلى ما نسميه بالنسبية، فهكذا هو حال المترجم أمام النص الذي اختاره وعوَّل على ترجمته. فعندما يقف لأول مرة ليتعرف على النص وكأنَّه وقف في طريق لا يعرف أي اتجاه يسلك كي يصل إلى المكان الذي يريد الوصول إليه. ولكن بعد السؤال سيتضح له الأمر ويحدد المسلك الذي سيتبعه. نعم هكذا هو المترجم فبعد التعرف على النص سيحدد الطريقة المناسبة للترجمة التي تجمع بين ما هو نظري وما هو عملي.

يقترح نيومارك (Newmark, 1988, p. 21)طريقتين لسير الترجمة، تعتمد الأولى على الترجمة جملة بجملة للفقرة الأولى أو للفصل الأول بغية التعرف على جو النص ونغمته الشعورية،

ثم أخذ قسط من الراحة والتفكير والمراجعة ثم قراءة بقية النص باللغة المنقول منها. أمَّا الطريقة الثانية فتتمثل في قراءة النص مرتين أو ثلاث مرات من أجل التعرف على هدف النص وأسلوبه والقيام بالتسطير على المصطلحات والمقاطع الصعبة ثم الشروع في عملية الترجمة عند ما يشعر المترجم بأنَّه تمكَّن من تعليم طريقه الذي سيسلكه للترجمة. إذ تعتمد الأولى على مدى ثقة المترجم في قدراته وسرعة بديهته، أمَّا الثانية فتعتمد على قدراته التحليلية، حيث أنَّ الطريقة الأولى قد تقود المترجم إلى ضرورة القيام بعملية المراجعة ممَّا يجعلها تتطلب أو تستغرق وقتا أكثر وعادة ما تليق هذه الطريقة بالتعامل مع النصوص السهلة، بخلاف الطريقة الثانية وهي الأكثر اتباعا وتفضيلا بالنسبة للتعامل مع النصوص الأكثر صعوبة.

وعليه كما أشرنا سابقا أنَّه لكل طريقة من الطرق منهجًا يحدده المترجم على حسب ما يراه مناسبًا له، وأنَّ العامل الأساسي الذي يتحكم في نظرية الترجمة هو نوع الصعوبات التي على المترجم أن يتحداها من خلال محاولته في كل مرة البحث عن الوسيلة أو الطريقة الأنجع للتصدي لها. مع العلم أنّه ليس بالضرورة أن تكون المواقف التي يقف عندها أحد المترجمين هي نفسها التي يقف عندها مترجم آخر. ولعل هذا هو السبب الرئيسي الذي يعطي في كل مرة دفعا نحو البحث أكثر في مجال نظرية الترجمة.

على كل حال ما يهمنا هو التركيز على هذه النقاط من جانب تسليط الضوء على النص الناتج عن الترجمة باعتباره الصورة التي تعكس لنا مدى نجاعة عملية الترجمة لهذا

النص العلمي الطبِّي، في حين أنَّ التطرق إلى هذه الحيثية لم يتسنى لنا إلاَّ بعد ما اطلعنا على بعض النقاط المهمة التي قامت على أساسها عملية الترجمة، حتى وإن كانت لا تمثل كل النقاط التي يكون المترجم قد حدَّدها مسبقا لأنها في النهاية هي نابعة عن نمط وتفكير خاصين لا يمكن أن نستشفها بسهولة حتى نستطيع إجراء عملية تقييمية لما نتج عنها. ولكن يمكن أن نقرأها من خلال المستويات الأربعة التي تشكل في مجموعها مربَّعا كل ركن فيه يكمِّل الآخر ليحددوا لنا في الأخير معالم ترجمة النص الطبي، فنجاح عملية الترجمة مرتبط بهذه التشكيلة التي يقوم من خلالها المترجم بالعمل على كل ركن من أركانها والتي تتمثل في: المستوى النصي والمستوى الإحالي والمستوى الربطي وأخيرًا مستوى الطبيعية.

وبالتالي سنقوم من خلال هذا الجزء بتقييم النص في اللغة المنقول إليها (العربي) انطلاقا من النظر أوّلاً في مدى تقيد المترجم بالنص الوارد باللغة المنقول منها (الإنجليزي) على ضوء ما سبق ذكره من مستويات.

5-1 مستويات تقييم الترجمة النصية

5-1-1 المستوى النصي

إذا قلنا المستوى النصي، فهذا يعني كل ما يتعلق بالنص بشكل إجمالي، فالمترجم يحاول أن يتعامل مع النص المصدر على أنه العملة الصعبة التي ينبغي عليه أن

يستبدلها بعملة أخرى لها ذات نفس القيمة، ولهذا الغرض يلجأ إلى توظيف كل ما يمكن أن يخدمه حتى يحقق هذا الهدف وكما وصفه نيومارك (Newmark, 1988, p. 22) على أنه:

«Your base level when you translate is the text.»

إذ يعتبر النص باللغة المنقول منها هو المستوى الأساسي الذي تقوم عليه الترجمة، والمقصود هنا هو أنَّ المترجم يقوم بكل الاجراءات التي تدخل في إطار ترجمة العناصر اللغوية من اللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها انطلاقا من هذا المستوى، فعلى سبيل المثال هو يعمل على تحويل قواعد اللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها.

وبالتالي يتعلق هذا المستوى بمدى ارتباط المترجم بالنص، فكلما كانت علاقته به متينة كلما صارت له قيمة فعلية، وكلما تحرَّر منه كلما ابتعد عنه وصارت الترجمة حرة. إذ من خلال عملية التحليل التي قمنا بها لنصنا نرى أنَّ المترجم كان متقيدا بالنص تقيُّدا صارما وهذا تجلى من خلال:

أ- التقيد بأسلوب الترجمة الحرفية حتى وإن كانت نسبية في بعض الأحيان لتعذر توظيف الترجمة الحرفية المطلقة؛

ب- التقيد بالناحية الشكلية التي جاء بها النص؛

ت- التقيد بأسلوب المؤلف العلمي؛

ث- التقيد بالنص على المستوى المعجمي.

5-1-2 المستوى الإحالي

المقصود بالمستوى الإحالي كل ما يتعلق بما ينص عليه المترجم من خلال ما تشير إليه الوحدات اللغوية والترجمية، والتي تحتاج في كثير من الأحيان إلى تفسير خارج إطار الترجمة الحرفية لها أو خارج المكافئ الذي يعوضها في النص باللغة المنقول إليها. وهي عملية تحليلية في حقيقتها تفهم من السياق الخلفي للكلمة أو للعبارة الواقعة محلاً الترجمة. وذلك من خلال ما يقوم به المترجم بفك رموز الرسالة التي ترمي إليها هذه الوحدات و تشير إليها(Newmark, 1988, pp. 22-23).

ما يمكن أن نؤكد عليه هو أنَّ المستوى الإحالي يتماشى مع المستوى النصي بشكل متوازي من خلال ما صرح به نيومارك:

"All languages have polysemous words and structures which can be finally solved only on the referential level..." (Newmark, 1988, p. 23)

مع العلم أن هذا المستوى هو عملية ذهنية قبل كل شيء غرضها تفسير الأمور إلى حقيقتها ثم تجسيدها بواسطة الوسائل اللغوية المتاحة للتعبير عنها من حروف وأسماء وأفعال.

انطلاقا ممَّا سبق نرى أنَّ المترجم أثناء أدائه للترجمة كان يسعى جاهدًا إلى تفسير ما كان يراه محلاً للغموض، وذلك من خلال:

أ- الاضافات القليلة التي تتراوح مابين كلمة وكلمتين عند ترجمة بعض المصطلحات من باب إيراد ما تشير إليه بشكل أدق، حتى يعطيها معناها الحقيقي في اللغة المنقول إليها.

ب- من خلال الجزئية التي يضعها ما بين قوسين عند رغبته في تفسير ما يؤول إليه المصطلح طبعًا لإيضاحه، حيث أشرنا إلى هذا النوع من الترجمة في الفصل السابق في ما يسمى بإعادة الصياغة (Paraphrase) .

5-1-3 المستوى الربطي

لا يتحقق كل من المستوى النصي والمستوى الإشاري إلاَّ في وجود هذا العامل. إذ يعمل هذا المستوى على الربط بين وحدات النص من جمل وفقرات، ويعمل على الربط داخل الجملة الواحدة من الناحية البنيوية وحتى المعنوية. حيث لا تبنى الأفكار إلاَّ في وجود هذه الروابط من خلال ما تعبر عنه من سببية ونتيجة واختلاف وتماثل والمقارنة بين الأشياء وغيرها من المعاني التي لا تساهم فقط في بناء وترتيب الأفكار، بل أيضا تحدد بطريقة أو بأخرى الأبعاد الزمنية للنص وتعمل على تحديد نغمة النص التي تتمايز بواسطتها العناصر المكونة للنص والتي نقصد بها المقدمة والخاتمة في أن لكلٍّ نغمته الخاصة. وكما أشرنا سابقا إلى أنَّ المستوى الربطي له جانبين الأول بنيوي تركيبي يتحدد في مجمله بواسطة حروف الجر والعطف والظروف بأنواعها، أمَّا الجانب الثاني فهو معنوي يستدل عليه من خلال معاني الصيغ النحوية من صفات وأسماء الفاعل والمفعول.

إضافة إلى عوامل الربط السابق لنا ذكرها والتي تشكل في مجملها المستوى الربطي الذي يشعر به كل من قارئ النص باللغة المنقول منها والقارئ باللغة المنقول إليها (Newmark, 1988).

وبالتالي ما يمكن استنباطه من هذه الجزئية فيما يخص مدونتنا من ناحية أبعاد هذا المستوى في ترجمة نص المدونة، نرى أن:

أ- عنصر الربط كان حاضرًا ولكن يجدر بنا الإشارة إلى أننا قبل أن نبدأ في عملية تحليل الترجمة توقعنا أن نجد توظيفا أكثر للروابط المنطقية. إلاَّ أنَّ الأمر يختلف عن ما كان في مخيلتنا، حيث لم يعتمد المترجم عليها كثيرا، بل كان يستند بالموازاة على علامات الوقف التي كانت أحيانا تعمل عمل تلك الروابط المنطقية، وأحيانا أخرى نستشف فيها تقليدًا للنص بالإنجليزية (أنظر الفصل الثالث).

ب- بالنسبة للجانب الآخر المخفي لهذا المستوى فإننَّا نستشفه في نص المدونة من خلال ما نفهمه من معاني توحي تارة بالمعاناة بدرجاتها المتفاوتة وتارة أخرى نشعر بالطمأنينة والأمل وأحيانا أخرى نشعر فيها باليأس ومرات كثيرة نشعر بالقلق وهكذا دواليك. فنحن نتأرجح بين السلبي والإيجابي جراء ما تخلفه فينا التعابير التي تفهم من الصيغ النحوية التي وظفها المترجم طبقا لما جاء في النص بالإنجليزية، وعلى حسب قدرة استيعابها في العربية حتى

وإن كانت في معظمها حالات ذات مدلول إيحائي أكثر من أن تكون بشكل مباشر.

5-1-4 المستوى الطبيعية

من الواضح أن صفة "الطبيعية" في معجم المعاني كلمة أصلها الإسم: "طبيعي" في صورة مفرد مذكر، وجذرها: "طبع"، وجذعها: "طبيعي"، وتحليلها: "طبيعي+ة" ونقول: "أمر طبيعي" أي بمعنى أنه "مألوف". ولكن إذا تكلمنا عن هذا الموضوع على المستوى النصي لابد لنا أن نقرنه أيضا بعملية الترجمة، لأنَّه في هذه النقطة بالذات يُطرح هذا الموضوع على أساس البحث عن ما إذا كانت هذه الترجمة تتميز بالطبيعية أم لا. وفي كل الأحوال بحيث لا يجب أن نخلط بين هذا المصطلح مع مصطلح "عادية" لأنَّ الأمر يختلف في هذه الحالة، فالمقصود بالطبيعية هو أن لا يتسم النص باللغة المنقول إليها بالتشويش الناجم عادة عن اللغة المنقول منها أو في حالة دخول عنصر لغوي آخر كلغة أخرى غير التي ينقل المترجم إليها عمله أثناء الترجمة (Newmark, 1988).

للتوضيح أكثر تبنى الطبيعية على أساس لغوي، أي أنَّ اللغة هي التي تتحكم في درجة الطبيعية للنص سواء باللغة المنقول منها أو المنقول إليها. إذ عندما تكون اللغة المعبر بها هي لغة عادية قريبة أكثر إلى العامية فإنَّه لا يمكننا القول بأنَّ هذا النص يتميز بالطبيعية، ولا حتى في حالة إن كانت اللغة تتميز بالفصاحة فلا يمكننا الحكم على النص بأنَّه يتسم بالطبيعية. إلاَّ أنَّ الأمر يختلف عن هذه المعايير ويتجه نحو مقاييس

أخرى تجعل من مستوى الطبيعية يتحدد من خلال الاستعمال الطبيعي لقواعد اللغة وألفاظها، بما فيها النحو ومختلف التعابير الاصطلاحية الموظفة في سياق أسلوبي معين بالإضافة إلى طريقة توظيف الروابط التي تساهم بشكل أو بآخر في تعزيز هذا المستوى.

ما يمكن أن نشير إليه إلى أنَّ نوع النص وغرضه يتحكمان بشكل كبير في طبيعية النص، وهذا يتجلى من خلال مقياس درجة الابداع في النص من جهة ومدى تقيُّد المترجم بالحرفية في الترجمة من جهة أخرى. فكلما اتسم النص باللغة المنقول منها بخاصية الإبداع فكلما كان عمل المترجم أكثر تعقيدا على مستوى الطبيعية، وذلك لكثرة العبارات الاصطلاحية التي عادة ما يبذل المترجم قصارى جهده للإتيان بالمقابل الذي لا يثير حفيظة السامع أو القارئ ويسبب له نوعًا من الغموض على كل المستويات كما هو معبر عليه بما يلي:

> If the original is linguistically or stylistically innovative, you should aim at a corresponding degree of innovation, representing the degree of deviation from naturalness, in your translation — ironically, even when translating these innovative texts, their natural level remains as a point of reference. (Newmark, 1988, p 29)

وفي الحالة الثانية عندما يكون المترجم متقيدا في الترجمة بالحرفية فهنا أيضا قد تفقد الطبيعية مكانتها في النص باللغة المنقول إليها لأنه في واقع الأمر لا يوجد أصلا لغتين متماثلتين تماما مهما كانت الظروف.

وعليه من هذه النقطة يمكن أن نستنتج بأنَّ النص الطبي يفرض على المترجم التقيد التام بالحرفية التي تؤدي به إلى التقيد بالنص باللغة المنقول منها. وبالتالي سيؤثر هذا بالتأكيد على مستوى الطبيعية التي من المفروض أن يتميز بها حتى تكون الترجمة في المستوى المطلوب. إذ نرجح هذ الاستنتاج إلى العوامل الآتي ذكرها.

- احتواء النص على كم هائل من المصطلحات التي قام المترجم بشكل أو بآخر بترجمتها، لكن في الأخير بقيت على الواجهة وكأنَّها لم تترجم نظرًا لحفاظها على صورتها بالشكل اللاتيني من خلال ما تم اقتراضه من جهة، وما كتب باللغة الإنجليزية من جهة أخرى. إذ تمثل الإنجليزية في ترجمة هذا النص الطبي حوالي نصف المادة اللغوية في النص بالعربية.
- الاستخدام المفرط للجمل الاسمية التي من المفروض أن تحوَّل إلى جمل فعلية، إلاَّ في حالات يكون توظيفها إلزاميا.

على كل حال قد يؤدي استخدام اللغة العربية الرسمية التي تكون في متناول الطبقة المثقفة التي يوجه إليها هذا النص نوعًا ما بالتأثير إيجابيا أمام انخفاض نسبة الطبيعية

في النص الطبي، حتى وإن كان بشكل نسبي لاعتبار الجمهور المتلقي أحد العوامل الهامة في قياس درجة الطبيعية في حدود المحيط الذي ينتمي إليه النص باللغة المنقول إليها.

ما يمكن أن نستنتجه هو أنّ تقييم الترجمة على المستويات الأربعة المذكورة تقودنا بشكل أو بآخر إلى التطرق إلى تقييم النص الناتج عن الترجمة إنطلاقا من مجموعة المعايير التي تساهم في بناء النصية واعتبارًا أن تلك المستويات الأربعة تصب كلها في وعاء النصية.

5-2 معايير تقييم الترجمة النصية

الغرض في الأخير من الترجمة هو الإتيان بنص متكامل يليق بالمستوى الحقيقي للنص هذا من جهة، أمَّا من الناحية الأخرى باعتبار دراستنا تبعث أساسًا بأضوائها على النص الطبي المترجم من الإنجليزية إلى العربية. فكل ما يهمنا هو تلخيص ما توصلنا إليه من منظور وضع النص الوارد باللغة المنقول إليها في كفة ميزان النصية وباستخدام المعايير السبعة الأساسية المتمثلة في القصدية والمقبولية والسياقية والإخبارية والتماسك والترابط والتناص، بحيث يشير إليها كل من دو بوغراند ودرسلر (1981)

(De Beaugrande & Dressler) بما يلي:

"A text will be defined as a communicative occurrence which meets seven standards of textuality" (p.11).

مع العلم أن كل معيار يشكل على حدى موضوعا متشعبا، إلاَّ أنَّنا في هذا الجزء سنركز على هذه المعايير على أساس تلخيصي بحكم قيامنا بالدراسة التحليلية في الفصول السابقة (الفصل الثاني والثالث والرابع).

5-2-1 القصـدية (Intentionality)

في أغلب الحالات عند قراءتنا لأي نص مهما كان نوعه، سؤال يتبادر إلى أذهاننا وهو: ماالقصد من وراء كتابة هذا النص؟ وأحيانا أخرى، كون هذا التساؤل راسخا في أذهاننا بشكل تلقائي، فنحن لا نكلِّف حتى أنفسنا عناء السؤال بحكم طبيعة الإنسان التي تقوده دائما إلى محاولة تحديد المقاصد. إنَّ المنطلق الأساسي من وراء تطلعنا بتمعن في الرسائل التي نتلقاها بشكل مستمر في حياتنا تجعل من هذا العنصر محل تركيز المرسل والمتلقي في آن واحد. وهنا يأتي دور المترجم بمثابة الوسيط الذي يقوم بنقل الرسالة من اللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها حتى يتسنى للمتلقي فهمها واستيعابها أولا ثم تحديد المقصود منها.

على كل حال نحن الآن أمام نص علمي في محتواه، وإن حددنا أكثر فهو نص طبي بالدرجة الأولى. إذ يتضح من خلال تصفحه منذ الوهلة الأولى بأنَّ بنيته السطحية تختلف عن باقي النصوص، بداية من ما يحتويه من صور بما فيها المخططات وحتى الجداول، التي تتميز كلها بأنَّها ذات أصل طبي بالإضافة إلى كثرة المصطلحات المركبة من عدة أجزاء حيث تتميز بطولها وتعقيدها؛ وطريقة كتابة العناوين التي عادة ماتكون

واضحة الشكل وبخط متميز مع إيراد العناوين الرئيسية باللغتين المنقول منها والمنقول إليها؛ ودون أن ننسى استخدامات علامات الوقف خاصة الأقواس والنقطتين التفسيريتين مع كثرة الفواصل والنقاط التي تدل على تعدُّد الأفكار وكثرة النقاط التي تمت معالجتها في النص والتطرق إليها، إذ بإمكاننا رؤية قضية القصدية من بابين:

الأول هو جانب عملي يمكن أن نستدل به على مرامي النص أو مقاصده من خلال ما أشرنا إليه سابقا في إطار ما تدلنا عليه البنية السطحية للنص باللغة المنقول إليها بالنسبة للقارئ؛ أمَّا بالنسبة للمترجم سيتوصل إليها بداية بتحليل البنية السطحية للنص باللغة المنقول منها والتركيز على ما جاء فيها كما هو موضح في الفصل الخاص بعملية تحليل النص باللغة المنقول منها، ثم يحاول نقل نفس البنية التي تفرضها عليه طبيعة النص الطبية لما تحتويه من دقة المعلومات التي يجب التقيد بها من خلال الحفاظ على بنيته السطحية التي تحمل في طياتها مقاصد النص.

من هذه النقطة ننتقل إلى الباب الثاني الذي يمثل لنا القصدية من جانب المنطلق الخلفي الذي قاد الكاتب إلى كتابة نصه، إذ في هذه الحالة قد يصعب على المترجم معرفة المقاصد التي هي قبل كل شيء تبقى من خصوصيات المؤلف وكل ما على المترجم فعله سوى التكهن والشعور بها في حدود ما يرسمه المؤلف من خلال البنية السطحية للنص التي هي في الأخير بمثابة العملة الصعبة للمترجم. كما جاء في:

> The notion of textually realized intentionality cannot include the entire complex set of particular intentions underlying the communicative interaction. Indeed, sometimes the intentionality perceived in a text is not necessarily the same as the author's intentionality. (Neubert &Shreve, 1992, p.72)

أي:

«لا يمكن أن يحتوي مفهوم القصد المحقق نصيًّا كل المجموعة المعقدة من المقاصد المحددة التي تكمن خلف التفاعل التواصلي. وفي الواقع، إنَّ القصد الذي يفهم أحيانا في النص لا يتطابق لزومًا مع قصد المؤلف.» – ترجمتنا–

لكي نلخص ما قلناه بالنسبة لنقطة القصدية من باب نص المدونة، إذ من الواضح أنَّ حديث المؤلف جاء من باب تعليمي، أي أنَّ الغرض الأساسي من وراء كتابة هذا النص قائم أساسًا على الإخبار حيث استخدم كل العوامل التي تكلمنا عنها سابقا في الفصل الخاص بتحليل النص باللغة المنقول منها، كالشرح والتوضيح والبحث عن الأسباب مع استحضار التجارب ودراستها مع التطرق إلى النتائج المتوصل إليها في كل مرة، في ما يسمى على سبيل المثال بالامراضية والسببيات والمظاهر السريرية والاستقصاءات والتدبير...وغيرها

بالتالي ما لاحظناه هو تقيّد المترجم بهذا القصد أو الغرض الذي أعد لأجله النص، بحيث يتسنى لقارئ الترجمة أن يستشفه بسهولة دون عناء. ممَّا يجعلنا نقول بأنَّ القصد من إعداد النص العلمي الموجه إلى الطلبة الذين يدرسون الطب وكل أصحاب الاختصاص على سبيل الحصر هو إخباري تعليمي، ولا يتأتَّى إلاَّ بالتقيد بالبنية السطحية للنص من جهة ويقاس على حسب درجة التفاعل لدى المتلقي كما جاء في نفس المصدر السابق:

" Intentionality is not really about an author's intent, because sometimes the text does not accomplish what the author intends. Intentionality is about the effects of an author's or translator's decisions on the text and their subsequent impact on the receptive intentions of the reader. " (Neubert & Shreve, 1992, p. 72)

أي:

«في الواقع، لا تتمحور القصدية على ما يقصده المؤلف فقط بل قد يخفق النص أحيانا في إيصال ما يقصده المؤلف. إذ تتعلق بآثار المؤلف أو المترجم على النص وما تخلفه في ما بعد على مقاصد القارئ المستقبل.» – ترجمتنا–

5-2-2 المقبوليـة (Acceptability)

إذا أتينا إلى النقطة الثانية سنرى بأنَّها مرتبطة بالسابقة، وهذا يبدو لنا من خلال عدم قدرة المؤلف على تحقيق مقاصده مالم يتم قبول النص أصلاً لدى المتلقي الذي يعتبر

بالدرجة الأولى القارئ الذي يوجه إليه المؤلف نصه. والمقصود هنا بالمقبولية درجة استيعاب القارئ لما يحتويه النص من مادة علمية وليس بالضروري أن يتبناها، إذ بمجرد أن يتلقى المعلومات ويتقبلها على أساس أنَّ النص هو وسيلة للتواصل بينه وبين المؤلف تمكنه من تلقي رسالة ذات قيمة معرفية.

إذ يعمل المؤلف على اتباع معايير تتحقق بواسطتها المقبولية على أساس جمهرر القراء للنص باللغة المنقول إليها. وفي المقابل فإنَّ المترجم هو الآخر مطالب بالاعتماد على المعايير التي تتلاءم وجمهوره المتلقي للنص باللغة المنقول منها، إذ حدد كل من Neubert و Shreve (1992) ، أن مبادئ أو معايير المقبولية تكمن في: مبدأ التعاون، مبدأ الكمية، مبدأ النوعية، مبدأ العلاقة، مبدأ الكيفية. وعليه سنحاول أن نمر على هذه المبادئ من خلال نصنا باللغة المنقول إليها.

• **مبدأ التعاون:** لكي تتم عملية قبول النصوص من جهة على حسب مقصودها، يجب أن تتم محاورتها على أساس التعاون في التواصل. فإذا تعلق الأمر بالتواصل المباشر سيكون مبدأ التعاون واضحًا بين مجموعة من المرسلين لنفس الرسالة حتى يتم إبلاغها بالمفهوم الصحيح، أمَّا إذا أتينا إلى هذه العملية على مستوى الشكل الكتابي فالأمر يختلف كما يبدو أكثر صعوبة بين المرسل الذي هو مؤلف النص والمستقبل وهو القارئ لهذا النص. لكن يبقى مبدأ التفاعل اللغوي التواصلي ثابتا مهما كان نوع الرسالة شفهية كانت أم كتابية.

• **مبدأ الكمية:** هناك حالات يضطر المترجم فيها إلى إضافة بعض التراكيب وهناك حالات أخرى يضطر فيها إلى عملية الحذف لبعض الصيغ التراكيبية حتى يتجنب الوقوع في الغموض والركاكة. المبدأ هنا يرجع إلى اختلاف النظام اللغوي بين اللغات، حيث إنَّ الوظيفة الإبلاغية التي تحدد درجة هذا التعديل أو التغيير الذي عادة ما يقوم به المترجم حتى يكيف النص على أساس تحقيق الغرض التواصلي لدى القارئ للغة المنقول إليها. فلا ينبغي على المترجم أن يفرط في إضافة التراكيب إلاَّ للضرورة الملحة، أي عندما لا توجد لها مقابلات في اللغة المنقول إليها. وهذا ما لمسناه بشكل واضح في نص مدونتنا وأشرنا إليه من خلال أساليب الترجمة (أنظر الفصل الرابع) المتبعة كالترادف (Synonymy) وإعادة الصياغة (Paraphrase). أمَّا بالنسبة للحذف فنحن لم نلاحظه إلاَّ في حالة المعلومات التي كانت واردة في أسفل الجدول لتعطي معلومات حول روابط للبحث أضافها المؤلف لتزويد القارئ بمواقع للبحث في الموضوع المشار إليه.

• **مبدأ النوعية:** ينطلق هذا المبدأ على أساس الحرص على نقل الحقائق بعيدًا عن الأكاذيب والمغالطات والانحرافات المعلوماتية. ولكن إذا رجعنا إلى الواقع سنجد أنَّ هذا المبدأ صعب التحقيق وبنسب متفاوتة، والأصل في هذه الصفة هو أنَّه كلما كانت النصوص تعبيرًا عن آراء أصحابها كلما كانت بعيدة عن الحقيقة أو كانت احتمالية الانحراف عنها واردة. وكلما كانت تعبيرًا عن أفكار علمية قائمة على وقائع مثبتة تجريبيا بعيدة عن المؤثرات الشخصية أي في نطاق موضوعي، ومنسوبة إلى المنطق كلما كان

التعبير عن الواقع محتملا أكثر وبالتالي يمكن أن نقول بأنَّ نصنا الطبي هو نص يتميز بالنوعية.

وبما أنَّ نص المدونة يتميز بالعلمية من خلال نقل الوقائع على أساس نظري وتجريبي على حدٍّ سواء. فهي تعبر عن حقائق بطبيعتها والمترجم في هذه الحالة مضطر إلى نقلها بنفس الطريقة حتى وإن كانت وليدة اللغة المنقول منها (الإنجليزية). ولا مجال إلى التصرف في عرض المعلومات شكلا ومضمونا. بالتالي إذا تكلمنا على النوع من جانب ارتباطه بالحقيقة سنلاحظ أن هذا المبدأ متوفر في نص مدونتنا بامتياز.

• **مبدأ العلاقة:** من واجبات المترجم الحفاظ على أفكار النص باللغة المنقول منها، هذا لأنه لا يليق له أن يتصرف فيها من حيث التركيز على مدى أهميتها والتغاضي على الثانوية منها، فالمؤلف يعمل من خلال بنية نصه أن يبني علاقات بين مختلف أجزاءه، فحذف أحد الأجزاء قد يؤثر على مستوى العلاقات بين الأفكار ومن ثم التأثير على مستوى القصدية والمقبولية. إذ ما يمكن أن نلاحظه أن أفكار نص المدونة جاءت في سياق محدد تحت عناوين محددة رئيسية وفرعية غير قابلة للتحوير، وهي في مجملها مناسبة لما تحتويه من معلومات جاءت واضحة في طرحها، بحيث لا تترك مجالا للتأويل في إطار ما يسمى بالأسلوب العلمي.

• **مبدأ الكيفية:** سنبدأ بالأهمية التي يكتنفها هذا المبدأ وتتمثل في استغناء المترجم عن التساؤل باستمرار حول ما إذا نجح في نقل أفكار النص باللغة المنقول منها إلى اللغة المنقول إليها، أم لا ؟ وعليه فإنَّ مبدأ الكيفية يقوم أساسا على التركيز على الوضوح والاختصار والإنتظام حسب ما يصفه غرايس (Neubert & Shreve, 1992 : 72)، وهذا ما لاحظناه في نص مدونتنا.

5-2-3 السياقية (Situationality)

انطلاقامن ما نصَّا عليه (Neubert & Shreve, 1992 : 72) في تعريف لهما للسياقية

«Situationality is the location of a text in a discrete sociocultural context in a real time and place. Recognizing and accounting for situationality is one of the translator's primary responsibilities.»

أي:

« تمثل السياقية موقع النص في سياق اجتماعي ثقافي معين وفقا لزمن ومكان محددين، إذ تعتبر معرفة السياقية والسعي نحو تحقيقها إحدى مسؤوليات المترجم الأساسية.» – ترجمتنا–

وعليه يمكن أن نفهم بأنَّ السياق عنصر مهم من عناصر إنتاج النص ولهذا لا يليق بنا أن نتكلم عن مقبولية النص إلاَّ إذا كان النص أصلاً مبنيا عل سياق محدد. وبالتالي فهذا العنصر هو بمثابة الكيان بالنسبة للنص. و مع اعتبار المترجم مستقبلا قبل أن

يكون مرسلا. فهو مطالب بفهم هذه الحيثية على أساس النص باللغة المنقول منها أوَّلاً، ثم محاولة البحث عن السياق الذي سينقل إليه نصه آخذا بعين الاعتبار المحيط الذي ينتمي إليه الجمهور القراء الذي سيوجه إليهم نصه، بحيث عليه أن يقيس مدى حاجتهم للمعلومات الواردة في النص ومكامن استخداماتها، وأن يكون على دراية بالظروف الاجتماعية والإقتصادية والثقافية والسياسية المحيطة بهم. فكلما اطلع المترجم على هذه النقاط كلما كانت الترجمة ناجحة. كما جاء في:

" If a translation is to succeed, there must be a situation which requires it. There must be a translation need "(Neubert & Shreve, 1992, p. 85).

أي:

«إن كان على الترجمة أن تنجح، يجب أن يكون هناك سياق بحاجة إليها. ويجب أن تكون هناك حاجة للترجمة.» – ترجمتنا–

يعتبر المترجم بمثابة الناقل الرسمي لرسالة مؤلف النص باللغة المنقول منها والتي وجدت في سياق معين حدده المرسل، وعليه ينبغي على المترجم أن يكيِّف هذا النص حسب السياق الذي يلائم الجمهور المتلقي للرسالة التي لم يتمكن المؤلف من إيصالها لهذا المستقبل بلغة غير لغتة. وبالتالي ما نستخلصه هو أن مسؤولية نقل الرسالة تقع على عاتق المترجم.

ولكي تحظى هذه الرسالة بالقبول في أوساط القراء يجب توفرها على الشروط السابق لنا ذكرها، من حيث عملية تحديد السياق الذي يلائم النص باللغة المنقول إليها

في حدود ما يحيط بالقارئ المستقبل. وبالتالي على المترجم أن يرسم معالم هذا السياق قبل أن يقوم بالترجمة، وعلى هذا الأساس يمكن أن نؤكد على أنَّ سياقية النص باللغة المنقول منها ليست هي نفسها في النص باللغة المنقول إليها (Neubert & Shreve, 1992: 82,83).

أمَّا إذا عدنا مجدّدًا إلى نص مدونتنا وحاولنا أن نرى هذا العنصر بناءًا على الظروف المحيطة به، سنجد أنَّ مؤلف النص بالإنجليزية قد وجه نصه إلى جمهور معين في إطار تعليمي بحت يمثله طلبة الطب والمتخصصين في المجال الطبي، إذ تُمثِّل هذه الفئة المستقبل الرئيسي المفترض، إضافة إلى أنَّ المؤلف كان أستاذا يمتهن مهنة تدريس طلبة الطب. وعليه فإنَّ وظيفة اللغة في هذا النص ذات بعد تواصلي بغرض الابلاغ والإخبار من أجل التعليم، بحيث كان المترجم قبل أن يشرع في الترجمة يدرك هذه الخاصية تمام الإدراك ممَّا أدّى به إلى اتخاذ نفس المبدأ في تحديد السياق.

5-2-4 الإخبارية (Informativity)

عادة ما تقاس النصوص على أساس المعلومات التي تحملها خاصة إذا كان القصد من وراء كتابتها هو الإخبار الذي على أساسه تتم عملية تواصلية يتم فيها مخاطبة القارئ بطريقة مباشرة أو غير مباشرة. حيث تعرف على النحو الآتي:

" Informativity in the translation process is a measure of the information a translation provides to an L2 reader about L1 events, states, processes, objects, individuals, places and institutions " (Neubert & Shreve, 1992, p. 89).

أي:

« تعتبر الاخبارية في عملية الترجمة مقياسا للمعلومات التي تقدمها الترجمة لقارئ النص باللغة المنقول إليها عن الأحداث، والحالات والعمليات والأشياء والأفراد والأماكن والمؤسسات في النص باللغة المنقول منها.» –ترجمتنا–

ولأنَّ عملية الترجمة تمثل عمومًا أداة لنقل المعلومات الواردة في النص باللغة المنقول منها، أو أنَّها الوسيلة التي تمكن القراء من استقبال المعلومات التي يود المؤلف اخبارنا بها باعتباره المرسل الأول للرسالة. إذ يعد المترجم بمثابة مستقبل أول وأيضا كمرسل في المرتبة الثانية يعمل بدوره على قلب هذه الرسالة إلى اللغة المنقول إليها حتى يتسنى للقارئ في هذه اللغة أن يستقبل تلك المعلومات على أساس أنه مستقبل ثاني.وعليه نستنتج:

- أنَّ نص مدونتا يتصف بميزة الإخبارية التي تدخل في سياق العلوم الطبية التي تقوم على الأسلوب العلمي، حيث بدت أوَّلاً من خلال نمط ما تعبر عنه البنية السطحية للنص بالعربية من علاقات دلالية تشكل في الأول والأخير أساسًا يتجسد عليه مستوى الإخبارية ويتثبت عليه.

5-2-5 التماسك (Coherence)

أمَّا بالنسبة لصفة التماسك فهي الأخرى تشكل موضوعا لا يقل أهمية عن ما سبق، لارتباطها الوثيق بالناحية الدلالية للنص من حيث ما يتعلق بتنظيم المفاهيم التي توحي

إليها البنية السطحية للنص. وأيضا يمكن اعتبارها بمثابة البنية الإيحائية للنص، حيث أنَّ المترجم يعمل على صياغة بنية التماسك في النص باللغة المنقول إليها انطلاقا من إعادة صياغة بنية التماسك الخاصة بالنص الوارد باللغة المنقول منها، ممَّا يؤدي به إلى إدخال مجموعة من التعديلات على مستوى البنية السطحية للنص الثاني. إذ يُعرَّف التماسك على أنَّه:

" Coherence is a property which texts assume when their information contents take on such a logical structure. Coherence can also be seen as a property of the associational structure created by linguistic copresence " (Neubert & Shreve, 1992, p. 93).

أي:

«يعتبر التماسك صفة تفترضها النصوص عندما تأخذ محتوياتها المعرفية تلك البنية المنطقية، وأيضا يمكن اعتبار التماسك صفة البنبية الترابطية التي يخلقها الوجود اللغوي المشترك.» –ترجمتنا–

قد يتوجب على المترجم أن يغيّر نمط التماسك من جديد وذلك وفقًا لسياقية ومقبولية النص في اللغة المنقول إليها، في هذه الحالة صفة التماسك تتشكل انطلاقا من الاختيار المناسب للألفاظ التي لها معنى مناسب لما توحي إليه الألفاظ في النص باللغة المنقول منها وتساهم في ترابط البنية التحتية على أساس أن الخيارات هي انعكاس لنمط التماسك الشامل. إذ يجب على المترجم اعتبار العلاقات المعنوية الموجودة في النص باللغة

المنقول منها معايير على أساسها يقوم اختيار المكافئات الملائمة التي تساهم في بناء تماسك النص باللغة المنقول إليها (Neubert & Shreve, 1992 :100).

انطلاقًا ممَّا سبق نستنتج أنه:

- تبدو لنا صفة التماسك في نص المدونة بالعربية بشكل مميَّز من ناحية أنَّ المترجم أثناء ترجمته كان مرتبطا بالنص، ولأنَّ النص طبي فهو يتميز ببنية سطحية ألفاظها تتميز بأنَّها تتروح بين التي تعبر عن الأحداث والتي تعبر عن العلاقات و تلك التي تعبر عن الموجودات وأخيرًا الألفاظ التي تعبر عن المجردات. إلاَّ أنّ الميزة التي تتميز بها هذه المفردات هي أنَّها جاءت في السياق العلمي البحت وبالتالي هذه الألفاظ لها مكافئات معينة تحد من عدد الاختيارات، حتى أنَّها في بعض الحالات تنعدم نهائيا فيما يخص المصطلحات العلمية المتخصصة التي اضطر المترجم إلى اقتراضها.

6-2-5 الترابط (Cohesion)

إنَّ الترابط هو انعكاس عن التماسك الدلالي فهو أوضح العناصر، إذ يصفه دو بوغراند ودرسلر(De Beaugrande & Dressler, 1981, p.11) كما يلي: " تعتبر صفة التماسك من آخر الصفات التي يمكن أن نميزها في عملية الترجمة." وللتمييز بين التماسك والترابط حسب ما جاء في (Halliday & Hassan, 1976, p.4) بأنَّ: " التماسك هو جزء دلالي ولكن الترابط هو وظيفي " إذ ينبغي على المترجم أن يكوِّن صورة واضحة

على المضمون أو البنية الفكرية للنص باللغة المنقول منها حتى يتمكن من بناء الترابط في النص باللغة المنقول إليها، وأيضا يعتبر الترابط تعبير أو انعكاس للشكل الذي طرحت به المعلومات والمعرفة بصفة عامة، ولأن كل لغة تتميز بنظام معين من الترابط، فيجب على المترجم أن يكون على دراية تامة بكل أنساق آلية الترابط في اللغة المنقول إليها حتى يتمكن من تقديم طابع المقبولية للنص.

إذ تخلق العلاقات القائمة بين المفردات المتجاورة ترابطا يعمل المترجم على فهمه ومحاولة نقله بالشكل الذي يتناسب مع اللغة المنقول إليها، حيث يعرف على أنَّه:

> Cohesion occurs where the INTERPRETATION of some element in the discourse is dependent on that of another. The one PRESUPPOSES the other, in the sense that it cannot be effectively decoded except by recourse to it. When this happens, a relation of cohesion is set up, and the two elements, the presupposing and the presupposed, are thereby at least potentially integrated into a text. (Halliday & Hassan, 1976, p.4)

أي:

« يحدث الترابط في النص عندما يعتمد تفسير عنصر في الخطاب على تفسير عنصر آخر، حيث يفترض الأول مسبقا تفسير الثاني، هذا يعني أنه لا يمكن تفسيره أو فك شفرته بنجاعة إلا بالعودة إلى الثاني. وفي حالة حدوث ذلك تنشأ علاقة ترابطية

العنصرين وبالتالي من المحتمل دمج العنصرين، الذي يفترض الآخر والعنصر المفترض سابقا، مبدئيا على الأقل في النص.» – ترجمتنا–

انطلاقا من هذه النقطة وبالرجوع إلى نصنا نجد أنه:

- كانت عناصر الترابط اللغوية ممثلة من خلال العلاقات الناتجة عن ترابط أجزاء الجمل ببعضها، بحيث تعرضنا إليها في القسم الذي خصصناه لعنصر الترابط في الفصل المخصص بتحليل الترجمة.

5-2-7 التناص (Intertextuality)

إذ ما يبدو لنا أنَّ هذا المبدأ يختلف عما سبق بشكل واضح، حتى بإمكاننا القول بأنَّه في حالة وضع كل المعايير السابقة في كفة الميزان النصي يمكن أن تزن في مجملها ما يزنه هذا المعيار. إذ لا يقاس هذا المعيار على أساس وجود أو غياب خاص بأحد القواعد اللغوية على سبيل المثال.

ولكن هو أوسع من ذلك بكثير حيث يرتبط التناص بدرجة التأثير على النص من حيث ما يسمى بالركاكة، التي عادة ما يحسها القارئ خاصة جراء الترجمة السيئة للنص الوارد باللغة المنقول منها. وعليه فإنَّ التناص الذي يتميز به النص يبنى أساسا على تكييف النص بشكل عام مع باقي النصوص الموازية له. حيث يتمثل هذا الأخير في النصوص التي تنتمي إلى نفس النوع الذي ينحدر منه النص كما هو موضح في:

"The translation has to possess the intertextuality of the target culture's natural texts. The constraints that intertextuality places on the translator are decisive and direct. They have discrete effects on the tangible surface expression of the translation" (Neubert & Shreve, 1992, p. 118).

أي :

"ينبغي على الترجمة أن تمتلك التناص الذي تمتلكه النصوص الطبيعية في ثقافة اللغة المنقول إليها. إنَّ القيود التي يفرضها التناص على المترجم هي قيود حاسمة ومباشرة؛ فلها تأثير منفصل عن التعبير السطحي الملموس للترجمة". –ترجمتنا–

وبالتالي فإنَّ تأثير التناص يكون على مستوى عملية التواصل لدى القارئ كالآتي:

" التناص هو صفة "أن بشبه النص النصوص الأخرى من هذا النوع" التي يعزوها القراء للنصوص" (Neubert & Shreve, 1992, p. 117).

وبالتالي ممَّا سبق يمكن أن نفهم:

- يكمن الغرض من عامل التناص في تحقيق عملية التواصل، التي تحدث إستجابة لتوقعات القارئ التي بناها على أساس مكتسباته جراء عملية الاطلاع المسبق لنصوص مماثلة، أي أنَّ النص لا يكتسب التناص إلاَّ بالمضاهاة مع النصوص المماثلة له.

وهذا ما يجعلنا نستنتج حسب ما سبق في إطار ما تنص عليه المعطيات حول التناص في نصنا:

- أنَّ هذا العنصر غير متاح لأنّ هذا النوع من النصوص يعاني كثيرًا في ميدان الترجمة إلى العربية نظرًا لنقص النصوص الموازية لهذا النص وفي هذا التخصص بالذات، هذا ما تبين لنا من خلال مسارنا في هذه الدراسة التحليلية.

ولأنَّ النصوص الموازية هي بمثابة الدليل الذي يتبعه المترجم لإعادة بناء معالم القصدية والمقبولية والسياقية والإخبارية والتماسك والترابط، كي ترقى إلى التوقعات النصية لدى قارئ النص باللغة المنقول إليها فإنَّ هذ سيؤثر بشكل مباشر على آداء المترجم .(Neubert & Shreve, 1992)

إذ حاولنا من خلال هذا الفصل التطرق إلى النظر إلى عملية الترجمة من جهة المستويات الأربعة، فوجدنا أنَّ المترجم كان منطلقه النص شكلاً ومضمونًا، بحيث لم يحيد عنه مطلقا من خلال التقيد بكل ما يتمحور عليه بداية بالشكل ثم الأسلوب، بالإضافة إلى التركيز على البنية المعجمية وكعامل أساسي في الترجمة الحرص على نقل المادة العلمية التي يحتويها دون تحريف؛ إذ كان يبدو متفاعلا أي متواصلا مع الجمهور القراء من خلال ما كان يلجأ إليه في إطار تفسير كل ما كان يرى بأنَّه قد يشكل لبسًا بالنسبة للمتلقي في إطار ما يسمى بالمستوى الإشاري. وفي استخدام المترجم لمجموعة من الروابط التي تمثل علامات الوقف أيضا جزءًا منها للربط بين الأفكار وللتعبير عن ما

تحمله من علاقات دلالية؛ بالإضافة إلى توظيف صيغ نحوية لما تحمله من دلالات سلبية أو إيجابية في مضمونها ذات تأثير لأنَّها تخلق في ذهن القارئ نوعًا من التفاعل نتيجة هذا الترابط الإيحائي الذي يدخل ضمن ما يسمى بالمستوى الربطي. إذ لا يمكن فصل مجموعة المعايير عن بعضها البعض لأن كل منها يرتبط بالآخر، فمنها من يسهل تمييزه ومنها ما يتطلب سواء من القارئ أو المترجم على حد سواء نوعا من التفاعل. على القارئ أن يستوعب ما تلقاه وعلى المترجم تحليل وإعادة بناء ما تلقاه في اللغة المنقول إليها. إلاَّ إنَّ المسؤولية تقع على المترجم باعتباره الناقل الرسمي للرسالة الى القارئ. فعلى الرغم من وجود هذه المعايير تبقى عملية الترجمة آلية ذات معالم غير واضحة تمام الوضوح خاصة في مجال ترجمة النصوص العلمية، وخاصة أمام التقيد بالترجمة الحرفية التي تؤثر على عوامل التماسك والترابط كما أن اللجوء إلى الاقتراض في نقل المصطلحات هو الآخر يزيد من ركاكة النص. بالإضافة إلى أن خاصية نقص النصوص الموازية تؤثر بشكل مباشر على الاخفاق في خلق التفاعل التواصلي وتعقيد آلية الترجمة.

ولكن في الأخير ما تبينه لنا هذه الدراسة على أساس النظر في إمكانية تعميم هذه النتائج، هو أنه ليس بالضرورة أن تتميز باقي فروع النصوص العلمية المترجمة إلى العربية بنفس خصائص النصية التي يتميز بها النص العلمي الطبي، نظرا لعدة اعتبارات يأتي على رأسها:

- التفاوت في نسبة احتواء النص في اللغة المنقول منها على المصطلحات ذات التي يتبعها التفاوت في درجة اللجوء إلى أسلوب الاقتراض أثناء نقلها؛
- اقتران الجانب النظري بالجانب التطبيقي الذي يفرض على المترجم الكثير من الدقة في نقل المعلومة التي تتطلب التقيد أكثر بالنص باللغة المنقول منها، مما يجعل من النص بالعربية يفقد نوعا ما خصوصيته؛
- التفاوت في درجة التقدم العلمي والتكنولوجي من ميدان إلى آخر، حيث تختلف في ميدان علم الاجتماع عما هي عليه في الميدان الصحي..إلخ

خاتمـــــــة

خاتمـــة

وبالتالي نلخص في الأخير ما توصلنا إليه حسب الفصول التي تضمنتها دراستنا، بداية **بالفصل الأول** الذي وضَّح لنا مكامن اختلاف النص العلمي والطبي على وجه الخصوص عن باقي أنواع النصوص الأخرى التي تأتي في مقدمتها النصوص الأدبية، وذلك شكلا ومضمونا ممَّا يستدعي من المترجم أن يولي أهمية بالغة بالمحتوى وأن يتقيد بالشكل دون الميل إلى الجانب الجمالي والبلاغي في الأسلوب مع توخي الدقة. وأيضا وضح لنا مدى نقص الاهتمام بترجمة النصوص الطبية في العالم العربي من خلال توضيح الفرق بين عدد المؤلفات بالعربية والكتب المترجمة من الإنجليزية في هذا المجال.

أمَّا بالنسبة **للفصل الثاني** بعد إجراء العملية التحليلية للنص باللغة المنقول منها (الإنجليزية)، توصلنا إلى أنَّ هذا النوع من النصوص يتميز بلغة رسمية إلى أكثر رسمية والتي تكون في كثير من الأحيان في متناول أصحاب التخصص دون غيرهم. وأيضا يتصف بوفرة علامات الوقف التي توظف في مجملها للتعبير عن الشرح والتوضيح والتفسير وخاصة للفصل بين العناصر، بالإضافة إلى عدم خلو هذه النصوص من الجداول والمخططات والصور التي تعتبر جزءًا أساسيا لا يتجزأ منها.

وفيما يخص تحليل النص في اللغة المنقول إليها (العربية) في **الفصل الثالث**، قد خلصنا إلى وجود علاقة وطيدة بين عنصر التقدم التكنولوجي الذي يعكس لنا المستوى الثقافي، بحيث إن إنتاج هذا النوع من النصوص مرتبط ارتباطًا وثيقًا بدرجة التطور العلمي، أي بمعنى أنَّه لا يمكننا رؤية هذه النصوص على حدى ودون إرجاعها إلى من

ألفها هذا من جهة وإلى من ساهم في تصويرها على أرض الواقع من جهة أخرى، خاصة وأن كل الآليات والتقنيات التي تتقيد بها هذه النصوص من ناحية الجانب العملي هي ذات أصل أجنبي، كما لا يمكن إلاَّ لأصحاب الإختصاص ترجمتها، أي من لهم دراية بالمادة العلمية سواء بالتكوين في التخصص أو بالإستناد على أصحاب الإختصاص لمراجعتها وإعطائها طابع المصداقية في إطار تفضيل العمل ضمن الجماعة لا العمل الفردي. وهذا ما أشرنا إليه سابقا في الفصل الأول عند التعريف بالترجمة الطبية، وتم تأكيده في هذا الفصل من خلال التعريف بالطاقم الذي تولى الترجمة والنظر في عدته المعرفية.

وفيما يخص **الفصل الرابع** بعد التطرق إلى دراسة كل الأساليب المعتمدة في الترجمة من خلال عرضها مجملا ممثلة في النماذج الثلاثة، استنتجنا أن الترجمة الطبية تقوم على أساس تقنيات الترجمة المباشرة التي تأتي الترجمة الحرفية على رأسها، ويليها أسلوب الاقتراض بمفهومه الشامل للتخلص من اشكالية غياب المصطلح.

وفي المرحلة الأخيرة من خلال الجانب التقييمي لنص الترجمة مقارنة بالنص وليد اللغة العربية في **الفصل الخامس**، توصلنا إلى أنَّ النص العلمي الطبي في اللغة المنقول إليها (العربية) هو نص يفتقد إلى ما يسمى بمعالم النصية والسبب في ذلك يتجلى بوضوح في صعوبة الاستغناء عن المصطلحات ذات الأصل اللاتيني من جهة، ومدى

تأثير هذه الأخيرة على مستوى التقبل والاستيعاب لدى القارئ العربي من جهة ثانية، ممَّا يفرض على هذا النص نوعا من الركاكة.

بالتالي فالمترجم المتخصص في ترجمة النصوص الطبية والعلمية بشكل عام هو أمام معادلة مركبة من عدة أطراف لكل منها وظيفته الخاصة، بحيث إذا اختل أحدها صارت معقدة وصعبة الحل هذا إن لم تكن متعذرة. وعليه يمكن أن نلخص النتائج التي توصلنا إليها بشكل عام في صنفين كالآتي:

الصنف الأول: يتعلق بالمترجم

- يعتبر الإلمام بمحتوى الموضوع محل الترجمة وكل ما يتعلق بالمادة العلمية المكنونة فيه، بمثابة العامل الأساسي الذي يستحيل على مترجم النص الطبي أن يتغاضى عليه أو أن يقبل على عملية الترجمة دون توفره. حيث لا يتحقق هذا الشرط إلاّ من خلال التكوين في مجال التخصص من كل النواحي المعرفية بالإضافة إلى تعزيز المهارات والقدرات في هذا الميدان.
- ابتعاد المترجم كل البعد عن محاولة الحظور أو البروز في النص، وذلك من خلال إعطاء الأولوية للمادة العلمية قصد التركيز على نقل المعلومات إلى القارئ دون زيادة أو نقصان.

- التحلي بروح المسؤولية التامة في نطاق ما يسمى بالموثوقية، وذلك من خلال الحرص على عامل الدقة في نقل المادة العلمية من اللغة المنقول منها إلى المنقول إليها.

الصنف الثاني: يتعلق بآلية الترجمة

- تسليط الضوء أثناء عملية الترجمة على محتوى الموضوع والابتعاد التام عن الاهتمام بالجانب الجمالي للأسلوب، وذلك بالاعتماد على الأسلوب المباشر البعيد عن كل تكلف أو زخرف لفظي.
- تحديد المفردات والمصطلحات المناسبة للموضوع المترجم وتوظيفها في أماكنها التي تليق بها من حيث تأدية المعنى الحقيقي المراد من وراء الترجمة، وذلك من خلال الانتباه إلى ما يسمى بالتداخلات اللفظية التى يمكن أن تتسبب في الفهم الخاطئ لدى القارئ.
- السعي وراء تعيين المواقع التي يجوز للمترجم فيها الاعتماد على ظاهرة التكرار لغرض التوضيح أو التأكيد على نقطة ما.
- الانتباه والتأكد من نقل كل المحتويات الواردة في الجداول والرسومات والمخططات وأيضا كل ماله علاقة بالجانب الشكلي التي جاءت به، وذلك لتوخي الدقة في نقل المعلومات في حالة ترجمتها إلى العربية وحتى في حالة ابقاءها بلغتها التي وردت بها.

- معرفة المواقع التي يجوز للمترجم فيها توظيف المصطلحات والعبارات بلغتها اللاتينية والإستغناء عن توظيف الكلمات التي تكون مرادفة لها في النص الوارد باللغة المنقول إليها(العربية).
- لا تعتمد ترجمة النص الطبي على "الإحالة" بشكل أساسي، ولكن في كثير من الاحيان وأمام غياب المصطلح، يلجأ المترجم إلى ما نسميه بـ: "التعريب"، الذي يعتبر بمثابة الحل المفضل والأمثل في ترجمة النص الطبي على وجه الخصوص.
- تختلف لغة النصوص الطبية حسب الغرض من وراء الموضوع ونوع الجمهور المتلقي من جهة أخرى، فهناك الجمل الطويلة والمركبة والمعقدة التي تكون موجهة للمتخصصين بأسلوب علمي وواضح وذلك في حالة الإخبار والتفسير. أمَّا النوع الثاني فيتمثل في الجمل البسيطة التي تكون موجهة إلى عامة القراء وأيضا المثقفين بأسلوب بسيط وواضح، وذلك إذا كان الغرض من وراء الموضوع هو الإخبار والتفسير بالإضافة إلى الإرشاد.
- النص هو بنية متكاملة من كل النواحي، وحتى تكون له قيمة معنوية وشكلية ذات بعد تواصلي ينبغي أن تتوفر فيه المعايير السبعة من قصدية ومقبولية وسياقية وإخبارية وتماسك وترابط وتناص. إلاَّ أنَّ النص الطبي باللغة المنقول إليها (العربية)، على الرغم من توفر عنصر القصدية والمقبولية والإخبارية. إلاَّ أنَّه لا

يتصف من ناحية التماسك والترابط بنفس الميزة التي يتمتع بها النص وليد اللغة العربية، وذلك لاعتماده أساسًا على الترجمة الحرفية حتى وإن كانت غير مطلقة في أحيان كثيرة، بالإضافة إلى ندرة النصوص الموازية التي تؤثر على رسم معالم النصية لدى المترجم والقارئ على حد سواء.

وبالتالي ما يمكن أن نقوله في الأخير فيما يخص ترجمة النصوص الطبية من الإنجليزية إلى العربية هو أنها عملية تتطلب:

- توجيه كل الاهتمام نحو تكثيف البحث العلمي في مجال تطوير العلوم الطبية باعتباره العامل الرئيسي من حيث التأثير المباشر في خلق الهوية العربية للنص الطبي.
- القيام بدراسات مكثفة في إطار السعي وراء تحقيق أكبر قدر ممكن من التماسك والترابط، لتجنب الركاكة في النص الطبي المنقول إلى العربية.
- الاهتمام بترجمة النصوص في هذا الميدان نوعًا وكمًّا، قصد مواكبة العلوم من خلال خلق فضاء تلعب فيه النصوص الموازية دورًا كبيرًا في تحقيق ما يسمى بالتناص ومن ثم تحقيق أبعاد النصية.
- تعيين فرق متخصصة تسهر على ترجمة النصوص الطبية إلى العربية تحت شعار **الموثوقية في نقل العلوم الطبية بحروف عربية.**

ثبت
المراجـــع

المراجع بالعربية

- أعضاء شبكة تعريب العلوم الصحية. (2005). *علم المصطلح لطلبة العلوم الصحية والطبية*. (فاس، المملكة المغربية): المكتب الاقليمي لشرق المتوسط ومعهد الدراسات المصطلحية.
- باسنت، سوزان. (2012). *دراسات الترجمة*، (ترجمة فؤاد عبد المطلب). دمشق: منشورات الهيئة العامة السورية للكتاب (وزارة الثقافة). (العمل الأصلي نشر في 1980)
- قمحية، حسان أحمد. (2020). *معالم في الترجمة الطبية (محاولة لبناء القواعد والأسس)*. (سوريا: دمشق): الارشاد للنشر والتوزيع.
- الخضري، ابراهيم السيد. (2015). *أساسيات علم الترجمة (مدخل إلى الترجمة للمحترفين)* (ط1). القاهرة: دار الكتاب الحديث.
- خمري، حسين. (2007). *نظرية النص من بنية المعنى إلى سيميائية الدال*. الجزائر: الدار العربية للعلوم.
- داود، محمد. (2001). *العربية وعلم اللغة الحديث (مستويات التحليل اللغوي)*. القاهرة: دارغريب.
- الديداوي، محمد. (2001). *الترجمة والتواصل* (ط1). المغرب: المركز الثقافي العربي.

- الديداوي، محمد. (2002). *الترجمة والتعريب*. المغرب: المركز الثقافي العربي.
- ديفيدسون، س. (2005). *مبادئ وممارسات الطب الباطني أمراض جهاز الهضم والبنكرياس*. (ترجمة محمد القلا، حسن كويدر)، دمشق: دار القدس للعلوم.
- عزالدين محمد نجيب (2005). *أسس الترجمة من الإنجليزية إلى العربية* (ط 5). جدة: مكتبة الساعي للنشر والتوزيع.
- عناني، محمد. (2003). *الترجمة الأدبية بين النظرية والتطبيق*. القاهرة: لونجمان.
- نيوبرت، ألبرت وغريغوري شريف (2008). *الترجمة وعلوم النص*، (ترجمة محيي الدين حميدي). الرياض: النشر العلمي والمطابع. (العمل الأصلي نشر في1992).
- نيومارك، بيتر. (2006). *الجامع في الترجمة*، (ترجمة: حسن غزالة). بيروت: دار ومكتبة الهلال. (العمل الأصلي نشر في1988).
- هريبرت، بيشت ودراسكاو جنيفير. (2000). *مقدمة في المصطلحية*، (ترجمة: محمد حلمي هليل)، جامعة الكويت: مجلس النشر العلمي

المراجع الأجنبية

- Bassnett, S. E. (2002). *Translation studies*. London and New York: Routledge.
- Chesterman, A. P. C. (1997). - *Memes of Translation_ The spread of ideas in translation theory*- (Benjamins Translation Library) John Benjamins Publishing Company.

- De Baugrand, R.,& Dressler, W. (1981). *Introduction to text Linguistics*. London & NewYork: Longman.
- Halliday, M. A. K., & Hasan, R. (1976) - *Cohesion in English (English Language Series)*-Longman Group Ltd.
- Haslett, C.,Chilvers, E. R., Boon, N. A., Colledge, N. R.,& Hunter, J. A. A. (Eds). (2002) *Davidson's Principles and Practice of Medicine.* Churchill Livingstone.
- Hatim, B., & Munday, J. (2005). - *Translation_ An Advanced Resource Book*. (Routledge Applied Linguistics).
- Kocourek, R. (1991). *La langue Française de la technique et de la science,* Oskar Brandstter, Paris,
- Lerat, P. (1995). *Les langues spécialisées.* coll.Linguistique nouvelle, Paris.
- Mounin, G. (1963). *les problemes theoriques de la traduction*. Editions Gallimard.
- Neubert, A., & Shreve, G. M. (1992) - *Translation as text*-Kent State University Press.
- Newmark, P. (1988). *A textbook of translation*. Shanghai foreign Language Education.
- Palmer. K.R., Penman. I.D., & Paterson, B. S. (2002). Alimentary Tract and Pancreatic Disease. In. John A.A. C, Haslett et al (Eds), *Davidson's Principles and Practice of Medicine* (pp. 747- 830). Churchill Livingstone.
- Rondeau, G., & Drolet, M.J. (1984), *Introduction à la terminologie*. Québec : G. Morin. DL.
- Toury, G., (1995). - *Descriptive Translation Studies* - and Beyond-John Benjamins Publishing Company

- Vinay, J. P., Darbelnet, J. (1972). - *Stylistique comparée du français et de l'anglais*-Didier
- Vinay, J. P., Darbelnet, J., Sager Juan C., Hamel M.-J. (1995). - *Comparative Stylistics of French and English_ A methodology for translation*- (Benjamins Translation Library) John Benjamins Publishing Company.
- Kumar, V., Abbas, A.K., Aster, J.C., Robbins, & Cotran. (2009) *Pathological Basis of Disease*. Elsevier Health Sciences.
- Wills, W (2001). - *The Science of Translation_ Problems and Methods*- Shanghai foreign Language Education.
- Wöster, E. (1981). *L'étude scientifique générale de la terminologie, dans fondements théorique de la terminologie*. Québec. GIRSTREM Université Laval.
- Zheng, W. (2017). *Translation Strategies for Texts of Science and Technology*. the Authors. Published by Atlantis Press.

المقالات العلمية

• جبار، مروج غني. (2011). الاقتراض في العربية. *مجلة كلية العلوم الإسلامية*، العدد27 ص ص 514- 566.

• دعباس، رهام. (28 يونيو2017). المضادات الحيوية: دليلك الكامل. على الرابط: https://www.webteb.com/articles

•دعباس، رهام. (19 يناير 2018). الورم الحميد: الدليل الكامل.

على الرابط:https://www.webteb.com/articles/

• دعباس، رهام. (30/ يونيو/ 2020). الزحير. على الرابط: https://www.webteb.com/articles

• دعباس، رهام. (29 اغسطس2020). متلازمة الهزال: معلومات هامة. على الرابط:https://www.webteb.com/articles/

• دعباس، رهام. (29 يونيو 2018). استسقاء البطن أو الحبن: حالة مرضية غريبة. على الرابط :https://www.webteb.com/articles

• نجار، رزان. (29 مارس2018). الشواك الأسود: تعرف على أسباب وأعراض وطرق علاجه. على الرابط: https://www.webteb.com/articles:

• العوا، عرفان. (2009). أورام المعدة. *الموسوعة العربية*،المجلد الأول، ص165. على الرابط:http://arab-ency.com.sy/medical

• العواضي، حميد. (كانون الأول 2016). معايير الترجم (Norms of Translation) . *مجلة التعريب*، (عدد 51). على الرابط: https://www.academia.edu/

• سفريان، واهي (2009). الأخماج المعوية المزمنة (الذرب الاستوائي). *الموسوعة الطبية المتخصصة*، المجلد الأول، ص 228 . على الرابط:
http://arab-ency.com.sy/medical/detail/167

• ساسي، سفيان. (20/ 12/2004). خصائص الأسلوب العلمي. *مجلة الحوار المتمدن*، (العدد 1053)، على الرابط:
https://www.ahewar.org/debat/show.art.asp?aid=28436

• صلاح، ياسمين. (18 يوليو، 2020). دور العلماء العرب في تطوير العلوم الطبيعية، *الموسوعة العربية الشاملة*. على الرابط:
https://www.mosoah.com/careerand-education/education/the-role-of-arab-scientists-in-developing-natur

• تكريتي، عدنان. (2004). الذيفانت. *الموسوعة العربية*، المجلد التاسع، ص 664. على الرابط: http://arab-ency.com.sy/detail /

• عناني، محمد. (يوليو 2017). معنى الترجمة العلمية. على الرابط:
http://arabtranslators.com/

• علي حسين يوسف. (19 /03/2014)، النص ومستويات التحليل الأسلوبي، *الحوار المتمدن*، (العدد:4398). على الرابط:
https://www.ahewar.org/debat/show.art.asp?aid=40617

• هتهات، شاهر.(يونيو 2018)، ماهو مرض الشواك الأسود وما أسبابه. على الرابط:
https://mawdoo3.com

• Huizen, J. (February 5, 2018). How do you treat erythema nodosum? Retrieved from: https://www.medicalnewstoday.com/articles/320829

• Korpe, P. S.; Petri, W. A. (June 2012). Envirnmental enteropathy: Critical implications of a poorly understood condition. Trends in Molecular Medicine, Vol, 18, No.06. Retrieved from: https://pngpaediatricsociety.org/wp-content/uploads/2016/03/Korpe-PS-Environmental-enteropathy-Trends-in-Molecular-Medicine-2012pdf.pdf

• Pankey GA, Sabath LD. (2004) "Clinical relevance of bacteriostatic versus bactericidal mechanisms of action in the treatment of Gram-positive bacterial infections". Clin Infect Dis. 38 (6): 864–870.

• Ramakrishna, B. S; Venkataraman, S; Mukhopadhya, A (2006-12-01). Tropical malabsorption. *Postgraduate Medical Journal*. 82 (974): 779–787.

• Zheng, W .(2017). Translation Strategies for Texts of Science and Technology, *International Conference on Humanities Science, Management and Education Technology*, Published by Atlantis Press, Volume 96, P.36

• Dogmara Plonska, D (2014). Strategies of Translation. University of Social Sciences and Humanities, Warsaw, Psychology of Language and Communication, Vol. 18, (1).

• Mubarak, Abdul Hadi, Medical: Terminology Prefixes & Suffixes, The Saudi German Institute for Nursing and Allied Health Sciences, Surgical Technology Department, file:///C:/Users/Bz%20book.info/Downloads/prefixes%20and%20sufixes.pdf

القواميس

- محمد محي الدين عبد الحميد ومحمد عبد اللطيف السبكي. *المختار من صحاح اللغة (قاموس عربي/عربي)*. على الرابط:

https://www.noor-book.com

- *معجم اللغة العربية المعاصر(عربي-عربي)*.على الرابط:

https://www.arabdict.com/ar/

- حتي يوسف الخطيب و شفيق أحمد (2011)، *قاموس حتي الطبي الجديد (عربي/ إنجليزي)- (إنجليزي/ عربي)*، مكتبة لبنان، على الرابط:

https://www.noor-book.com

Doctoral thesis

- Aissi, L. (1987*). An analytical study of the process of translation (with special reference to English/ Arabic)*, (Doctoral dissertation). University of Salford, Faculty of Arts, Department of Modern Languages. Retrieved from: https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=fr&user=IGsXt10AAAAJ&citation_for_view=IGsXt10AAAAJ:u-x6o8ySG0sC

التقارير العلمية

- Ruberte, P. L. (2001). Les Textes De Specialite : Traduction professionnelle et traduction pédagogique. Retrieved from: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/600460.pdf.
- Taavitsainen, I. (2011). Medical case reports and scientific thought- styles. Retrieved from: https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/9719/1/0233536_00017_0004.pdf
- Alonso, P. (1991). The Literary Text Type: Notes on a method of analysis based on text linguistics and a partical application to Katherine Mansfield's "The Garden Party". Retrieved from: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/637043.pdf

- Vieira, R. G. (1997). The Translation of Technical -Scientific Texts- a Brief Analysis. Retrieved from: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4925563.pdf
- Lerat .P. (1995). *Les langues spécialisées*, coll." Linguistique nouvelle", Paris. Retrieved from :

https://www.erudit.org/fr/revues/meta/1996-v41-n1-meta180/002817ar/

مواقع الانترنت

• أصل المصطلحات الطبية (تعلم المصطلحات الطبية بالانجليزية) على الرابط:

https://englishlive.ef.com/ar-sa/blog/business-english

• مكونات المصطلحات الطبية (تعلم المصطلحات الطبية يالانجليزية) على الرابط:

https://englishlive.ef.com/ar-sa/blog/business-english/

• https://www.protranslate.net/blog/ar/

• https://books-library.net/free-932230353-download

• https://www.kutubpdfbook.com/book/

• https://www.arabdict.com/ar/

• https://gate.ahram.org.eg/daily/News

• http://mohameddawood.com/admin3800/upload/

• https://www.ahewar.org/debat/show.art.asp?aid=40617(19 /03/2014)

• https://www.mosoah.com/careerand-education/education/the-role-of-arab-scientists-in-developing-nature

• http://mohameddawood.com/admin3800/upload/

• https://gate.ahram.org.eg/daily/News

•https://www.ed.ac.uk/inflammationresearch/people/principalinvestigators/professor-chris-haslet

•https://www.ed.ac.uk/inflammationresearch/people/principalinvestigators/professor-chris-haslet

• https://www.arabdict.com/ar/
• https://www.academia.edu/
• https://www.ahewar.org/debat/show.art.asp?aid=40617
• https://www.noor-book.com
• https://www.noor-book.com/book/review/398569
• https://www.ucl.ac.uk/eminent-consortium/key-people/chilvers
• https://iuuk.mff.cuni.cz/~andrew/EAP/Cohesion-Conjunction.pdf
• https://www.facebook.com/tallozy/about
• https://www.tebtime.com
• https://www.medarabic.com
•https://books.google.dz/books/about/Davidson_s_Principles_and_Practice_of_Me.html?id=iM2_zQEACAAJ&redir_esc=y
•https://www.neelwafurat.com/itempage.aspx?id=egb104654-5104328&search=books
• https://reedsy.com/editing/proofreading
• https://www.gov.uk/government/organisations/medical-research-council
•https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5803871/
•http://www.bcs.com/programmesessions/biog.asp

Abstract

Scientific translation is one of the branches of specialized translation which has received greater attention, especially in the health field due to the spread of epidemics and the marketing of medicines around the world. Hence, this research paper is centered on an analytical study of a medical text translated from English into Arabic entitled (Alimentary tract and pancreatic disease) represented in chapter seventeen (17) of the book (Davidson's Principles and Practice of Medicine -19th edition-). This study aims at describing the translation process of this text, by revealing the difficulties and appropriate ways to overcome them, depending on the descriptive analytical method in the context of drawing the textuality features of scientific translation in light of the medical text. Through the five chapters of this work, a set of points has been reached: First of all, due to the accuracy of scientific material of the medical text, the specialization factor in translation comes in top; Secondly, in order to avoid mistranslation while adhering to the source text in form and content, the translation should be supervised by a specialized team, then building a practical background based on decomposing the source text into its parts; Third, before everything, the medical text has Arab roots although it has a western identity thanks to scientific and technological progress. To avoid ambiguity, certain aspects should be employed such as: repetition, synonymy, nominal sentences instead of verbal ones, the same punctuation marks used in the source text except in some cases they differ according to the Arabic language rules, and naming some terms on the basis of the form they bear or according to the person whom they are related; Fourth, adopting direct translation methods, including literal translation, calque and borrowing to overcome terminology problems; the last, which is related to the textual evaluation, explains the negative impact of: the adherence to the literal translation on both coherence and cohesion levels of the text in Arabic, then the lack of medical books in Arabic on both intertexuality and textual equivalence levels. Accordingly, the reader finds himself in front of a text that does not perform the communicative function to the same degree that the text performs in the language in which it was born.

الملاحق

ملـــحق1

الأشكـــال والجداول

الأشكـال

الشكل	العنـــوان	الصفحة
شكل 01	الغلاف الخارجي للكتاب	47
شكل 02	مقطع من فهرس النص باللغة المنقول منها (الإنجليزية)	92
شكل 03	نفس المقطع السابق من فهرس النص باللغة المنقول إليها (العربية)	92
شكل 04	طريقة الترقيم في فهرس باللغة المنقول منها	93
شكل 05	طريقة الترقيم في النص باللغة المنقول إليها	94
شكل 06	أسباب الإقياء	96
شكل 07	الحالات التي يمكن أن تقلد التهاب الكولون القرحي أو إلتهاب الكولون في سياق داء كرون	97
شكل 08	اختلاطات إلتهاب البنكرياس الحاد	97
شكل 09	الملينات	98
شكل 10	طرق تشخيص الملتوية البوابية	99
شكل 11	استئصال الملتوية البوابية– أنظمة الصادات	99
شكل 12	قضايا عند كبار السن – سوء الإمتصاص	100
شكل 13	بنية البنكرياس ووظيفتها	103
شكل 14	الشكل الطبيعي للكولون والمستقيم والقناة الشرجية	103
شكل 15	العوامل المترافقة مع تطور داء الجزر المعدي المريئي	104
شكل 16	أنماط الفتق الفرجوي	104
شكل 17	الحماية المخاطية المعدية العفجية	105
شكل 18	الآلية الامراضية للداء الزلاقي	105
شكل 19	الإرتفاع الباكر في هيدروجين النفس في فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة	106
شكل 20	الآلية الامراضية المحتملة للداء المعوي الإلتهابي	106
شكل 21	الأنماط الشائعة لتوزع المرض في الداء المعوي الإلتهابي التراكب في التوزع شائع في داء كرون	107
شكل 22	المنشأ متعدد المراحل للسرطان	107
شكل 23	المراحل والبقيا في السرطان الكولوني المستقيمي	108
شكل 24	قوى الترجمـــــة	119
شكل 25	طرق الترجمة حسب 'فيني وداربلني'	188
شكل 26	طرق الترجمة (Translation procedures) حسب 'ولفروم ويلس'	189
شكل 27	طرق الترجمة (The translation methods) حسب 'بيتر نيومارك'	190

الجداول

الجدول	العنوان	الصفحة
جدول 01	الكتابة بالخط المائل والمصطلحات	112
جدول 02	الجذر في المصطلح	144
جدول 03	السوابق اللاتينية	145
جدول 04	اللواحق اللاتينية	145
جدول 05	السوابق بالإنجليزية والعربية	146
جدول 06	اللواحق بالإنجليزية والعربية	146
جدول 07	مصطلحات ذات سوابق ولواحق	147
جدول 08	المختصرات	149
جدول 09	التسميات نسبة إلى إسم	150
جدول 10	التسميات نسبة إلى شكل	151
جدول 11	المرادفات	154
جدول 12	الحقل الدلالي	154
جدول 13	الحقل المعجمي	155
جدول 14	المصطلح المتعدد المنفصل	156
جدول 15	المصطلح المتعدد المتصل	158
جدول 16	المصطلح المتصل	158
جدول 17	مصطلحات الجذاذات	161
جدول 18	اجراءات الترجمة لدى بيتر نيومارك	191
جدول 19	التوليد عن طريق التعريب	196
جدول 20	انواع المحاكاة	201
جدول 21	تحليل المكونات	210

ملـــحق 2

جـدول الاختصارات

جدول الاختصارات

الاختصار	انجليزي	عربي
MRCP	Magnetic Resonance Cholangiopancreatography	تصوير الأقنية الصفراوية والبنكرياس بالرنين المغناطيسي
MEN	Multiple Endocrine Neoplasia	الأورام الغدية الصماوية المتعددة
PG	Prostaglandin	البروستاغلاندين
ALT	Alanine Aminotransferase	ناقلة أمين الآلانين
APC	Antigen Presentingcells	الخلايا المقدمة للمستضد
CRP	C- Reactive Protein	البروتين الإرتكاسي
CEA	Carcinoembryonic Antigen	المستضد السرطاني الجيني
CEA	Carcinoembryonic Antigen	المستضد السرطاني الجنيني
CVP	Central venous Pressure	الضغط الوريدي المركزي
CCK	Cholecystokinin	الكوليسيستوكينين
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease	الداء الرئوي الانسدادي المزمن
CBS	Colloidal bismuth subcitrate	سترات البزموت الغروانية
CLO	Columar lined Oesophagus	المرئ المبطن بالخلايا الاسطوانية
CT	Computed Tomography	التصوير المقطعي المحوسب
CMV	Cytomegalovirus	الحمة المضخمة للخلايا
ERCP	Endoscopic retrograde cholangiopancreatography	تصوير الأقنية الصفراوية والبنكرياس الراجع بالتنظير الباطني
FNA	Endoscopic ultrasound with fine-needle aspiration	أخذ رشافة بالإبرة الدقيقة
ECL	Enterochromaffin-like	الخلايا الشبيهة بالمحبة للكروم المعوية
EGF	Epidermal Growth Factor	مستقبلات النمو البشروي
ECF	Epirubicin,cisplatin and 5-fluorouracil	إيبي روبسين وسيس بلاتين و5-فلورويوراسيل
ESR	Erythrocyte Sedimentation Rate	سرعة تثفل الكريات الحمر
ESR	Erythrocyte sedimentation rate	معدل ترسيب كريات الدم الحمراء
EUS	Endoscopic Ultrasound	الإيكو عبر التنظير الباطني
FAP	Familial adenomatous polyposis	داء البوليبات الغدية العائلي
FOB	Feacal occult blood	الفحص المنتظم للدم الخفي في البراز

FOB	Foacal occult Blood Testing	تحري الدم الخفي في البراز
GABA	Gamma-Aminobutyric Acid	الغاما أمينو بوتريك أسيد
GIP	Gastric inhibitory polypeptide	عديد الببيتيد المثبط المعدي
GIST	Gastrointestinal stromal cell tumours	أورام خلية السدى الهضمية
GIST	Gastrointestinal stromal tumour	ورم اللحمة المعدية المعوية
HNPCC	Herditary non-polyposis colon cancer	سرطان الكولون الوراثي اللاسليلي
HGD	High- grade dysplasia	عسرة تصنع مرتفعة الدرجة
HGD	High-grade dysplasia	عسرة تصنع مرتفعة الدرجة
HLA	Human leucocyte antigen	مستضد الخلايا البيض البشري
AIDS	Immunodeficiency syndrome	متلازمة نقص المناعة المكتسب
IBD	Inflammatory bowel disease	الداء المعوي الإلتهابي
IBS	Irritable Bowel Syndrome	متلازمة أمعاء الهيوجة
LDH	Lactate Dehydrogenase	نازعة هيدروجين اللاكتات
MRI	Magnetic Resonance Imaging	التصوير بالرنين المغناطيسي
MHC	Major histocompatibility Complex	المعقد الرئيسي للتوافق النسيجي
MALT	Mucosa-Associated Lymphoid Tissue	الأنسجة اللمفاوية المرافقة للمخاطية
$NSAID_S$	Non Steroidal anti-Inflamatory Drugs	مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية
NANC	Non-Adrenergic Non-Cholinergic	التعصيب اللاأدرينرجيو اللاكولينرجي
PEG	Polyethylene Glycol	بولي إيتيلين غليكول
SSRIs	Selective Serotonin Re-uptake Inhibitors	مثبطات عودة قبط السيريتونين الانتقائية
TTG	Tissue Trans-Glutaminase	أنزيم ترانس غلوتاميناز النسيجي
TGF-B	Transforming Growth Factor-B	عامل النمو المحول
TNF	Tumour Necrosis Factor	عامل التنخر الورمي
UES	Ultrasound Through Endoscopy	الإيكو عبر التنظير الباطني
VIP	Vasoactive Intestinal Polypeptide	عديد الببيتيد المعوي الفعال وعائيا
WBC	White Blood Cell Count	تعداد الكريات البيض
IPEID	Immunoproliferative Small Intestinal Disease	الداء المناعي التكاثري للأمعاء الدقيقة

ملـــحق 3

مســرد المصطلحــات

مسرد: عربي/ إنجليزي

العربية	الإنجليزية
الأحشاء	Viscera
الاختبارات المصلية	Serological tests
الاستمساك البرازي	Faecal incontinence
إسكية مستقيمية	Ischiorectal abscesses
الاسهال	Diarrhoea 67
إسهال مائي	Watery diarrhea
اعتلال أعصاب محيطي	Peripheral neuropathy
اعتلال عضلي دائي	Proximal myopathy
اعتلال غدة لمفاوية	Lymphadenopathy
الأعراف البنكرياسية	Pancreatic rests
الأعصاب الخارجية	Extrinsic nerves
أعصاب خارجية	Extrinsic innervation
أعصاب ودية	Sympathetic nerves
اكتئاب	Depression
إلتهاب الفم الزاوي	Angular stomatitis
إلتهاب كبد حبيبومي	Granulomatous hepatitis
إلتهاب لسان	Glossitis
الألم المفصلي للمفاصل الكبيرة	Arthralgiaof large joints
أم الدم الأبهرية	Aortic aneurysm
الإمساك الشديد مجهول السبب	Severe idiopathic constipation
الأمعاء الدقيقة	Small intestine
الانتشار الإنتقالي	Metastatic spread
انتشار ورمي	Tumour spread
الإنتفاخ	Distention
انتفاخ بطن	Distention
الانحشار البرازي	Feacal impaction
انزيمات هاضمة	Digestive enzymes
انسداد الامعاء الدقيقة	Small bowel obstruction
انسداد الأمعاء الغليظة	Large bowel obstruction
انسداد العفج	Duodenal obstruction
الانسداد الكولوني الكاذب الحاد	Acute colonic pseudo-obstruction
الانسداد اللمفاوي بعد المخاطية	Postmucosal Lymphatic obstruction
انسداد صفراوي خارج الكبد	Extrahepatic biliaryobstruction

Desmoid tumours	الأورام الرباطية
Hamartomas	الأورام العابية
Carcinoid tumours	أورام الكارسينوئيد
Intestinal lumen	الأوعية اللمفية
Endometriosis	البطانة الرحمية المنتبذة
Odynophagia	البلع المؤلم
Haemorrhoids	البواسير
Hamartomatous polyps	البوليبات العابية
Fundic cystic gland polyps	بوليبات الغدد الكيسية
Hyper-plastic polyps	بوليبات فرط التنسج
Ova	البيوض
Autocrine	التأثير الهرموني الذاتي
Neurocrine	التأثير الهرموني العصبي
Paracrine	التأثير الهرموني على وظيفة المجموعات
Clubbing	التبقرط
Peritoneal TB	التدرن البريتواني
Fatty liver	تشحم الكبد
Functional anatomy	التشريح الوظيفي
Paraesthesia	تشوش الحس
Parasympathetic nerves	تعصيب نظير ودي
Steatorrhoea	التغوط الدهني
Steatorrhoea	تغوط دهني
Koilonychia	تقعر الأظافر
Koilonychias	تقعر الأظافر
Pyoderma gangrenosum	تقيح الجلد المواتي
Portal pyaemia	تقيح الدم البابي
Tetany	تكزز
Osteomalacia	تلين عظام
Skin tags	التمزقات الجلدية
Sigmoidoscopy	تنظير السين
Fistulation	التنوسر
Sclerosing cholangitis	التهاب الأقنية الصفراوية المصلب
Necrotising pancreatitis	التهاب البنكرياس النخري
Dermatitis herpetiformis	التهاب الجلد حلئي الشكل
Acute diverticulitis	التهاب الرتوج الحاد
Acute appendicitis	التهاب الزائدة الحاد
Sacroilitis	التهاب العجز والحرقفة

Ankylosing spondylitis	التهاب الفقار اللاصق
Iritis	التهاب القزحية
Autoimmune hepatitis	التهاب الكبد المناعي الذاتي
Pancolitis	التهاب الكولون الشامل
Pseudomembranous colitis	التهاب الكولون الغشائي الكاذب
Ulcerative colitis	التهاب الكولون القرحي
Proctosigmoiditis	التهاب الكولون والسين
Acute cholecystitis	التهاب المرارة الحاد
Proctitis	التهاب المستقيم
Rheumatoid arthritis	التهاب المفاصل الرثياني
Conjunctivitis	التهاب الملتحمة
Thrombophlebitis	التهاب الوريد الخثري
Acrodermatitis enteropathica	التهاب جلد النهايات بالإعتلال المعوي
Pyelonephritis	التهاب حويضة وكلية
Episcleritis	التهاب ظاهر الصلبة
Thrombophlebitis migrans	التهاب وريد خثري هاجر
Secondary deposits	توضعات ثانوية
Triglycerides	ثلاثي الغليسيريد
Diglycerides	ثنائي الغليسيريد
Buried islands	الجزيرات المدفونة
enteric nervous system	الجملة العصبية المعوية
Peritoneal cavity	جوف البريتوان
Giardiasis	الجيارديات
Secretagogues	الحاثات الإفرازية
Ascites	الحبن
Exudative ascites	حبن نتحي
Zymogen granules	الحبيبات المولدة للإنزيمات
Respiratory movements	الحركات التنفسية
Gallstones	حصيات مرارية
Erythema ab ign	حمامى ab ign
Erythemanodosum	الحمامى العقدة
Perianal	حول الشرج
Mesenteric or portal vein thrombosis	خثار الأوردة البابية أو المساريقية
Venous thrombosis	خثار وريدي
Anarectal abscesses and fistulae	الخراجات والنواسير الشرجية المستقيمية
Liver abscess	خراجة الكبد

Biopsies	الخزعات
Rectal biopsy	خزعة المستقيم
Acinar cells	الخلايا العنبية
Ductular cells	الخلايا القنيوية
Amoebiasis	داء الأميبات
Familial adenomatous polyposis (FAP)	داء البوليبات الغدومية العائلي
Diverticular disease	الداء الرتجي
Coeliac disease	الداء الزلاقي
Metabolic bone disease	الداء العظمي الإستقلابي
Cryptosporidiosis	داء المبوغات المستخفية
Amyloidosis and oxalate calculi	الداء النشوائي والحصايات الأوكزالاتية
Chagas disease	داء شاغاس
Hirschsprung's disease	داء هيرشبرنغ
Electrophysiology	الدراسة الفزيولوجية الكهربائية
Malaise	الدعن
Cachexia	دنف
Tropical sprue	الذرب الإستوائي
Exotoxin	ذيفان خارجي
bacterial toxins	ذيفانات الجراثيم
Pouch of Doglas	رتج دوغلاس
Meckel's Diverticulum	رتج ميكل
Barium enema	رحضة الباريوم
Blood cultures	زروع الدم
Karposi's sarcoma	ساركوما كابوزي
Alkaline fluid	السائل القلوي
Colloidal bismuth subcitrate	سترات البزموت الغروانية
Cholangiocarcinoma	سرطانة الأقنية الصفراوية
Cystadenocarcinoma	السرطانة الغدية الكيسية
Adenocarcinoma	السرطانة الغدية المجلية
Squamous carcinoma of the oesophagus	سرطانة المرئ الشائكة
Abdominal tuberculosis	السل البطني
Clostridium difficile toxin	سم المطثية الصعبة
Mucosal malabsorption	سوء الإمتصاص المخاطي
Pallor	الشحوب
Lipomas	الشحومات
Anal fissure	الشق الشرجي

Fissures	شقوق
Acanthosis nigricans	الشواك الأسود
Antibiotics	الصادات
Lipofuscin	صباغ ليبوفوسين
Hepatomegaly	ضخامة كبدية
Intrinsic plexuses	الضفائر الداخلية
Auerbac’s Plexuses	ضفائر أورباخ
Meissner’s Plexuses	ضفائر مايسنر
Muscle-wasting	ضمور عضلي
Spleen	الطحال
Paraneoplastic phenomena	الظاهرة نظيرة الورمية
Perineum/ rectal	العجان/ المستقيم
Dysphagia	عسرة البلع
Night blindness	عشى ليلي
Duodenum	العفج
Sister Joseph’s nodule	عقدة الأخت جوزيف
Lymph node	عقدة لمفاوية
Sister Joseph’s nodule	عقيدة Sister Joseph
Scratch marks	علامات الخدوش
Trousseau’s sign	علامة Trousseau
Troisier’s sign	علامة تروسير
Courvoisier’s sign	علامة كورافوزييه
Parotid enlargement	الغدة النكفية
Adenomas	الغدومات
Duodenal adenomas	الغدومات العفجية
Nutrients	الغذيات
Chocking	الغصص
Pneumatosis cystoides intestinals	الغواز المعوي الكيسي
Stool microscopy	الفحص المجهري للبراز
Histological examination of biopsies	الفحص النسيجي للخزعات
Follicular hyperkeratosis	فرط تقرن جريبي
Anemia	فقر الدم
Normal intestinal flora	الفلورا الطبيعية للأمعاء
Virulence	الفوعة
Mouth ulcers	قرحات فموية
Perforated peptic ulcer	القرحة الهضمية المثقبة
Borborygmi	قرقرة

Nasal regurgitation	قلس(ارتداد) الطعام إلى الأنف
Normal pancreatic duct	القناة البنكرياسية الطبيعية
Ureteric colic	القولنج الحالبي
Biliary colic	القولنج المراري
Liver	الكبد
Masses	الكتل
Palpable epigastric mass	الكتلة الشرسوفية المجسوسة
Pancreatic tumour mass	كتلة ورم بنكرياسي
Rickets	كساح
Kidneys	الكليتين
Toxic megacolon	الكولون العرطل السمي
Aquired megacolon	الكولون العرطل المكتسب
Cathartic colon	كولون الملين
Cysts	الكيسات
Vigorous achalasia	لا إرتخائية الشديدة
Pseudo-achalasia	لا إرتخائية الكاذبة
Gastric lymphoma	اللمفوما المعدية
Peyer’s patches	لويحات باير
protozoan organisms	المتعضيات وحيدة الخلية (الأوالي)
Ogilvie’s syndrome	متلازمة Ogilvie
Solitary rectal ulcer syndrome	متلازمة القرحة المستقيمية الوحيدة
Turcot’s syndrome	متلازمة توركوت
Gardner’s syndrome	متلازمة غاردنر
Lynch’s syndrom	متلازمة لينش
Ampulla of vater	مجل فاتر
Palpable gallbladder	مرارة مجسوسة
Acute diarrhoeal illness 67	مرض الاسهال الحاد
Chronic diarrhoeal illness	مرض الاسهال المزمن
Colloidal bismuth compounds	مركبات البزموت الغروانية
Oesophagus	المرئ
Anal sphincters	المصرات الشرجية
Stomach	المعدة
Ileal pouch-anal anastomosis	مفاغرة الجيب اللفائفي -الشرجي
Periampullary	منطقة حول المجل
Skin tags	مياسم جلدية
Metastases common	ناقل

Scars	الندبات
Bleeding gums	نزف لثة
Bruits	النفخات
Hypoalbuminaemia	نقص ألبومين الدم
Fistulae	نواسير
Peripheral oedema	وذمة محيطية
Krukenberg tumour	ورك كروكينبرغ
Medulloblastoma	ورم الأرومة النخاعية
Astrocytoma	ورم الخلايا النجمية
Umbilical vein	الوريد السري
Lethargy	الوسن
Lethargy	وسن
Gastrointestinal function	الوظيفة الهضمية
Jaundice	اليرقان
Obstructive jaundice	يرقان انسدادي

مسرد: إنجليزي/ عربي

الإنجليزية	العربية
Abdominal tuberculosis	السل البطني
Acanthosis nigricans	الشواك الأسود
Acinar cells	الخلايا العنبية
Acrodermatitis enteropathica	التهاب جلد النهايات بالإعتلال المعوي
Acute appendicitis	التهاب الزائدة الحاد
Acute cholecystitis	التهاب المرارة الحاد
Acute colonic pseudo-obstruction	الانسداد الكولوني الكاذب الحاد
Acute diarrhoeal illness 67	مرض الاسهال الحاد
Acute diverticulitis	التهاب الرتوج الحاد
Adenocarcinoma	السرطانة الغدية المجلية
Adenomas	الغدومات
Alkaline fluid	السائل القلوي
Amoebiasis	داء الأميبات
Ampulla of vater	مجل فاتر
Amyloidosis and oxalate calculi	الداء النشوائي والحصايات الأوكزالاتية
Anal fissure	الشق الشرجي
Anal sphincters	المصرات الشرجية
Anarectal abscesses and fistulae	الخراجات والنواسير الشرجية المستقيمية
Anemia	فقر الدم
Angular stomatitis	إلتهاب الفم الزاوي
Ankylosing spondylitis	التهاب الفقار اللاصق
Antibiotics	الصادات
Aortic aneurysm	أم الدم الأبهرية

Aquired megacolon	الكولون العرطل المكتسب
Arthralgiaof large joints	الألم المفصلي للمفاصل الكبيرة
Ascites	الحبن
Astrocytoma	ورم الخلايا النجمية
Auerbac’s Plexuses	ضفائر أورباخ
Autocrine	التأثير الهرموني الذاتي
Autoimmune hepatitis	التهاب الكبد المناعي الذاتي
Bacterial toxins	ذيفانات الجراثيم
Barium enema	رحضة الباريوم
Biliary colic	القولنج المراري
Biopsies	الخزعات
Bleeding gums	نزف لثة
Blood cultures	زروع الدم
Borborygmi	قرقرة
Bruits	النفخات
Buried islands	الجزيرات المدفونة
Cachexia	دنف
Carcinoid tumours	أورام الكارسينوئيد
Cathartic colon	كولون الملين
Chagas disease	داء شاغاس
Chocking	الغصص
Cholangiocarcinoma	سرطانة الأقنية الصفراوية
Chronic diarrhoeal illness	مرض الاسهال المزمن
Clostridium difficile toxin	سم المطثية الصعبة
Clubbing	التبقرط

Coeliac disease	الداء الزلاقي
Colloidal bismuth compounds	مركبات البزموت الغروانية
Colloidal bismuth subcitrate	سترات البزموت الغروانية
Conjunctivitis	التهاب الملتحمة
Courvoisier’s sign	علامة كورافوزييه
Cryptosporidiosis	داء المبوغات المستخفية
Cystadenocarcinoma	السرطانة الغدية الكيسية
Cysts	الكيسات
Depression	اكتئاب
Dermatitis herpetiformis	التهاب الجلد حلئي الشكل
Desmoid tumours	الأورام الرباطية
Diarrhoea	الاسهال
Digestive enzymes	انزيمات هاضمة
Diglycerides	ثنائي الغليسيريد
Distention	الإنتفاخ
Distention	انتفاخ بطن
Diverticular disease	الداء الرتجي
Ductular cells	الخلايا القنيوية
Duodenal adenomas	الغدومات العفجية
Duodenal obstruction	انسداد العفج
Duodenum	العفج
Dysphagia	عسرة البلع
Electrophysiology	الدراسة الفزيولوجية الكهربائية
Endometriosis	البطانة الرحمية المنتبذة
Enteric nervous system	الجملة العصبية المعوية

Episcleritis	التهاب ظاهر الصلبة
Erythema ab ign	حمامى ab ign
Erythemanodosum	الحمامى العقدة
Exotoxin	ذيفان خارجي
Extrahepatic biliaryobstruction	انسداد صفراوي خارج الكبد
Extrinsic innervations	أعصاب خارجية
Extrinsic nerves	الأعصاب الخارجية
Exudative ascites	حبن نتحي
Faecal incontinence	الاستمساك البرازي
Familial adenomatous polyposis (FAP)	داء البوليبات الغدومية العائلي
Fatty liver	تشحم الكبد
Feacal impaction	الانحشار البرازي
Fissures	شقوق
Fistulae	نواسير
Fistulation	التنوسر
Follicular hyperkeratosis	فرط تقرن جريبي
Functional anatomy	التشريح الوظيفي
Fundic cystic gland polyps	بوليبات الغدد الكيسية
Gallstones	حصيات مرارية
Gardner’s syndrome	متلازمة غاردنر
Gastric lymphoma	اللمفوما المعدية
Gastrointestinal function	الوظيفة الهضمية
Giardiasis	الجيارديات
Glossitis	إلتهاب لسان
Granulomatous hepatitis	إلتهاب كبد حبيبومي

Haemorrhoids	البواسير
Hamartomas	الأورام العابية
Hamartomatous polyps	البوليبات العابية
Hepatomegaly	ضخامة كبدية
Hirschsprung’s disease	داء هيرشبرنغ
Histological examination of biopsies	الفحص النسيجي للخزعات
Hyper-plastic polyps	بوليبات فرط التنسج
Hypoalbuminaemia	نقص ألبومين الدم
Ileal pouch-anal anastomosis	مفاغرة الجيب اللفائفي –الشرجي
Intestinal lumen 68	الأوعية اللمفية
Intrinsic plexuses	الضفائر الداخلية
Iritis	التهاب القزحية
Ischiorectal abscesses	إسكية مستقيمية
Jaundice	يرقان
Karposi’s sarcoma	ساركوما كابوزي
Kidneys	الكليتين
Koilonychias	تقعر الأظافر
Krukenberg tumour	ورك كروكينبرغ
Large bowel obstruction	انسداد الأمعاء الغليظة
Lethargy	الوسن
Lethargy	وسن
Lipofuscin	صباغ ليبوفوسين
Lipomas	الشحومات
Liver	الكبد
Liver abscess	خراجة الكبد

Lymph node	عقدة لمفاوية
Lymphadenopathy	اعتلال غدة لمفاوية
Lynch’s syndrom	متلازمة لينش
Malaise	الدعن
Masses	الكتل
Meckel’s Diverticulum	رتج ميكل
Medulloblastoma	ورم الأرومة النخاعية
Meissner’s Plexuses	ضفائر مايسنر
Mesenteric or portal vein thrombosis	خثار الأوردة البابية أو المساريقية
Metabolic bone disease	الداء العظمي الإستقلابي
Metastases common	ناقل
Metastatic spread	الانتشار الإنتقالي
Mouth ulcers	القرحات الفموية
Mouth ulcers	قرحات فموية
Mucosal malabsorption p 68	سوء الإمتصاص المخاطي
Muscle-wasting	ضمور عضلي
Nasal regurgitation	قلس(ارتداد) الطعام إلى الأنف
Necrotising pancreatitis	التهاب البنكرياس النخري
Neurocrine	التأثير الهرموني العصبي
Night blindness	عشى ليلي
Normal intestinal flora	الفلورا الطبيعية للأمعاء
Normal pancreatic duct	القناة البنكرياسية الطبيعية
Nutrients	الغذيات
Obstructive jaundice	يرقان انسدادي
Odynophagia	البلع المؤلم

Oesophagus	المرئ
Ogilvie’s syndrome	متلازمة Ogilvie
Osteomalacia	تلين عظام
Ova	البيوض
Pallor	الشحوب
Palpable epigastric mass	الكتلة الشرسوفية المجسوسة
Palpable gallbladder	مرارة مجسوسة
Pancolitis	التهاب الكولون الشامل
Pancreatic rests	الأعراف البنكرياسية
Pancreatic tumour mass	كتلة ورم بنكرياسي
Paracrine	التأثير الهرموني على وظيفة المجموعات
Paraesthesia	تشوش الحس
Paraneoplastic phenomena	الظاهرة نظيرة الورمية
Parasympathetic nerves	تعصيب نظير ودي
Parotid enlargement	الغدة النكفية
Perforated peptic ulcer	القرحة الهضمية المثقبة
Periampullary	منطقة حول المجل
Perianal	حول الشرج
Perineum/ rectal	العجان/ المستقيم
Peripheral neuropathy	اعتلال أعصاب محيطي
Peripheral oedema	وذمة محيطية
Peritoneal cavity	جوف البريتوان
Peritoneal TB	التدرن البريتواني
Peyer’s patches	لويحات باير
Pneumatosis cystoides intestinals	الغواز المعوي الكيسي

Portal pyaemia	تقيح الدم البابي
Postmucosal Lymphatic obstruction	الانسداد اللمفاوي بعد المخاطية
Pouch of Doglas	رتج دوغلاس
Proctitis	التهاب المستقيم
Proctosigmoiditis	التهاب الكولون والسين
protozoan organisms	المتعضيات وحيدة الخلية (الأوالي)
Proximal myopathy	اعتلال عضلي دائي
Pseudo-achalasia	لا إرتخائية الكاذبة
Pseudomembranous colitis	التهاب الكولون الغشائي الكاذب
Pyelonephritis	التهاب حويضة وكلية
Pyoderma gangrenosum	تقيح الجلد المواتي
Rectal biopsy	خزعة المستقيم
Respiratory movements	الحركات التنفسية
Rheumatoid arthritis	التهاب المفاصل الرثياني
Rickets	كساح
Sacroilitis	التهاب العجز والحرقفة
Scars	الندبات
Sclerosing cholangitis	التهاب الأقنية الصفراوية المصلب
Scratch marks	علامات الخدوش
Secondary deposits	توضعات ثانوية
Secretagogues	الحاثات الإفرازية
Serological tests	الاختبارات المصلية
Severe idiopathic constipation	الإمساك الشديد مجهول السبب
Sigmoidoscopy	تنظير السين
Sister Joseph’s nodule	عقدة الأخت جوزيف

Sister Joseph’s nodule	عقيدة Sister Joseph
Skin tags	التمزقات الجلدية
Skin tags	مياسم جلدية
Skip lesion	الآفة القافزة
Small bowel obstruction	انسداد الامعاء الدقيقة
Small intestine	الأمعاء الدقيقة
Solitary rectal ulcer syndrome	متلازمة القرحة المستقيمية الوحيدة
Spleen	الطحال
Squamous carcinoma of the oesophagus	سرطانة المرئ الشائكة
Steatorrhoea	التغوط الدهني
Stomach	المعدة
Stool microscopy	الفحص المجهري للبراز
Sympathetic nerves	أعصاب ودية
Tetany	تكزز
Thrombophlebitis	التهاب الوريد الخثري
Thrombophlebitis migrans	التهاب وريد خثري هاجر
Toxic megacolon	الكولون العرطل السمي
Triglycerides	ثلاثي الغليسيريد
Troisier’s sign	علامة تروسير
Tropical sprue	الذرب الإستوائي
Trousseau’s sign	علامة
Trousseau’s sign	علامة Trousseau
Tumour spread	انتشار ورمي
Turcot’s syndrome	متلازمة توركوت
Ulcerative colitis	التهاب الكولون القرحي

Umbilical vein	الوريد السري
Ureteric colic	القولنج الحالبي
Venous thrombosis	الخثار الوريدي
Venous thrombosis	خثار وريدي
Vigorous achalasia	لا إرتخائية الشديدة
Virulence	الفوعة
Viscera	الأحشاء
Watery diarrhea	إسهال مائي
Zymogen granules	الحبيبات المولدة للإنزيمات

ملـــحق 4:

النص باللغة المنقول إليها (العربية)

DAVIDSON'S
Principles and Practice of Medicine

أمراض جهاز الهضم والبنكرياس

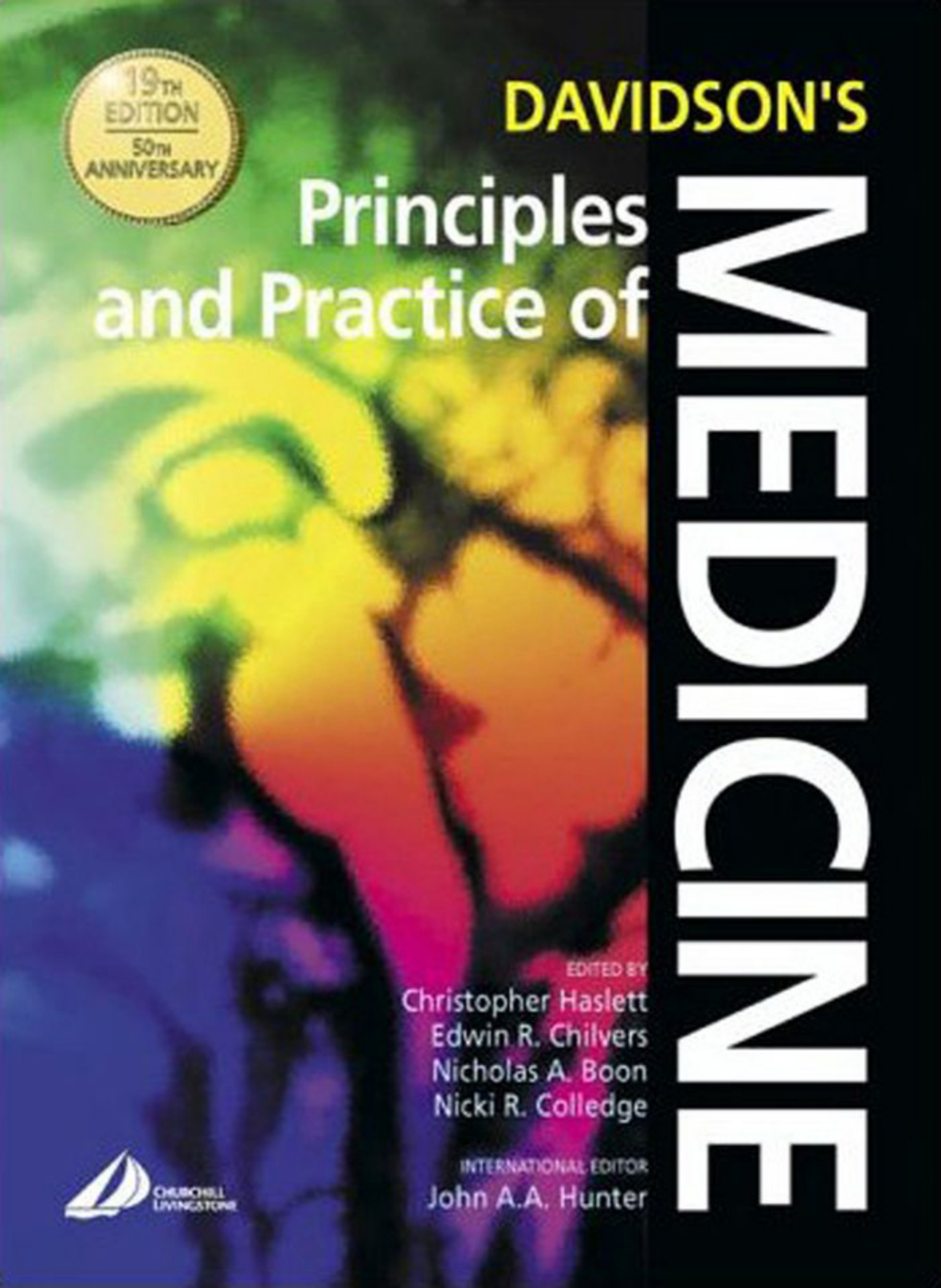
(ديفيدسون)

ترجمة

د. محمد القلا
د. حسن كويدر

هيئة التحرير :
د. محمود طلوزي رئيس القسم الحلبي
أ. زياد الخطيب رئيس قسم الترجمة

دار القدس للعلوم
الطبعة العربية الأولى 2005


19TH EDITION
50TH ANNIVERSARY
DAVIDSON'S
Principles and Practice of
MEDICINE
EDITED BY
Christopher Haslett
Edwin R. Chilvers
Nicholas A. Boon
Nicki R. Colledge
INTERNATIONAL EDITOR
John A.A. Hunter
CHURCHILL LIVINGSTONE

أمراض جهاز الهضم والبنكرياس

(ديفيدسون)

ترجمة

د. محمد القلا

د. حسن كويدر

هيئة التحرير :

د. محمود طلوزي رئيس القسم الطبي

أ. زياد الخطيب رئيس قسم الترجمة

دار القدس للعلوم

الطبعة العربية الأولى 2005

حقوق الطبع محفوظة

دار القدس للعلوم

لِلطِّبَاعَةِ وَالنَّشْرِ وَالتَّوْزِيعِ

دِمَشْق - يَرْمُوك - هَاتِف: ٦٣٤٥٣٩١

www.dar-alquds.com

مقدمة الناشر

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين وأفضل الصلاة وأتم التسليم على سيدنا محمد وعلى آله وأصحابه أجمعين وبعد:

فإننا إذ نهنئ أنفسنا على الثقة الغالية التي منحها لنا قراؤنا الأعزاء وانطلاقاً من حرصنا على تقديم الجديد والمفيد في ميادين العلوم الطبية يسرنا أن نقدم للزملاء الأطباء والأخوة طلاب الطب هذا المرجع القيم في الأمراض الباطنة (ديفيدسون) وقد جاء اختيارنا له لما يتمتع به من سمعة طيبة وتناسق في معلوماته.

وقد عملنا على تجزئة الكتاب إلى فصول نقدمها تباعاً ثم نقوم بجمعها بمجلد واحد كما فعلنا في كتاب النلسون.

والشكر الجزيل لكل من ساهم في إنجاز هذا العمل راجين من الله عز وجل أن يوفقنا دائماً في ا ختيار الأفضل لرفد مكتبتنا الطبية العربية بكل ما هو قيم.

والله من وراء القصد

د. محمود طلوزي
رئيس القسم الطبي
والمدير العام لدار القدس للعلوم

أمراض جهاز الهضم والبنكرياس

ALIMENTARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE

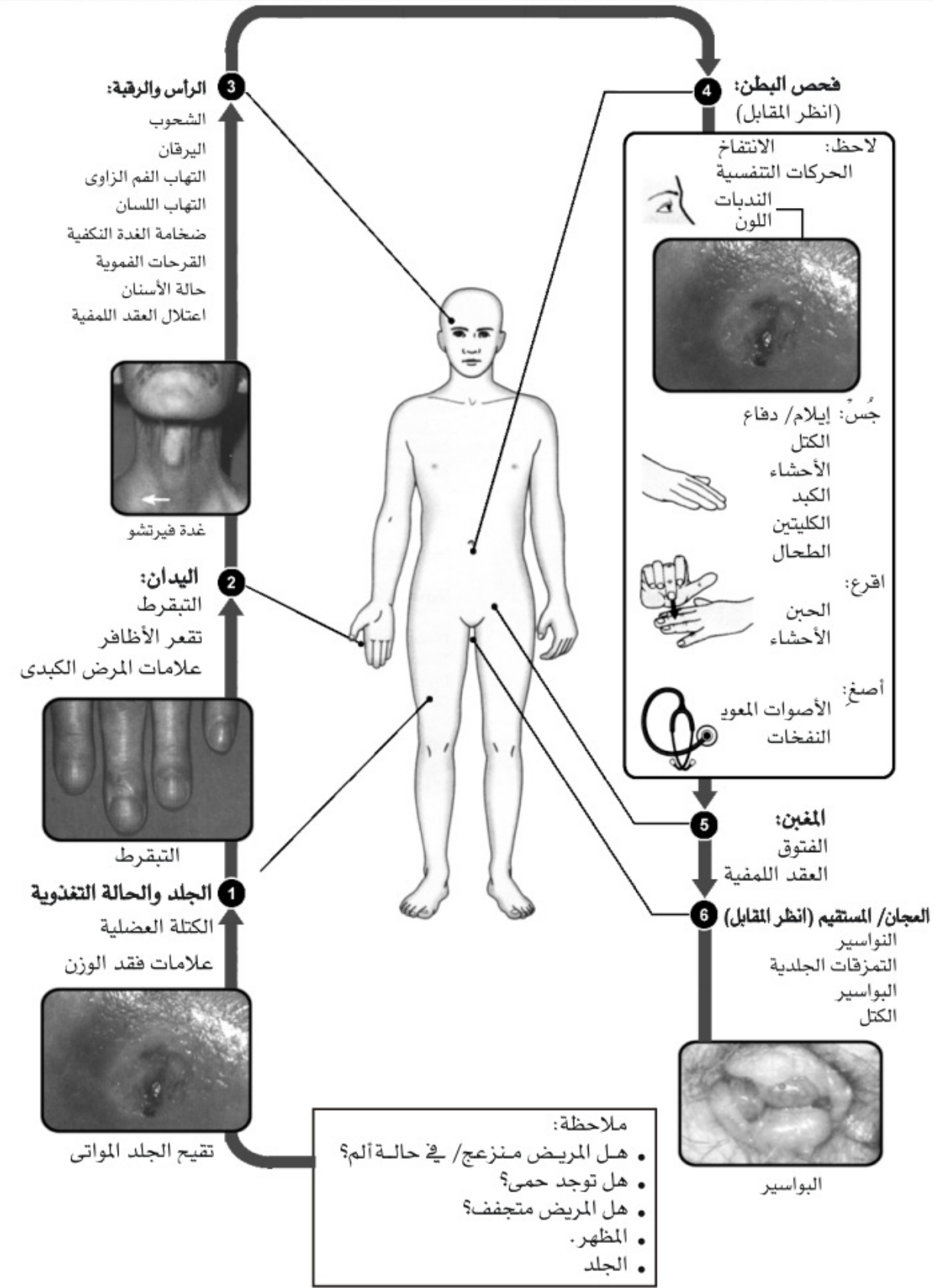
- **الفحص السريري للجهاز الهضمي 11**
- **التشريح الوظيفي، والفيزيولوجيا والاستقصاءات 13**
- التشريح الوظيفي 13
  - I. المري 13
  - II. المعدة والعفج 13
  - III. الأمعاء الدقيقة 16
  - IV. البانكرياس 20
  - V. الكولون 22
- تنظيم الوظيفة الهضمية 23
  - I. الجملة العصبية المعوية 23
  - II. الهرمونات المعوية 24
- استقصاء أمراض السبيل الهضمي 25
  - I. اختبارات البنية: التصوير 25
  - II. اختبارات الخمج 31
  - III. اختبارات الوظيفة 32
  - IV. اختبارات النظائر المشعة 35
- **التظاهرات الرئيسة للأمراض الهضمية 35**
- عسرة البلع 35
- عسر الهضم 36
- الإقياء 37
- النزف الهضمي 39
  - I. النزف الهضمي العلوي الحاد 39
  - II. النزف الهضمي السفلي 43
  - III. النزف الهضمي الخفي 45
- الإسهال 45
  - I. الإسهال الحاد 46
  - II. الإسهال المزمن أو الناكس 46
- سوء الامتصاص 46
- نقص الوزن 49
- الإمساك 52
- ألم البطن 54
  - I. البطن الحاد 54
  - II. الألم البطني المزمن أو المعاود 58
  - III. الألم المستمر 59
- **أمراض الفم والغدد اللعابية 60**
  - I. التقرح القلاعي 60
  - II. خناق فنسنت 61
  - III. داء المبيضات 61
  - IV. التهاب النكفة 61
- **أمراض المري 62**
- داء الجزر المعدي المريئي 62
  - أسباب أخرى لالتهاب المري 69
- الاضطرابات الحركية 70
  - I. الجيب البلعومي 70
  - II. لا ارتخائية المري 70
  - III. اضطرابات المري الحركية الأخرى 72
  - IV. الأسباب الثانوية لعسر حركية المري 73
  - V. التضيق المريئي الحميد 73
- أورام المري 74
  - I. الأورام الحميدة 74
  - II. سرطان المري 74
- انثقاب المري 76
- **أمراض المعدة والعفج 77**
- التهاب المعدة 77
  - I. التهاب المعدة الحاد 77
  - II. التهاب المعدة المزمن الناجم عن الإنتان بالملتوية البوابية 78
  - III. التهاب المعدة المزمن المناعي الذاتي 78
  - IV. داء منتريير 78
- الداء القرحي الهضمي 78
  - I. القرحة المعدية والعفجية 79
  - II. متلازمة زولنجر إليسون 90

• الاضطرابات الوظيفية 92
I. عسر الهضم اللاقرحي 92
II. الأسباب الوظيفية للإقياء 93
• أورام المعدة 93
I. السرطان المعدي 93
II. اللمفوما المعدية 98
III. أورام المعدة الأخرى 98
▪ أمراض الأمعاء الدقيقة 99
• الاضطرابات المحدثة لسوء الامتصاص 99
I. الداء الزلاقي 99
II. التهاب الجلد حلئي الشكل 103
III. الذرب الاستوائي 103
IV. فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة (متلازمة العروة العمياء) 104
V. داء ويبل 107
VI. قطع الأمعاء 108
VII. التهاب الأمعاء الشعاعي والتهاب الكولون والمستقيم الشعاعي 111
VIII. فقد بيتا ليبوبروتين الدم 112
• اضطرابات الحركية 113
الانسداد المعوي الكاذب المزمن 113
• اضطرابات متنوعة للأمعاء الدقيقة 114
I. الاعتلال المعوي المضيع للبروتين 114
II. توسع الأوعية اللمفاوية المعوية 115
III. تقرح الأمعاء الدقيقة 115
IV. التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات 115
V. رتج ميكل 116
• التفاعلات الغذائية العكسية 116
I. عدم تحمل الطعام 116
II. عدم تحمل اللاكتوز 116
III. الإسهال الناجم عن السكاكر الأخرى 117
IV. التحسس الطعامي 117
• إنتانات الأمعاء الدقيقة 118
I. إسهال المسافرين 118
II. داء الجيارديات 118
III. داء الأميبات 118
IV. السل البطني 118
V. داء المبوغات المستخفية 118
• أورام الأمعاء الدقيقة 119
I. أورام الكارسينوئيد 119
II. اللمفوما 120
III. الداء المناعي التكاثري للأمعاء الدقيقة 120

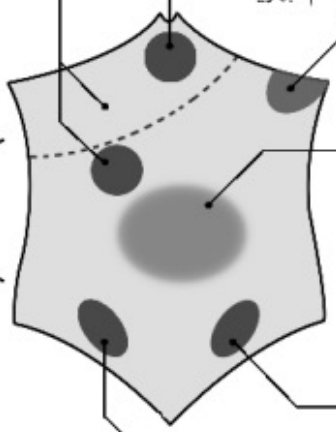
▪ أمراض البنكرياس 121
• التهاب البنكرياس الحاد 121
• التهاب البنكرياس المزمن 127
• تشوهات البنكرياس الخلقية 131
I. البنكرياس المجزأة (المقسومة): (تشعب البنكرياس) 131
II. النبكرياس الحلقية 131
III. التليف الكيسي 131
• أورام البنكرياس 132
الأورام الصماوية 135
▪ الداء المعوي الالتهابي 137
التهاب الكولون المجهري 155
▪ متلازمة الأمعاء الهيوجة 155
▪ الإيدز والسبيل المعدي المعوي 159
▪ أذية المعي الإقفارية 159
I. إقفار الأمعاء الدقيقة الحاد 159
II. الإقفار الكولوني الحاد 160
III. الإقفار المساريقي المزمن 160
▪ اضطرابات الكولون والمستقيم 161
• أورام الكولون والمستقيم 161
I. البوليبات والمتلازمات البوليبية 161
II. السرطان الكولوني المستقيمي 166
• داء الرتوج 173
• الإمساك واضطرابات التغوط 175
I. الإمساك البسيط 175
II. الإمساك الشديد مجهول السبب 175
III. الانحشار البرازي 176
IV. تملن الكولون ومتلازمات سوء استخدام الملينات: 177
V. الكولون العرطل 177
VI. الانسداد الكولوني الكاذب الحاد: متلازمة Ogilvie 178
VII. الإنتان بالمطثية الصعبة 179
VIII. البطانة الرحمية المنتبذة (الإندوميتريوز) 180
IX. الغواز المعوي الكيسي 181
▪ الاضطرابات الشرجية المستقيمية 181
I. عدم الاستمساك البرازي 181
II. البواسير 182
III. الحكة الشرجية 182
IV. متلازمة القرحة المستقيمية الوحيدة 183
V. الشق الشرجي 183
VI. الخراجات والنواسير الشرجية المستقيمية 184
▪ أمراض جوف البريتوان 184
I. التهاب البريتوان 184
II. الأورام 184

الفحص السريري للجهاز الهضمي

CLINICAL EXAMINATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT



4 فحص البطن: الموجودات المحتملة:



ضخامة كبد
مرارة مجسوسة

كتلة شرسوفية
- سرطان معدة.
- سرطان بانكرياس.
- أم دم أبهرية.

كتلة الربع العلوي الأيسر

كلية؟
- مدورة.
- يمكن الوصول إلى أعلاها.
- تتحرك للأسفل.
- وضاحة بالقرع.
- تستجيب للنهز.

طحال؟
- حافة
- لا يمكن الوصول إلى أعلاها.
- تتحرك باتجاه الحفرة الحرقفية اليمنى.
- أصم بالقرع.
- ثلمة.

مضض بالجس

انسداد؟
-متوسع
- أصوات أمعاء طنينية
- حركات حوية مرئية

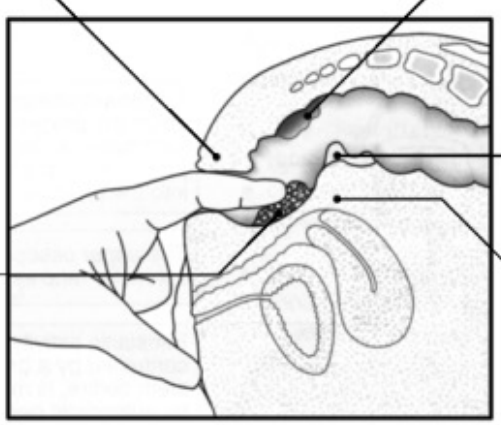
التهاب بريتوان؟
- هناك دفاع ومضض مرتد.
- غياب أصوات الأمعاء
- صلابة

كتلة الحفرة الحرقفية اليسرى
- سرطان الكولون السيني.
- إمساك.
- كتلة رتجية.

توسع معمم
- دهن (سمنة).
- سائل (حبن).
- غازات (انسداد/ علوص).
- غائط (إمساك).
- جنين (حمل).

كتلة الحفرة الحرقفية اليمنى
- كارسينوما أعورية.
- داء كرون.
- خراج الزائدة.

6 فحص المستقيم: الموجودات الشائعة.



الداء الشرجي
- تمزقات (الشقوق).
- بواسير.
- بوليبات.
- داء كرون.

البراز
-القوام.
-اللون.
-دهني.
-مدمى/ أسود
-الدم الخفي في البراز + /-

الورم
- بوليب.
- سرطان.

هبوط

خارجي
- ورم.
- خراج.
- بروستات.
- رحم/ عنق رحم.

تُعد أمراض الجهاز الهضمي سبباً رئيساً للمراضة والوفاة. تقريباً 10٪ من استشارات الأطباء العامين في المملكة المتحدة هي من أجل سوء الهضم كما وأن واحدة من أصل 14 من الاستشارات هي من أجل الإسهال علماً أن الإسهال الإنتاني مسؤول عن كثير من الاعتلالات الصحية وعن كثير من الوفيات في العالم النامي. كما أن جهاز الهضم هو المكان الأكثر شيوعاً لتطور السرطان.

ولقد حصل تقدم عظيم في فهم تشخيص وتدبير الأمراض الهضمية، فقد فهمنا وبشكل كبير الحدثيات الخلوية والجزيئية في إمراضية الداء المعوي الالتهابي كما أننا أصبحنا ندرك الحدثيات الجزيئية في تطور سرطان الكولون.

إن التنظير والوسائل المتطورة الأخرى قد حسنت من إمكانية التشخيص. وقد حل التنظير العلاجي محل كثير من العمليات الجراحية للنزف الهضمي، وتلطيف الأورام ولمجال معين من الأمراض الصفراوية. كما أن الأدوية القوية أصبحت تخفف من عسرة الهضم وتُحسن حالة كثير من المرضى الذين يعانون من الداء المعوي الالتهابي.

التشريح الوظيفي، والفيزيولوجيا والاستقصاءات
FUNCTIONAL ANATOMY, PHYSIOLOGY AND INVESTIGATIONS

التشريح الوظيفي FUNCTIONAL ANATOMY

I. المري OESOPHAGUS:

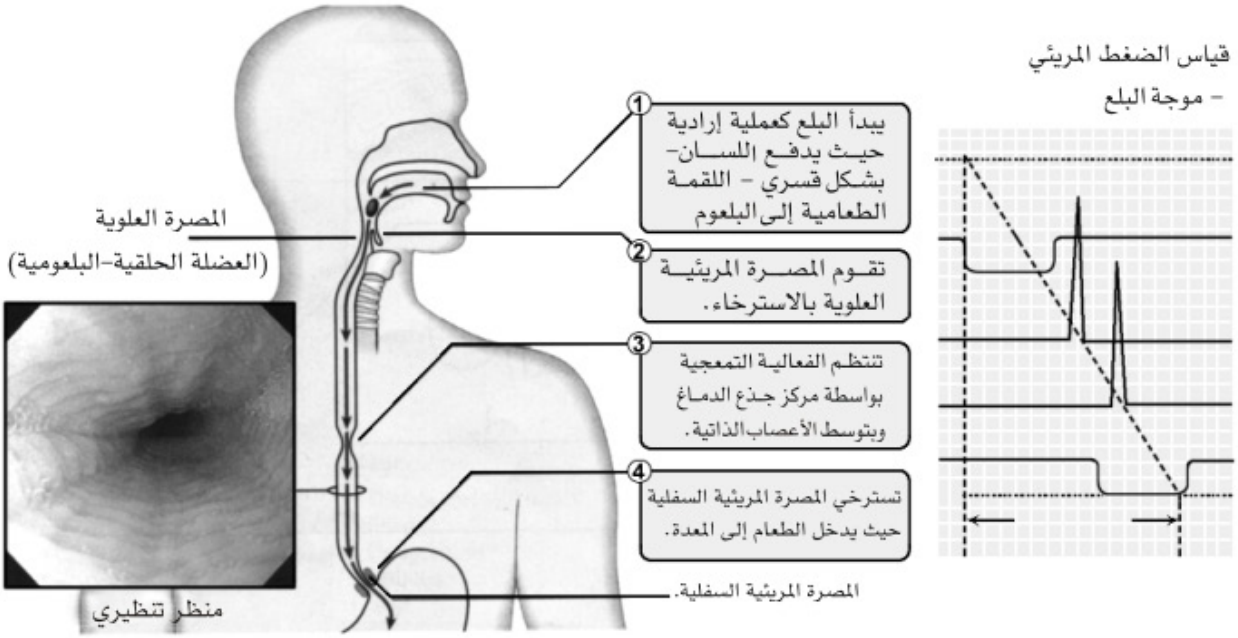
المري أنبوب عضلي طوله 25 سم يمتد من الغضروف الحلقي إلى فتحة فؤاد المعدة وله مصرتان علوية وسفلية وتقوم موجة بلعية (ازدرادية) بدفع اللقمة الطعامية إلى المعدة (انظر الشكل 1).

II. المعدة والعفج STOMACH AND DUODENUM: (انظر الشكل 2)

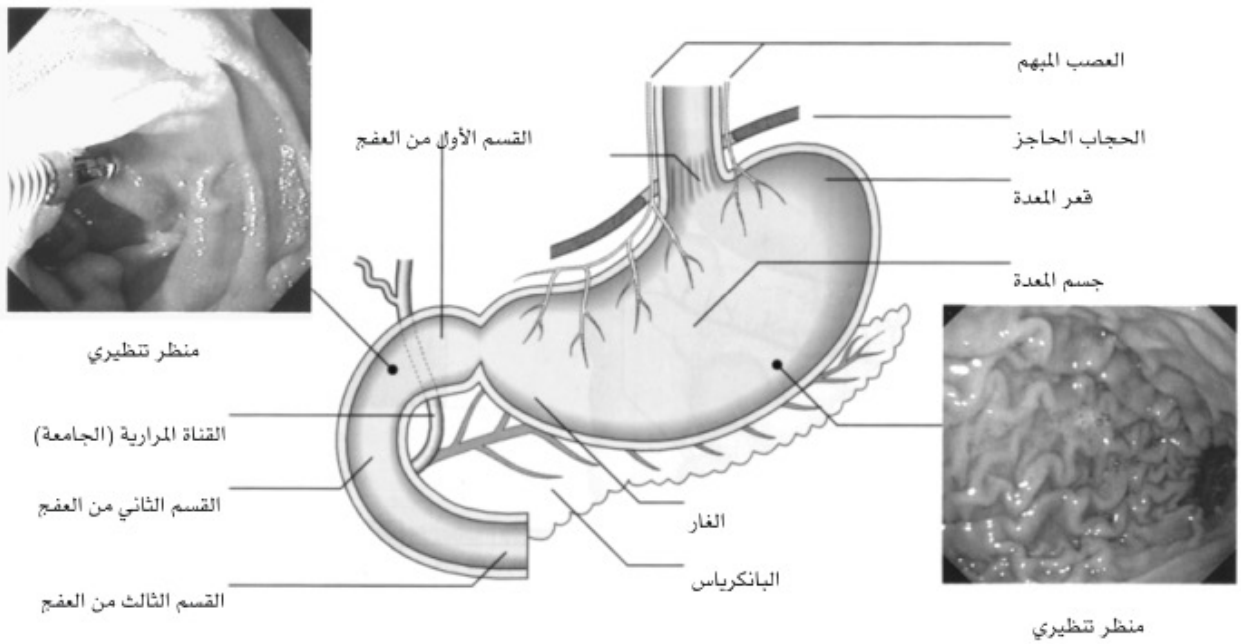
تعمل المعدة كوعاء حيث تحتجز وتطحن الطعام ومن ثم تدفع محتوياتها بفعالية إلى القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة.

A. الإفراز المعدي:

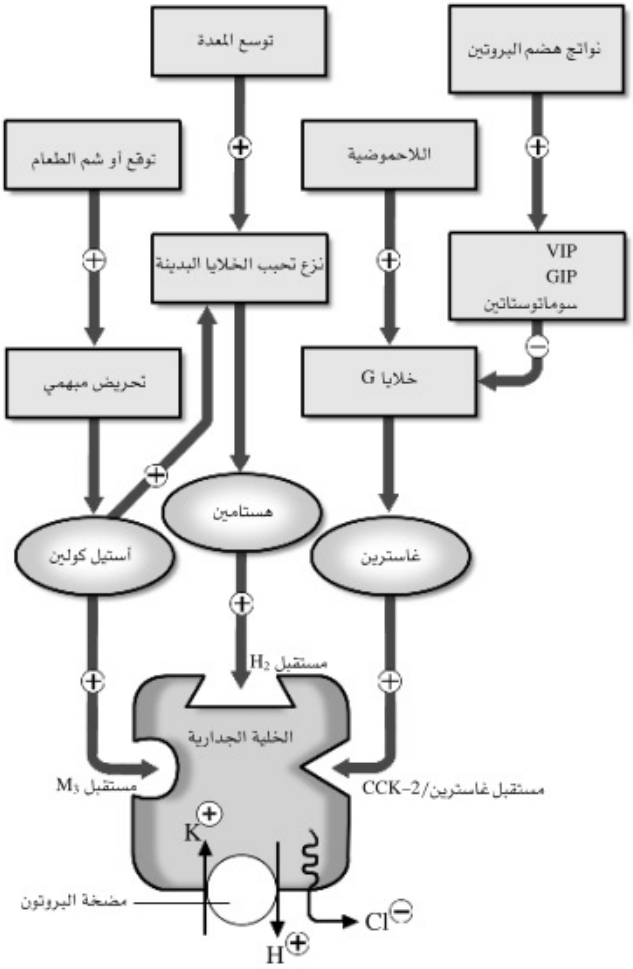
تُفرز شوارد الهيدروجين مصحوبة بشوارد الكلور استجابة لفعالية H^+ / K^+ ATPase (مضخة البروتون) من الغشاء القمي للخلايا الجدارية (انظر الشكل 3) ويعقِّم الحمض القسم العلوي من السبيل المعدي المعوي كما يحول البيسينوجين إلى بيسين. يفرز البيسينوجين من الخلايا الرئيسية. هذا وإن العامل الداخلي الغليكوبروتيني يُفرز بالتوازي مع الحمض وهو ضروري لامتصاص الفيتامين B_{12}.



الشكل 1: المري: التشريح والوظيفة. موجة البلع.



الشكل 2: التشريح الطبيعي للمعدة والعفج.



الشكل 3: تنظيم الإفراز الحامضي. تفرز الخلية الجدارية الحمض استجابة لـ: النشاط الكولينرجي والهستامين والغاسترين وتُفرز شوارد الهيدروجين بالتبادل مع شوارد البوتاسيوم عبر الغشاء القمي للخلية الجدارية وتنتشر شوارد الكلور بشكل منفعل لتحافظ على التعادل الكهربي. VIP: عديد الببتيد المعوي الفعال وعائياً. GIP: عديد الببتيد المثبط المعدي.

B. الغاسترين والسوماتوستاتين:

تنتج خلايا G المتواجدة في الغار هرمون الغاسترين بينما تفرز خلايا D المتواجدة في أرجاء المعدة هرمون السوماتوستاتين. يتداخل هذان الهرمونان في تعديل الإفراز المعدي وحركية المعدة حيث يقوم هرمون الغاسترين بتنبيه الإفراز الحامضي بينما يقوم هرمون السوماتوستاتين بكبح هذا الإفراز.

C. عوامل الحماية:

تقوم كلٌ من شوارد البيكاربونات والمخاط معاً بحماية المخاطية المعدية العفجية من الخواص المقرِّحة للحمض والببسين.

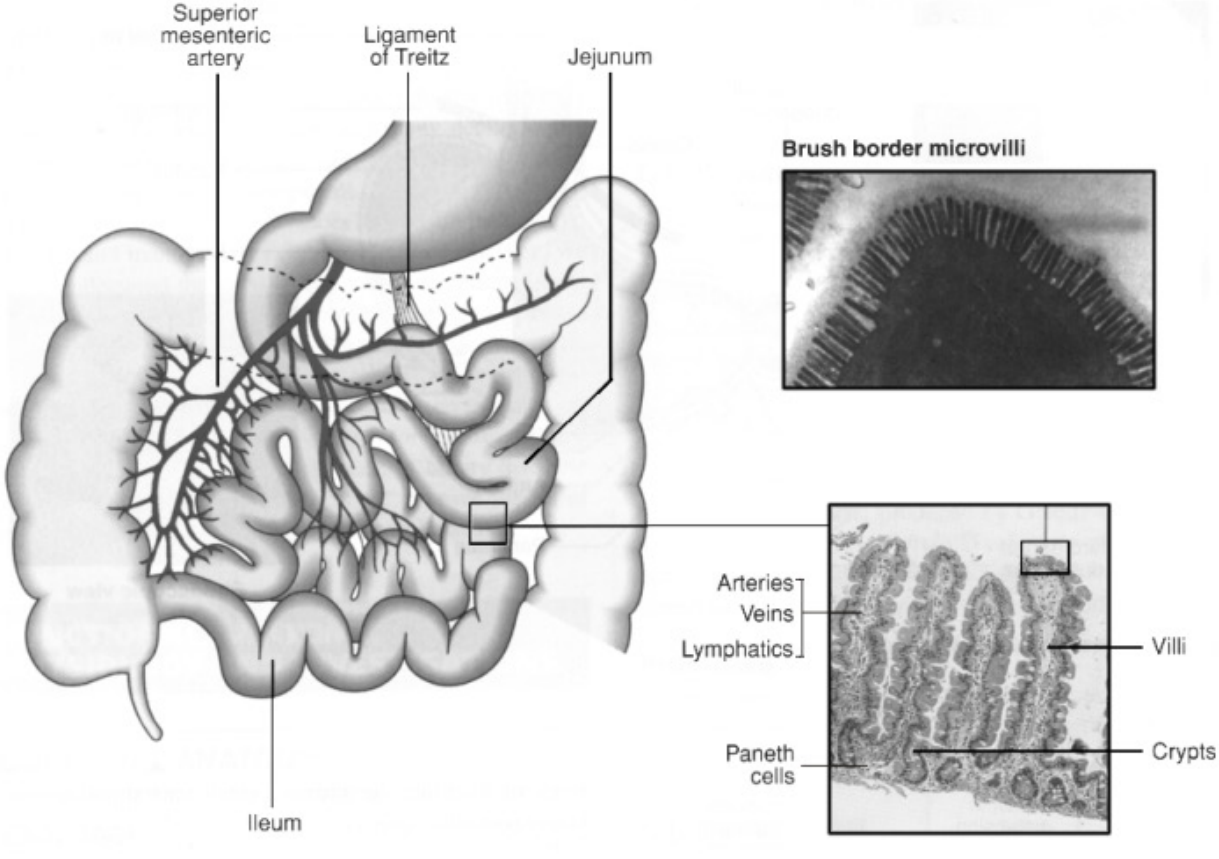
III. الأمعاء الدقيقة SMALL INTESTINE:

تمتد الأمعاء الدقيقة من رباط ترايتز إلى الدسام اللفائفي الأعوري (انظر الشكل 4) وفي حالة الصيام تكون الفعالية العضلية غائبة لـ 80٪ من الوقت على الأقل، وتمر كل 1–2 ساعة موجة من الفعالية التمعجية (تسمى المركَّب الحركي الهاجر) إلى أسفل الأمعاء الدقيقة.

ينبه دخول الطعام إلى الجهاز الهضمي الفعالية التمعجية للأمعاء الدقيقة.

وظائف الأمعاء الدقيقة هي:

- الهضم.
- امتصاص نواتج الهضم والماء والشوارد والفيتامينات.
- الحماية ضد السموم المتناولة بالآلية المناعية والميكانيكية والأنزيمية والتمعجية.



الشكل 4: الأمعاء الدقيقة: تشريحياً. تتشكل الخلايا الظهارية في الخبايا Crypts ثم تتمايز حالما تهاجر إلى قمة الزغابات لتشكل الخلايا المعوية (الخلايا الماصة) والخلايا الكأسية.

A. الهضم والامتصاص:

1. الدسم:

تشتمل المواد الدسمة القوتية على:

- ثلاثيات الغليسريد طويلة السلسلة (الغليسيرول "المكون الأساسي" المرتبط بثلاثة جزيئات حموض دسمة).
- استرات الكولسترول.
- الفيتامينات المنحلة في الدسم (E, K, D, A).

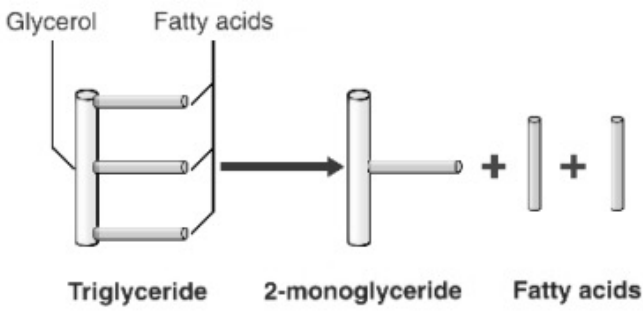
يتضمن الهضم والامتصاص خطوات متعددة ومترابطة فيما بينها تبدأ حالما يدخل الطعام جهاز الهضم.

ففي المعدة: تؤدي حركات الخض إلى استحلاب المواد الدسمة، كما تحدث حلمهة محدودة لثلاثيات الغليسريد إلى ثنائيات الغليسريد وحمض دسم وذلك بسبب فعالية الليباز اللساني المبتلع.

وفي العفج: يُحرر السيكرتين استجابة للتعرض للحمض، وهذا يحرض إفراز البيكربونات البانكرياسية والتي بدورها تسبب قلونة محتويات العفج. يحرر الدسم الموجود داخل اللمعة الكوليسيستوكينين (CCK) ويحرض هذا الهرمون تقلص المرارة واسترخاء مصرة أودي فينجم عن ذلك دخول الصفراء إلى العفج حيث تقوم هناك باستحلاب إضافي لليبيدات لتشكل الكيموس.

في الصائم العلوي: يحلمه الليباز والكولييباز البنكرياسيان ثلاثيات الغليسريد إلى أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة (انظر الشكل 5)، بينما تتحلمه الفوسفوليبيدات واسترات الكولسترول بواسطة أنزيمات بانكرياسية أخرى. وإلى هنا يكون المزيج الليبيدي قد استحلب بالحموض الصفراوية إلى مذيلات مختلطة mixed micelles.

في الأمعاء الدقيقة البعيدة: يعبر المحتوى الليبيدي للمذيلات المختلطة إلى الخلايا المعوية وذلك عبر الغشاء الخلوي بينما تبقى الأملاح الصفراوية في لمعة الأمعاء ليُعاد امتصاصها في الدقاق الانتهائي حيث تمر عبر وريد الباب عائدة إلى الكبد وبعد ذلك تعود للدوران (الدوران المعوي الكبدي). أما في الخلايا المعوية فإن الحموض الدسمة وأحاديات الغليسريد وثنائيات الغليسريد تتأستر من جديد لتشكل ثلاثيات الغليسريد والتي تتغلف بالأبوبروتينات والفوسفوليبيدات والكولسترول مشكلة الدقائق الكيلوسية وكل ذلك يتم في الشبكة السيتوبلازمية الباطنة.



الشكل 5: حلمهة ثلاثيات الغليسريد إلى أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة-المرحلة الصائمية من هضم الدسم.

وتغادر الدقائق الكيلوسية الخلايا بطريقة اللفظ الخلوي Exocytosis (الطريقة التي يتم بواسطتها إفراز الجزيئات الكبيرة التي لا يمكن عبورها من خلال الغشاء الخلوي حيث يتم تخريب الغشاء الخلوي أثناء طرحها). وتدخل أخيراً إلى الدوران البابي وذلك عبر الجملة اللمفية.

2. الكاربوهيدرات:

تشمل الكاربوهيدرات القوتية بشكل كبير النشاء عديد السكاريد وبعض السكروز واللاكتوز. ويتحلمه النشاء بواسطة أميلاز اللعاب والبانكرياس إلى Alpha-Limit dextrins والتي تحوي 4–8 جزيئات غلوكوز وإلى المالتوز ثنائي السكاريد، وإلى مالتوتريوز ثلاثي السكاريد. وتُهضم السكاريدات الثنائية بواسطة الأنزيمات المثبتة على غشاء الزغيبات لتشكل الغلوكوز والغالاكتوز والفركتوز أحادية السكاريد.

ويدخل الغلوكوز والغالاكتوز إلى الخلايا بواسطة عملية تتطلب صرف طاقة مستخدمة حاملاً بروتينياً. بينما يدخل الفركتوز بالانتشار البسيط.

3. البروتين:

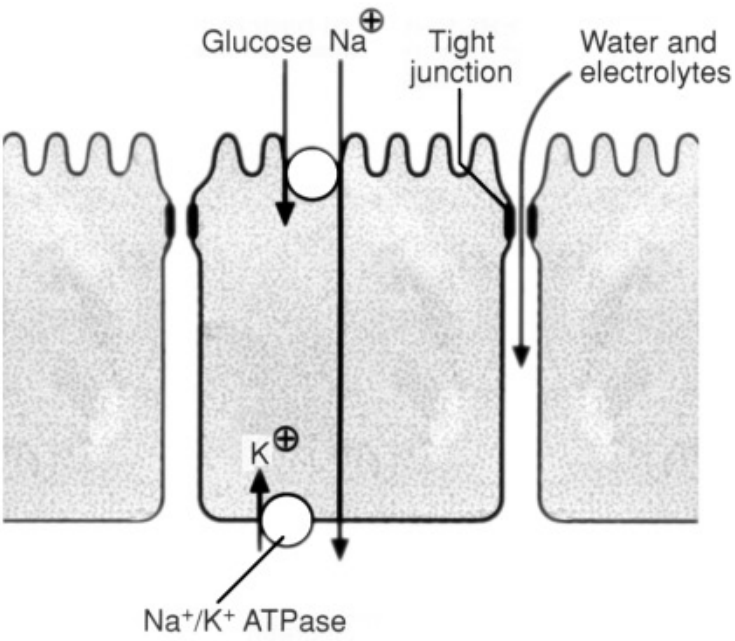
إنّ عملية الهضم التي تتم في المعدة بواسطة الببسين بسيطة من حيث الكم إلاَّ أنها هامة ذلك لأن عديدات الببتيد والحموض الأمينية الناتجة عنها كافية لتحريض تحرر الـ CCK من مخاطية الصائم القريب ويقوم الـ CCK المفرز بدوره بتحريض إفراز الترببسينوجين البانكرياسي إلى العفج. ويتفعل الترببسينوجين بواسطة هرمون الإنتيروكيناز وهو هرمون مثبت على مخاطية العفج ليُنتج الأنزيم الفعال الحال للبروتين وهو الترببسين، والذي يقوم بدوره بتفعيل سلسلة من الطلائع الأنزيمية البانكرياسية الأخرى والتي تقوم بهضم البروتينات لتشكل عديدات الببتيد والحموض الأمينية. تتألف الأنزيمات من الإندوببتيدازات وهي التربسين والكيموترببسين والإيلاستاز وتقوم هذه الإندوببتيدازات بحلمهة الروابط داخل البروتينات وتتألف هذه الأنزيمات أيضاً من الإكسوببتيدازات والتي تحلمه النهاية الكاربوكسيلية.

وتقوم الببتيدازات الموجودة على الزغيبات بهضم عديدات الببتيد المتعددة لتشكل الببتيدات الثنائية والحموض الأمينية والتي تمتص بواسطة الجمل الناقلة الفعالة المعتمدة على الصوديوم. وفي الخلايا المعوية تقوم الببتيدازات الموجودة في العصارة الخلوية بهضم الببتيدات الثنائية إلى حموض أمينية.

4. الماء والشوارد:

يحدث امتصاص وإفراز الشوارد والماء في كل الأمعاء. ويشكل حاصل الفرق بين الامتصاص والإفراز الانتقال الصافي، ويسيطر الامتصاص عند الأشخاص السليمين. وينتقل الماء والشوارد بطريقين (انظر الشكل 6).

- الطريق جانب الخلوي: وفيه يحصل التدفق عبر الوصلات المحكمة بين الخلايا وكنتيجة للممال الحلولي والكهربي أو المائي السكوني.
- الطريق عبر الخلية: وذلك عبر الأغشية القمية والقاعدية الجانبية وبواسطة حوامل ناقلة فعالة ونوعية تتطلب صرف طاقة (مضخات).



الشكل 6: الانتقال المتوافق للغلوكوز/ الصوديوم: إن الانتقال المتوافق للغلوكوز/ الصوديوم عبر الغشاء القمي للخلية المعوية يستخدم مضخة معتمدة على الطاقة وهي على الغشاء الجانبي القاعدي كما يُستخدم حامل للغلوكوز والصوديوم على الغشاء القمي. كما وتحدث حركة منفعلة للماء والشوارد عبر الوصلات المحكمة كنتيجة للممال الكيماوي الكهربي.

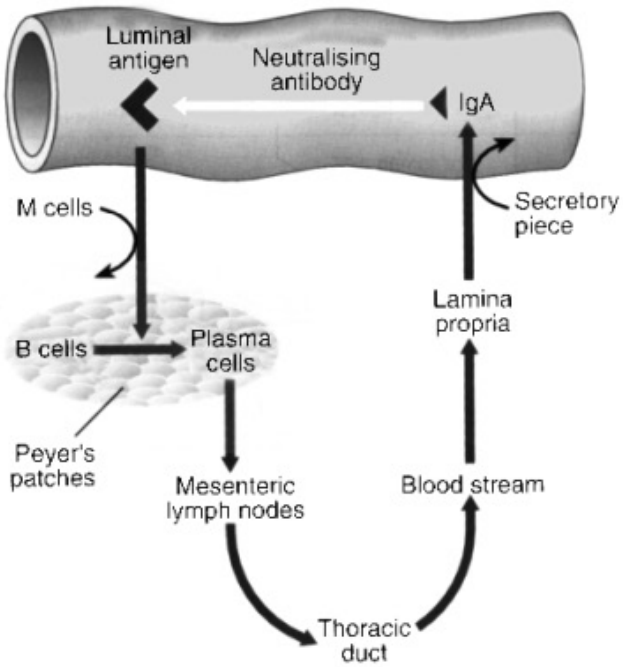
5. الفيتامينات والعناصر الزهيدة:

تمتص الفيتامينات المنحلة بالماء في كل الأمعاء، هذا وإن امتصاص حمض الفوليك والفيتامين B12 والكالسيوم والحديد موصوف في فصل آخر.

B. الوظيفة الوقائية للأمعاء الدقيقة:

1. المناعة:

توجد الخلايا اللمفاوية B و T والبالعة والبدينة في كل المخاطية المعدية المعوية. هذا وتشكل الأنسجة اللمفاوية المرافقة للمخاطية (MALT) 25٪ من مجمل أنسجة الجسم اللمفية. وتُنقل الجزيئات الكبيرة والجسيمات الفيروسية المتواجدة في اللمعة بواسطة خلايا M المتخصصة إلى لويحات باير (انظر الشكل 7). وتشتمل هذه اللويحات على جريبات لمفية ذات بنية شديدة الوضوح. وتتمايز خلايا B اللمفاوية في لويحات باير إلى خلايا بلازمية عقب التعرض للمستضدات وتهاجر هذه الخلايا إلى العقد اللمفية المساريقية ومن ثم إلى المجرى الدموي عبر القناة الصدرية ثم تعود إلى الصفيحة الخاصة للأمعاء وإلى الشجرة القصبية والعقد اللمفية الأخرى. ثم – فيما بعد – تحرر هذه الخلايا IgA والذي ينتقل إلى لمعة الأمعاء بعد ارتباطه بقطعة مُفرزة، وهو يقوم بإبطال مفعول المستضد.



الشكل 7: هجرة النسيج اللمفي استجابة للتعرض لمولد الضد.

ويبقى دور الخلايا اللمفاوية T أقل وضوحاً. إلاّ أنه من المحتمل أنها تساعد في تمركز الخلايا البلازمية في مكان التعرض لمولد الضد إضافة إلى أنها تنتج وسائط التهابية. وتقوم البالعات ببلعمة الأجسام الأجنبية كما أنها تنتج سلسلة من السيتوكينات التي تتوسط الالتهاب.

هذا وإن تنشيط مستقبلات IgE على سطح الخلية البدينة يؤدي إلى نزع التحبب وتحرير جزيئات أخرى لها دور في العملية الالتهابية.

2. الحاجز المخاطي:

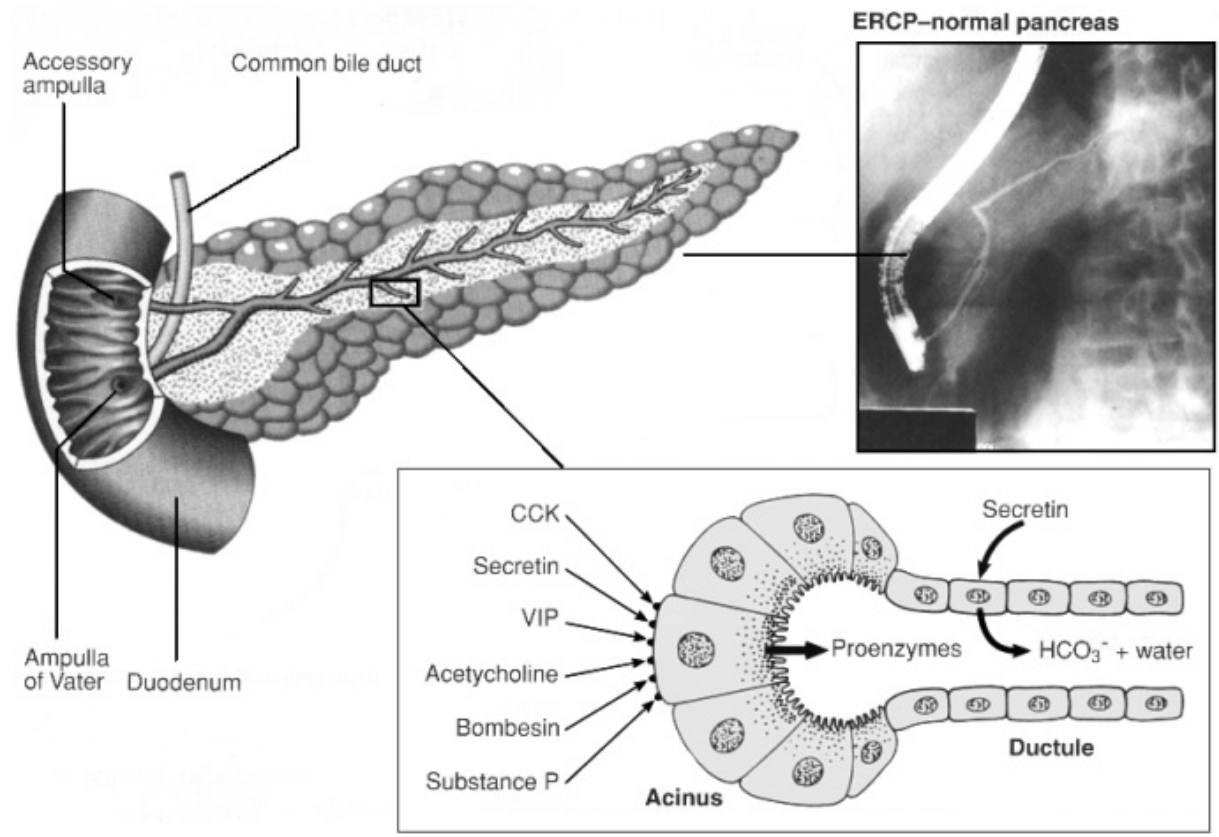
تكوِّن الطبقة الظهارية في الجهاز المعدي المعوي حاجزاً لمحتويات اللمعة ويشتمل هذا الحاجز على المخاط المفرز بواسطة الخلايا الكأسية وعلى أغشية الخلايا المعوية وكذلك على الوصلات المحكمة بين هذه الخلايا. وتتجدد هذه الخلايا بشكل مستمر وبالنسبة لتلك المتواجدة في الأمعاء الدقيقة فإنها تتجدد كل 48 ساعة.

IV. البانكرياس PANCREAS: (انظر الجدول 1)

إن الإفراز الخارجي للبانكرياس ضروري من أجل هضم الدسم والبروتين والكاربوهيدرات. هذا وتفرز الخلايا العنبية طلائع أنزيمية غير فعالة وذلك استجابة للهرمونات المعدية المعوية الجائلة في الدوران (انظر الشكل 8). وبعد ذلك تتفعل هذه الطلائع الأنزيمية بواسطة الببسين، كما ويُفرز سائل غني بالبيكاربونات من الخلايا القنيوية وذلك ليؤمن درجة PH قلوية مثالية من أجل فعالية الأنزيمات.

الجدول 1: الأنزيمات البانكرياسية.

الأنزيم	المادة الخاضعة لتأثير الأنزيم (الركيزة)	الناتج
الأميلاز.	النشاء والغليكوجين.	Limit dextrans. المالتوز. المالتريوز.
الليباز. **الكوليباز.**	ثلاثيات الغليسريد.	أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة.
الأنزيمات الحالة للبروتين: تريبسينوجين. كيموتريبسينوجين. بروايلاستاز. بروكاربوكسي ببتيداز.	البروتينات وعديدات الببتيد.	عديدات الببتيد القصيرة.



الشكل 8: بنية البنكرياس ووظيفتها، تفرز الخلايا القنيوية سائلاً قلوياً استجابة للسكرتين. تفرز الخلايا العنبية أنزيمات هاضمة من الحبيبات المولدة للأنزيمات استجابة لسلسلة من الحاثات الإفرازية. تظهر الصورة القناة البنكرياسية الطبيعية وفروعها الجانبية كما هي محددة في ERCP.

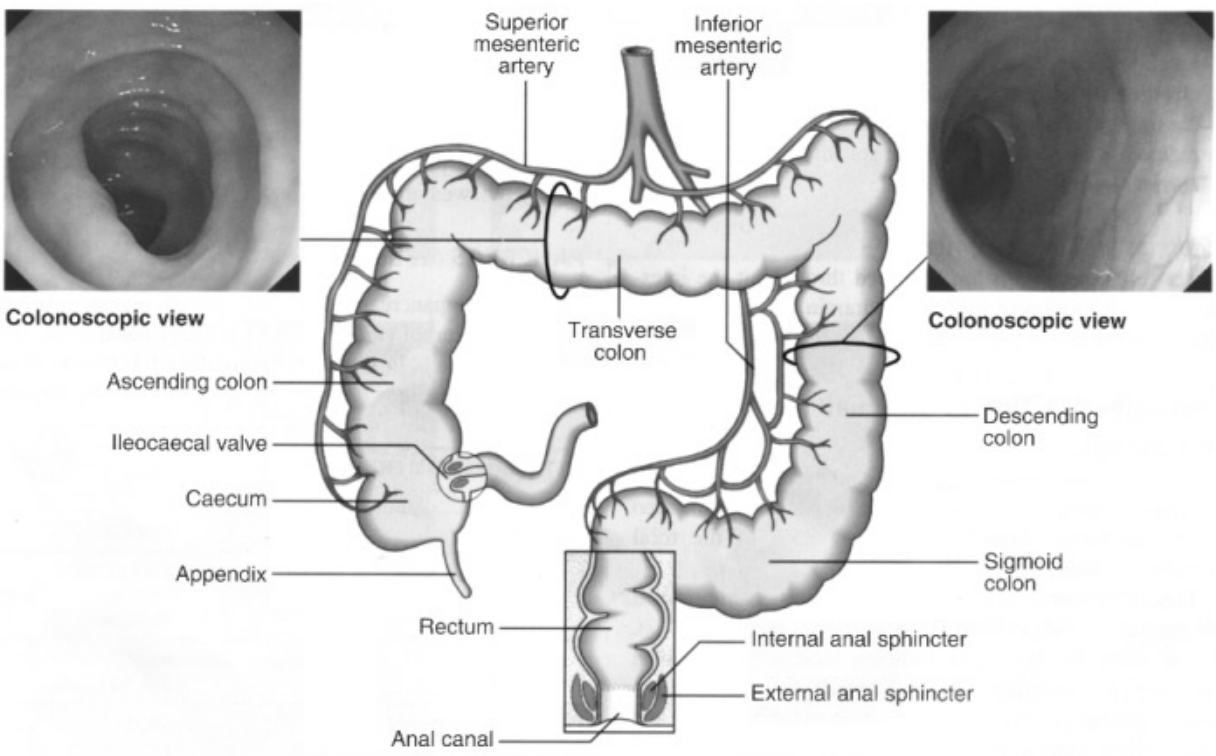
V. الكولون: (انظر الشكل 9).

يمتص الكولون الماء والشوارد، كما ويعمل كعضو مخزن أيضاً وله فعالية تقلصية. حيث يحدث فيه نمطان من التقلصات أما النمط الأول فهو التشدف Segmentation (التقلص الحلقي) والذي يؤدي إلى المزج وليس إلى الدفع وهذا يسهل امتصاص الماء والشوارد. وأما النمط الثاني من التقلصات فهو الدفعي Propulsive (التقلص التمعجي) حيث تسبب الموجات الدفعية حركة كتلية لعدة مرات في اليوم كما وتدفع كتلة الغائط إلى المستقيم.

وتتحرض كل الفعالية بعد الوجبات ربما استجابة لتحرر الموتيلين و CCK.

ويعتمد استمساك البراز على المحافظة على الزاوية الشرجية المستقيمية وعلى التقلص المُقوّي للمصرات الشرجية الخارجية.

وإنَّ استرخاء هذه العضلات مع زيادة الضغط داخل البطن الناجم عن مناورة فالسالفا وعن تقلص العضلات البطنية مع استرخاء المصرات الشرجية يؤدي إلى التغوط.



الشكل 9: الشكل الطبيعي للكولون والمستقيم والقناة الشرجية.

CONTROL OF GASTROINTESTINAL FUNCTION تنظيم الوظيفة الهضمية

إنَّ الإفراز والامتصاص والفعالية الحركية والنمو والتمايز كلها مضبوطة بعوامل عصبية وهرمونية.

I. الجملة العصبية المعوية THE ENTERIC NERVOUS SYSTEM:

يتكون التعصيب الخارجي لجهاز الهضم من أعصاب ودية تحرر النورأدرينالين ومن تعصيب نظير ودي عن طريق العصبين المبهمين اللذين يحرران الأستيل كولين. وينبه الطريق الودي - بشكل عام - التقلص والإفراز بينما يقوم الجهاز نظير الودي بتثبيطهما.

وتتفاعل الأعصاب الخارجية مع الضفائر الداخلية لجهاز الهضم (ضفائر أورباخ وضفائر مايسنر Auerbac s and Meissner s Plexuses)، هذا وتمارس الببتيدات العصبية الناتجة بواسطة هذه الأعصاب مدى واسعاً من التأثيرات (انظر الجدول 2) وذلك عبر آليات التأثير الهرموني العصبي Neurocrine وآليات التأثير الهرموني على وظيفة المجموعات الخلوية المجاورة للخلايا المفرزة للهرمون Paracrine وآليات التأثير الهرموني على وظيفة الخلايا المفرزة للهرمون (تأثير هرموني ذاتي) Autocrine وبعض هذه الببتيدات (مثل CCK و VIP) لها تأثيرات صماوية Endocrine Actions أيضاً.

الجدول 2: الببتيدات العصبية المعوية.

الببتيد العصبي	العمل
الأفيونات	- تؤثر في إدراك الألم. - تقلل الحركية، تنظم فعالية المصرة. - تزيد الإفراز الحامضي. - تضبط امتصاص الماء والشوارد.
المادة P	- تنشر الفعالية التمعجية. - تنبه المصرة المريئية السفلية. - تضبط الألم.
عديد الببتيد المعوي الفعال وعائياً VIP	- استرخاء العضلات الملس. - موسع وعائي.
عديد الببتيد المحرر للغاسترين البومبيسين	- يتوسط تحرر الغاسترين.
كوليسيستوكينين (CCK)	- يضبط الشعور بالشبع. - يحرر الأستيل كولين والغاما أمينو بوتريك أسيد (GABA) من الضفيرة العضلية المعوية.
الببتيد العصبي Y	- التقبض الوعائي في الدوران الحشوي. - ينقص الإفرازات في الأمعاء الدقيقة.

II. الهرمونات المعوية GUT HORMONES:

يلخص (الجدول 3) منشأ وعمل وتنظيم الهرمونات المعوية الرئيسية.

الجدول 3: الهرمونات المعوية.

الهرمون	المنشأ	المحرض	التأثير
الغاسترين	المعدة (خلايا G).	- نواتج هضم البروتين. - يُكبح بالحمض والسوماتوستاتين.	- ينبه الإفراز الحامضي المعدي. - ينبه نمو المخاطية المعدية المعوية.
السوماتوستاتين	من كامل جهاز الهضم (خلايا D).	تناول الدهون.	- يثبط إفراز الغاسترين والأنسولين. - إقلال الإفراز الحامضي. - إقلال الامتصاص.
الكولسيستوكينين	العفج والصائم.	- نواتج هضم البروتين. - الدهون والحموض الدسمة. - يُكبح بالتربسين.	- ينبه إفراز أنزيمات البانكرياس. - ينبه تقلص المرارة. - يرخي مصرة أودي. - الشبع. - يقلل الإفراز الحامضي المعدي. - يقلل الإفراغ المعدي. - ينظم نمو البانكرياس.
السكرتين	العفج. الصائم.	- حموضة العفج. - الحموض الدسمة.	- يحرض إفراز السائل البنكرياسي والبيكاربونات. - يقلل الإفراز الحامضي. - يقلل الإفراغ المعدي.
الموتيلين	العفج والصائم.	- الصيام. - الوجبة الدسمة.	ينظم الفعالية التمعجية.
عديد الببتيد المثبط المعدي GIP	العفج والصائم.	الغذيات.	- يحرض تحرراً نسولين. - يثبط الإفراز الحامضي.
عديد الببتيد البانكرياسي	العفج والصائم.	نواتج هضم البروتين، توسع المعدة.	يثبط إفرازات البانكرياس.
الغلوكاغون المعوي	الدقاق والكولون.	غير معروف.	يضبط تحرر الأنسولين، له تأثير اغتذائي.
النوروتنسين	الدقاق والكولون.	غير معروف.	يمكن أنه ينظم حركية الدقاق استجابة للدسم.
الببتيد Y	الدقاق والكولون.	الدسم المعوي.	ينقص الإفراز البانكرياسي والمعدي.
عديد الببتيد المعوي الفعال وعائياً	الألياف العصبية في كامل الجهاز الهضمي.	غير معروف.	ينظم الجريان الدموي.

استقصاء أمراض السبيل الهضمي
INVESTIGATION OF GASTROINTESTINAL DISEASE

تتوافر الآن سلسلة واسعة من الاختبارات لاستقصاء المرضى الذين يشكون من أعراض هضمية ويمكن تقسيم هذه الاختبارات بشكل رئيسي إلى اختبارات البنية Structure واختبارات الخمج Infection واختبارات الوظيفة Function.

I. اختبارات البنية TESTS OF STRUCTURE: التصوير IMAGING

A. الصور الشعاعية البسيطة Plain radiographs:

تظهر الصورة الشعاعية البسيطة للبطن توزع الغاز في الأمعاء الدقيقة والغليظة، وهي تفيد في تشخيص الانسداد المعوي أو العلوص الشللي Paralytic Ileus، حيث تظهر العرى المعوية المتوسعة، كما تظهر سويات السائل إذا ما جرى التصوير (والمريض بوضعية الوقوف).

كما يمكن أن تُرى معالم الأنسجة الرخوة كالكبد والطحال والكليتين. وقد تُكتشف تكلساتها، كما يمكن أن تُرى البانكرياس والأوعية الدموية والعقد اللمفية والحصيات أيضاً. إلاّ أن صور البطن الشعاعية البسيطة لا تساعد في حالات النزف الهضمي. أما صور الصدر الشعاعية البسيطة فتُظهر الحجاب الحاجز كما قد تكشف هذه الصور إذا ما أجريت والمريض واقفٌ الهواء الحر المتجمع تحت الحجاب الحاجز وذلك في حالة الانثقاب كما تكشف أيضاً مشاكل صدرية غير متوقعة كالانصباب الجنبي.

B. دراسات التباين (الدراسات بالمواد الظليلة) Contrast studies:

سلفات الباريوم مادة خاملة تغطي المخاطية بشكل جيد وتظليلها ممتاز إلا أنها تتصلب وتتحشر بالقرب من الآفة السادة. تُستخدم المادة الظليلة المنحلة بالماء لتظليل الأمعاء قبل إجراء التصوير المقطعي المحوسب للبطن وكذلك في حالات الاشتباه بالانثقاب إلا أنها أقل تظليلاً على الأشعة كما أنها مخرشة فيما إذا رُشِفت إلى الرئتين. كما يمكن لدراسات التباين أن تُجرى بمراقبة التفرس الومضاني والذي يسمح بتقييم الحركة والوضعية الصحيحة للمريض. هذا وإن تقنية التباين المضاعف تُحسِّن من رؤية المخاطية وذلك باستخدام الغاز والذي يمدد السطح المعوي المغطى بالباريوم. هذا وإن الدراسات بالباريوم مفيدة لكشف عيوب الامتلاء، والتي يمكن أن تكون داخل اللمعة (مثال: الطعام أو البراز) أو بداخل الجدار المعوي (مثال: الكارسينوما) أو خارج الجدار المعوي (مثال: العقد اللمفية) كما يمكن اكتشاف التضيقات والتآكلات والقرحات واضطرابات الحركة.

إن الاستخدامات الرئيسية ومحددات دراسات التباين المتنوعة موجودة في (الجدول 4 و الشكل 10).

C. تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب CT والتصوير بالرنين المغناطيسي MRI:
Ultrasound, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI)

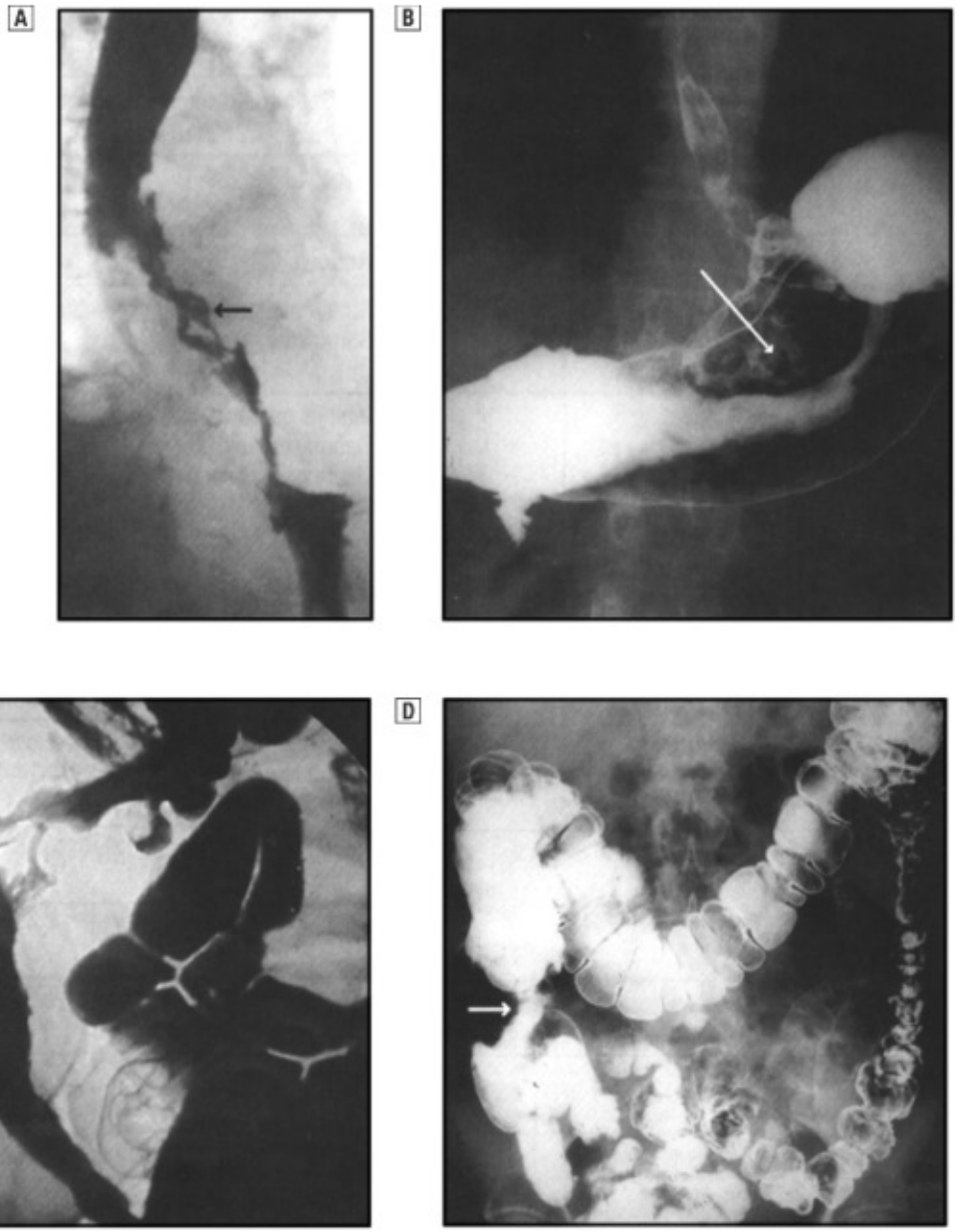
أصبحت هذه التقنيات تستخدم بشكل متزايد في تقييم الداء داخل البطني فهي غير باضعة non-invasive كما أنها تقدم صوراً تفصيلية للمحتويات البطنية، هذا وإن تطبيقاتها ملخصة في (الجدول 5 والشكل11).

الجدول 4: التصوير الشعاعي التباييني (الظليل) في استقصاء المرض الهضمي.

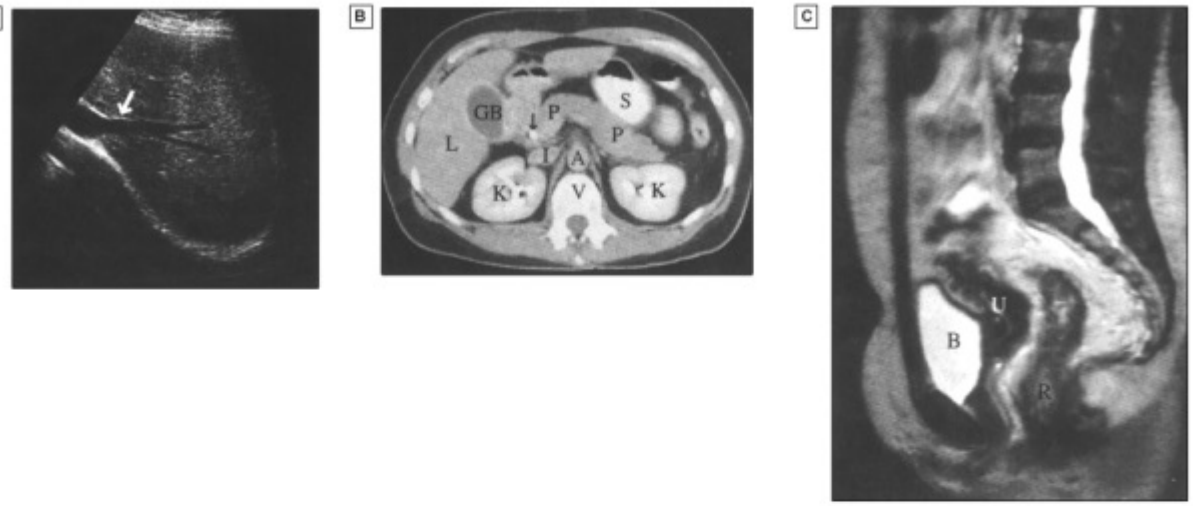
	بلعة الباريوم	وجبة الباريوم	متابعة الباريوم	رحضة الباريوم
الاستطبابات:	عسرة البلع. الحرقة (اللذع). ألم الصدر. الاضطراب الحركي المحتمل.	عسرة الهضم. الألم الشرسوفي. فقر الدم. الإقياء. الانثقاب المحتمل (مادة ظليلة غير مؤينة).	الإسهال والألم البطني من منشأ الأمعاء الدقيقة. الانسداد المحتمل بسبب التضيقات الخ..	تغير عادات التغوط. النزف المستقيمي. فقر الدم.
الاستخدامات الرئيسة:	التضيقات. الفتق الفرجوي. الجزر المعدي المريئي واضطرابات الحركية مثل الأكالازيا.	القرحات المعدية والعفجية. سرطان المعدة. انسداد المخرج اضطرابات الإفراغ المعدي.	سوء الامتصاص. داء كرون.	الأورام. داء الرتوج. التضيقات مثل الإقفار. الكولون العرطل.
المحددات:	خطر الاستنشاق. قدرة محدودة على إظهار تفاصيل المخاطية. لا تمكّن من القيام بالخزعة.	الحساسية منخفضة بالنسبة للسرطانات المبكرة، لا تمكّن من القيام بالخزعة أو التقييم للهيليكوباكتر البوابية.	تستهلك وقتاً. التعرض للإشعاع.	صعبة عند المرضى المسنين الضعيفين أو الذين يعانون من عدم استمساك البراز. غير مريحة. تنظير السين ضرورى أيضاً لتقييم حالة المستقيم. من الممكن أن تهمل (تغفل) البوليبات والتى هى أقل من 1سم. قليلة الفائدة في الداء المعوى الالتهابي.

الجدول 5: تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب CT والتصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) في الاستقصاءات الهضمية.

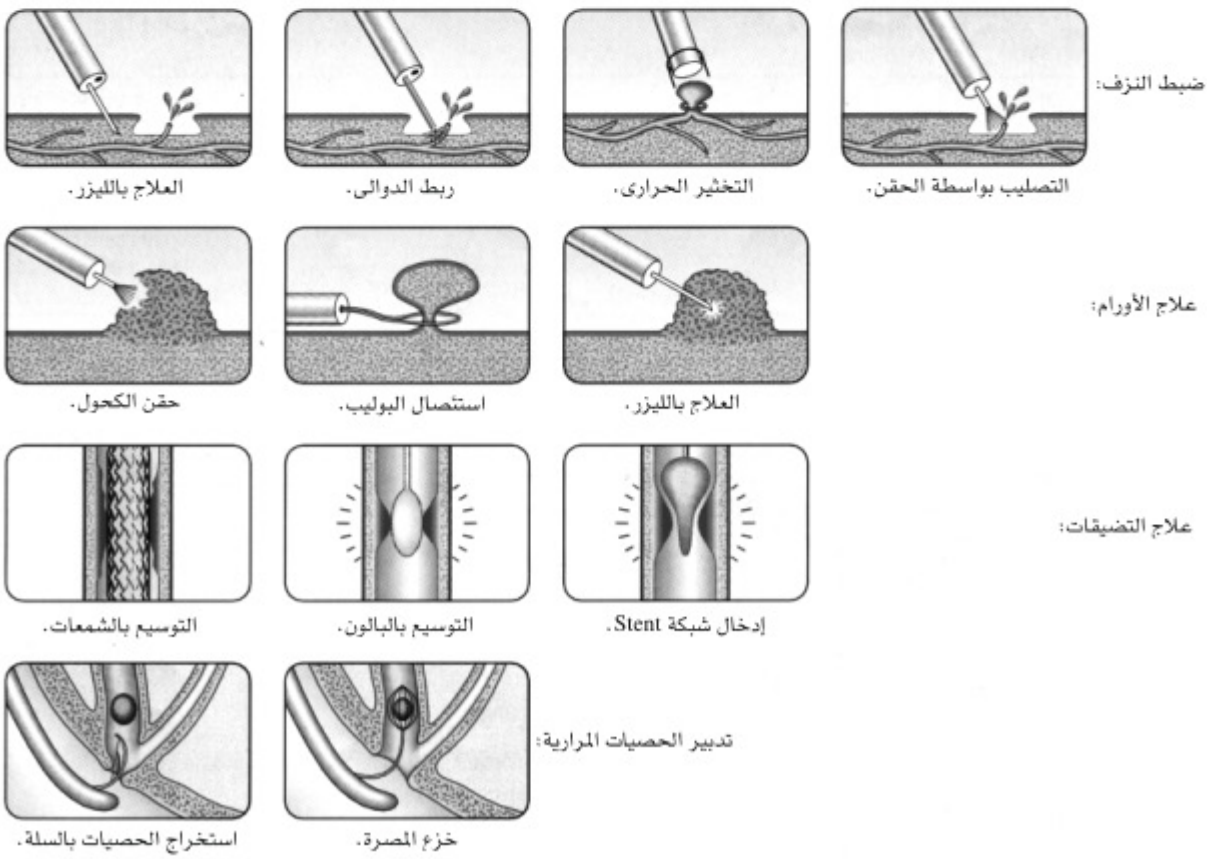
الاستقصاء	تخطيط الصدى	التصوير المقطعي المحوسب CT	التصوير بالرنين المغناطيسي MRI
الاستخدامات الرئيسية	الكتل البطنية مثل الكيسات والأورام والخراجات. ضخامات الأعضاء. الحبن. توسع الجهاز الصفراوي. الحصيات المرارية. توجيه عملية الرشف بالإبرة أو أخذ الخزعة من الآفات.	تقييم الداء البنكرياسي. التوضعات الورمية الكبدية. تحديد مرحلة الورم. تقييم توعية الآفات.	تحديد مرحلة الورم الكبدي. تصوير الطرق الصفراوية والبنكرياسية بالرنين المغناطيسي. الآفات الحوضية وحول الشرج. نواسير كرون.
المحددات	حساسيتها قليلة بالنسبة للآفات الصغيرة. تعطى معلومات قليلة حول وظائف الأعضاء. تعتمد على مهارة من يقوم بالتصوير. يمكن للسمنة وللغازات أن تحجب المنظر (الصورة).	مكلف. جرعة شعاعية مرتفعة. يمكن أن يحدد مرحلة بعض الأورام بشكل أقل من الحقيقي، مثلاً: الأورام المريئية المعدية.	دوره في أمراض الجهاز الهضمي لم يتحدد بشكل كامل بعد. توفره محدود. مستهلك للوقت. مرهب لبعض الناس. لا يستطب في حال وجود تعويضات (بدائل) معدنية أو ناظم خطا قلبي.



الشكل 10: أمثلة عن الصور الشعاعية الظليلة. A: تضيق طويل غير منتظم (السهم) بسبب سرطان مريئي. **B:** كارسينوما مرجلانية تظهر على شكل نقص امتلاء ينشأ من جسم المعدة (السهم). **C:** تضيق طويل بسبب داء كرون في القسم الانتهائي للدقاق (السهم العريض) وكذلك تبدي الصورة تنوسراً مجاوراً (السهم الصغير). **D:** سرطان كولون يظهر على شكل تضيق (قلب التفاحة Apple core) في الأعور (السهم).



الشكل 11: أمثلة على تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغناطيسي. A: تخطيط الصدى لكبد طبيعي وتظهر الأوردة الكبدية وهي تدخل إلى الوريد الأجوف السفلي (السهم). **B:** تصوير مقطعي محوسب يظهر ستنت في القناة الجامعة (السهم). (L = الكبد، GB = المرارة، K: الكليتان ، S= المعدة، P= البانكرياس، V = الفقرة، A= الأبهر، I= الوريد الأجوف السفلي). **C:** صورة بالرنين المغناطيسي لحوض طبيعي (صورة سهمية) (B = مثانة، R = مستقيم، U= رحم).



الشكل 12: أمثلة على التقنيات العلاجية في التنظير الباطني.

D. التنظير الباطني Endoscopy:

حلّ في السنوات الأخيرة- التنظير بالفيديو محل التنظير بالأجهزة الليفية البصرية. وأصبحت الصورة تعرض على شاشة ملونة. وتمتلك المناظير أدوات تحكم تسمح بتحريك قمتها كما أنها تمتلك أيضاً قنوات للرشف ونفخ الهواء والغسل وهناك أعداد متزايدة من الأدوات التي يمكن إدخالها عبر المنظار من أجل الإجراءات التشخيصية والعلاجية، ويظهر بعضها في (الشكل 12).

1. التنظير الهضمي العلوي Upper gastrointestinal endoscopy:

يصوم المريض لمدة أقلها 4 ساعات ثم يجرى التنظير بعد تهدئة خفيفة للمريض باستخدام البنزوديازيبينات وريدياً. أو باستخدام التخدير الموضعي للبلعوم بواسطة البخاخات على أن يوضع المريض بالوضعية الجانبية اليسرى، ويمكن رؤية كامل المري (ما عدا الحنجرة) والمعدة والجزئين الأولين من العفج. ويُظهر (الجدول 6) استطبابات ومضادات استطباب واختلاطات التنظير الهضمي العلوي.

2. التنظير المعوي Enteroscopy:

من الممكن رؤية قسم كبير من الأمعاء الدقيقة باستخدام منظار أطول (المنظار المعوي).

وللتنظير المعوي أهمية خاصة في تقييم النزف الهضمي الخفي والناكس.

الجدول 6: التنظير الهضمي العلوي.

الاستطبابات:	
• عسرة الهضم (خاصة عند من تجاوز الـ55 من العمر).	• فقد الوزن.
• الألم البطني العلوي.	• النزف الهضمي الحاد أو المزمن.
• ألم الصدر اللانموذجي.	• إذا حدث اشتباه بمرض هضمي بعد وجبة الباريوم.
• عسرة البلع.	• الخزعات العفجية في استقصاء سوء الامتصاص.
• الإقياء.	
مضادات الاستطباب:	
• الصدمة الشديدة.	• فكك (خلع جزئي) المفصل الفهقي المحوري Atlantoaxial subluxation*.
• احتشاء العضلة القلبية الحديث، خناق الصدر غير المستقر، اضطرابات النظم*.	• الانثقاب الحشوي المحتمل.
• الداء التنفسي الشديد*.	
* مضادات الاستطباب هذه نسبية حيث يمكن إجراء التنظير بأمان إذا كانت الأيدي خبيرة.	
الاختلاطات:	
• تثبيط قلبي تنفسي وذلك بسبب التهدئة.	• النزف.
• ذات الرئة الاستنشاقية.	• التهاب شغاف القلب الخمجي (يجب استخدام المضاد الحيوي بشكل وقائي في حالة إصابة المريض بالتهاب شغاف سابق أو في حال وجود دسام صنعي عنده).
• الانثقاب.	

3. تنظير السين والكولون Sigmoidoscopy and colonoscopy:

يمكن إجراء تنظير السين إما في العيادات الخارجية وذلك باستخدام منظار بلاستيكي صلب بطول 20 سم أو يجرى في جناح التنظير باستخدام جهاز مرن بطول 60 سم وذلك بعد تطبيق رحضة شرجية مخصصة للاستخدام مرة واحدة وذلك من أجل تحضير الأمعاء. وعندما يُنظَّر السين مع المستقيم فمن الممكن إجراء تحرٍ دقيق للبواسير والتهاب الكولون القرحي والتشوّات الورمية الكولونية المستقيمية القاصية. ويمكن بعد تنظيف تام للأمعاء فحص كامل الكولون وغالباً مع اللفائفي الانتهائي وذلك باستخدام منظار كولوني أطول، هذا وإن استطبابات ومضادات استطباب واختلاطات التنظير الكولوني مدونة في (الجدول 7).

4. تصوير الأقنية الصفراوية والبانكرياس الراجع بالتنظير الباطني (ERCP):

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography:

وذلك باستخدام منظار للعفج ذو رؤية جانبية، حيث يمكن إدخال قنية إلى القناة البانكرياسية الرئيسية والقناة الجامعة، وعملية التنظير هذه ذات أهمية كبرى في إظهار مجل فاتر والشجرة الصفراوية والبانكرياس بوضوح، أما استخداماتها الرئيسة فهي استقصاء اليرقان الانسدادي والألم المراري والداء البانكرياسي المشتبه مثل التهاب البانكرياس المزمن وسرطان البانكرياس هذا ويمكن علاج انسداد القناة الجامعة بالحصيات وذلك بإخراج الحصاة بعد خزع المصرة كما يمكن تركيب ستنت للتضيقات. وتحتاج هذه العملية مهارة عالية كما تحمل خطراً واضحاً في حدوث التهاب بانكرياس بنسبة (3-5٪) والنزف بنسبة (4٪ بعد خزع المصرة) والانثقاب بنسبة (1٪) هذا وقد استبدل تصوير الأقنية الصفراوية والبنكرياس الراجع بالتنظير الباطني بتصوير الأقنية الصفراوية والبنكرياس بالرنين المغناطيسي MRCP والذي يزودنا بصور مشابهة للشجرة الصفراوية وللبنكرياس.

الجدول 7: تنظير الكولون.

الاستطبابات:	
• الاشتباه بالداء المعوي الالتهابي.	• تقييم رحضة الباريوم غير الطبيعية.
• التغير في عادة التغوط.	• ترصد ومراقبة سرطان الكولون والمستقيم.
• النزف المستقيمي أو فقر الدم.	• إجراءات علاجية.
مضادات الاستطباب:	
• الصدمة الشديدة.	• انثقاب حشوي محتمل.
• احتشاء عضلة قلبية حديث، خناق صدر غير مستقر، اضطراب نظم*.	• التهاب الكولون القرحي الفعال الشديد.
• الداء التنفسي الشديد.	
* هذه مضادات استطباب نسبية حيث يمكن إجراء تنظير الكولون بأمان إذا كانت الأيدي التي تجريه خبيرة.	
الاختلاطات:	
• تثبيط قلبي تنفسي بسبب التهدئة.	• التهاب الشغاف الخمجي (يجب استخدام المضاد الحيوي وقائياً عند المرضى الذين في سوابقهم التهاب شغاف أو عندهم دسام صنعي).
• الانثقاب.	
• النزف.	

قضايا عند المسنين:

التنظير الباطني:

- إن إجراءات التنظير جيدة التحمل بشكل عام حتى عند الطاعنين في السن.
- المسنون أكثر حساسية للآثار الجانبية الناجمة عن عملية التهدئة بالبيثيدين و/أو ميدازولام. حيث يكون التثبيط التنفسي وهبوط الضغط الشرياني وطول الفترة اللازمة للعودة إلى الحالة الطبيعية أكثر شيوعاً عندهم.
- يمكن لعملية تحضير الأمعاء للتنظير الكولوني أن تكون صعبة عند الأشخاص الضعيفين، غير المتحركين كما أن استخدام المركبات ذات الأساس الفوسفاتي الصودي يمكن أن يسبب تجفافاً أو هبوطاً في الضغط لذا يجب تجنب استخدام هذه المواد عند المرضى الذين يعانون من القصور القلبي أو الكلوي المستبطن.
- يجب تجنب استخدام الهيوسين عند مرضى الزرق، والذي يمكن أن يسبب تسرع القلب غير المنتظم أيضاً ويفضل الغلوكاغون فيما إذا دعت الحاجة لاستخدام مضاد حركات حوية.

E. الفحص النسجي Histology:

يمكن لمادة الخزعة والتي يُحصل عليها إما بالتنظير أو عبر الجلد أن تقدم معلومات مفيدة. (انظر الجدول 8).

II. اختبارات الخمج TESTS OF INFECTION:

A. الزروع الجرثومية Bacterial cultures:

إن الزروعات البرازية أساسية في استقصاء الإسهال، خاصة عندما يكون حاداً أو مدمىً وذلك للتعرف على العضويات الممرضة.

B. الاختبارات المصلية Serology:

إن تحري الأضداد يلعب دوراً محدوداً في تشخيص الأخماج الهضمية المسببة بالمتعضيات مثل الحلزونية البوابية، أنواع السالمونيلا، والمتحول الحال للنسج.

C. اختبارات النفس Breath tests:

إن اختبارات النفس غير باضعة ويمكن استخدمها لتحري الإصابة بالحلزونية البوابية، وكذلك من أجل تحري فرط التكاثر الجرثومي في الأمعاء الدقيقة قد تم نقاشها في الصفحة 105.

الجدول 8: الأسباب الداعية لإجراء خزعة أو فحص نسيجي.

- الاشتباه بالآفات الخبيثة.
- تقييم الشذوذات المخاطية.
- تشخيص الأخماج (على سبيل المثال: المبيضات، الحلزونية البوابية، جيارديا لامبليا).
- معايرة المحتويات الأنزيمية (مثل: الداى سكاريداز).
- تحليل الطفرات المورثية (مثل: جينات الأورام، الجينات الكابحة للأورام).

III. اختبارات الوظيفة TESTS OF FUNCTION:

يمكن لعدد من الاختبارات الديناميكية أن تُجرى لاستقصاء مظاهر الوظيفة المعوية والتي تتضمن الهضم والامتصاص والالتهاب ونفوذية الطبقة الظهارية. وإن بعضاً من الاختبارات الأكثر شيوعاً، قد دوِّن في الجدول 9.

الجدول 9: اختبارات ديناميكية لوظيفة جهاز الهضم.

الإجراء	الاختبار	المبدأ	التعليق
امتصاص			
الدهن	اختبار ^{14}C التريولين في النفس.	قياس $^{14}Co_2$ في النفس بعد تناول الدهن الموسوم شعاعياً عن طريق الفم.	سريع وغير باضع لكنه ليس كمياً.
	دهن براز ثلاثة أيام.	كمية الدهن في البراز عندما يتناول المريض 100 غ من الدهن يومياً. الطبيعي أقل من 20 مل مول يومياً.	غير باضع إلاّ إنه بطيء ومزعج لكل من يجريه.
اللاكتوز	اختبار H_2 اللاكتوز في النفس.	قياس محتوى H_2 في النفس بعد تناول 50 غ من اللاكتوز فموياً. حيث يستقلب السكر غير المهضوم بواسطة الجراثيم الكولونية في نقص اللاكتاز ويقاس الهيدروجين المزفور.	غير باضع ودقيق إلاّ أنه قد يحرض الألم والإسهال عند المرضى.
الحموض الصفراوية	اختبار ^{75}Se HCAT.	كمية النظائر المشعة التي يحتجزها كل الجسم لمدة سبعة أيام بعد تناول جرعة فموية من هوموكوليلتورين الموسوم بالـ ^{75}Se (أكثر من 15٪ طبيعي وأقل من 5٪ غير طبيعي).	دقيق ونوعي إلاّ أنه يحتاج لزيارتين ويتضمن إشعاعاً ويمكن أن يكون غير قطعي، ويعتبر الكلوليستينون المصلي مماثل الحساسية والنوعية له.
الوظيفة الإفرازية الخارجية للبانكرياس	اختبار بانكريولوريل.	تشطر الاستيرازات البانكرياسية الديلورات الفلوروسينية بعد تناولها عن طريق الفم. يُمتص الفلوروسين ويعاير في البول.	دقيق ويجنب تنبيب العفج. يحتاج ليومين، وجمع البول يجب أن يكون دقيقاً وهذا أمر أساسي.
	الكيموتريبسين البرازي أو الإيلاستاز.	المقايسة المناعية لأنزيمات البانكرياس في عينة البراز.	بسيط وسريع ويُجنب المريض جمع البول إلاّ أنه لا يكشف المرض الخفيف.
التهاب المخاطية ونفوذيتها	^{51}Cr-EDTA.	المعايرة البولية للواسم بعد تناوله فموياً. يمتص الكثير من خلال المخاطية الراشحة.	غير باضع نسبياً- ودقيق إلا أنه يشتمل على فعالية مشعة وتوافره محدود.
	اختبارات السكاكر (لاكتولوز-رامنوز).	تمتص الأمعاء الدقيقة السكريات الأحادية ولا تمتص الثنائية إلا في حالة التهابها، يعاير الإطراح البولي للسكّرين المُتناوَلين عن طريق الفم وتحسب النسبة (النسبة الطبيعية أقل من 0.04).	اختبار غير باضع لتحرى آفات مخاطية الأمعاء الدقيقة (مثال: داء كرون، الداء الزلاقي). جمع البول بدقة أمرٌ أساسيٌ.
	كالبروتكتين.	بروتين يُفرز في الكولون بشكل غير نوعي- بواسطة العدلات استجابة للالتهاب أو التنشؤ الورمي.	اختبار مفيد لمسح الأمراض الكولونية.

ومن الأمور الأساسية عند تقييم سوء الامتصاص المشتبه به، إجراء الفحوص الدموية (التعداد الشامل للدم، سرعة تثفل الكريات الحمر (ESR)، الفولات، B12، حالة الحديد، الألبومين، الكالسيوم والفوسفات) كما ويستطب أيضاً التنظير الباطني مع أخذ خزعة من القسم البعيد من العفج في معظم الحالات.

A. حركية جهاز الهضم Gastrointestinal motility:

هناك سلسلة من الاختبارات الشعاعية المتنوعة، واختبارات قياس الضغط، والاختبارات بالنظائر المشعة وكلها لاستقصاء حركية الأمعاء إلاّ أن الكثير منها اختبارات بحثية وذات قيمة محدودة في الممارسة السريرية اليومية.

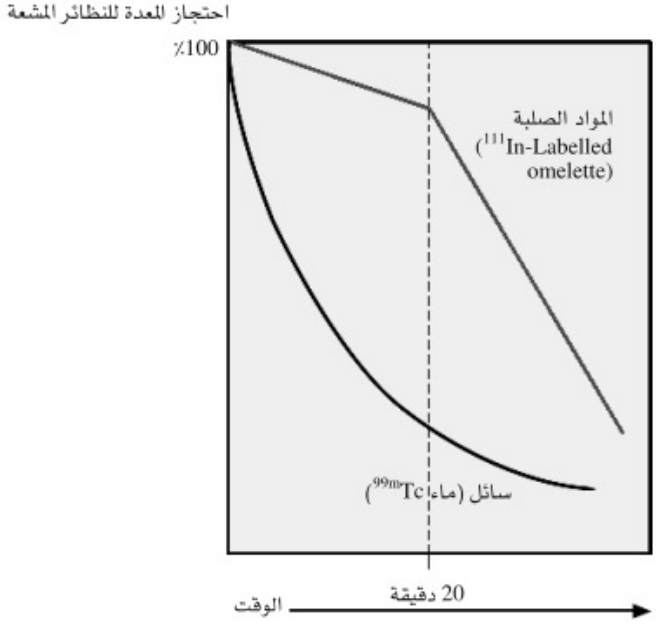
1. حركية المري Oesophageal motility:

إن اللقمة الباريتية يمكن أن تقدم معلومات مفيدة حول حركية المري. وقد يكون من الضروري في الحالات الصعبة استخدام التنظير التألقي الفيديوي Videofluoroscopy مع تقييم مشترك من قبل معالج لغوي وكلامي وخبير أشعة.

إن قياس ضغوط المري (انظر الشكل 1) والذي غالباً ما يتم مع قياس الـ PH على مدى 24 ساعة ذو أهمية في تشخيص الحالات المستعصية من الجزر المعدي المريئي والأكالازيا والألم الصدري غير القلبي.

2. الإفراغ المعدي Gastric emptying:

قد يكون تأخر الإفراغ المعدي (خزل المعدة) مسؤولاً عن بعض حالات الغثيان المستمر، الإقياء والنفخة أو الشبع المبكر. وغالباً ما يكون التنظير الباطني ودراسات التباين باستخدام الباريوم طبيعية. إلا أنه وفي أحوال كثيرة يفيد حساب كمية النظائر المشعة المحتجزة في المعدة بعد تناول وجبة تحوي أطعمة صلبة وسائلة موسومة بنظائر مشعة مختلفة (انظر الشكل 13).



الشكل 13: دراسة الإفراغ المعدي: يقوم جسم المعدة بحركات خض تجزئ الطعام الصلب المتناول إلى أجزاء صغيرة حيث تقوم حركة الغار التمعجية بقذفها بفعالية إلى العفج هذا وتؤدي العوامل التالية إلى تأخير إفراغ المعدة (a) الدسم. (b) (الحلولية) التناضحية العالية. (c) الحمض.

الجدول 10: اختبارات النظائر المشعة الشائع استخدامها في الجهاز الهضمي.

الاختبار	النظير المشع	الاستخدامات الرئيسية ومبدأ الاختبار
دراسة الإفراغ المعدى Gastric Emptying Study	^{99m}Tc-Sulphur ^{111}In - DTPA	يستخدم في تقييم الإفراغ المعدى وبشكل خاص عند احتمال الإصابة بخزل المعدة.
اختبار البولة في النفس Urea Breath Test	البولة ^{14}C أو ^{13}C	يستخدم في التشخيص غير الباضع للحلزونية البوابية، حيث يقوم أنزيم اليورياز البكتيري بشطر البولة إلى أمونيا و Co_2 والتى تكتشف في الهواء المزفور.
تصوير رتج ميكل	^{99m}Tc-Pertechnate	تشخيص رتج ميكل في حالات النزف الهضمى الخفى، حيث تحقن النظائر وريدياً وتتوضع في المخاطية الجدارية الهاجرة في الرتج.
تفريس الكريات الحمر الموسومة Labelled red cell scan	الكريات الحمر الموسومة بـ ^{51}Cr (^{51}Cr-Labelled Erythrocytes)	تشخيص النزف الهضمى الخفى والمعاود حيث ترى الكريات الحمر الموسومة وهى ترشح من الوعاء النازف إلى الأمعاء.
تفريس الكريات البيض الموسومة Labelled leucocyte scan	الكريات البيض الموسومة Labelled leucocytes بـ: ^{111}In أو ^{99m}Tc-HMPAO	توضع تجمعات الخراجات وتوزع الفعالية الالتهابية في الداء المعوى الالتهابى حيث توسم كريات المريض البيض في أنبوب الاختبار ويعاد حقنها حيث تهاجر إلى موضع الالتهاب أو الخمج.

3. سرعة العبور المعوي *Small intestinal transit*:

من الصعب جداً قياس العبور المعوي ونادراً ما يكون ضرورياً في الممارسة السريرية. ويمكن تقديره بشكل تقريبي بالدراسة المتابعة للباريوم المبتلع وذلك بمراقبة الزمن الذي يستغرقه وصول المادة الظليلة إلى اللفائفي الانتهائي (مدته الطبيعية 90 دقيقة أو أقل). كما يمكن تقييم سرعة العبور من الفم إلى الأعور بفحص الهيدروجين الناجم عن اللاكتولوز في النفس. فاللاكتولوز وهو سكر ثنائي يصل بشكل طبيعي إلى الكولون سليماً كما هو، وفي الكولون يتحطم بواسطة البكتريا الكولونية مشكلاً الهيدروجين ويكون زمن الانتقال من الفم إلى الأعور هو الزمن الذي يحدث عنده هذا التحطم الذي تقاس نواتجه في الهواء المزفور.

4. الحركية الكولونية والمستقيمية الشرجية *Colonic and anorectal motility*:

يمكن الحصول على تقييم زمن الانتقال عبر كل الأمعاء من صورة شعاعية بسيطة مجراة في اليوم الخامس بعد تناول المريض في الأيام 1-3 كريات بلاستيكية خاملة وذات أشكال مختلفة، ويفيد هذا الاختبار في تقييم الإمساك المزمن حيث يمكن ملاحظة المكان التي تحتجز فيه أية كريات، كما أنه يساعد في تفريق حالات الانتقال البطيء عن تلك الحالات التي تعزى إلى التغوط المسدود Obstructed defaecation * ويمكن تقييم وظيفة الشرج والمستقيم وآلية التغوط بقياس الضغوط الشرجية المستقيمية والاختبارات الفيزيولوجية الكهربائية وتصوير المستقيم أثناء التغوط.

---

*ينجم عن تقلص غير ملائم للمصرة الشرجية الخارجية وللعضلة العانية المستقيمية.

IV. اختبارات النظائر المشعة RADIOISOTOPE TESTS:

هناك العديد من اختبارات النظائر المشعة المختلفة (انظر الجدول 10) ونحصل في بعض هذه الفحوص على معلومات حول البنية مثل توضع رتج ميكل Meckl s Diverticulum أو توزع الفعالية الالتهابية في الداء المعوي الالتهابي و يستخدم آخرون النظائر المشعة للحصول على معلومات حول وظيفة الجهاز الهضمي، مثال معدلات الإفراغ المعدي أو قابلية إعادة امتصاص الحموض الصفراوية. كما يستخدمها آخرون في اختبارات الخمج وذلك بالاعتماد على وجود البكتريا التي تحلمه مادة الاختبار الموسومة شعاعياً ويتبع ذلك تحري النظائر المشعة في هواء الزفير (مثال: اختبار يوريا النفس من أجل الحلزونية البوابية).

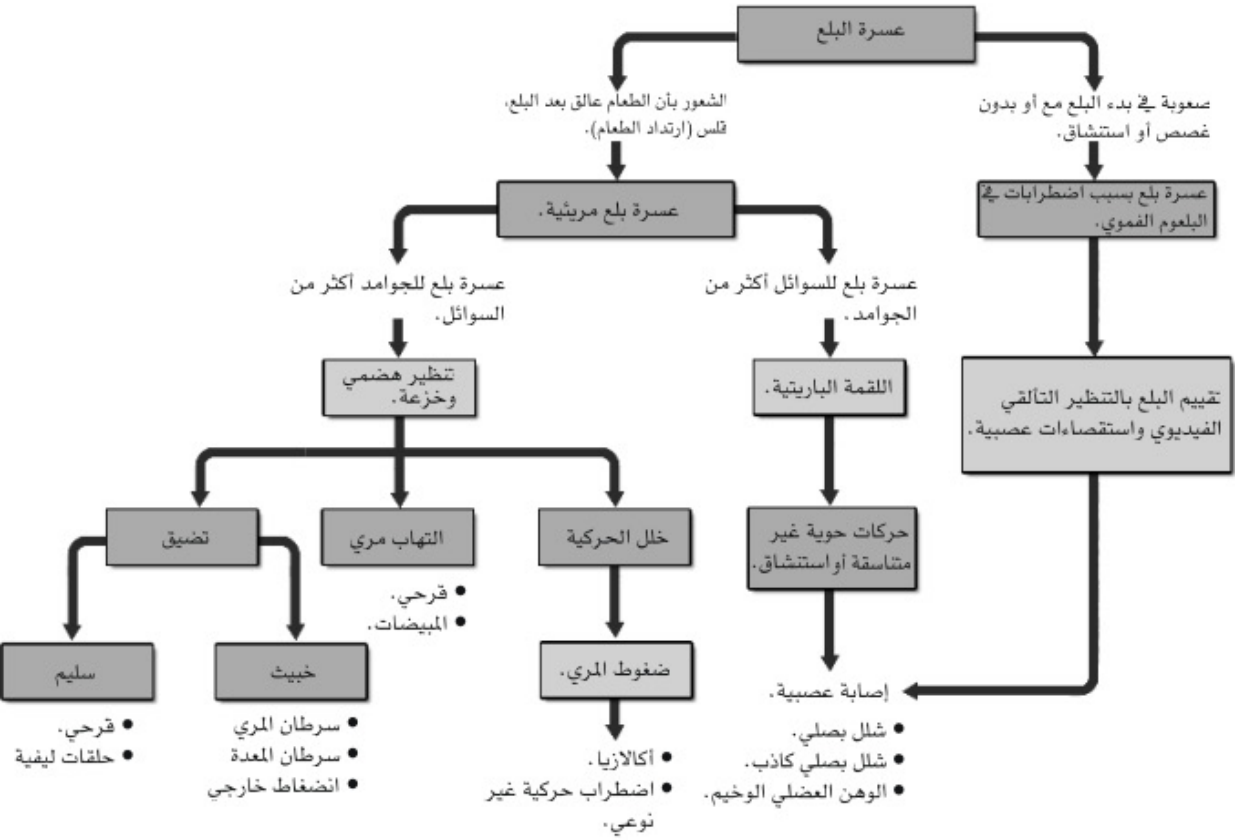
التظاهرات الرئيسة للأمراض الهضمية
MAJOR MANIFESTATION OF GASTROINTESTINAL DISEASE

عسرة البلع DYSPHAGIA

تُعرَّف عسرة البلع على أنها صعوبة في البلع. وقد يصاحبها لذع خلف القص أو إقياء إلاَّ أنه ينبغي تمييزها عن حالتين أخريتين وهما (1) اللقمة الهيسترية (حيث يشعر الأشخاص القلقون بوجود كتلة في حلوقهم دون وجود سبب عضوي). و(2) البلع المؤلم Odynophagia (وهو ألم مرافق للبلع ينجم عادةً عن التهاب المري بسبب الجزر المعدي المريئي أو الخمج بالمبيضات). يمكن تصنيف عسرة البلع إلى: عسرة البلع الناجمة عن اضطرابات في البلعوم الفموي وعسرة البلع الناجمة عن اضطرابات في المري (انظر الشكل 14). هذا وتعود عسرة البلع الناجمة عن اضطرابات في البلعوم الفموي إلى خلل وظيفي عصبي عضلي يؤثر على بدء البلع في البلعوم والمصرة المريئية العلوية. (مثال: الشلل البصلي أو الشلل البصلي الكاذب والوهن العضلي الوخيم) حيث يعاني المرضى من صعوبة في بدء البلع ويتطور لديهم الغصص Choking أو قلس (ارتداد) الطعام إلى الأنف Nasal regurgitation أو استنشاق رغامي ويمكن أن نشاهد بفحص هؤلاء المرضى: سيلان لعاب ورتة وبحة، وعلامات عصبية قحفية أو علامات عصبية أخرى. أما بالنسبة لأسباب عسرة البلع المريئية فقد تكون داءً بنيوياً مثل (التضيقات السليمة أو الخبيثة) أو اضطراباً حركياً مريئياً، أما بالنسبة لشكاية مرضى عسرة البلع المريئية فهي الإحساس بأن الطعام عالق في المري بعد البلع مع العلم أن مستوى توقف الطعام الذي يشعر به المريض يتوافق بدرجة قليلة مع مكان الانسداد الحقيقي، أما بالنسبة لبلع السوائل فيبقى طبيعياً حتى تصبح التضيقات شديدة جداً.

الاستقصاءات:

تشير عسرة البلع عادةً لوجود مرض مهم ويجب دوماً استقصاؤها بسرعة، ويُعتبر التنظير الاستقصاء الأمثل لأنه يُسهِّل تحري التضيقات المشتبهة كما يسهل أخذ خزعة منها وتوسيعها. وإذا لم يُظهر التنظير أية شذوذات فإن اللقمة الباريتية (ومن الممكن مع تقييم البلع بالتنظير التألقي الفيديوي) ستكشف معظم الاضطرابات الحركية. وتحتاج بعض الحالات القليلة إلى قياس ضغط المري. يُلخص المخطط (انظر الشكل 14) مقاربة مرضى عسرة البلع مع أسبابها الرئيسية.



الشكل 14: استقصاء عسرة البلع.

عسر الهضم DYSPEPSIA

عسر الهضم: مصطلح شامل لأية أعراض يعتقد أنها تنشأ من الجهاز الهضمي العلوي، وتشتمل على أعراض واضطرابات مختلفة وعديدة (انظر الجدول 11)، وبعضها ذات منشأ خارج جهاز الهضم.

هذا وإن اللذع وأعراض الجزر Reflux الأخرى هي كينونة منفصلة عن عسر الهضم وسيتم شرحها في مكان آخر.

وعلى الرغم من أن هذه الأعراض ترتبط بشكل ضعيف بتشخيص المرض المسبب لها إلا أنه من المهم أخذ قصة مرضية دقيقة وذلك من أجل:

- تحري الأعراض الكلاسيكية (التقليدية) Classical للاضطرابات النوعية مثل الداء القرحي الهضمي.
- تحري العلامات الإنذارية التي تتطلب استقصاءً عاجلاً (انظر الجدول 12).
- تحري الأعراض اللانموذجية والتي تدل على اضطرابات أخرى مثل نقص التروية القلبية.

الجدول 11: أسباب عسر الهضم.

اضطرابات جهاز الهضم العلوي:	
• الداء القرحي الهضمي.	• اضطرابات الحركية مثل تشنج المرئ.
• التهاب المعدة الحاد.	• اضطرابات وظيفية (عسرة الهضم غير القرحية، ومتلازمة الأمعاء الهيوجة).
• الحصيات المرارية.	
اضطرابات هضمية أخرى:	
• بنكرياسية (سرطان، التهاب البانكرياس المزمن).	• السرطانة الكولونية.
• كبدية (التهاب الكبد، الانتقالات الورمية إلى الكبد).	
داء جهازي:	
• القصور الكلوي.	• فرط كالسيوم الدم.
الأدوية:	
• مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAIDs).	• الكورتيكوستيروئيدات.
• مركبات الحديد والبوتاسيوم.	• الديجوكسين.
أسباب أخرى:	
• الكحول.	• نفسية مثل القلق والاكتئاب.

الجدول 12: المظاهر المنذرة في عسرة الهضم.

• نقص الوزن.	• القيء الدموي و/أو التغوط الزفتي.
• فقر الدم.	• عسرة البلع.
• الإقياء.	• كتلة بطنية مجسوسة.

إن عسرة الهضم شائعة جداً، حيث تصيب 80٪ من الناس في وقت ما وغالباً لا تكشف الاستقصاءات أية شذوذات. خاصة عند صغار السن. هذا وإن المرضى ذوي الأعراض المنذرة وأولئك الذين هم فوق الـ55 عاماً من العمر ويشكون من عسر هضم حديث أو المرضى الشباب الذين لم يستفيدوا على العلاج التجريبي، كل هؤلاء يتطلبون استقصاءً سريعاً لاستبعاد أي مرض هضمي خطير.

قد يظهر الفحص موجودات هامة مثل مظاهر فقر الدم، نقص الوزن، ضخامة العقد اللمفية، كتل بطنية أو علامات إصابة كبدية.

ويظهر (الشكل 15) العلامات الإنذارية في عسرة الهضم.

الإقياء VOMITING

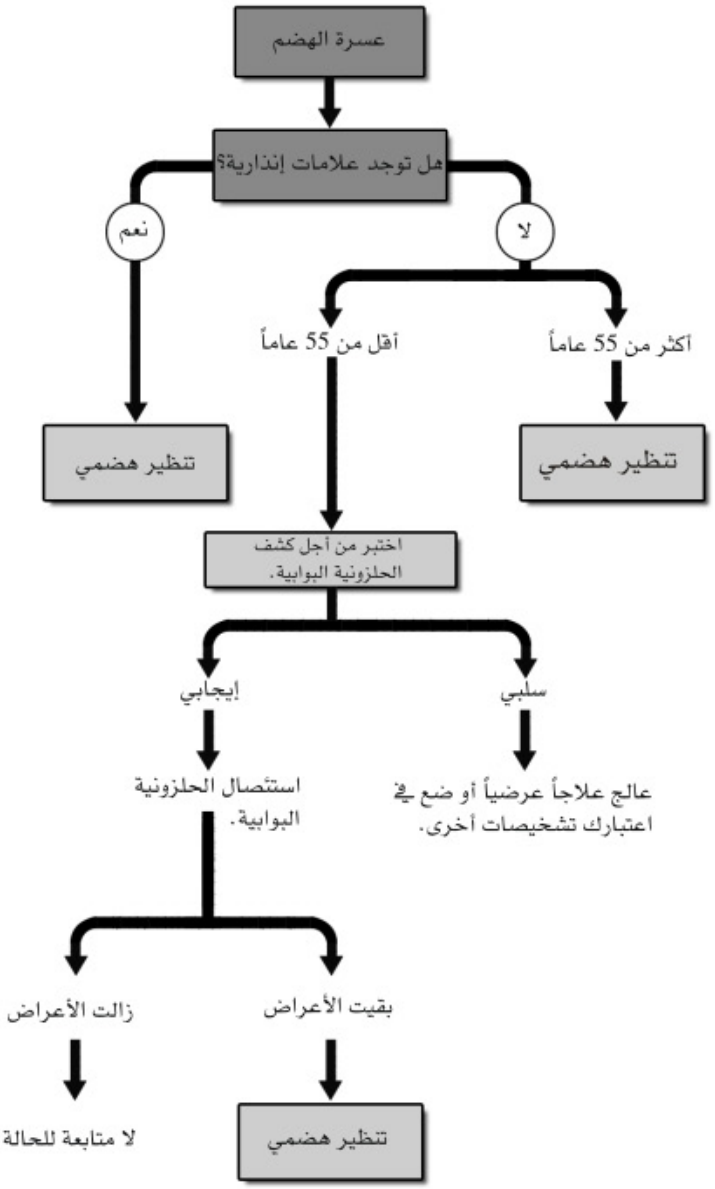
الإقياء منعكس معقد ومتكامل إلى درجة كبيرة يتدخل فيه السبيلان العصبيان الذاتي والجسمي. حيث يحدث تقلص متزامن لكل من الحجاب الحاجز والعضلات الوربية والعضلات البطنية مما يرفع الضغط داخل البطن ويترافق ذلك مع ارتخاء المصرة المريئية السفلية وينجم عن ذلك قذف قسري لمحتويات المعدة. يترافق الإقياء عادة مع غثيان وفرط إلعاب، وفقد الشهية Anorexia أو عسر هضم، ومن المهم تفريق الإقياء الحقيقي عن القلس، والتأكد من الإقياء فيما إذا كان حاداً أم مزمناً (ناكساً) وذلك لأن الأسباب المؤدية لهما قد تختلف.

كما يجب تحري وجود أعراض مرافقة مثل الألم البطني، الترفع الحروري، الإسهال، علاقة الأعراض بالطعام، تناول الأدوية، الصداع، الدوار ونقص الوزن.

قد يظهر الفحص السريري علامات التجفاف أو الحمى أو الخمج أو وجود كتل بطنية أو التهاب بريتوان أو انسداد معوي، وكذلك يمكن أن يكون هناك علامات عصبية مثل وذمة حليمة العصب البصري أو الرأرأة أو الخوف من الضياء أو صلابة النقرة. وقد تشير موجودات أخرى إلى الكحولية أو الحمل أو النهام Bulimia.

هذا وتستوجب المقاربة السريرية أخذ قصة المريض مع الفحص السريري.

وإن أسباب الإقياء الرئيسية مدونة في (الجدول 13).



الشكل 15: استقصاء عسر الهضم.

الجدول 13: أسباب الإقياء.	
الأخماج:	
• التهاب المعدة والأمعاء.	• خمج المجارى البولية.
• التهاب الكبد.	
الأدوية:	
• مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.	• الديجوكسين.
• المضادات الحيوية.	• الأدوية السامة للخلايا.
• الأفيونات.	
الأمراض الهضمية:	
• الداء القرحى الهضمى المزمن مع أو بدون انسداد مخرج المعدة.	• خذل المعدة (كما هو الحال في السكرى، صلابة الجلد، الأدوية).
• سرطان المعدة.	
حالات البطن الحادة:	
• التهاب الزائدة الدودية.	• التهاب البانكرياس.
• التهاب المرارة.	• انسداد الأمعاء.
اضطرابات الجهاز العصبى المركزي:	
• التهاب العصب الدهليزى.	• التهاب السحايا.
• الشقيقة.	• فرط التوتر داخل القحف.
أسباب استقلابية:	
• الحماض الخلونى السكرى.	• داء آديسون.
• فرط البولة الدموية.	
أسباب أخرى:	
• أي ألم شديد مثل الألم الناشئ عن احتشاء العضلة القلبية.	• الكحولية.
• المنشأ النفسى.	

النزف الهضمي GASTROINTESTINAL BLEEDING

I. النزف الهضمي العلوي الحاد:

ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE:

يشكل النزف الهضمي العلوي الحاد الحالة الإسعافية الهضمية الأكثر شيوعاً ويُقبل في مشافي المملكة المتحدة سنوياً 50-120 حالة من أصل 100 ألف من السكان، ويظهر (الشكل 16) الأسباب الشائعة للنزف الهضمي.

A. المظاهر السريرية:

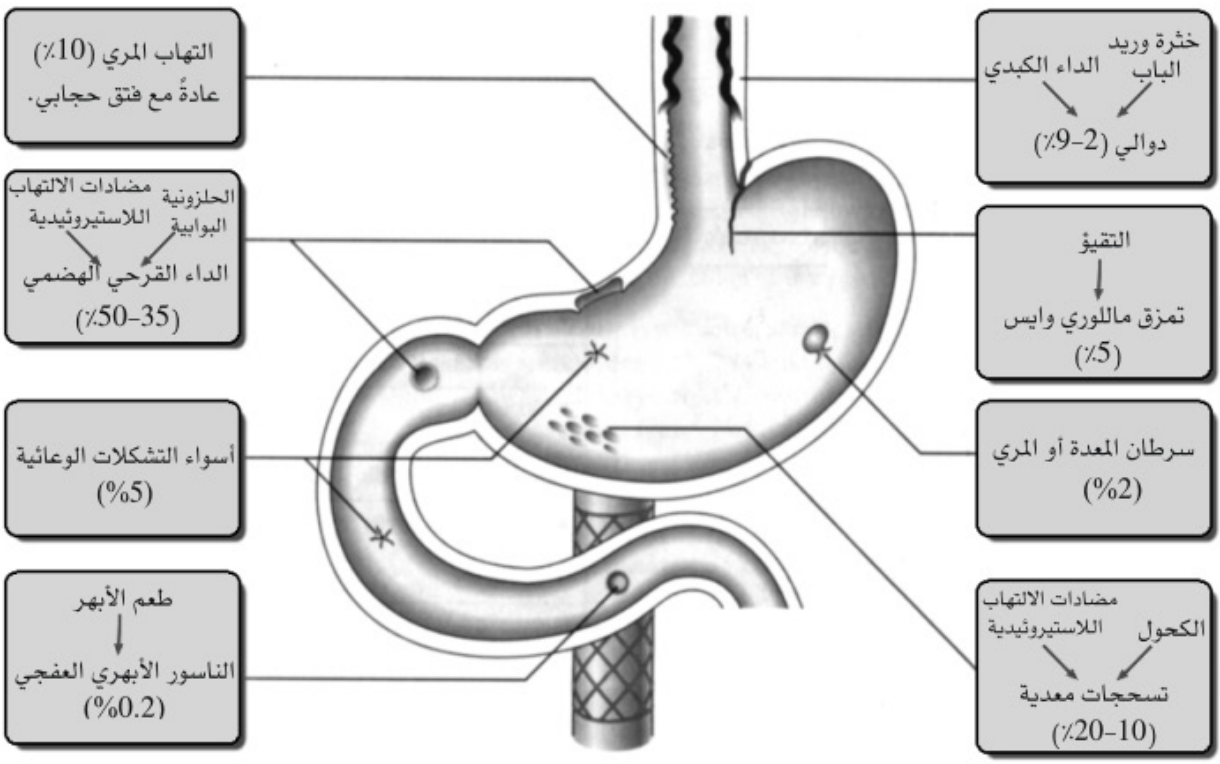
قد يكون القيء الدموي أحمر مع جلطات دموية عندما يكون النزف غزيراً أو أسود (طحل القهوة Coffee Grounds) عندما يكون النزف أقل شدة، قد يحدث الغشي ويكون سببه هبوط الضغط الشرياني الناجم عن استنزاف الحجم داخل الوعائي. وتشير أعراض فقر الدم إلى النزف المزمن. وتستخدم عبارة التغوط الزفتي لوصف

مرور براز أسود قطراني يحوي دماً متغيراً، ويحدث هذا عادة في نزف جهاز الهضم العلوي على الرغم من أن النزف من الجانب الأيمن للكولون قد يكون السبب أحياناً، ويعود المظهر المميز للبراز إلى تأثير الأنزيمات الهاضمة والجراثيم على الخضاب ويمكن في بعض الأحيان للنزف الهضمي العلوي الحاد الشديد أن يسبب برازاً أحمر داكناً أو فاتحاً.

B. التدبير:

1. **فتح طريق وريدي:** إن الخطوة الأولى هي تأمين طريق وريدي وذلك باستخدام على الأقل – قنية ذات قطر كبير.
2. **إجراء تقييم سريري أولي:**

- حدد حالة الدوران: حيث يسبب النزف الغزير تسرعاً قلبياً مع هبوط للضغط وشح للبول. ويكون المريض بارداً ومتعرقاً وقد يكون هائجاً.
- ابحث عن دليل يشير لإصابة كبدية: فاليرقان والعلامات الجلدية المميزة والضخامة الكبدية الطحالية والحبن كلها علامات قد تكون موجودة في حالة تشمع الكبد غير المعاوض.
- حدد المراضة المرافقة: فوجود داء قلبي تنفسي أو وعائي دماغي أو كلوي هام وذلك من ناحيتين: الناحية الأولى أن هذه الأمراض قد تزداد سوءاً بسبب النزف الحاد وأما الناحية الثانية فهي أن هذه الأمراض تزيد من خطورة التنظير الهضمي والعمليات الجراحية.



الشكل 16: أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد. تواتر الحدوث بين قوسين.

3. **الفحوص الدموية: وتتضمن:**

- **تعداد دموي شامل:** حيث يؤدي النزف تحت الحاد أو المزمن إلى فقر دم إلا أن تركيز خضاب الدم قد يبقى طبيعياً بعد النزف الشديد المفاجئ وذلك حتى حدوث تمديد الدم.
- **معايرة البولة والشوارد:** فقد تظهر هذه المعايرة دليلاً على القصور الكلوي. مع العلم أن البولة الدموية ترتفع لأن نواتج الدم المتواجد في اللمعة تُمتص وتسقلب في الكبد.
- **اختبارات وظائف الكبد.**
- **زمن البروترومبين:** إذا كان هناك علامات لإصابة كبدية أو عند المرضى الذين يتناولون مضادات تخثر.
- **اختبار التصالب لوحدتين دمويتين على الأقل.**

4. **الإنعاش:** تُعطى السوائل البلورانية Crystalloid أو السوائل الغروانية وذلك لاستعادة الضغط الدموي الطبيعي.
يُنقل الدم عندما يكون المريض مصاباً بصدمة أو عندما يكون تركيز الخضاب عنده أقل من 100 غ في الليتر.
يجب تجنب السيروم الملحي في مرضى الداء الكبدي لأنه يمكن أن يسبب الحبن.
تجرى مراقبة الضغط الوريدي المركزي (CVP) في النزف الشديد خاصة عند المرضى القلبيين وذلك للمساعدة في تحديد حجم السائل الذي ينبغي تعويضه وكذلك في تحري عودة النزف.

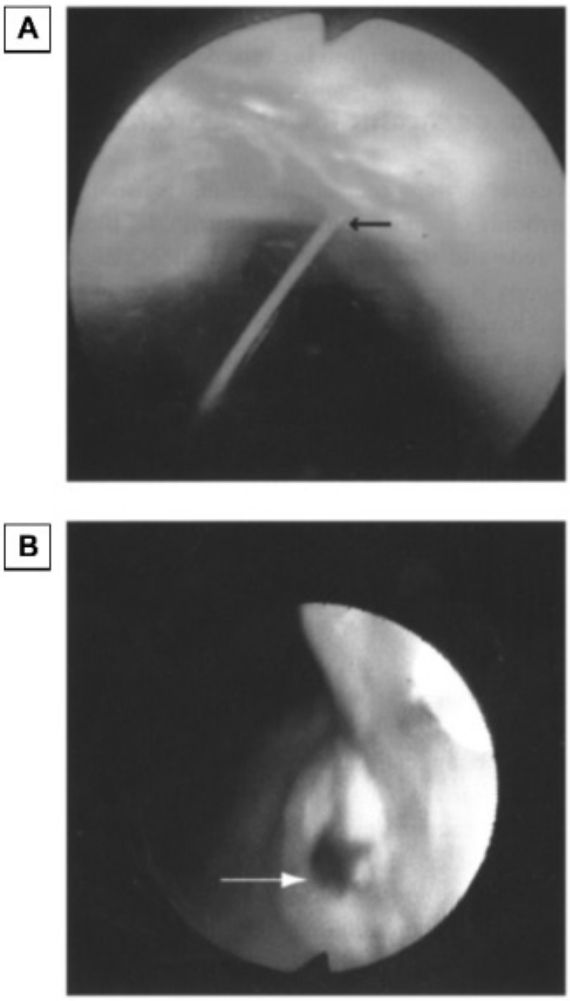
5. **الأوكسجين:** يجب أن يعطى الأوكسجين بقناع الوجه لكل المرضى المصابين بالصدمة.

6. **التنظير الهضمي:** يجب أن يجرى التنظير بعد إنعاش المريض إنعاشاً كافياً. ويمكن بواسطة التنظير تشخيص 80٪ من الحالات، وبالنسبة للمرضى الذين يُظهر التنظير لديهم علامات رئيسية مميزة لنزف حديث (انظر الشكل 17) فإنهم يُعالجون تنظيرياً باستخدام المسبار الحراري أو حقن الأدرينالين الممدد (إيبي نفرين) في النقطة النازفة أو بتطبيق الملاقط المعدنية. وقد توقف المعالجة التنظيرية النزف الفعال وتمنع عودته، مما يجنب هؤلاء المرضى الحاجة للجراحة. كما تستخدم المعالجة التنظيرية أيضاً لعلاج الدوالي وكذلك لعلاج التشوهات الوعائية وأحياناً لعلاج تمزقات ماللوري وايس.
يُجرى تفرس (Scaning) الكريات الحمر الموسومة شعاعياً أو تصوير الأوعية الحشوية عندما تكون نتيجة التنظير طبيعية والمريض ينزف بشكل فعال- على الأقل 1 مل كل دقيقة. ويشكل تنظير الكولون الخيار الأفضل بالنسبة للنزف الأقل شدة وتشكل التشوهات الوعائية السبب الأكثر شيوعاً لهذا النزف أما عند المرضى الشباب فإن الدراسة الومضانية بالتكنسيوم الموسوم ^{99}Tc يمكن أن تظهر نزفاً من رتج ميكل.

EBM

النزف الهضمي العلوي الحاد – دور المعالجة التنظيرية:

يظهر التحليل المقارن لـ21 تقريراً أن المعالجة التنظيرية(حقن الأدرينالين (الإيبى نفرين) في النقطة النازفة، تطبيق الطاقة (القدرة) الحرارية أو التخثير الكهربى) تقلل من معدل عودة نزف القرحة كما تقلل من الحاجة للجراحة الملحّة ومن معدلات الوفاة في المشفى.



الشكل 17: علامات مميزة رئيسة لنزف حديث. A: نزف تدفقي فعال (السهم) من قرحة عفجية، وعندما يترافق بصدمة فإن 80٪ من الحالات ستتابع النزف أو ستعود لتنزف من جديد. **B**: وعاء مرئي (السهم) وفي حقيقة الأمر هي أم دم كاذبة للشريان المغذي والذي يُرى هنا في قرحة هضمية قبل البواب. ويشكل احتمال عودة النزف في هذه الحالة ما نسبته 50٪ من الحالات.

7. **المراقبة**: يراقب المرضى بشكل لصيق مع قياس النبض والضغط الدموي والصادر البولي كل ساعة.
8. **العمل الجراحي**: يجرى العمل الجراحي الإلحاحي عندما:

- يفشل التداخل عبر التنظير الهضمي في إيقاف النزف الفعال.
- عندما ينكس النزف لمرة واحدة عند مسن أو مريض منهك، أو عندما ينكس مرتين عند مريض شاب سليم البنية.

يعتمد اختيار العمل الجراحي على موضع وتشخيص الإصابة النازفة. فالقرحات العفجية تعالج بالخياطة "under-running" مع أو بدون تصنيع البواب. ومع أنه يمكن أن نجري الخياطة "under-running" لعلاج القرحات المعدية إلاَّ أن الاستئصال مناسب أكثر إن كان ممكناً، هذا ويجب أن تُجرى الخزعات دوماً وذلك

لاستبعاد الكارسينوما. ويستطب الاستئصال الجزئي للمعدة إذا كان هناك أي شك بالكارسينوما أو كان الاستئصال البسيط غير ممكن. وينبغي عقب الجراحة الناجحة للنزف القرحي أن يعالج كل المرضى معالجة استئصالية لجراثيم الحلزونية البوابية إذا كانت إيجابية كما ينبغي على المرضى مستقبلاً تجنب مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAIDs)، ويحتاج مرضى القرحة العفجية إجراء اختبار البولة في النفس لإثبات الاستئصال الناجح لتلك الجراثيم.

C. الإنذار:

إن نسبة الوفيات عند المرضى المقبولين في المشافي بتشخيص نزف هضمي علوي هي 10٪ تقريباً ويظهر (الجدول 14) عوامل الخطورة التي تزيد من نسبة الوفيات.

هذا ويمكن تقليل معدل الوفيات بواسطة الوحدات المختصة والتي يكون التدبير فيها مشتركاً بين الأطباء الممارسين والجراحين كما تطبق فيها الأنظمة المتفق عليها بالنسبة لنقل الدم والجراحة.

II. النزف الهضمي السفلي LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING:

يمكن للنزف الهضمي السفلي أن يكون من الأمعاء الدقيقة أو الكولون أو القناة الشرجية. ومن المفيد تمييز المرضى الذين يتظاهرون بنزف حاد غزير عن أولئك الذين يتظاهرون بنزف مزمن أو تحت حاد ذي شدة أقل. (انظر الجدول 15)

EBM

القرحات النازفة-العلاج الدوائي المساعد:

يقلل التسريب الوريدي لمثبطات مضخة البروتون من معدلات عودة النزف ومن الحاجة للجراحة إلاّ أنه لا يقلل من نسبة الوفيات وذلك عندما يعطى للمرضى الذين أخضعوا للمعالجة التنظيرية لنزف كبير من قرحة هضمية.

الجدول 14: عوامل الخطورة التي تزيد من نسبة وفيات مرضى النزف الهضمي العلوي الحاد.

العامل	التعليقات
زيادة العمر	تزداد الخطورة عند من هم فوق الـ 60 من العمر وخاصة عند الطاعنين في السن.
المراضة المرافقة	يترافق السرطان المتقدم والقصور الكبدي والكلوي مع نسبة وفيات عالية.
الصدمة	وتحدد بنبض أكثر من 100/ د وبضغط دموي أقل من 100 ملم زئبقي.
التشخيص	إذا كان سبب النزف الدوالي أو السرطان يكون الإنذار هو الأسوأ.
الموجودات التنظيرية	إنّ النزف الفعال ووجود وعاء مرئي غير نازف بالتنظير الباطني يترافقان مع خطورة عالية لاستمرار النزف.
عودة النزف*	تزيد الوفيات بنسبة عشرة أضعاف.

*** يعرف على أنه قيء دموي جديد أو تغوط زفتي مترافق مع صدمة أو هبوط الخضاب أكثر من 20 غ/ الليتر على مدى 24 ساعة.**

الجدول 15: أسباب النزف الهضمي السفلي.	
الشديد الحاد:	
• داء الرتوج.	• الأذية المعوية الإقفارية.
• عسر التصنع الوعائي.	• رتج ميكل.
المعتدل، المزمن/ تحت الحاد:	
• الآفات الشرجية مثل الشقوق والبواسير.	• عسر التصنع الوعائي.
• الداء المعوي الالتهابي.	• التهاب الأمعاء الشعاعي.
• السرطانة.	• القرحة المستقيمية الوحيدة.
• السليلات الكبيرة (البوليبات).	

A. النزف الهضمي السفلي الحاد الشديد Severe acute lower gastrointestinal bleeding:

يعتبر النزف الهضمي السفلي الحاد الشديد حالة طبية إسعافية غير شائعة حيث يتظاهر المرضى بإسهال أحمر غزير أو أحمر داكن وبالصدمة. ويشكل داء الرتوج السبب الأكثر شيوعاً له، ويعزى النزف الحاد لتقرح شريان في فوهة الرتج وغالباً ما يتوقف هذا النزف تلقائياً.

إن عسر التصنع الوعائي Angiodysplasia هو مرض المسنين حيث تتطور عندهم تشوهات وعائية في الكولون القريب وهو أكثر شيوعاً عند المرضى الذين يتلقون علاجاً بمضادات التخثر عقب استبدال الدسام الأبهري. ويمكن لهذا النزف أن يكون حاداً وغزيراً ولكنه يتوقف عادة تلقائياً، إلاّ أنه من الشائع أن ينكس، أما بالنسبة للتشخيص فهو صعب غالباً، وقد يظهر تنظير الكولون بقعاً وعائية مميزة تُذكِّر بالعنكبوتات الوعائية.

في حالة النزف الحاد يظهر تصوير الأوعية الحشوية النزف باتجاه اللمعة المعوية كما قد يظهر وريداً نازحاً كبيراً شاذاً. ولا ينجز التشخيص عند بعض المرضى إلاّ بفتح البطن مع تنظير الكولون على طاولة الجراحة، والعلاج المنتخب هو التخثير الحراري بالتنظير إلا أنه قد يكون من الضروري في الحالات الشديدة استئصال نصف الكولون الأيمن.

يعود سبب الإقفار إلى انسداد الشريان المساريقي السفلي ويتظاهر بقولنج بطني ونزف مستقيمي ويجب التفكير بالإقفار عند المرضى (وبشكل خاص المسنين) الذين لديهم دلائل على الإصابة بالتصلب العصيدي المعمم.

إن رتج ميكل مع طبقة ظهارية معدية هاجرة يمكن أن يتقرح وينفتح على شريان كبير، ويجب التوجه والتفكير بهذه الحالة عند الأطفال أو اليافعين الذين يتظاهرون بنزف هضمي سفلي غزير أو معاود. وتكون الدراسة الومضانية لرتج ميكل إيجابية أحياناً، إلا أن فتح البطن هو الذي يشخص الحالة عادة وعندها يجب استئصال الرتج.

B. النزف الهضمي السفلي تحت الحاد أو المزمن:

Subacute or chronic lower gastrointestinal bleeding:

هذا النزف شائع بشدة في كل الأعمار وسببه عادة البواسير أو الشق الشرجي، ويكون النزف الباسوري أحمرَ فاتحاً ويحدث أثناء أو بعد التغوط.

ويُجرى تنظير المستقيم لإنجاز التشخيص، إلاّ أنه عند الأشخاص الذين لديهم إضافة للنزف تغير في عادات التغوط وكذلك عند كل المرضى فوق الـ 40 من العمر يكون من الضروري إجراء تنظير للكولون أو الحقنة الباريتية وذلك لاستبعاد سرطان الكولون والمستقيم الذي يمكن أن يرافق الحالة، ويجب الاشتباه بالشق الشرجي عندما يحدث أثناء التغوط نزف مستقيمي لدم طازج مع ألم شرجي.

III. النزف الهضمي الخفي OCCULT GASTROINTESTINAL BLEEDING:

يقصد بالنزف الخفي: وجود الدم أو نواتج تحطمه في البراز مع عدم إمكانية رؤيته بالعين المجردة وقد يصل النزف الخفي إلى 200 مل يومياً مسبباً فقر دم بعوز الحديد ومشيراً إلى مرض هضمي خطير. وقد يكون أي سبب من أسباب النزف الهضمي مسؤولاً عن النزف الخفي إلا أن السبب الأكثر أهمية هو سرطان الكولون والمستقيم وخاصة سرطانة الأعور والتي قد لا تبدي أية أعراض هضمية.

وفي الممارسة السريرية يجب أن يؤخذ بالاعتبار استقصاء الجهاز الهضمي في أي وقت يشكو المريض فيه من فقر دم بعوز الحديد غير مفسر. إن فحص البراز من أجل تحري وجود الدم غير ضروري ويجب ألا يؤثر على قرار استقصاء جهاز الهضم ذلك لأن نزف الأورام غالباً ما يكون متقطعاً والنتيجة السلبية لتحري الدم الخفي في البراز (FOB) لا تنفي مرضاً هضمياً هاماً. هناك العديد من مرضى سرطان الكولون والمستقيم كانت نتيجة تحري الدم الخفي في برازهم سلبية عند القبول. إن القيمة الوحيدة لتحري الدم الخفي في البراز هي كونها اختبار مسح للأمراض الكولونية عند الناس اللاعرضيين.

الإسهال DIARRHOEA

يتراوح تواتر التغوط عند الأشخاص الطبيعيين من ثلاث مرات يومياً إلى مرة كل ثالث يوم، ويتراوح قوام البراز من شبيه بالثريد إلى قاسٍ وعلى شكل كرات صغيرة.

ويعتقد الكثير من المرضى والأطباء أن الإسهال يعني زيادة تواتر الغائط والبراز الرخو أو المائي، بينما يعرف أطباء الهضمية الإسهال على أنه خروج أكثر من 200 غ من البراز يومياً، ويساعد قياس حجم البراز أحياناً في تقييم حالة المريض، ويشكل الشعور بإلحاح التغوط العرض الأكثر شدة عند العديد من المرضى، وهذا وإن عدم استمساك البراز أمر شائع في أمراض الإسهال الحاد والمزمن.

I. الإسهال الحاد ACUTE DIARRHOEA:

الإسهال الحاد من الحالات الشائعة جداً ويعود سببها عادة إلى الانتقال البرازي الفموي لذيفانات الجراثيم، والفيروسات والبكتريا أو المتعضيات وحيدة الخلية (الأوالي). ويدوم الإسهال الخمجي عادة فترة قصيرة ونادراً ما يكون سبب الإسهال خمجياً عند المرضى الذين يحضرون بقصة إسهال استمر لأكثر من عشرة أيام وهناك مجموعة متنوعة من الأدوية والتي قد تكون مسؤولة عن الإسهال الحاد وتتضمن الصادات والأدوية السامة للخلايا ومثبطات مضخة البروتون ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.

II. الإسهال المزمن أو الناكس: CHRONIC OR RELAPSING DIARRHOEA:

إن السبب الأكثر شيوعاً للإسهال المزمن أو الناكس هو متلازمة المعي المتهيج (انظر لاحقاً) والتي يمكن أن تظهر بصورة زيادة تواتر التغوط ويكون البراز رخواً ومائياً أو على شكل كرات صغيرة ونادراً ما يحدث الإسهال ليلاً وأشد ما يكون قبل وبعد وجبة الإفطار، بينما يكون المريض في باقي الأوقات مصاباً بالإمساك وهناك أعراض مميزة أخرى لمتلازمة المعي المتهيج. ويحوي البراز المخاط غالباً إلا أنه لا يحوي دماً إطلاقاً. ويكون حجم براز الـ 24 ساعة أقل من 200 غ.

ويمكن تصنيف الإسهال المزمن كداء كولوني أو كداء أمعاء دقيقة أو سوء امتصاص (انظر الجدول 16). هذا وإن الصورة السريرية وفحص البراز والفحوص الدموية الروتينية والتصوير يُظهر التشخيص في حالات كثيرة. إن سلسلة الاستقصاءات السلبية تشير عادة إلى متلازمة المعي المتهيج، إلاّ أنه يكون واضحاً عند بعض المرضى أن لديهم داءً عضوياً وهؤلاء يحتاجون لمزيد من الاستقصاءات الشاملة.

سوء الامتصاص MALABSORPTION

إن هضم وامتصاص المواد المغذية عملية معقدة ومتناسقة إلى درجة عالية وذات فعالية قصوى ويطرح بشكل طبيعي في البراز أقل من 5٪ من الكاربوهيدرات والدهون والبروتين المتناول. هذا وإن ترافق الإسهال مع نقص الوزن عند المرضى ذوي التغذية الطبيعية. ينبغي أن يوجه دوماً إلى الاشتباه بسوء الامتصاص.

إن أعراض سوء الامتصاص مختلفة في طبيعتها ومتنوعة في شدتها، ويكون التغوط طبيعياً بشكل ظاهر عند عدد قليل من مرضى سوء الامتصاص، أما الحالة الاعتيادية عند هؤلاء المرضى هي شكايتهم من الإسهال والذي يمكن أن يكون مائياً وذا حجم كبير أما عندما يكون البراز شاحباً وكبير الحجم وكريه الرائحة ويطفو في دورة المياه (التغوط الدهني Steatorroea) فإنه يشير إلى سوء امتصاص الدهون. وقد يوجد عند المريض انتفاخ بطن وقرقرة، ومغص، ونقص وزن وطعام غير مهضوم في البراز، ويشكو بعض المرضى من الدعث والوسن فقط، بينما يمكن أن تكون الأعراض عند مرضى آخرين مرتبطة بنقص الفيتامينات النوعية والعناصر الزهيدة والمعادن (مثل الكالسيوم والحديد وحمض الفوليك) (انظر الشكل 18).

الجدول 16: الإسهال المزمن أو الناكس.

	الكولوني	سوء الامتصاص	الأمعاء الدقيقة
الملامح السريرية:	دم ومخاط في البراز وألم بطني سفلي مغصي.	تغوط دهني. طعام غير مهضوم في البراز. نقص وزن واضطرابات غذائية.	براز مائي كبير الحجم. انتفاخ بطني. ألم مغصي في منتصف البطن.
بعض الأسباب:	الداء المعوي الالتهابي. التشوهات.	بانكرياسي: - التهاب البانكرياس المزمن. - سرطان البانكرياس. - التليف الكيسي. اعتلال معوي: - الداء الزلاقي. - الذرب الاستوائي. - اللمفوما. - توسع الأوعية اللمفية.	الأورام المفرزة للـ VIP VIPoma. المثار بالأدوية: - مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. - مثبطات عودة قبط السيروتونين الانتقائية.
الاستقصاءات:	تنظير السين المرن مع الخزعات ورحضة الباريوم، أو تنظير الكولون مع الخزعات.	تخطيط الصدى، التصوير المقطعي المحوسب CT، ERCP. متابعة الباريوم.	حجم البراز. الهرمونات المعوية. متابعة الباريوم.

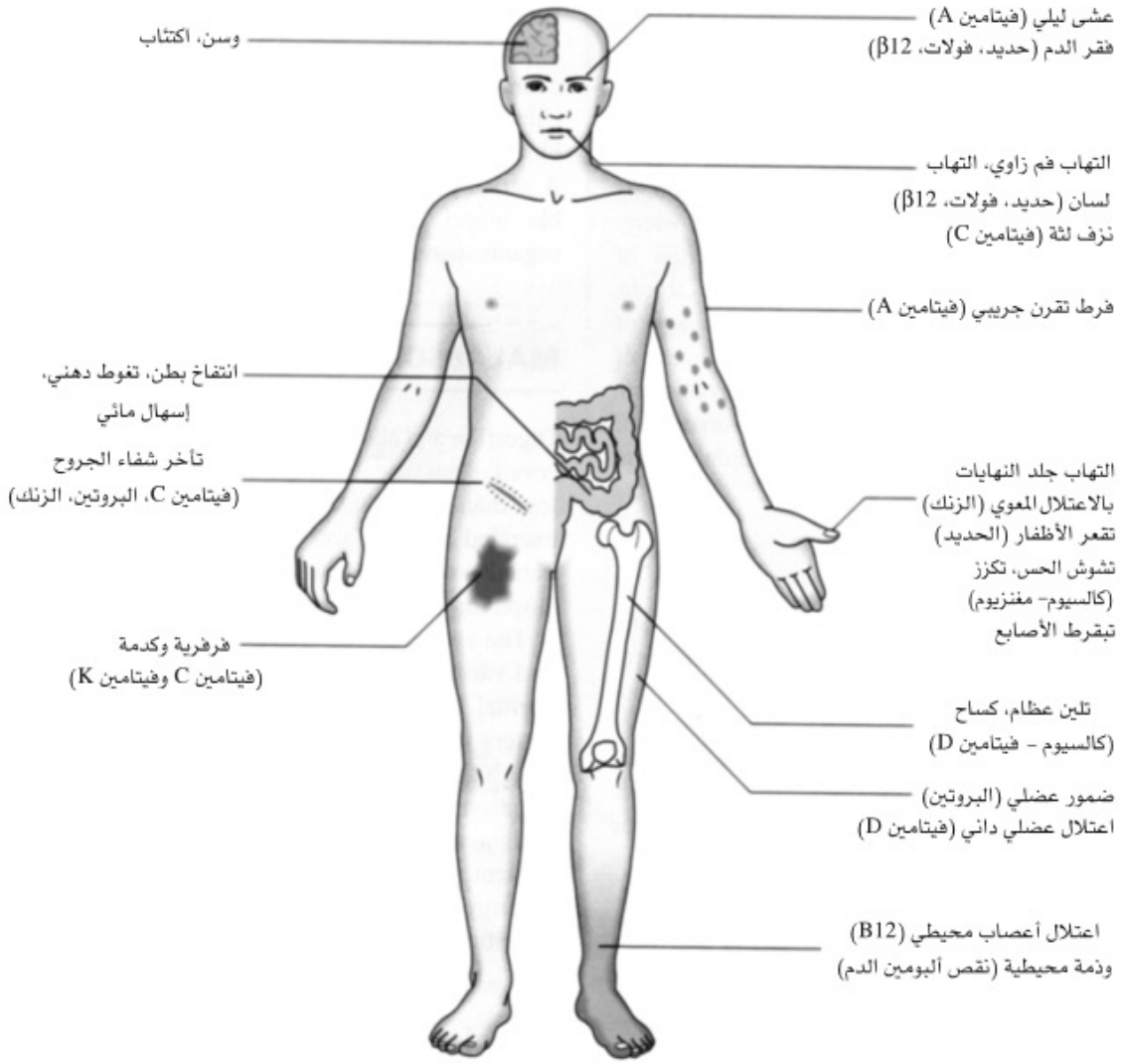
A. السببيات والمرضيات:

ينجم سوء الامتصاص عن شذوذات العمليات الثلاثة التي تعتبر أساسية للهضم الطبيعي:

1. **سوء الهضم داخل اللمعة** : يحدث بسبب عوز الصفراء أو الأنزيمات البانكرياسية والذي ينجم عنه انحلال وحلمهة غير كافية للغذيات ويؤدي ذلك إلى سوء امتصاص الدسم والبروتين وهذا يمكن أن يحدث أيضاً في حال وجود فرط نمو جرثومي في الأمعاء الدقيقة.
2. **سوء الامتصاص المخاطي**: ينجم عن الاستئصال الجزئي للأمعاء الدقيقة أو عن الحالات التي تخرب ظهارية الأمعاء الدقيقة مما ينقص مساحة سطح الامتصاص المعوي وينقص الفعالية الأنزيمية.
3. **الانسداد اللمفاوي بعد المخاطية**: حيث يمنع هذا الانسداد أخذ ونقل الدسم الممتصة إلى الأوعية اللمفية، كما أن زيادة الضغط في هذه الأوعية يسبب رشحاً إلى اللمعة المعوية مؤدياً إلى اعتلال معوي مضيع للبروتين.

B. التشخيص والاستقصاءات:

تجرى الاستقصاءات من أجل إثبات وجود سوء امتصاص أولاً وبعدها من أجل تحديد سببه. ويمكن لاختبارات الدم الروتينية أن تظهر واحداً أو أكثر من الشذوذات المدونة في (الجدول 17). أما بالنسبة للاختبارات المثبتة لسوء امتصاص الدسم والبروتين فيمكن إنجازها كما هو موصوف سابقاً ويظهر (الشكل 19) مقاربة لاستقصاء سوء الامتصاص.



الشكل 18: العقابيل المحتملة لسوء الامتصاص.

الجدول 17: اختبارات الدم الروتينية في سوء الامتصاص.

الدموية:	
• فقر الدم صغير الكريات (نقص الحديد).	• زيادة زمن البروثرومبين (نقص فيتامين k).
• فقر الدم كبير الكريات (نقص الفولات أو B12).	
الكيماوية الحيوية:	
• نقص ألبومين الدم.	• نقص مغنزيوم الدم.
• نقص كلس الدم ونقص فيتامين D.	• نقص فوسفات وزنك الدم.



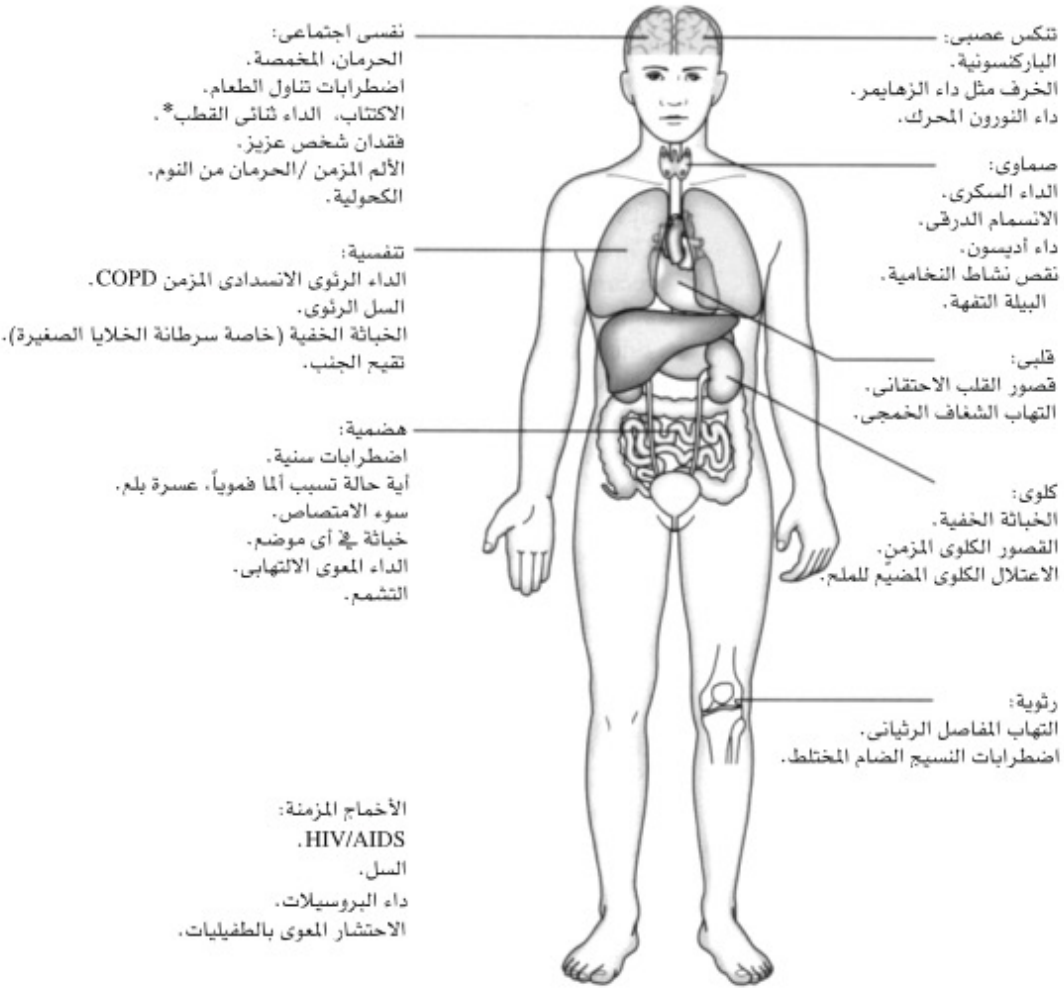
الشكل 19: استقصاء سوء الامتصاص المشتبه.

نقص الوزن WEIGHT LOSS

يمكن لنقص الوزن أن يكون فيزيولوجياً وذلك بسبب تطبيق حمية أو تمارين أو مخمصة أو نقص تناول المواد المغذية الذي يحدث عند كبار السن، وبالمقابل فإن نقص الوزن قد يشير إلى داء ما حيث أن نقص الوزن أكثر من 3 كغ على مدى ستة أشهر يعتبر أمراً هاماً. وقد يكون لتسجيلات الوزن في المشافي وفي الممارسات العامة أهمية كبيرة لأن إعادة وزن المرضى في فواصل زمنية أمر مفيد لأن المرضى الذين نقص وزنهم دون سبب واضح قد يستعيدون أوزانهم أو تستقر عند حد معين في بعض الأحيان. وبشكل عام يعود سبب نقص الوزن المرضي إلى: الداء النفسي، الداء الجهازي، والأسباب الهضمية أو المراحل المتقدمة للداء في أي جهاز عضوي نوعي. (انظر الشكل 20).

A. القصة المرضية والفحص History and examination:

نادراً ما يكون نقص الوزن كعرض معزول مشاركاً لداء عضوي خطير. وبشكل دائم تقريباً تكشف القصة المرضية الدقيقة، والفحص الفيزيائي والاختبارات المخبرية البسيطة ملامح أخرى والتي تقود لتشخيص نوعي.



الشكل 20: بعض الأسباب الهامة لنقص الوزن.

* الداء ثنائي القطب (النفاس الاكتئابي الهوسي): وهو اضطراب في المزاج يحدث فيه نوبات من الاكتئاب والهوس.

1. نقص الوزن الفيزيولوجي Physiological weight loss:

قد يكون نقص الوزن الفيزيولوجي واضحاً عند الشباب الذين يشيرون إلى تغيرات في نشاطهم البدني أو ظروفهم الاجتماعية، إلاّ أنه قد يكون التأكد من نقص الوزن الفيزيولوجي أكثر صعوبة عند المسنين حيث أن قصة تناول هؤلاء للأغذية قد تكون غير موثوقة وغالباً ما تكون مساعدة أخصائي التغذية مفيدة.

2. المرض النفسي *Psychiatric illness*:

إن ملامح القمه العصبي والبوليميا (النهام) bulimia والاضطرابات العاطفية يمكن أن تتضح فقط من خلال التقييم النفسي المنهجي. هذا ويفقد المرضى الكحوليون أوزانهم نتيجة إهمالهم لأنفسهم وقلة تناولهم للغذاء.

3. الأمراض الجهازية Systemic diseases:

يجب الأخذ بالاعتبار الأخماج المزمنة والتي تتضمن السل والأخماج البولية والصدرية المعاودة وسلسلة من الأخماج بالطفيليات وبالأوالي ومن الأمور الأساسية قصة سفر المريض إلى الخارج وممارسة النشاطات عالية الخطورة والمظاهر النوعية مثل الحمى والتعرق الليلي والعرواءات والسعال المنتج وعسرة التبول.

هذا وإن بعض الأسئلة الحساسة المناسبة فيما يتعلق بأسلوب حياة المريض (النشاط الجنسي غير الشرعي وتعاطي المخدرات) يمكن أن تشير إلى مرض مرتبط بالـ HIV.

كما يشكل نقص الوزن مظهراً متأخراً للخباثة المنتشرة (سرطانة، لمفوما أو الاضطرابات الدموية الأخرى).

إن الأعراض النوعية والعلامات الفيزيائية والإجراءات التصويرية ذات الصلة بالاضطراب الجهازي أو الشذوذات الكيماوية الحيوية أو الدموية تكون ثابتة على الأغلب.

4. الداء الهضمي Gastrointestinal disease:

يمكن على الأغلب لأي مرض هضمي أن يسبب نقصاً في الوزن. فعسرة البلع وانسداد مخرج المعدة يسببان نقصاً في تناول الأغذية.

ويمكن للخباثة في أي موضع أن تسبب نقصاً في الوزن وذلك بسبب الانسداد الميكانيكي والقهم أو بسبب التأثيرات الجهازية المتواسطة بالسيتوكين. كما ويمكن لسوء الامتصاص الناجم عن أمراض البنكرياس أو سوء الامتصاص الناجم عن أسباب تتعلق بالأمعاء الدقيقة أن يؤديا لنقص وزن شديد مع نقص الغذيات النوعية، هذا وإن الأمراض الالتهابية مثل داء كرون والتهاب الكولون التقرحي تسبب قهماً وخوفاً من تناول الطعام وفقداً للبروتين والدم والغذيات من الأمعاء.

5. أمراض نوعية لأي جهاز عضوي رئيسي Specific diseases of any major organ system:

قد يكون من الصعب تشخيص هذه الأمراض بدون مشعر عالٍ للاشتباه بها. فهي قد تسبب نقصاً للوزن بواسطة سلسلة من الآليات تتضمن تغير الاستقلاب في الداء السكري وداء أديسون والانسمام الدرقي.

يحدث نقص الوزن كنتيجة لزيادة المتطلبات الاستقلابية عند مرضى المرحلة الأخيرة للداء التنفسي والقلبي. وهناك آليات متعددة مسؤولة عن نقص الوزن في حالات كثيرة: وعلى سبيل المثال في داء باركنسون والاضطرابات العصبية التنكسية الأخرى يقل تناول الأغذية وتزيد المتطلبات الاستقلابية.

يحدث نقص الوزن عند مرضى الاضطرابات الرئوية والوعائية الكولاجينية في المراحل المتقدمة أو في طور الفعالية بسبب تشارك القهم والإعاقة الجسمية، وتغير المتطلبات الاستقلابية، إضافة إلى التأثيرات الجهازية لتلك الأمراض.

في العديد من الأمراض يمكن أن يجتمع القهم مع نقص الوزن وذلك بسبب تأثير العلاجات الدوائية (مثل الديجوكسين) والتي قد تسبب الغثيان وعسر الهضم والإمساك أو الاكتئاب النفسي. وبعض أسباب نقص الوزن والتي تغفل بسهولة مدونة في (الجدول 18).

الجدول 18: بعض أسباب نقص الوزن غير المفسر والتي تغفل بسهولة.

- الاكتئاب/ القلق.
- الألم المزمن أو الحرمان من النوم.
- الحرمان الاجتماعي النفسي/ سوء التغذية عند المسنين.
- الحالات المرافقة مثل الداء الرئوي الانسدادي المزمن الشديد (COPD) وقصور القلب.
- الداء السكري/ فرط نشاط الدرق.
- الخباثة الخفية (مثال في الكولون القريب، في الكلية، اللمفوما).
- القهم العصبي في المجموعات غير النموذجية للإصابة.
- اضطرابات صماوية نادرة، مثل داء أديسون ونقص نشاط الغدة النخامية الشامل.

B. الاستقصاءات:

في الحالات التي لا يتضح فيها سبب نقص الوزن بعد أخذ القصة السريرية كاملة وإجراء الفحص الفيزيائي وكذلك في الحالات التي يُعتبر فيها وجود حالة مرافقة لنقص الوزن محتملاً، تستطب الاستقصاءات التالية: تحليل البول من أجل السكر والبروتين والدم والاختبارات الدموية التي تتضمن اختبارات وظائف الكبد، غلوكوز الدم العشوائي، اختبارات وظائف الدرق، سرعة التثفل (قد تكون مرتفعة في الأخماج غير المشتبهة مثل (السل) واضطرابات النسج الضامة والخباثة) وفي بعض الأحيان قد تكون الاختبارات الباضعة ضرورية مثل رشف نقي العظم أو خزعة الكبد وذلك لكشف حالات مثل السل الدخني الخفي.

نادراً ما يكون التصوير المقطعي المحوسب للبطن وللحوض ضرورياً ولكن قبل اللجوء إلى عمل باضع أو إلى استقصاءات مكلفة جداً ينبغي دوماً مراجعة القصة المرضية للمريض وإعادة وزن المريض بفواصل زمنية.

الإمساك CONSTIPATION

يعرف الإمساك على أنه تمرير براز قاسٍ بشكل غير متواتر ويمكن أيضاً أن يشكو المريض من عصر Straining وإحساس بتفريغ غير كامل للغائط ومن انزعاج بطني أو في المنطقة حول الشرج، وقد يكون الإمساك هو النتيجة النهائية للعديد من الاضطرابات الهضمية والاضطرابات الطبية الأخرى (انظر الجدول 19).

هذا ويعتبر بدء الإمساك ومدته ومميزاته أموراً هامة فمثلاً يشير بدء الإمساك عند الولادة إلى داء هيرشبرنغ Hirschsprung، بينما إذا ما حدث تغير حديث العهد في عادات التغوط في متوسط العمر ينبغي أن يرفع درجة الاشتباه بالاضطرابات العضوية مثل سرطانة الكولون. يعتبر وجود أعراض مثل النزف المستقيمي والألم ونقص الوزن مؤشرات هامة وكذلك الأمر بالنسبة لوجود عصر مفرط وأعراض موجهة لتناذر المعي المتهيج وقصة إمساك في مرحلة الطفولة واضطراب عاطفي.

يقدم الفحص الدقيق للوصول إلى التشخيص أكثر مما يقدمه الاستقصاء الشامل، وينبغي البحث عن اضطرابات طبية عامة وكذلك البحث عن علامات الانسداد المعوي. كما ينبغي التفكير بالاضطرابات العصبية وخاصة إصابات الحبل الشوكي. هذا ومن الأمور الأساسية تأمل المنطقة العجانية وفحص المستقيم، لأنهما قد يظهرا شذوذات أرضية الحوض (مثلاً: هبوط غير طبيعي، اختلال الحس) أو المستقيم أو القناة الشرجية (كتل، انحشار برازي أو تدلي).

الجدول 19: أسباب الإمساك.

الاضطرابات الهضمية:	
غذائية:	***البنيوية:***
• نقص الألياف و/أو نقص شرب السوائل.	• سرطانة الكولون.
الحركية:	• الداء الرتجي.
• الإمساك بسبب العبور البطيء.	• داء هيرشبرنغ.
• متلازمة المعى المتهيج.	***التغوط:***
• الأدوية.	• التغوط المسدود.
• الانسداد المعوي المزمن الكاذب.	• الداء المستقيمي الشرجي (داء كرون، الشقوق، البواسير).
الاضطرابات غير الهضمية:	
الأدوية:	***استقلابية/ غدية صماوية:***
• الأفيونات.	• الداء السكري.
• مضادات الكولين.	• فرط كالسيوم الدم.
• ضادات الكالسيوم Calcium Antagonists.	• نقص نشاط الدرق.
• مستحضرات الحديد.	• الحمل.
• مضادات الحموضة الحاوية على الألمنيوم.	***أسباب أخرى:***
العصبية:	• أية علة خطيرة مترافقة بانعدام الحركة خاصة عند المسنين.
• التصلب اللويحي العديد.	• الاكتئاب.
• آفات النخاع الشوكي.	
• الحوادث الوعائية الدماغية.	
• الباركنسونية.	

ليس من المناسب كما أنه لا يمكن استقصاء كل شخص يشكو من الإمساك لأن هذه الشكوى شائعة جداً. تستجيب غالبية الحالات لتناول الغذاء الحاوي على الألياف واستخدام المسهلات Laxatives بشكل حكيم، أما إذا كان المرضى مسنين أو من ذوي الأعمار المتوسطة وكانت قصة الإمساك عندهم قصيرة أو كانت عندهم أعراض مقلقة (نزف مستقيمي، ألم أو نقص وزن) فينبغي استقصاؤهم فوراً إما برحضة الباريوم أو بتنظير الكولون. وبالنسبة للمرضى الذين يشكون من إمساك بسيط فالاستقصاء سيتم عادة وفق الخطوط التالية.

1. الزيارة الأولى:

المس الشرجي، تنظير المستقيم وتنظير السين (لكشف الداء الشرجي المستقيمي).

وتجرى كذلك الاختبارات الكيماوية الحيوية الروتينية والتي تتضمن اختبار كلس المصل واختبارات وظائف الدرق.

فإذا كانت نتيجة هذه الاستقصاءات طبيعية يتم تجربة غذاء غني بالألياف و/أو مسهلات لمدة شهر.

2. الزيارة الثانية:

إذا بقيت الأعراض يفحص الكولون برحضة الباريوم أو بتنظير الكولون وذلك بحثاً عن داء بنيوي.

3. استقصاءات إضافية:

إذا لم نجد سبباً للإمساك ووُجدت أعراضٌ مقعدة Disabling Symptoms فقد يكون من الضروري عرض الحالة على الأخصائي لاستقصاء عسر الحركية الممكن وجودها.

قد تكون المشكلة هي الرغبة غير المتواترة للتغوط (بطء عبور) أو قد تكون المشكلة ناجمة عن العصر المفرط (التغوط المسدود Obstructed Defaecation) ويمكن استخدام كل ما يلي لتحديد المشكلة:

الدراسات بالواسمات المعوية، قياس الضغط المستقيمي الشرجي، الدراسات الكهربية الفيزيولوجية وتصوير المستقيم أثناء التغوط.

ألم البطن ABDOMINAL PAIN

هناك العديد من أنماط الألم البطني:

- **الحشوي Visceral**: الأعضاء المعوية غير حساسة للمحرضات الألمية مثل: الحرق والقطع غير أنها حساسة للتمدد والتقلص والفتل والتمطط هذا ويشعر عادة بالألم الناشئ عن البنى المفردة Unpaired Structures في الخط المتوسط ولكن ليس بشكل دائم.
- **الجداري Parietal**: يتلقى البريتوان الجداري تعصيباً بأعصاب جسمية وعندما تشمله العمليات المرضية كالالتهاب والخمج والتشوّات فإنه يميل لإحداث ألم شديد ومتوضع بدقة.
- **الألم الرجيع Referred Pain**: (مثلاً: ألم المرارة يرجع إلى الظهر أو قمة الكتف)
- **النفسي Psychogenic**: تؤثر العوامل الثقافية والعاطفية والنفسية على تجربة كل شخص مع الألم فعند بعض المرضى يمكن ألا نجد أي سبب عضوي للألم بالرغم من الاستقصاء وقد تكون الأسباب النفسية هي المسؤولة عن هذا الألم مثل الاكتئاب أو الاضطراب التجسيدي Somatisation Disorder.

I. البطن الحاد THE ACUTE ABDOMEN:

تشكل حالات البطن الحاد ما نسبته 50٪ من كل القبولات الإسعافية في وحدات الجراحة العامة، هذا وإن البطن الحاد يكون نتيجة واحدة أو أكثر من الحدثيات المرضية (انظر الجدول 20).

- **الالتهاب Inflammation**: يتطور الألم تدريجياً وعادة خلال عدة ساعات، ويكون في البداية منتشراً بعض الشيء ثم يتوضع وذلك عندما تشمل الإصابة البريتوان الجداري وتزيد الحركة الألم ويحدث دفاع عضلي وصمل.

الجدول 20: أسباب الألم البطني الحاد (الجراحي).	
الالتهاب:	
• التهاب الزائدة.	• التهاب البنكرياس.
• التهاب الرتوج.	• التهاب حويضة وكلية.
• التهاب المرارة.	• الخراج داخل البطن.
• الداء الحوضي الالتهابي.	
الانثقاب/ التمزق:	
• القرحة الهضمية.	• كيسة المبيض.
• الداء الرتجي.	• أم الدم الأبهرية.
الانسداد:	
• الانسداد المعوي.	• القولنج الحالبي.
• القولنج المراري.	
أسباب أخرى (نادرة):	
• انظر الأسباب خارج المعوية (الجدول 21).	

- **الانثقاب Perforation**: عندما ينثقب حشا بطني يبدأ الألم بشكل فوري ويكون شديداً ويؤدي إلى التهاب بريتوان معمم.
- **الانسداد Obstruction**: يكون الألم قولنجياً مترافقاً بتشنجات تدفع المريض أن يتحرك من جانب إلى جانب وأن يتلوى. هذا وإن الألم القولنجي الذي لايزول بين التشنجات يشير إلى الاختلاط بالالتهاب.

A. التدبير:

1. التقييم الأولي:

يتم التوصل إلى تشخيص تفريقي بعد تقييم أولي لحالة المريض يشتمل على أخذ قصته المرضية مفصلة ومعاينته وهذا يتبع بشكل رئيسي – السؤال التالي: هل توجد علامات التهاب بريتوان؟ إذا كان الجواب: نعم (مثال: وجود دفاع عضلي، إيلام مرتد مع صمل) عندها يتطلب الأمر أقل ما يمكن من الاستقصاءات الإضافية، وبعد أن يُجرى للمريض إنعاش كاف ترتب إجراءات العمل الجراحي. وإذا كان الجواب أنه لا توجد علامات التهاب بريتوانية ترتب استقصاءات إضافية للوصول إلى التشخيص.

2. الاستقصاءات:

عند غالبية مرضى البطن الحاد تجرى الاختبارات التالية: تعداد دم كامل (لمعرفة هل يوجد زيادة في تعداد الكريات البيض) والبولة والشوارد (لمعرفة هل يوجد تجفاف) ومستوى أميلاز المصل (لمعرفة هل يوجد التهاب بنكرياس حاد). ويمكن الحصول على معلومات أكثر بإجراء صورة صدر بسيطة بوضعية الوقوف (لمعرفة هل يوجد

هواء تحت الحجاب) وصورة بطن بسيطة (لمعرفة هل يوجد انسداد)، ويمكن أن نحصل على مساعدة إضافية بإجراء تخطيط صدى للبطن إذا كان هناك اشتباهٌ بداء حصوي صفراوي حاد (التهاب مرارة أو التهاب طرق صفراوية) أو قولنج حالبي أو كان هناك اشتباهٌ بكتلة على حساب الأنسجة الرخوة ويفيد تخطيط الصدى أيضاً في تحري السوائل الحرة في البطن أو أي خراج بطني محتمل هناك.

وتفيد دراسات التباين (الظليلة) سواء كانت عن طريق الفم أو الشرج في التقييم الأبعد للانسداد المعوي وهي أساسية لتفريق الانسداد الكاذب عن انسداد الأمعاء الغليظة الميكانيكي وهناك استقصاءات أخرى شائعة الاستخدام وتتضمن التصوير المقطعي المحوسب (لتحري التهاب البنكرياس أو التجمعات أو الكتل خلف البريتوان بما فيها أم الدم الأبهرية) وكذلك من هذه الاستقصاءات: تصوير الأوعية (لتحري الإقفار المساريقي).

هذا ويُنصح بإجراء تنظير بطني للمرضى الذين يبقى قرار العمل الجراحي عندهم مشكوكاً فيه وكذلك للمرضى الذين لم يتم التوصل لتشخيص مرضهم رغم القيام بالاستقصاءات المناسبة. وفي كافة الأحوال ينبغي إعادة تقييم كل المرضى بدقة وبشكل منتظم (كل 2–4 ساعات) ذلك لأنه يجب أن نلاحظ أي تغير في الحالة يمكن أن يُبدل كلاً من التشخيص المشتبه به والقرار السريري وأن يتم التصرف باكراً وفقاً لذلك.

B. المعالجة:

تقرر المعالجة بشكل عام وفقاً للعضو المصاب، حيث يتم إغلاق الانثقابات وتعالج حالات الالتهاب بالصادات أو بالاستئصال، ويزال الانسداد، وتعتمد سرعة التداخل الجراحي وضرورته على عدد من العوامل أكثرها أهمية وجود أو غياب التهاب البريتوان. فيما يلي ملخص لمعالجة بعض الحالات الجراحية الأكثر شيوعاً.

1. التهاب الزائدة الحاد Acute appendicitis:

على الرغم من أنه يمكن للمعالجة غير الجراحية أن تكون ناجحة عند بعض المرضى إلا أن خطر الانثقاب والهجمات المعاودة اللاحقة تعني أنه ينبغي إجراء العمل الجراحي باكراً.

2. التهاب المرارة الحاد Acute cholecystitis:

يمكن لهذه الحالة أن تعالج علاجاً غير جراحي بنجاح إلاّ أن الخطورة العالية للهجمات المعاودة وقلة مراضة الجراحة جعلا استئصال المرارة المبكر بالتنظير البطني العلاج المنتخب المنصوح به.

3. التهاب الرتوج الحاد Acute diverticulitis:

إن العلاج غير الجراحي للحالات غير المختلطة هو طريق المعالجة الاعتيادي ولكن إذا حدث انثقاب مع خراج أو التهاب بريتوان عندها يتطلب الأمر الاستئصال الجراحي، واعتماداً على التلوث البريتواني وعلى حالة المريض فإن إجراء مفاغرة أولية يكون أفضل من إجراء عملية هارتمان (خياطة الجَذَعة المستقيمية وإجراء كولوستومي نهائي يعكسان في مرحلة لاحقة).

4. انسداد الأمعاء الدقيقة Small bowel obstruction:

إذا كان سبب انسداد الأمعاء الدقيقة واضحاً ولا يمكن تجنب الجراحة (مثل الفتق الخارجي) عندها يجب أن نرتب إجراء الجراحة المبكرة، أما إذا كان السبب المشتبه به هو الالتصاقات الناجمة عن جراحة سابقة عندها نحاول المعالجة غير الجراحية محتفظين بالتداخل الجراحي لأولئك المرضى الذين لم تحل مشكلتهم المرضية خلال الـ 24 ساعة الأولى أو إلى المرضى الذين تطورت عندهم علامات الاختناق (ألم قولنجي أصبح مستمراً، التهاب البريتوان، تسرع القلب، حمى، زيادة الكريات البيض).

5. انسداد الأمعاء الغليظة Large bowel obstruction:

يعالج الانسداد الكاذب معالجة غير جراحية بإزالة الضغط بالتنظير الكولوني وذلك عند بعض المرضى، أما الانسداد الميكانيكي فيعالج بالاستئصال الجراحي عادة مع المفاغرة الأولية، ويتم التفريق بين الحالتين بواسطة رحضة المادة الظليلة المنحلة بالماء والتي تعتبر استقصاءً إلزامياً في كل المرضى المصابين بانسداد الأمعاء الغليظة.

6. القرحة الهضمية المثقبة Perforated peptic ulcer:

على الرغم من أن الإغلاق الجراحي للانثقاب هو الإجراء المعياري إلا أنه يمكن تطبيق المعالجة غير الجراحية لبعض المرضى الذين لم يحدث عندهم التهاب بريتوان معمم وأثبتت وجبة التباين بالمواد المنحلة بالماء انسداداً تلقائياً للانثقاب. إن الاعتبار الأكثر أهمية عند مرضى انثقاب القرحة الهضمية المشتبه هو الإنعاش الكافي والسريع.

إن المرضى المسنين والمصابين بالصدمة يتطلبون تقييماً دقيقاً قبل الجراحة كما ينبغي إنعاشهم بشكل مثالي قبل إجرائها.

قضايا عند المسنين:

ألم البطن الحاد:

- يمكن لشدة وتوضع ألم البطن الحاد أن يصبحا غير واضحين بتقدم العمر ويمكن للصورة أن تكون لا نمطية حتى في حالة انثقاب الحشا.
- يشكل السرطان السبب الأكثر شيوعاً للألم البطني الحاد عند من تجاوز السبعين بالمقارنة مع من هم دون الخمسين. هذا وينبغي تقييم المرضى الذين يشكون من أعراض بطنية مبهمة بدقة كما ينبغي نفي وجود حالة مرضية خطيرة عندهم.
- يمكن للحالات الالتهابية داخل البطن كالتهاب الرتوج أن تتظاهر بأعراض غير نوعية مثل التخليط الحاد أو القهم والإيلام البطني الخفيف نسبياً، أما سبب ذلك فليس واضحاً لكنه قد ينجم عن تغير الاستقبال الحسي.
- تتحدد نتيجة الجراحة البطنية حسب درجة المراضة المرافقة وحسب نوعية الجراحة فيما إذا كانت انتقائية أو إسعافية أكثر مما هي حسب العمر.

II. الألم البطني المزمن أو المعاود CHRONIC OR RECURRENT ABDOMINAL PAIN:

يعتبر أخذ قصة مرضية مفصلة ودقيقة أمراً أساسياً مع تركيز الانتباه بشكل خاص على ملامح الألم وعلى أية أعراض مرافقة (انظر الجدولين 21 و 22).

هذا ويجب ملاحظة السلوك العام للمريض وكذلك مزاجه وحالته العاطفية وعلامات نقص الوزن والحمى واليرقان أو فقر الدم، وإذا كان فحص البطن الشامل وفحص المستقيم طبيعيين ينبغي عندها البحث الدقيق عن دليل لمرض يصيب البنى الأخرى وبشكل خاص العمود الفقري والحبل الشوكي والرئتين وجهاز القلب والدوران.

ويعتمد الاختيار البدئي للاستقصاءات بشكل واضح على الملامح السريرية التي تم الحصول عليها من خلال القصة المرضية والمعاينة:

- الألم الشرسوفي وعسر الهضم وارتباطهما بالطعام يشيران إلى داء معدي عفجي أو صفراوي ويستطب عندها التنظير الداخلي وتخطيط الصدى.
- تغير عادة التغوط والنزف المستقيمي أو ملامح الانسداد كلها تشير إلى داء كولوني ويستطب عندها رحضة الباريوم وتنظير السين أو تنظير الكولون.

الجدول 21: الأسباب خارج المعوية للألم البطني المزمن أو المعاود.

خلف بريتوانية:	
• أم دم أبهرية.	• اعتلال العقد اللمفية.
• الخباثة.	• الخراج.
نفسية:	
• الاكتئاب.	• الوسواس المرضى.
• القلق.	• التجسيد.
حركية:	
• الانضغاط الفقري.	• إجهاد العضلات البطنية (الكبس).
استقلابى/ غدي صماوي:	
• الداء السكري.	• البورفيريا المتقطعة الحادة.
• داء أديسون.	• فرط كلس الدم.
دوائية/سمية:	
• الكورتيكوستيروئيدات.	• الرصاص.
• أزاثيوبرين.	• الكحول.
دموية:	
• داء الخلايا المنجلية.	• الاضطرابات الانحلالية.
عصبية:	
• آفات الحبل الشوكى.	• اعتلال جذور الأعصاب.
• التابس الظهرى.	

الجدول 22: عوامل مهمة في تقييم ألم البطن.

• الفترة.	• الطبيعة (قولنجي، مستمر، حاد أو كليل، يوقظ المريض ليلاً).
• المكان والانتشار.	• النموذج (متقطع أو مستمر).
• الشدة.	• الملامح المرافقة (الإقياء، عسر الهضم، تغير عادة التغوط).
• العوامل المفاقمة أو المثيرة والعوامل المهدئة له: (الطعام، الأدوية، الكحول، الوضعية، الحركة، التغوط).	

- الألم المثار بالطعام عند مريض مصاب بالتصلب العصيدي المنتشر يمكن أن يشير إلى إقفار مساريقي وقد يكون تصوير الأوعية المساريقية ضرورياً.
- المرضى الشباب الذين يعانون من قصة طويلة من الألم الذي يزول بالتغوط وتطبل البطن وتغير عادة التغوط، عندهم على الأرجح متلازمة المعي المتهيج (انظر لاحقاً) وقد يكفي إجراء استقصاءات بسيطة لهم (اختبارات الدم وتنظير السين) إلاّ أن الأعراض الدائمة تستدعي نفي الداء المعوي أو الكولوني بالتصوير الشعاعي أو التنظير الباطني.
- إن وجود الألم البطني المنتشر إلى الظهر مع قصة إفراط شرب الكحول إضافة إلى نقص الوزن والإسهال، يشير إلى التهاب البنكرياس المزمن أو إلى سرطان البنكرياس ويتطلب الأمر عندها إجراء تخطيط صدى، وتصوير مقطعي محوسب واختبارات وظائف البنكرياس.
- هجمات الألم المعاودة في القطنين Loins أو المنتشرة إلى الخاصرتين Franks مع أعراض بولية تستدعي استقصاءً سريعاً للحصيات الحالبية أو الكلوية وذلك بتخطيط الصدى وتصوير الجهاز البولي بالحقن الوريدي.
- إن وجود قصة اضطراب نفسي في سوابق المريض والاستقصاءات السلبية المتكررة أو وجود أعراض مبهمة عند المريض لا تتناسب مع أي مرض محدد أو أي نموذج عضوي، كلها يمكن أن تشير إلى أن منشأ الألم نفسي. وإن المراجعة الدقيقة للملاحظات المجموعة حول الحالة وللاستقصاءات السابقة إلى جانب النقاش الأمين والمفتوح مع المريض يمكن لها أن تقلل الحاجة لإجراء اختبارات غازية غير ضرورية. ويجب دوماً الاهتمام بالحالة حتى لا تغفل الأسباب النادرة أو الأشكال اللانمطية للأمراض الشائعة.

III. الألم المستمر CONSTANT PAIN:

المرضى ذوو الألم المزمن والذي يكون دائماً أو موجوداً بشكل شبه دائم سيكون عندهم عادة ملامح تشير إلى التشخيص الكامن خلف هذا الألم مثل الخباثة (المعدية، المعثكلية، الكولونية) أوالانتقالات الكبدية أو التهاب المعثكلة المزمن أو الخراج داخل البطن، وعند مرضى أخرين لا يكون التشخيص واضحاً في البداية بل يحتاج لاستقصاء مناسب ليصبح واضحاً. وعند الأقلية من المرضى لن نجد سبباً للألم على الرغم من الاستقصاء الكامل. وعندما يستبعد وجود الحالات غير العادية أو النادرة ويُنفى وجود الأشكال اللانمطية للأمراض الشائعة عندها يوضع

تشخيص (الألم البطني الوظيفي المزمن). يكون السبب النفسي عند هؤلاء المرضى هو السبب المحتمل وبدرجة كبيرة والمهام الأكثر أهمية عندها هي ضبط العرض، إذا لم يمكن إزالته، وتقليل آثار الألم على حياة المريض الاجتماعية والشخصية والمهنية هذا ويمكن تدبير المرضى وبالشكل الأفضل في عيادات الألم التخصصية حيث أنه إضافة للدعم النفسي تستخدم وبشكل مناسب الأدوية التي تتضمن الأميتريبتيلين والجابابينتين والكيتامين والأفيونات والتي قد تكون ضرورية.

أمراض الفم والغدد اللعابية
DISEASES OF THE MOUTH AND SALIVARY GLANDS

I. التقرح القلاعي APHTHOUS ULCERATION:

تكون القرحات القلاعية سطحية ومؤلمة وتحدث في أي مكان من الفم، وتصيب القرحات المعاودة حتى 30٪ من الناس وهي بشكل خاص شائعة عند النساء خلال الطور السابق للطمث، وسببها غير معروف إلاّ أنه في الحالات الشديدة ينبغي الأخذ بالاعتبار الأسباب الأخرى للتقرحات الفموية (انظر الجدول 23) وتكون الخزعة أحياناً ضرورية من أجل الوصول للتشخيص.

الجدول 23: أسباب التقرح الفموي.	
القلاع:	
• مجهول السبب.	• قبل الطمث.
الإنتان:	
• فطري مثل داء المبيضات.	• جرثومي مثل خناق فنسنت والزهري.
• فيروسي مثل العقبول البسيط.	
الأمراض الهضمية:	
• داء كرون.	• الداء الزلاقي.
الحالات الجلدية:	
• الحزاز المسطح.	• الفقاع الفقاعاني.
• الفقاع.	
الأدوية:	
• فرط الحساسية مثل متلازمة ستيفن جونسن.	• الأدوية السامة للخلايا.
الأمراض الجهازية:	
• الذئبة الحمامية الجهازية.	• متلازمة بهجت.
التنشؤات:	
• السرطانة.	• ساركوما كابوزي.
• ابيضاض الدم.	

يمكن للكورتيكوستيروئيدات الموضعية (مثل ترياميسينولون 1٪ في أساس فموي) أو هلام ساليسيلات الكولين (8.7٪) أن تسبب التئام التقرح ويمكن إزالة الأعراض باستخدام الغسولات الفموية المخدرة الموضعية ويبقى هناك عدد قليل من المرضى لديهم تقرحات قلاعية شديدة جداً معاودة ويحتاجون لستيروئيدات عن طريق الفم.

II. خناق فنسنت VINCENT'S ANGINA:

يتميز هذا المرض بالتقرحات الخشكريشية Sloughing العميقة والمؤلمة والتي تصيب بشكل رئيسي اللثة وتنجم عن غزو الغشاء المخاطي بمتعضيات مثل بوريليا فنسنتي والأحياء المجهرية المعايشة Commensals الأخرى ويحدث هذا الغزو عندما تضعف مقاومة المضيف وينخفض مستوى العناية بصحة الفم هذا وإن سوء التغذية والدنف العام ومتلازمة نقص المناعة المكتسب (AIDS) كلها تهيئ للإصابة، ويترافق المرض ببخر (رائحة النفس الكريهة) ويكون العديد من المرضى محمومين ومتوعكين جهازياً. ويتطلب الأمر معالجة موضعية بغسولات الفم الحاوية على بيروكسيد الهيدروجين وكذلك بالمضادات الحيوية واسعة الطيف.

III. داء المبيضات CANDIDIASIS :

إن خميرة المبيضات البيض هي معايشة فموية طبيعية ولكنها يمكن أن تتكاثر لتسبب السلاق، ويحدث هذا عند صغار الأطفال Babies والمرضى الواهنين والمرضى الذين يتلقون معالجة بالستيروئيدات القشرية أو الصادات، ويحدث كذلك عند مرضى السكري ومثبطي المناعة، خاصة أولئك الذين يتلقون أدوية سامة للخلايا أو المصابين بالـAIDS. تشاهد بقع بيضاء على اللسان والمخاطية الشدقية. إن وجود الألم عند البلع (البلع المؤلم Odynophagia) أو عسرة بلع يشير إلى داء المبيضات البلعومي والمريئي. إن التشخيص السريري يكون كافياً للبدء بالمعالجة، على الرغم من أنه يمكن الحصول على عينات بالفرشاة أو الخزعات من أجل إجراء الفحص الفطري.

يعالج السلاق الفموي بالنيستاتين أو الأمفوتريسين كمعلقات Suspensions، أو أقراص Lozenges. يمكن أن نستعمل الفلوكونازول في الحالات المعندة أو حالات الثبيط المناعي.

IV. التهاب النكفة PAROTITIS:

ينجم التهاب النكفة عن خمج فيروسي أو جرثومي. يسبب النكاف Mumps التهاباً حاداً محدداً لذاته للغدة النكفية. يحدث التهاب الغدة النكفية الجرثومي عادة كاختلاط لجراحة كبرى، وقد ينجم عن التجفاف أو العناية السيئة بصحة الفم ولذلك يمكن أن نتجنب التهاب النكفية بالرعاية الصحية الجيدة بعد العمل الجراحي. يتظاهر المرضى بتورم مؤلم في الغدة النكفية والذي يمكن أن يختلط بتشكل الخراجات. تتطلب المعالجة استعمال الصادات واسعة الطيف، بينما يكون التفجير الجراحي ضرورياً من أجل الخراجات.

الأسباب الأخرى لضخامة الغدد اللعابية مدونة في الجدول 24.

الجدول 24: أسباب تورم الغدد اللعابية.

- الخمج:
  النكاف.
  الجرثومى (بعد العمل الجراحى).
- الحصيات.
- الأورام:
  السليمة: الورم الغدى متعدد الأشكال (95٪ من الحالات).
  المتوسطة: الورم المخاطى البشرانى.
  الخبيثة: الكارسينوما.
- متلازمة جوغرن.
- الساركوئيد.

قضايا عند المسنين:

صحة الفم:

- يشكو حوالى 40٪ من المسنين الأصحاء من جفاف الفم.
- تنحدر حاستا الشم والذوق مع التقدم بالعمر وتضعف القدرة على المضغ.
- ينخفض المستوى القاعدى لجريان اللعاب مع التقدم بالعمر، ولكن الإلعاب المحرض لا يتبدل.
- تكون نخور الجذور أو أمراض النسج الداعمة شائعة مع التقدم بالسن ويعود ذلك جزئياً إلى تدهور العناية بصحة الفم مع زيادة الضعف البدنى.
- يمكن أن تؤدي إصابة الجيوب حول السنية بالخمج باللاهوائيات سلبية الغرام عند المسن الواهن جداً إلى حدوث تجرثم الدم أو إنتان الدم.

أمراض المري

DISEASES OF OESOPHAGUS

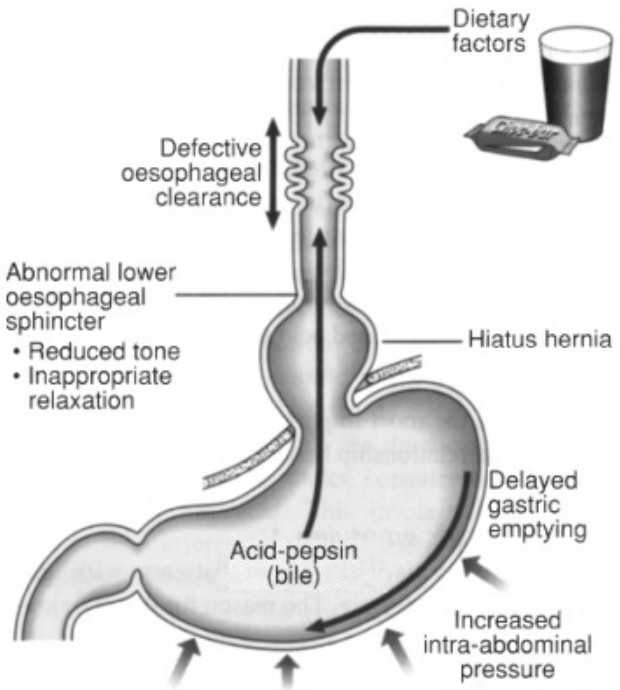
داء الجزر المعدي المريئي GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

يصيب الجزر المعدي المريئي المسبب للشعور باللذع حوالي 30٪ من عموم الناس.

A. الفيزيولوجيا المرضية:

إن النوبات العارضة من الجزر المعدي المريئي شائعة عند الأصحاء. يتبع حدوث الجزر موجات حوية تقوم بتنظيف المري، وكذلك يقوم اللعاب القلوي بتعديل الحمض المتبقي وبالتالي لا تحدث أعراض.

يحدث داء الجزر المعدي المريئي عندما تتعرض مخاطية المري للمحتويات المعدية لفترات طويلة من الزمن مما يؤدي لحدوث أعراض وقد يحدث في نسبة معينة من الحالات التهاب المري. توجد عوامل متعددة معروفة مسؤولة عن ذلك (انظر الشكل 21).



الشكل 21: العوامل المترافقة مع تطور داء الجزر المعدي المريئي.

1. شذوذات المصرة المريئية السفلية:

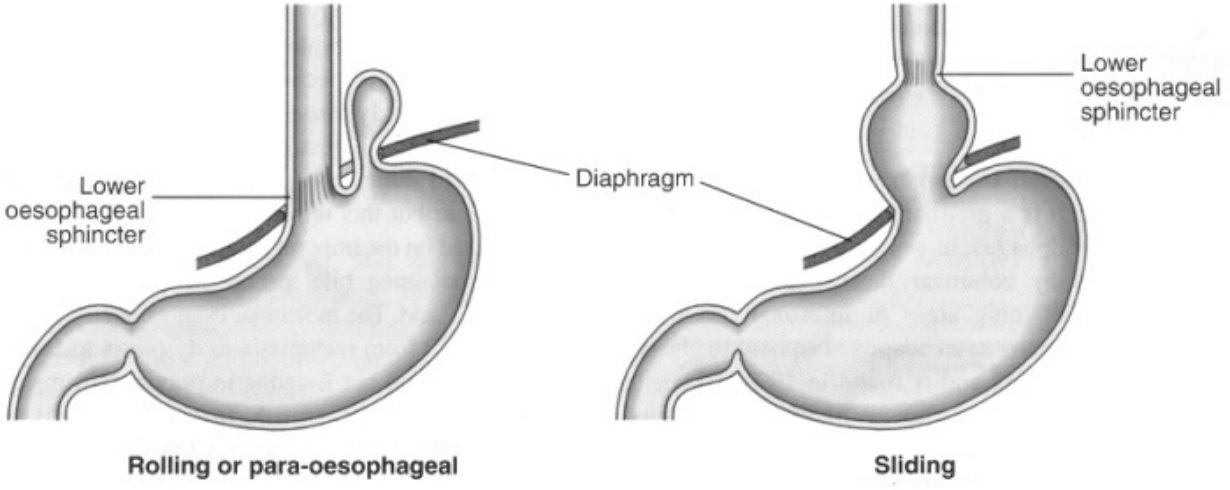
تكون المصرة المريئية السفلية، في حالة الصحة، متقلصة بشكل توتري، وتسترخي فقط خلال عملية البلع، لكن تكون مقوية المصرة المريئية السفلية لدى بعض المرضى ضعيفة مما يسمح بحدوث الجزر عندما يرتفع الضغط داخل البطن، وعند آخرين تكون مقوية المصرة القاعدية سوية ولكن يحدث الجزر لديهم استجابة لنوبات متكررة من استرخاء المصرة غير المناسب.

2. الفتق الفرجوي:

يسبب الفتق الفرجوي (انظر الجدول 25 و الشكل 22) الجزر لأن مدروج الضغط بين جوف البطن والصدر (الذي يضغط الفرجة بشكل سوي) يكون مفقوداً وإضافة لذلك تختفي الزاوية المائلة بين المري والفؤاد.

الجدول 25: الملامح الهامة للفتق الفرجوي.

- يحدث عند 30٪ من الأشخاص الذين تتجاوز أعمارهم 50 سنة.
- غالباً لا أعراضي.
- يمكن أن يحدث اللذع والقلس.
- قد تختلط الفتوق جانب المريئية الكبيرة بانفتال المعدة.



الشكل 22: أنماط الفتق الفرجوي.

تتطور لدى العديد من المرضى الذين لديهم فتوقٌ فرجوية كبيرة أعراض الجزر، ولكن العلاقة بين وجود الفتق وحدوث الأعراض واهية. حيث أن الفتق الفرجوي شائع جداً عند الأشخاص الذين لا يعانون من أعراض، ويكون لدى بعض المرضى الأعراضيين فتقاً صغيراً جداً فقط وقد لا يكون لديهم أي فتق. بالرغم من ذلك فإن جميع المرضى تقريباً الذين يحدث لديهم التهاب مري، أو مري باريت أو تضيقات يكون لديهم فتق فرجوي.

3. التصفية المريئية المتأخرة:

توجد الفعالية الحوية المريئية المعيبة بشكل شائع عند مرضى التهاب المري. وهي شذوذ بدئي لأنها تستمر حتى بعد أن يشفى التهاب المري بالمعالجة المثبطة لإفراز الحمض. تؤدي التصفية المريئية الضعيفة إلى زيادة فترة التعرض للحمض.

4. المحتويات المعدية:

إن الحمض المعدي هو أهم مخرش للمري وتوجد علاقة وثيقة بين فترة التعرض للحمض والأعراض.

5. الإفراغ المعدي المعيب:

يتأخر الإفراغ المعدي في مرضى داء الجزر المعدي المريئي، وسبب ذلك غير معروف.

6. زيادة الضغط داخل البطن:

إن الحمل والبدانة هي من العوامل المؤهبة، وقد يؤدي إنقاص الوزن إلى تحسن الأعراض.

7. العوامل القوتية والبيئية:

ترخي الوجبات الدسمة والشوكولا والكحول والقهوة المصرة المريئية السفلية مما يؤدي إلى إثارة الأعراض وتوجد أدلة بسيطة على اتهام التدخين والـ NSAIDs كأسباب لداء الجزر المعدي المريئي.

B. المظاهر السريرية:

غالباً ما تثار الأعراض الرئيسية (اللذع والقلس) بالانحناء أو الكبس (كما في حالة التغوط أو رفع الأثقال) أو الاضطجاع. وغالباً ما يوجد الدفق المائي والذي هو عبارة عن إلعاب (إفراز شديد للعاب) ينجم عن تنبيه منعكس الغدد اللعابية عندما يدخل الحمض إلى المري. إن وجود قصة زيادة الوزن شائعة. يستيقظ بعض المرضى ليلاً نتيجة شعورهم بالاختناق الناجم عن تخريش السائل المجزور Refluxed fluid للحنجرة.

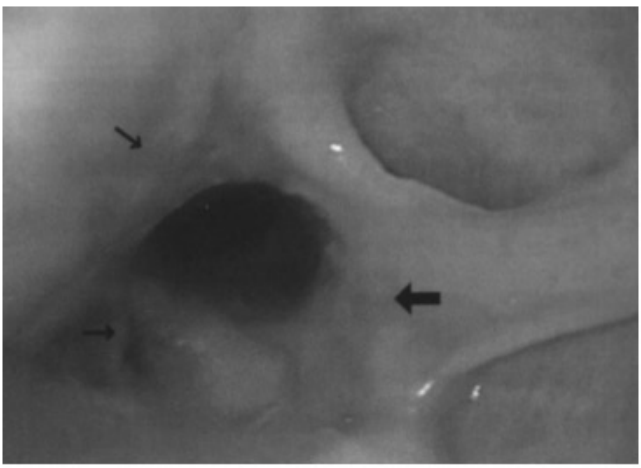
C. الاختلاطات:

1. التهاب المري:

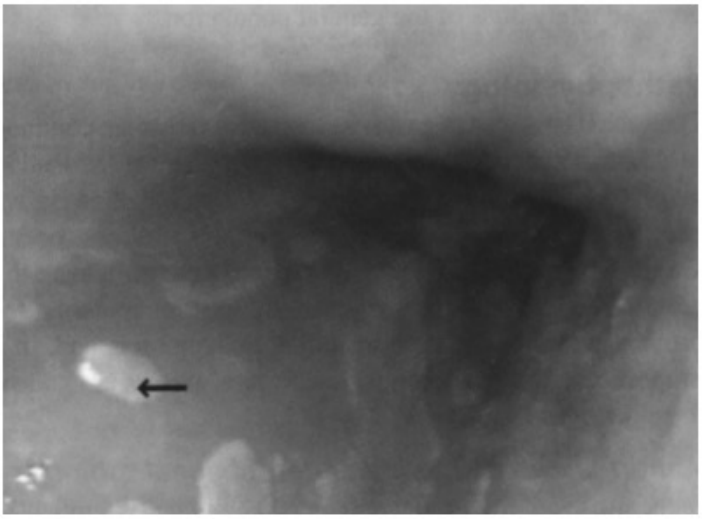
توجد سلسلة معروفة من الموجودات التنظيرية تتراوح من الاحمرار الخفيف إلى الشديد وحتى التقرح النازف وتشكل التضيقات (انظر الشكل 23). توجد علاقة واهية بين الأعراض والموجودات التنظيرية والنسيجية، حيث قد يترافق التنظير السوي والدراسة النسيجية السوية بشكل تام للمري مع داء الجزر المعدي المريئي الشديد.

2. مري باريت:

إن مري باريت [المري المبطن بالخلايا الاسطوانية (Columar lined oesophagus (CLO] هو حؤول غدي قبل سرطاني للمري السفلي تستبدل فيه البطانة الشائكة بمخاطية أسطوانية تتكون من باحات حاوية على موزاييك خلوي للحؤول المعوي (انظر الشكل 24). يحدث كاستجابة تكيفية للجزر المعدي المريئي المزمن ويوجد عند 10٪ من المرضى الخاضعين للتنظير المعدي بسبب أعراض الجزر.



الشكل 23: التهاب المري الجزري – المري ملتهب ومتقرح (الأسهم الصغيرة) ويوجد تضيق باكر (السهم الكبير).



الشكل 24: مري باريت. تمتد المخاطية الأسطوانية الزهرية علويا إلى المري، تبقى جزر من المخاطية الشائكة (السهم).

تشير الدراسات الوبئية ودراسات تشريح الجثث إلى أن معدل الانتشار قد يكون أكبر من ذلك بعشرين مرة وذلك لأن الحالة تكون غالبا لا أعراضية حتى تكشف الحالة عندما يتظاهر لدى المريض سرطان المري.

يحدث الـ CLO بشكل أساسي عند الذكور القوقازيين الغربيين ويكون نادرا عند المجموعات العرقية الأخرى. يعتبر عامل الخطورة الرئيسي للأدينوكارسينوما المريئية مع معدل خطورة حدوث السرطان مدى الحياة حوالي 10٪.

يقدر معدل حدوث السرطان بـ 1 لكل 200 بالسنة (0.5٪ بالسنة). إن معدل الخطورة المطلقة منخفض، ولكن يموت أكثر من 95٪ من مرضى CLO نتيجة أسباب أخرى عدا سرطان المري. إن معدل الانتشار في ازدياد وهو أكثر شيوعا عند الرجال (خاصة البيض) وعند أولئك الذين يتجاوز عمرهم 50 سنة، ويترافق بشكل ضعيف مع التدخين ولكن ليس مع تناول الكحول.

تشير الدراسات الحديثة إلى أن خطورة السرطان ترتبط مع مدة وشدة الجزر أكثر من ارتباطها مع وجود CLO بحد ذاته، ولكن ذلك لا يزال بحاجة إلى برهان. يركز الانتباه حديثا على أهمية الجزر العفجي المعدي ـ المريئي الحاوي على الصفراء والأنزيمات المعثكلية والببسين إضافة إلى الحمض. إن الحدثيات الجزيئية التي تتحكم بتطور الـ CLO من حؤول إلى عسر تصنع ومن ثم إلى سرطان غير مفهومة جيدا، ولكن قد تلعب جزيئات الالتصاق الخلوي عديدة الأشكال المعتمدة على الكالسيوم E-وطفرات P53 وعامل النمو المحول - β (TGF-β) ومستقبلات عامل النمو البشروي (EGF) و COX-2 وعامل التنخر الورمي - α (TNF-α) دورا في التطور الورمي.

يتطلب التشخيص خزعات نظامية متعددة لزيادة فرصة اكتشاف الحؤول المعوي و/أو عسر التصنع.

التدبير: لا يمكن للتثبيط القوي لإفراز الحمض ولا للجراحة المضادة للجزر أن توقف ترقي أو حتى تحرض تراجع الـ CLO، وإنما تستطب المعالجة من أجل أعراض واختلاطات الجزر مثل التضيق. إن المعالجة الاجتثاثية

التنظيرية أو المعالجة الفوتوديناميكية قد تؤدي إلى تراجع الحالة ولكن (الجزيرات المدفونة) من المخاطية الغدية تستمر بالتواجد تحت الظهارة الشائكة وبذلك لا يتم القضاء على خطورة حدوث السرطان. حاليا، تبقى هذه المعالجات تجريبية ولكن يبدو أنها معالجات واعدة، وتستعمل عند المرضى الذين لديهم عسرة تصنع مرتفعة الدرجة (HGD) أو خباثة في مراحلها الباكرة ولكنهم غير ملائمين للجراحة. يجرى التقصي التنظيري المنتظم لتحري عسرة التصنع والوقاية من الخباثة أو تشخيصها في المرحلة القابلة للشفاء. يمكن للتقصي أن يكتشف الأورام في مراحلها الباكرة وأن يحسن من البقيا لسنتين ولكن معظم حالات الـ CLO لا تكتشف حتى يتطور السرطان، ومن غير المحتمل لاستراتيجيات التقصي أن تؤثر على معدل الوفيات الإجمالي بسرطان المري. إن إجراءات التقصي مكلفة وإن دراسات الكلفة ـ الفائدة (الفعالية) كانت ذات نتائج متعارضة. يوصى حاليا بإجراء التقصي كل 1-2 سنة لأولئك الذين ليس لديهم عسرة تصنع وكل 6-12 شهر لأولئك الذين لديهم عسرة تصنع منخفضة الدرجة. يوصى وبشكل واسع بإجراء استئصال المري لأولئك الذين لديهم HGD وذلك لأن العينات المستأصلة كانت تحمل سرطانا في 40٪ من الحالات. قد يكون ذلك مبالغا فيه وتشير المعطيات الحديثة إلى أن الـ HGD يبقى مستقرا غالبا وقد لا يتطور إلى سرطان عند نسبة جيدة من المرضى. إن المتابعة اللصيقة مع إجراء الخزعات كل 3 شهور هي استراتيجية بديلة عند أولئك المصابين بـ HGD. من المطلوب إجراء دراسات إضافية لإثبات الأدلة الحديثة التي تشير إلى أن التقصي الأكثر انتقائية وبفواصل زمنية أطول قد يكون آمنا وأكثر فائدة من حيث الكلفة والفعالية.

3. فقر الدم:

يحدث فقر الدم بعوز الحديد نتيجة فقد الدم المزمن الطفيف من التهاب المري طويل الأمد، ويكون لدى كل المرضى تقريبا فتق فرجوي كبير. بما أن الفتق الفرجوي شائع جدا فإنه يجب أن تؤخذ الأسباب الأخرى لفقر الدم بعين الاعتبار (خاصة السرطان الكولوني المستقيمي) عند مرضى فقر الدم حتى وإن كشف التنظير وجود التهاب مري وفتق فرجوي.

4. التضيق المريئي الحميد:

تتطور التضيقات الليفية نتيجة التهاب المري طويل الأمد. يكون معظم المرضى من الكهول وقد يكون لديهم فعالية حوية مريئية ضعيفة. يتظاهر بعسرة البلع الذي يكون أكثر سوءا مع الأطعمة الصلبة من السائلة. إن حدوث الانسداد باللقمة الطعامية بعد تناول اللحم يمكن أن يؤدي إلى عسرة بلع مطلقة. إن وجود قصة شعور باللذع هو أمر شائع ولكن ليس بشكل ثابت لأن العديد من الكهول تحدث لديهم التضيقات بدون وجود قصة شعور باللذع سابقا.

يوضع التشخيص بالتنظير وتؤخذ خزعات من التضيقات لاستبعاد الخباثة. يجرى التوسيع بالبالون أو الشمعات، ويجب بعد ذلك البدء بمعالجة طويلة الأمد بالأدوية المثبطة لمضخة البروتون وبجرعات كاملة من أجل إنقاص خطورة نكس التهاب المري وتشكل التضيق. يجب أن ينصح المرضى بمضغ الأطعمة بشكل كامل ومن المهم في هذا المجال ضمان وجود مجموعة من الأسنان التي تحقق هذا الهدف.

D. الاستقصاءات:

يمكن معالجة المرضى صغار السن الذين يتظاهرون بأعراض نموذجية للجزر المعدي المريئي دون وجود مظاهر مقلقة مثل عسرة البلع أو فقد الوزن أو فقر الدم بشكل تجريبي.

ينصح بالاستقصاء في حال تظاهر المرض بأعمار متوسطة أو متأخرة، وفي حال كانت الأعراض غير نموذجية أو تم الاشتباه بحدوث اختلاطات. إن التنظير هو الاستقصاء المختار ويجرى من أجل استبعاد الأمراض الهضمية العلوية التي تقلد الجزر المعدي المريئي ومن أجل تحديد الاختلاطات.

إن التنظير السوي لدى المرضى الذين يشكون من أعراض متوافقة مع الداء يجب أن لا يؤدي إلى استبعاد معالجة داء الجزر المعدي المريئي. عندما يكون التشخيص غير واضح بالرغم من إجراء التنظير أو عندما تؤخذ الجراحة بعين الاعتبار فإنه يستطب مراقبة الـ PH لأربع وعشرين ساعة، يتضمن ذلك ربط قثطرة نحيلة بمسبار انتهائي حساس للـ PH يوضع فوق الوصل المعدي المريئي. يسجل الـ PH داخل اللمعة بينما يمارس المريض فعاليته المعتادة وتدون نوب الألم ويتم إظهار علاقتها مع الـ PH. إن الـ PH الأقل من 4 خلال أكثر من 6-7٪ من زمن الدراسة يشخص داء الجزر المعدي المريئي.

E. التدبير:

ينصح المريض بتعديل نمط الحياة والذي يتضمن إنقاص الوزن وتجنب القوت الذي يجد المريض أنه يسيء إلى الأعراض ورفع رأس السرير عند الذين يعانون من أعراض ليلية وتجنب الوجبات في أوقات متأخرة والتخلي عن التدخين. رغم أنه يوصى بالقيام بكل ما سبق لكن ذلك نادرا ما يكون ضروريا.

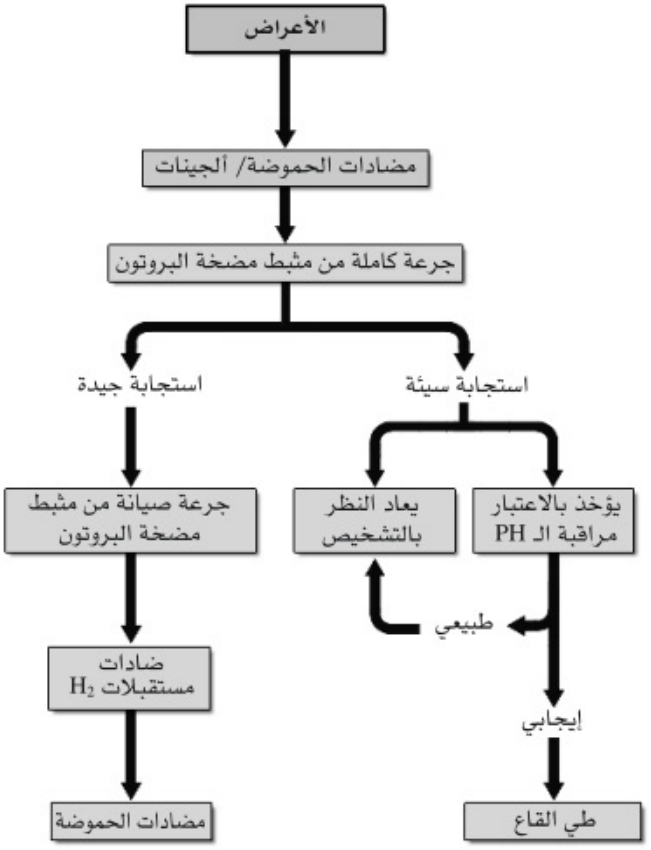
إن تناول مضادات الحموضة والألجينات التي تؤدي إلى تكوين طبقة مخاطية واقية فوق مخاطية المري كان لها فائدة معتبرة من الناحية الأعراضية عند معظم المرضى. تساعد ضادات مستقبلات H_2 في تحسين الأعراض دون أن تشفي التهاب المري. إن هذه الأدوية جيدة التحمل ويتم تفصيل زمن تناول الدواء ومقدار الجرعة حسب احتياجات كل مريض.

إن مثبطات مضخة البروتون هي المعالجة المختارة من أجل الأعراض الشديدة ومن أجل داء الجزر المعدي المريئي المختلط. تزول الأعراض بشكل ثابت تقريبا ويشفي التهاب المري عند معظم المرضى. إن نكس الأعراض شائع عند إيقاف المعالجة ويحتاج بعض المرضى للمعالجة مدى الحياة بأدنى جرعة مقبولة. إن المرضى الذين لا يستجيبون للمعالجة الدوائية وأولئك الذين لا يرغبون بتناول مثبطات مضخة البروتون لأمد طويل وأولئك الذين يكون لديهم العرض الرئيسي هو القلس الشديد يجب أن يؤخذوا بالاعتبار من أجل الجراحة المضادة للجزر.

EBM

داء الجزر المعدي المريئي ــ دور التداخل الدوائي:

يشير تحليل نتائج الدراسات المتوفرة إلى أن مثبطات البروتون هي أفضل بشكل كبير من ضادات مستقبلات H_2 في شفاء التهاب المري وفي التخلص من الأعراض. إن مثبطات مضخة البروتون تشفي التهاب المري المقاوم للمعالجة طويلة الأمد بضادات مستقبلات H_2.



الشكل 25: معالجة داء الجزر المعدي المريئي.

يمكن أن تجرى الجراحة المضادة للجزر كعملية مفتوحة ولكنها وبشكل متزايد تجرى عبر تنظير البطن. على الرغم من أن اللذع والقلس يخف عند بعض المرضى إلا أنه يتطور عند نسبة منهم اختلاطات مثل عدم القدرة على الإقياء والنفخة البطنية (متلازمة الغاز ـ النفخة). مخطط معالجة المدون في (الشكل 25).

قضايا عند المسنين:

داء الجزر المعدي المريئي:

- إن شيوع داء الجزر المعدي المريئي أعلى عند الناس المسنين والاختلاطات أكثر شيوعا.
- شدة الأعراض لا ترتبط مع درجة التهاب المخاطية عند المسنين.
- الاختلاطات المتأخرة مثل التضيقات الهضمية أو النزف من التهاب المري هي أكثر شيوعا عند الناس المسنين.
- الاستنشاق من داء الجزر المعدي المريئي الخفي يجب أن يؤخذ بالاعتبار عند المرضى المسنين مع ذات رئة متكررة.

أسباب أخرى لالتهاب المري OTHER CAUSES OF OESOPHAGITIS:

1. الخمج:

يحدث داء المبيضات المريئي عند المرضى المنهكين وعند أولئك الذين يأخذون صادات واسعة الطيف أو الأدوية السامة للخلايا. وهو مشكلة خاصة عند مرضى الإيدز الذين هم عرضة لطيف من الأخماج المريئية.

2. التهاب المري بالأكّالات (بالكاويات):

محاولة الانتحار بالمبيض المنزلي القوي أو بحمض البطارية تتبع بحروق مؤلمة في الفم والبلعوم وبالتهاب مري أكال واسع. وهذا يختلط بانثقاب المري مؤدياً إلى التهاب المنصف ويختلط بتشكل تضيقات. وقت المراجعة فإن المعالجة تكون محافظة ومبنية على التسكين وعلى الدعم الغذائي. يجب تجنب تحريض الإقياء ويجب ألا يجرى التنظير الباطني في هذه المرحلة بسبب الخطورة المرتفعة لانثقاب المري.

بعد المرحلة الحادة فإن بلعة الباريوم تجرى لتوضيح امتداد تشكل التضيق. التوسيع بالتنظير الباطني يكون ضرورياً عادة على الرغم من أنه صعب وخطر لأن التضيقات غالبا طويلة ومتعرجة وتنثقب بسهولة.

3. الأدوية:

معيضات البوتاسيوم ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية قد تسبب قرحات مريئية عندما تنحبس الحبوب فوق تضيق مريئي. المستحضرات السائلة لهذه الأدوية يجب أن تستخدم عند هكذا مرضى، مركبات البسفوسفونات خصوصا الأليندرونات تسبب تقرحاً مريئياً ويجب أن تستخدم بحذر عند المرضى المعروف أن لديهم اضطرابات مريئية.

الاضطرابات الحركية MOTILITY DISORDERS

I. الجيب البلعومي PHARYNGEAL POUCH:

عدم تناسق البلع ضمن البلعوم يؤدي إلى انفتاق عبر العضلة الحلقية البلعومية وتشكل جيب. يكون معظم المرضى مسنين وليس لديهم أعراض. على الرغم من أنه قد يحدث قلس ونفس كريه (بخر) وعسرة بلع. يلاحظ البعض قرقرة في الحلق بعد البلع. بلعة الباريوم تظهر الجيب بوضوح وتظهر عدم تناسق البلع وغالبا مع استنشاق رئوي. قد يكون التنظير الباطني خطرا حيث أن الأداة قد تدخل وتثقب الجيب. قطع العضلة الجراحي واستئصال الجيب يستطب عند المرضى العرضيين.

II. لا ارتخائية المري ACHALASIA OF THE OESOPHAGUS:

A. الفيزيولوجيا المرضية:

تتميز اللاارتخائية بـ:

- مصرة المري السفلية مفرطة التوتر والتي تفشل في الارتخاء استجابة لموجة البلع.
- فشل انتشار التقلصات المريئية مما يؤدي إلى توسع مترقٍ في المري.

السبب مجهول على الرغم من أنه وجد قصور في التعصيب اللاأدرينرجي واللاكولينرجي (NANC) المرتبط باصطناع شاذ لأوكسيد النتريك ضمن المصرة المريئية السفلية. ويحدث تنكس للخلايا العقدية ضمن مصرة وجسم المري. فقدان النواة المبهمية الظهرية في جذع الدماغ يمكن أن يظهر بوضوح في المراحل المتأخرة.

إن داء شاغاس مستوطن في أمريكا الجنوبية وهو عبارة عن احتشار بمتعضية من الأوالي (Trypanosoma Cruzi) يؤدي إلى التهاب عضلة قلبية وسلسلة من الاضطرابات الحركية للسبيل الهضمي. إن تخرب الضفيرة العضلية المعوية تسبب متلازمة لا يمكن تمييزها سريريا عن اللاارتخائية.

B. المظاهر السريرية:

اللاارتخائية مرض نادر يصيب 1 من كل مئة ألف من الناس في الشعوب الغربية. يتطور عادة في منتصف العمر ولكن يمكن أن يحدث في أي عمر. تتطور عسرة البلع ببطء وتكون متقطعة مبدئياً. تكون أسوأ بالنسبة للجوامد وتخف بشرب السوائل وبالوقوف وبالحركة بعد الطعام. لا يحدث اللذع حيث أن المصرة المريئية المغلقة تمنع الجزر المعدي المريئي. يعاني بعض المرضى من نوب ألم صدري شديد ناجم عن تشنج المري (لا ارتخائية شديدة). كلما ترقى المرض فإن عسرة البلع تسوء ويفرغ المري بشكل سيئ ويتطور الاستنشاق الرئوي الليلي. تؤهب اللاارتخائية لحدوث سرطانة المري الشائكة.

C. الاستقصاءات:

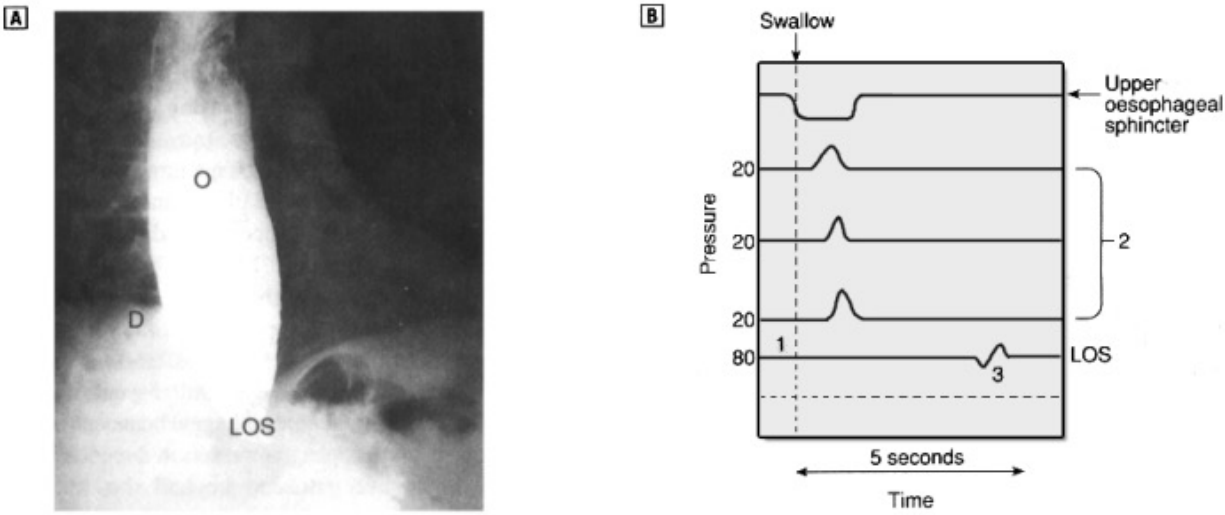
صورة الصدر الشعاعية قد تكون شاذة في المراحل المتقدمة من المرض مع زيادة عرض المنصف بسبب توسع المري الشديد ومع مظاهر ذات الرئة الاستنشاقية.

تظهر بلعة الباريوم تضيقاً مستدقاً في أسفل المري. يكون جسم المري في المراحل المتقدمة من المرض متوسعاً لا تمعجياً ومملوءاً بالطعام (انظر الشكل A26). يجب أن يجرى التنظير الباطني أيضا لتمييز المظاهر الشعاعية هذه عن السرطان. يمكن أن يقلد السرطان المتوضع في الفؤاد اللاارتخائية من حيث التظاهر والسمات الشعاعية وسمات قياس الضغط في المري (اللاارتخائية الكاذبة). قياس الضغط في اللاارتخائية يثبت الضغط العالي وعدم ارتخاء مصرة المري السفلية مع قلوصية ضعيفة لجسم المري.

D. التدبير:

1. التدبير التنظيري الباطني:

يقوم التوسيع الهوائي الفعال باستخدام بالون بقطر 30-35 ملم يوضع بواسطة التنظير الومضاني بإصلاح المصرة المريئية ويحسن الأعراض عند 80٪ من المرضى. يحتاج بعض المرضى لأكثر من توسيع واحد ولكن أولئك المتطلبين لتوسيع متكرر فإنهم أفضل ما يعالجون جراحياً. حقن الذيفان الوشيقي الموجه بالتنظير الباطني في المصرة المريئية السفلية يحدث هجوعاً سريرياً ولكن النكس شائع.



الشكل 26: اللاارتخائية. A: الصورة الشعاعية مظهرة لمري متوسع مملوء بالباريوم (0) مع مصرة مريئية سفلية مستدقة ومغلقة (LOS). (D= الحجاب الحاجز). **B**: قياس الضغط المريئي يظهر ارتفاع ضغط مصرة المري السفلية في الراحة (1)، تقلصات غير منتشرة قليلة الارتفاع في جسم المري (2)، وفشل في استرخاء مصرة المري السفلية على البلع (3)، قارن مع (الشكل 1).

2. التدبير الجراحي:

قطع العضلة الجراحي (عملية هيللر) يجرى بالعملية المفتوحة أو بمقاربة تنظير البطن وهو فعال للغاية على الرغم من أنه خيار غازٍ أكثر. قد يختلط كلّ من التوسيع الهوائي وقطع العضلة بالجزر المعدي المريئي ويمكن أن يؤدي ذلك إلى التهاب مري شديد لأن التصفية المريئية تكون سيئة جداً عند هؤلاء المرضى، لهذا السبب يشرك قطع العضلية لهيللر بعملية طي القاع الجزئي المضاد للجزر. العلاج الدوائي المثبط للحمض باستخدام مثبط مضخة البروتون هو غالباً ضروري تلو المداخلة الجراحية أو التنظيرية الباطنية للاارتخائية لمنع التهاب المري.

III. اضطرابات المري الحركية الأخرى OTHER OESOPHAGEAL MOTILITY DISORDERS:

يتظاهر تشنج المري المنتشر في أواخر العمر المتوسط مع ألم صدري نوبي قد يقلد الخناق ولكن يترافق أحياناً بعسرة بلع عابرة. تحدث بعض الحالات استجابة للجزر المعدي المريئي. المعالجة مبنية على استخدام الأدوية المثبطة لمضخة البروتون عندما يوجد الجزر المعدي المريئي. النترات الفموية أو تحت اللسان أو النيفيدبين قد تخفف هجمات الألم. نتائج العلاج مخيبة للأمل والبدائل بالتوسيع الهوائي والقطع العضلي هي رديئة أيضاً.

مري (كسارة البندق) هو حالة تكون فيها الفعالية التمعجية نشيطة للغاية مؤدية إلى ألم صدري نوبي وعسرة بلع. المعالجة مبنية على استخدام النترات أو النيفيدبين.

اضطرابات الحركية اللانوعية تشكل مجموعة من الاضطرابات المريئية الحركية والتي لا تقع في كينونة مرضية خاصة. يكون المرضى مسنين عادة ويتظاهرون بعسرة بلع وألم صدري. تحدث سلسلة من الشذوذات في ضغوط المري تتراوح من التمعج السيئ إلى التشنج.

IV. الأسباب الثانوية لعسر حركية المري:

SECONDARY CAUSES OF OESOPHAGEAL DYSMOTILITY:

في الصلابة الجهازية تستبدل عضلة المري بنسيج ليفي. ونتيجة لذلك يفشل التمعج المريئي وهذا يؤدي إلى لذع وعسرة بلع.

التهاب المري غالباً ما يكون شديداً وتحدث التضيقات الليفية الحميدة. هكذا مرضى يحتاجون إلى علاج طويل الأمد بالأدوية المثبطة لمضخة البروتون. التهاب الجلد والعضلات والداء الرثياني والوهن العضلي الوخيم هي أسباب أخرى لعسر البلع.

V. التضيق المريئي الحميد BENIGN OESOPHAGEAL STRICTURE:

التضيق المريئي الحميد هو عادة نتيجة لداء الجزر المعدي المريئي (انظر الجدول 26) ويحدث على الأغلب عند المرضى المسنين الذين تكون التصفية المريئية لديهم سيئة.

الحلقات الناجمة عن التليف تحت المخاطية تحدث عند الوصل المريئي المعدي (حلقة Schatzki) وتسبب عسر بلع متقطع وغالباً ما يبدأ في العمر المتوسط. الوترة بعد الحلقي Post-Cricoid Web هي اختلاط نادر لفقر الدم بعوز الحديد (متلازمة باترسون – كيلي أو بلومر – فينسون) وقد تختلط بتطور السرطانة الشائكة.

التضيقات الحميدة تعالج بالتوسيع التنظيري الباطني والذي تستخدم فيه شمعات أو بالونات موجهة بسلك لتمزيق النسيج الليفي للتضيق.

الجدول 26: أسباب تضيق المري.

- داء الجزر المعدي المريئي.
- الوترات والحلقات.
- سرطان المري أو الفؤاد.
- الضغط الخارجي من سرطان قصبي.
- تناول المواد الأكالة (الكاوية).
- الندبة بعد العملية التالية لاستئصال مري جزئي.
- عقب العلاج الشعاعي.
- التالي لتثبيب أنفي معدي طويل الأمد.

أورام المري TUMOURS OF THE OESOPHAGUS

I. الأورام الحميدة BENIGN TUMOURS:

الأكثر شيوعاً هو ورم اللحمة المعدية المعوية (GIST) وهو عادة لا أعرضي ولكنه قد يسبب نزفاً أو عسرة بلع.

II. سرطان المري CARCINOMA OF THE OESOPHAGUS:

كلها تقريباً تكون سرطانات غدية أو شائكة. السرطان صغير الخلية هو نمط ثالث نادر.

1. السرطان الشائك:

في الشعوب الغربية يكون سرطان المري الشائك نادر نسبياً (انظر الجدول 27) (تقريباً 4 حالات من كل مئة ألف) بينما يكون شائعاً في إيران وجنوب أفريقيا والصين (200 من كل مئة ألف). السرطان الشائك يمكن أن ينشأ في أي جزء من المري من المنطقة ما بعد الحلقي وحتى الفؤاد. تقريباً كل الأورام فوق الثلث السفلي للمري تكون سرطانات شائكة.

2. السرطان الغدي:

ينشأ في الثلث السفلي للمري من مري باريت أو من فؤاد المعدة. معدل حدوث هذا الورم يزداد ونسبة حدوثه الآن حوالي خمسة من كل مئة ألف في المملكة المتحدة. من المحتمل أن يكون ذلك بسبب الانتشار المرتفع للجزر المعدي المريئي ولمري باريت في الشعوب الغربية.

A. المظاهر السريرية:

معظم المرضى لديهم قصة عسر بلع للأطعمة الصلبة مترقي وغير مؤلم.

يتظاهر آخرون بشكل حاد بسبب الانسداد بلقمة طعامية. في المراحل المتأخرة فإن نقص الوزن غالبا ما يكون شديدا. الألم الصدري أو البحة توحي بغزو منصفي. يؤدي التنوسر بين المري والرغامى أو الشجرة القصبية إلى سعال بعد البلع وإلى ذات رئة وانصباب جنب. العلامات الفيزيائية قد تكون غائبة ولكن حتى في التظاهر البدئي فإن الدنف والاعتلال الغدي اللمفي الرقبي أو الأدلة الأخرى على الانتشار النقيلي تكون شائعة.

الجدول 27: السرطان الشائك: العوامل المسببة.

• التدخين.	• اللاارتخائية في المري.
• الإفراط في الكحول.	• الوترة بعد الحلقي.
• مضغ بزر الفوفل Betel Nuts أو التبغ.	• التضيق بعد الكاويات.
• الداء الزلاقي.	• الثفان (فرط تقرن الراحتين والأخمصين العائلي).

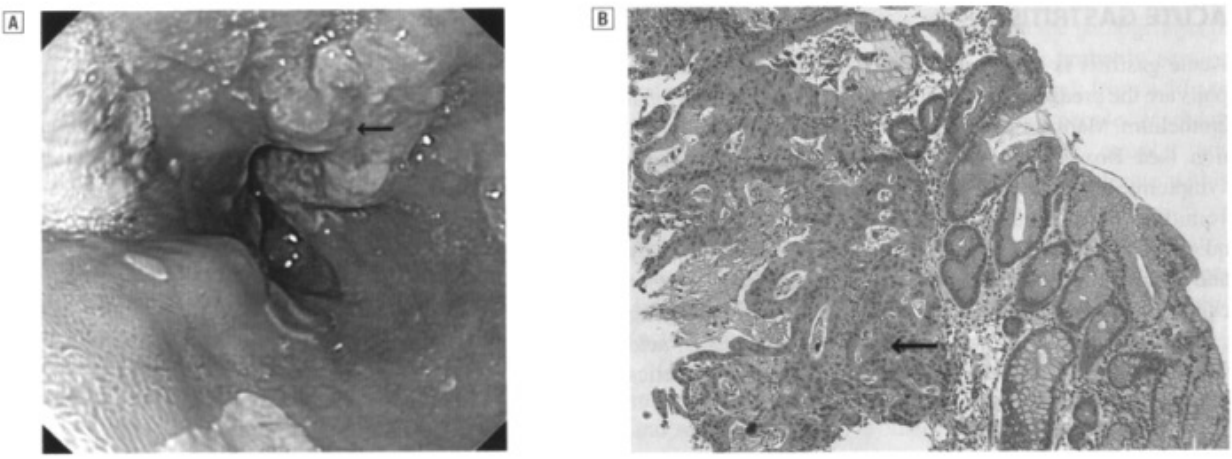
B. الاستقصاءات:

الاستقصاء المنتخب هو التنظير الهضمي العلوي (انظر الشكل 27) مع الفحص الخلوي والخزعة. بلعة الباريوم تظهر بوضوح مكان وطول التضيق ولكنها تقدم معلومات مفيدة قليلة.

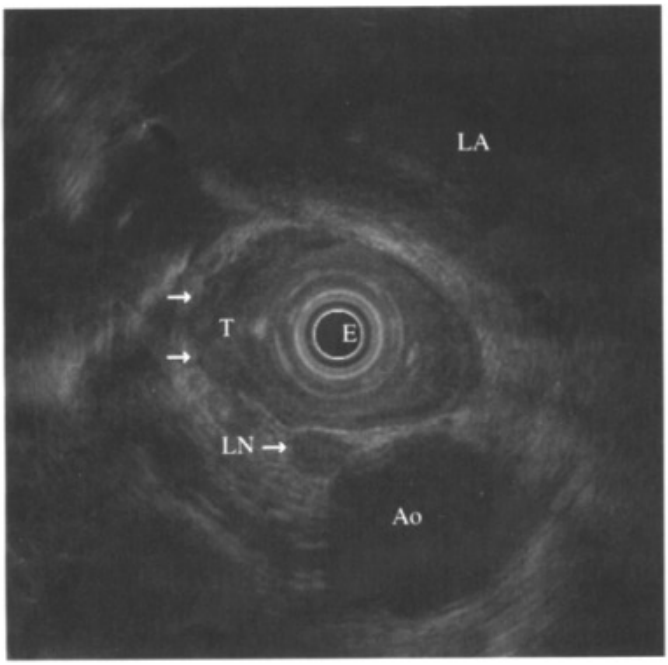
حالما ينجز التشخيص فإن الاستقصاءات تجرى لتحديد مرحلة الورم وتحديد القابلية للعمل الجراحي. CT الصدر والبطن يجرى لتحديد الانتشار النقيلي ولتحديد الغزو الموضعي. غزو الأبهر والتراكيب الموضعية الأخرى قد تستبعد الجراحة. لسوء الحظ فإن الـ CT يميل إلى تحديد أقل لمرحلة الورم والطريقة الأكثر حساسية هو الإيكو عبر التنظير الباطني (EUS) والذي يدمج فيه الترجام (البروب) الصدوي بذروة منظار باطني معدل (انظر الشكل 28). هذه الاستقصاءات ستحدد مرحلة TNM للمرض.

C. التدبير:

رغم المعالجة الحدثية فإن البقيا الكلية لخمس سنوات للمرضى المتظاهرين بسرطان مري هي 6-9٪. البقيا التالية لاستئصال المري تعتمد على مرحلة الورم. الأورام التي تمتد خلف جدار المري وتملك إصابة عقد لمفية (N1 و T3) تترافق مع بقيا لخمس سنوات حوالي 10٪ بعد الجراحة. على كل حال فإن هذه الصورة تتحسن بشكل مهم إذا كان الورم مقتصرا على جدار المري ولا يوجد انتشار للعقد اللمفية. البقيا الكلية التالية للجراحة (الشافية بشكل محتمل) (إزالة كل الورم العياني) هي حوالي 30٪ لخمس سنوات ولكن الدراسات الحديثة توحي بأن هذا يمكن أن يتحسن بالعلاج الكيماوي المساعد الجديد (قبل العملية) والذي يشمل عوامل مثل السيسبلاتين و5-فلورويوراسيل. على الرغم من أن السرطانات الشائكة حساسة للأشعة إلا أن العلاج الشعاعي لوحده يترافق مع بقيا 5٪ فقط لخمس سنوات.



الشكل 27: السرطانة الغدية للمري السفلي. A: سرطان غدي مترافق مع مري باريت (السهم). **B**: نسيجيا: كتل من خلايا خبيثة غازية تشاهد تحت مناطق الحؤول المعوي (السهم).



الشكل 28: تحديد المرحلة لسرطان المري بإيكو التنظير الباطني. الورم (T) يمتد عبر جدار المري (T3، الأسهم). عقدة لمفية صغيرة في محيط الورم (LN) تشاهد أيضا (السهم). (AO= الأبهر، LA= الأذينة اليسرى، E= إيكو التنظير الباطني).

بشكل تقريبي فإن 70٪ من المرضى لديهم مرض واسع عند التظاهر وعند ذلك تكون المعالجة ملطفة ومبنية على تخفيف عسر البلع والألم. اجتثاث الورم الموجه بالتنظير الباطني باستخدام العلاج بالليزر أو إدخال ستنتات هو الطريقة الرئيسية لتحسين البلع. العلاج الشعاعي الملطف قد يحدث انكماش لكل من السرطانات الشائكة والسرطانات الغدية ولكن الاستجابة الأعراضية قد تكون بطيئة.

يمكن أن تتحسن نوعية الحياة بالدعم الغذائي والتسكين الملائم.

انثقاب المري PERFORATION OF THE OESOPHAGUS

السبب الأكثر شيوعا هو الانثقاب طبي المنشأ كاختلاط للتوسيع أو التنبيب. التضيقات الخبيثة أو التضيقات الأكالة أو التضيقات عقب العلاج الشعاعي هي أكثر احتمالا لأن تثقب أكثر من التضيقات القرحية، التضيق القرحي المنثقب يدبر عادة بشكل محافظ باستخدام الصادات واسعة الطيف والتغذية الخلالية ومعظمها يشفى في غضون أيام. انثقاب التضيقات الخبيثة وتضيقات الكاويات وتضيقات العلاج الشعاعي يتطلب استئصالاً جراحياً أو التنبيب.

ينتج انثقاب المري العفوي (متلازمة بيرهاف) عن إقياء وتجشؤ قويين. يحدث ألم صدري شديد وصدمة عندما تدخل المحتويات المريئية المعدية المنصف وجوف الصدر. يتطور نفاخ تحت الجلد وانصبابات جنب وريح صدرية. يتم التشخيص باستخدام بلعة ظليلة منحلة بالماء والمعالجة تكون جراحية. التأخر في التشخيص هو العامل المؤدي إلى الوفيات المرتفعة المترافقة مع هذه الحالة.

أمراض المعدة والعفج
DISEASES OF THE STOMACH AND DUODENUM

التهاب المعدة GASTRITIS

يشخص التهاب المعدة بالدراسات النسيجية على الرغم من إمكانية تمييزه أحيانا بالتنظير الباطني.

I. التهاب المعدة الحاد ACUTE GASTRITIS:

غالبا أكال ونزفي. تكون العدلات الخلية الالتهابية المسيطرة في الظهارية السطحية. تنتج العديد من الحالات من تناول الأسبرين أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (انظر الجدول 28). غالبا لا يسبب التهاب المعدة الحاد أعراضاً ولكن قد يسبب عسر هضم والقهم والغثيان أو الإقياء وإقياءً دموياً أو تغوطاً زفتياً.

تزول العديد من الحالات بسرعة ولا تستحق استقصاء. في حالات أخرى فإن التنظير الباطني والخزعة قد يكونا ضروريين لاستبعاد القرحة الهضمية أو السرطان. يجب أن توجه المعالجة نحو السبب الأساسي. العلاج الأعراضي قصير الأمد بمضادات الحموضة أو مثبط الحمض (مثل ضادات مستقبل H2) أو مضادات الإقياء (مثل: ميتوكلوبراميد) قد يكون ضروريا.

الجدول 28: الأسباب الشائعة لالتهاب المعدة.

التهاب المعدة الحاد (غالبا أكال ونزفي):
- الأسبرين، NSAIDs.
- الملتوية البوابية (الإنتان البدئي).
- الكحول.
- أدوية أخرى مثل: مستحضرات الحديد.
- الكرب الفيزيولوجي الشديد مثل: الحروق وقصور الأعضاء المتعدد ورض الجهاز العصبي المركزي.
- الجزر الصفراوي مثل: التالي للجراحة المعدية.
- الإنتانات الفيروسية مثل: الحمة المضخمة للخلايا CMV وفيروس الحلأ البسيط في الإيدز.

التهاب المعدة المزمن اللانوعي:
- الإنتان بالملتوية البوابية.
- مناعية ذاتية (فقر الدم الوبيل).
- عقب استئصال المعدة.

الأشكال المزمنة النوعية (نادرة):
- الإنتانات مثل: CMV، التدرن.
- الأمراض الهضمية مثل داء كرون.
- الأمراض الجهازية مثل الساركوئيد ومرض الطعم ضد المضيف.
- مجهول السبب مثل التهاب المعدة الحبيبومي.

II. التهاب المعدة المزمن الناجم عن الإنتان بالملتوية البوابية:
CHRONIC GASTRITIS DUE TO HELICOBACTER PYLORI INFECTION:

السبب الأكثر شيوعا لالتهاب المعدة المزمن هو الملتوية البوابية (انظر الجدول 28). الخلايا الالتهابية المسيطرة هي الخلايا اللمفاوية والخلايا البلازمية. يكون التوافق بين الأعراض والموجودات التنظيرية أو التشريحية المرضية ضعيفاً. معظم المرضى لا عرضيون ولا يتطلبون أية معالجة. مرضى سوء الهضم والتهاب المعدة المرتبط بالملتوية البوابية قد يستفيدون من استئصال الملتوية البوابية.

III. التهاب المعدة المزمن المناعي الذاتي AUTOIMMUNE CHRONIC GASTRITIS:

يصيب جسم المعدة ويعف عن الغار وينتج من فعالية مناعية ذاتية ضد الخلايا الجدارية. المظاهر النسيجية هي التهاب مزمن منتشر وضمور وفقد غدد القعر وحؤول معوي وأحيانا فرط تنسج الخلايا الشبيهة بالمحبة للكروم المعوية (ECL). قد توجد أحيانا أضداد جوالة مضادة للخلايا الجدارية والعامل الداخلي، وتكون عند بعض المرضى درجة الضمور المعدي شديدة ويؤدي نقص إفراز العامل الداخلي إلى حدوث فقر الدم الوبيل. التهاب المعدة بنفسه لا أعراضي عادة لكن بعض المرضى لديهم دليل على اضطرابات مناعية ذاتية نوعية لأعضاء أخرى خصوصا المرض الدرقي. يوجد زيادة أربعة أضعاف في خطورة تطور السرطان المعدي.

IV. داء منتريير MENETRIER'S DISEASE:

في هذه الحالة النادرة فإن الوهدات المعدية تكون متطاولة ومتعرجة مع استبدال الخلايا الجدارية والخلايا الرئيسة بخلايا مفرزة للمخاط. كنتيجة فإن الثنيات المخاطية للجسم والقاع تكون متضخمة. معظم المرضى يكونون ناقصي حمض الهيدروكلوريك. بينما بعض المرضى لديهم أعراض هضمية علوية. يتظاهر لدى الغالبية في الأعمار المتوسطة والمتقدمة باعتلال معوي مضيع للبروتين ناجم عن النضح من المخاطية المعدية. تظهر وجبة الباريوم ثنيات متضخمة وعقيدية وخشنة والتي تشاهد أيضا بالتنظير الباطني على الرغم من أن الخزعات قد لا تكون عميقة كفاية لتظهر كل السمات النسيجية. المعالجة بالأدوية المضادة للإفراز قد تقلل من الفقد البروتيني ولكن المرضى غير المستجيبين يحتاجون إلى استئصال معدة جزئي.

الداء القرحي الهضمي PEPTIC ULCER DISEASE

يشير مصطلح (القرحة الهضمية) إلى قرحة في المري أو المعدة أو العفج أو في الصائم بعد المفاغرة الجراحية للمعدة أو نادرا في اللفائفي بجوار رتج ميكل. القرحات في المعدة أو العفج قد تكون حادة أو مزمنة وكلاهما يخترق العضلية المخاطية ولكن القرحة الحادة لا تظهر دليلا على التليف. السحجات لا تخترق العضلية المخاطية.

I. القرحة المعدية والعفجية GASTRIC AND DUODENAL ULCER:

على الرغم من أن شيوع القرحة الهضمية متناقص في العديد من المجتمعات الغربية فإنه لا يزال يصيب تقريبا 10٪ من كل البالغين في وقت ما من حياتهم. نسبة الذكور إلى الإناث بالنسبة للقرحة العفجية تختلف من 1/5 إلى 1/2 بينما تلك بالنسبة للقرحة المعدية هي 1/2 أو أقل.

A. السببيات:

1. الملتوية البوابية:

يرتفع انتشار الخمج بالملتوية البوابية في العالم الصناعي لدى عموم السكان بشكل مطرد مع العمر، وفي المملكة المتحدة فإن 50٪ تقريبا من أولئك فوق عمر الـ 50 سنة هم مخموجون. ويكون الخمج في مناطق عديدة من العالم النامي أكثر شيوعا بكثير ويكتسب غالبا في سن الطفولة. حتى 90٪ من السكان يكونون مخموجين في عمر البلوغ في بعض الأقطار. الغالبية العظمى من الناس المستعمرين بالملتوية البوابية يبقون معافين ولا عرضيين وفقط القلة يطورون المرض السريري. حوالي 90٪ من مرضى القرحة العفجية و 70٪ من مرضى القرحة المعدية يكونون مخموجين بالملتوية البوابية و 30٪ الباقية من القرحات المعدية تنجم عن NSAIDS.

الإمراضية والفيزيولوجيا المرضية للإنتان: تسمح حركية المتعضية لها بالتوضع والعيش عميقا تحت الطبقة المخاطية ملتصقة بإحكام بالسطح الظهاري.

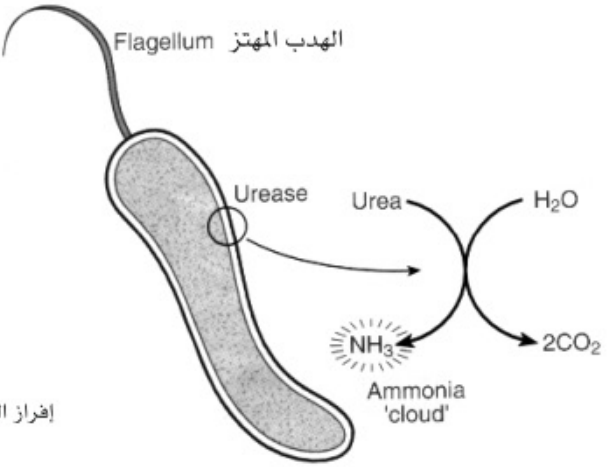
يكون PH السطح هنا متعادل تقريبا وأي حموضة تعدل بإنتاج المتعضية لأنزيم اليورياز. وهذا ينتج الأمونيا من البولة ويرفع الـ PH حول الجرثومة. على الرغم من أنها غير غازية فإن الجرثومة تحث على التهاب المعدة المزمن بتحريض استجابة التهابية موضعة في الظهارية المغطية الناجمة عن تحرر سلسلة من السموم الخلوية (انظر الشكل 29). تستعمر الملتوية البوابية على وجه الحصر الظهارية من النمط المعدي وتوجد فقط في العفج بالترافق مع بقع حؤول معدي.

عند معظم الناس فإن الملتوية البوابية تسبب التهاب المعدة الغاري المترافق مع نضوب السوماتوستاتين (من الخلايا D) وتحرر الغاسترين من الخلايا G. إن فرط غاسترين الدم اللاحق ينبه إنتاج الحمض من الخلايا الجدارية ولكن في غالبية الحالات فإن هذا ليس له نتائج سريرية. في قلة من المرضى (ربما أولئك الذين يرثون كتلة خلايا جدارية كبيرة) فإن هذا التأثير يكون متفاقماً مؤدياً إلى تقرح عفجي (انظر الشكل 30). دور الملتوية البوابية في إمراضية القرحة المعدية أقل وضوحاً ولكن من المحتمل أن تعمل الملتوية البوابية على إنقاص مقاومة المخاطية المعدية لهجوم الحمض والببسين. تسبب الملتوية البوابية عند حوالي 1٪ من الناس المخموجين التهاب معدة شامل مؤدياً إلى ضمور معدي ونقص حمض الهيدروكلوريك. وهذا يسمح للبكتريا بالتكاثر ضمن المعدة، وهذه قد تنتج نيتريتات مولدة للطفرات من نيترات الغذاء مؤهبة لتطور السرطان المعدي (انظر الشكل 31). أسباب النتائج المختلفة غير واضحة ولكن اختلافات السلالة الجرثومية والعوامل المورثية للمضيف يكون كلاهما محتملين.

التشخيص: تتوفر اختبارات تشخيصية مختلفة عديدة من أجل خمج الملتوية البوابية (انظر الجدول 29). بعضها غازٍ ويتطلب تنظيراً باطنياً، والأخرى تكون غير غازية وهي تختلف في الحساسية والنوعية. إجمالاً فإن اختبارات النفس هي الأفضل بسبب دقتها وبساطتها ولأنها غير غازية.

الجدول 29: طرق تشخيص خمج الملتوية البوابية.

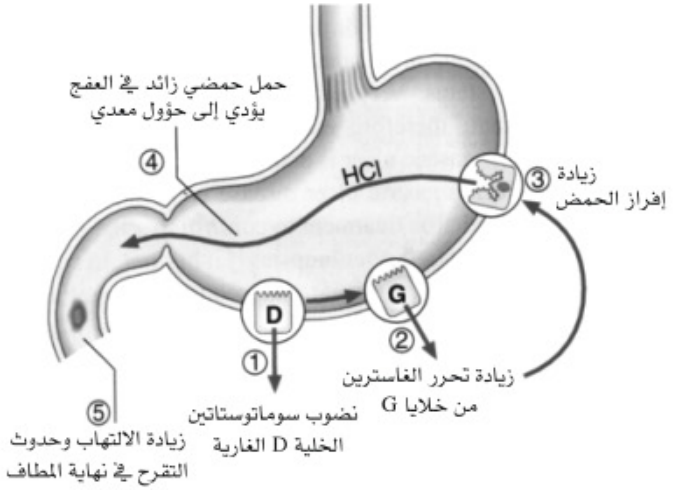
الاختبار	الميزات	المساوئ
غير الغازية:		
المصلية.	سريعة. الأدوات متوفرة. جيدة بالنسبة للدراسات السكانية.	ينقصها الحساسية والنوعية لا تميز الإنتان الحالي من الإنتان السابق.
اختبارات يوريا النفس.	حساسية ونوعية مرتفعتان.	^{14}C يستخدم الفعالية الشعاعية. ^{13}C يتطلب مقياس طيف كتلي وغالي الثمن.
الغازية (الخزعة الغارية):		
نسيجياً.	الحساسية والنوعية.	تحدث سلبيات كاذبة، تأخذ أيام عديدة للتحضير.
اختبارات اليورياز السريعة مثل: CLO، Pyloritek .	رخيصة، سريعة، نوعية.	ينقصها الحساسية.
زرع العضويات الدقيقة	المعيار الذهبي. يحدد الحساسية للصادات.	الزرع بطيء ومرهق، ينقصها الحساسية.



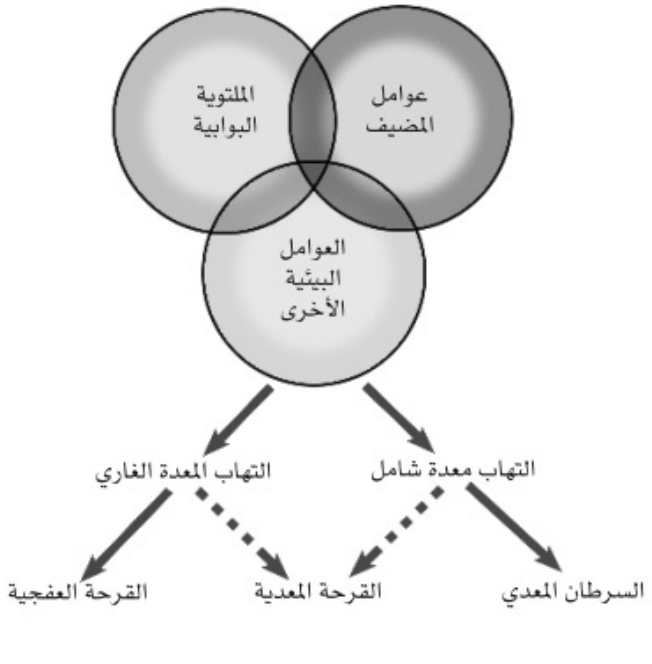
عوامل أخرى:

- **السم الخلوي المشكل للفجوات.**
- **الجين المرتبط بالسم الخلوي.**
- **جزيئات الالتصاق Adhesins.**
- **الفوسفولیباز ـ البورينات.**

الشكل 29: بعض العوامل التي قد تؤثر على فوعة الملتوية البوابية.



الشكل 30: تتالي الحوادث في الفيزيولوجيا المرضية للتقرح العفجي.



الشكل 31: نتائج الإنتان بالملتوية البوابية.

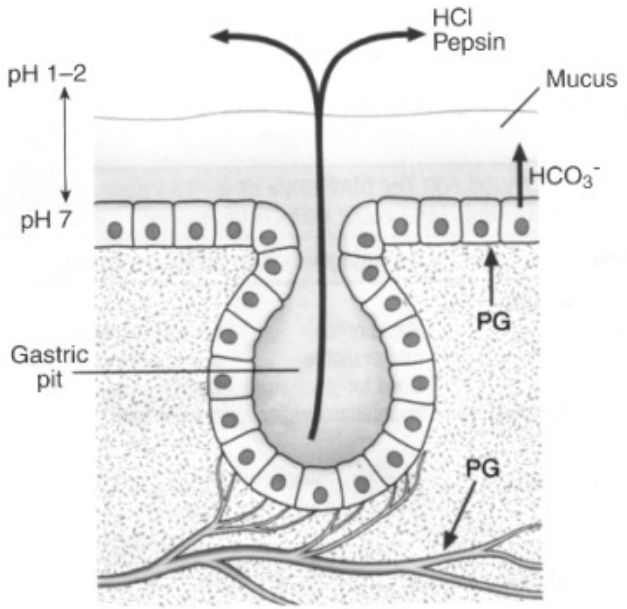
2. مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAIDs):

3. التدخين:

يمنح التدخين خطورة زائدة للقرحة المعدية ولدرجة أقل للقرحة العفجية. عندما تتشكل القرحة فإنها تسبب اختلاطات بشكل أكثر احتمالاً وتكون أقل احتمالاً لأن تشفى بأنظمة المعالجة القياسية إذا استمر المريض بالتدخين.

4. المقاومة المخاطية ضد الحمض والببسين:

تتشكل قرحة عندما يوجد عدم توازن بين عوامل الهجوم (القدرة الهاضمة للحمض والببسين) وبين عوامل الدفاع (مقدرة المخاطية المعدية والعفجية على مقاومة هذه القدرة الهاضمة) (انظر الشكل 32). تشكل هذه المقاومة المخاطية الحاجز المخاطي المعدي. تحدث القرحات فقط في وجود الحمض والببسين وهي لا توجد أبداً عند المرضى فاقدي حمض الهيدروكلوريك مثل مرضى فقر الدم الوبيل. من ناحية أخرى فإن التقرح المعدي الشديد والمعند يحدث بشكل دائم تقريباً عند مرضى متلازمة زولينجر إليسون والتي تتميز بإفراز مرتفع جداً للحمض.



الشكل 32: الحماية المخاطية المعدية العفجية. البروستاغلاندين (PG) ينبه إفراز البيكربونات والمخاط ويزيد الجريان الدموي المخاطي. تفرز إيونات البيكربونات إلى الطبقة المخاطية مما يؤدي إلى تعديل إيونات الهيدروجين عندما تنتشر للخلف إلى الظهارية. التجدد الخلوي السريع والإمداد الدموي المخاطي الغني هما عنصرا حماية مهمين.

معظم مرضى القرحة العفجية لديهم إفراز حمضي متفاقم بشكل واضح استجابة لتنبيه الغاسترين وإن الملتوية البوابية (كما نوقشت مسبقا) تؤدي إلى فرط غاسترين الدم. عند مرضى القرحة المعدية تكون تأثيرات الملتوية البوابية أكثر تعقيداً وإن الدفاع المخاطي الضعيف الناجم عن اتحاد الخمج بالملتوية البوابية و NSAIDs والتدخين قد يملك دوراً أكثر أهمية.

B. الإمراضية:

القرحة المعدية المزمنة تكون وحيدة عادة، 90٪ منها تتوضع على الانحناء الصغير ضمن الغار أو على الوصل بين مخاطية الجسم والغار. تحدث القرحة العفجية المزمنة عادة في القسم الأول من العفج تماماً بعد الوصل المخاطي البوابي العفجي، ويكون 50٪ منها على الجدار الأمامي. تترافق القرحات المعدية والعفجية عند 10٪ من المرضى وتوجد أكثر من قرحة هضمية واحدة عند 10-15٪ من المرضى. تمتد القرحة المزمنة لأسفل الطبقة العضلية المخاطية ونسيجيا تظهر أربع طبقات: حطام سطحي وارتشاح بالعدلات ونسيج حبيبي وكولاجين.

C. المظاهر السريرية:

الداء القرحي الهضمي هو حالة مزمنة مع تاريخ طبيعي من النكس والهجوع العفويين يستمر لعقود إن لم يكن طوال الحياة. رغم أنها أمراض مختلفة إلا أن القرحات المعدية والعفجية تتشارك في أعراض شائعة والتي ستؤخذ بالاعتبار معاً.

التظاهر الأكثر شيوعا هو الألم البطني المتردد والذي يملك ثلاث سمات يمكن ملاحظتها: توضعه في الشرسوف وعلاقته مع الطعام وحدوثه النوبي.

يحدث الإقياء العارض عند حوالي 40٪ من الأشخاص القرحيين، الإقياء المستمر الذي يحدث يوميا يوحي بانسداد مخرج المعدة. عند ثلث المرضى تكون القصة أقل تمييزا. وهذا صحيح خصوصاً عند المسنين المعالجين بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. عند هؤلاء المرضى فإن الألم قد يكون غائباً أو خفيفاً جدا والذي يصادف فقط كإحساس مبهم بالانزعاج الشرسوفي. أحياناً تكون الأعراض فقط قهماً وغثياناً أو الإحساس بتخمة مفرطة بعد الوجبة. عند بعض المرضى تكون القرحة (صامتة) بشكل كامل وتتظاهر للمرة الأولى بفقر دم بسبب فقد الدم المزمن غير المكتشف أو كإقياء دموي مفاجئ أو كانثقاب حاد، عند آخرين يوجد نزف حاد متكرر وبدون ألم قرحي بين الهجمات. يجب أن يلاحظ بأن القيمة التشخيصية للأعراض التشخيصية بالنسبة للداء القرحي الهضمي تكون ضئيلة والقصة تكون غالباً مشعراً ضعيفا لوجود قرحة.

D. الاستقصاءات:

يمكن أن يتم التشخيص بالفحص بوجبة الباريوم ثنائية التباين أو بالتنظير الباطني. التنظير الباطني استقصاء مفضل لأنه أكثر دقة ويملك أفضلية كبيرة بحيث أن الآفات المشتبهة وحالة الملتوية البوابية يمكن أن تقيم بالخزعة. بالنسبة لأولئك الذين لديهم قرحة عفجية مشاهدة بوجبة الباريوم فإن فحص يوريا النفس سيحدد بدقة وضع الملتوية البوابية. بشكل نادر فإن القرحة المعدية قد تكون خبيثة لذلك فإن التنظير الباطني والخزعة أساسيان عندما تكشف القرحة المعدية على فحص الباريوم. علاوة على ذلك فإن التنظير الباطني في الداء القرحي المعدي يجب أن يعاد بعد علاج مناسب لإثبات أن القرحة قد شفيت وللحصول على خزعات إضافية إذا لم تكن قد شفيت. وبالعكس فإنه من غير الضروري إعادة التنظير الباطني بعد معالجة القرحات العفجية.

E. التدبير:

إن أهداف التدبير هو تخفيف الأعراض وتحريض شفاء القرحة في مدة قصيرة ومداواة القرحة في مدة طويلة. استئصال الملتوية البوابية هو حجر الأساس لمعالجة القرحات الهضمية كما أنه سيمنع النكس بنجاح ويخلصنا من الحاجة إلى العلاج طويل الأمد عند غالبية المرضى.

1. استئصال الملتوية البوابية:

كل مرضى داء القرحة العفجية المثبتة الحادة أو المزمنة ومرضى القرحة المعدية إيجابيي الملتوية البوابية يجب أن يتلقوا علاجاً استئصالياً للملتوية البوابية كعلاج أولي. المعالجة مبنية على مثبط مضخة بروتون يؤخذ بالتزامن مع مضادين حيويين (من الأموكسيسيللين والكلاريثرومايسين والمترونيدازول) لسبعة أيام. المطاوعة والتأثيرات الجانبية والمقاومة للمترونيدازول تؤثر على نجاح العلاج (انظر الجدول 30).

الجدول 30: التأثيرات الجانبية الشائعة لعلاج استئصال الملتوية البوابية.

- الإسهال:
  30–50٪ من المرضى، عادة خفيف لكن التهاب الكولون المرتبط بالمطثية الصعبة يمكن أن يحدث.
- المترونيدازول:
  الطعم المعدني (شائع)، اعتلال الأعصاب المحيطية (نادر)، التوهج والإقياء عندما يؤخذ مع الكحول.
- الغثيان والإقياء.
- المغص البطني.
- الصداع.
- الطفح.

الجدول 31: استطبابات استئصال الملتوية البوابية.

محددة (معينة):	
• القرحة الهضمية.	• المالتوما.
غير مستطبة:	
• اللاعرضية.	• داء الجزر المعدى المريئي.
غير مؤكدة:	
• القصة العائلية للسرطان المعدى.	• الاستخدام طويل الأمد لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.
• عسر الهضم اللاقرحي.	

يجب أن يقدم خط العلاج الثاني لأولئك الذين يبقون مخموجين بعد العلاج البدئي حالما يتم تعيين أسباب فشل خط العلاج الأول (مثل: المطاوعة). بالنسبة لأولئك الذين لا يزالون مستعمرين بالملتوية البوابية بعد معالجتين فإن الاختيار يقع بين محاولة ثالثة بعلاج رباعي (بيزموت ومثبط مضخة بروتون وصادين) أو علاج صيانة طويل الأمد بمثبط للحمض.

الاستطبابات الأخرى لاستئصال الملتوية البوابية تظهر في (الجدول 31).

2. الإجراءات العامة:

يجب تجنب تدخين السجائر والأسبرين ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. شرب الكحول باعتدال غير مضر ولا يوصى بحمية خاصة.

EBM

استئصال الملتوية البوابية – أنظمة الصادات:

تظهر تجارب عشوائية أن خط العلاج الأول يجب أن يشمل مثبط مضخة بروتون بالجرعة القياسية (كل 12 ساعة) وكلاريثرومايسين 500 ملغ كل 12 ساعة وأموكسيسيللين 1 غرام كل 12 ساعة أو مترونيدازول 400 ملغ كل 12 ساعة لسبعة أيام. الخط الثاني للعلاج الموصى به في حالة الفشل هو مثبط مضخة البروتون بالجرعة القياسية (كل 12 ساعة) وبيزموت 120 ملغ (كل 6 ساعات) ومترونيدازول 400 ملغ كل 12 ساعة وتتراسيكلين 500 ملغ كل 6 ساعات لسبعة أيام.



الجدول 32: الأدوية المستخدمة بشكل شائع في القرحات الهضمية وفي اضطرابات عسر الهضم الحمضية الأخرى.

الأدوية	المعالجة قصيرة الأمد	الصيانة	التأثيرات الجانبية
الأدوية التي تثبط إفراز الحمض:			
ضادات H_2:			
السيميتدين	400 ملغ كل 12 ساعة أو 800 ملغ ليلاً.	400 ملغ ليلاً.	التخليط، الإسهال، التداخل مع الوارفرين والفنيتوئين والثيوفيللين.
الرانيتدين	150 ملغ كل 12 ساعة أو 300 ملغ ليلاً.	150 ملغ ليلاً.	التخليط.
مثبطات H^+/K^+ ATPase (مثبطات مضخة البروتون):			
أوميبرازول	20–40 ملغ مرة يومياً.	20 ملغ ليلاً.	فرط غاسترين الدم، إسهال، التداخلات مع الوارفرين والفنيتوئين.
لانزوبرازول	30 ملغ مرة يومياً.	15 ملغ ليلاً.	
بانتوبرازول	40 ملغ مرة يومياً.	لا يوصى بها.	فرط غاسترين الدم، تداخلات دوائية أقل، صداع، إسهال طفوح.
رابي برازول	20 ملغ مرة يوميا.	لا يوصى بها.	
الأدوية التي تعزز الدفاع المخاطي والعوامل المنشطة للحركية:			
البزموت الغرواني	125 ملغ كل 6 ساعات.	لا يوصى بها.	يسود اللسان والأسنان والبراز. التسمم بالبزموت مع الاستعمال المطول (نادر).
ميزوبروستول	200 مكغ كل 6 ساعات.	200 مكغ كل 6 ساعات.	مجهض، مضاد استطباب عند النساء بعمر الإنجاب، الإسهال عند 20٪.
سوكرالفات	2غ كل 12 ساعة.	لا يوصى بها.	قد يربط وينقص امتصاص الديجوكسين والوارفرين والتتراسكلين والفنيتوئين، مغص، إسهال، تأثيرات خارج هرمية.
دومبيريدون	10–20 ملغ كل 8 ساعات.	لا يوصى بها.	فرط بروﻻكتين الدم وعسر المقوية الحاد.

3. التدبير قصير الأمد:

أدوية عديدة مختلفة متوفرة من أجل التدبير قصير الأمد للأعراض الهضمية الحمضية (انظر الجدول 32).

مضادات الحموضة: وهي متوفرة بشكل واسع من أجل التداوي الذاتي وتستخدم لتخفيف أعراض عسر الهضم الخفيفة. يرتكز معظمها على مشاركات أملاح الكالسيوم والألمنيوم والمغنزيوم، ويمتلك كل منها تأثيرات جانبية خاصة بها، حيث تسبب مركبات الكالسيوم الإمساك بينما تسبب العوامل الحاوية على المغنزيوم الإسهال. مركبات الألمنيوم تحصر امتصاص الديجوكسين والتتراسكلين وفوسفات الغذاء. معظمها ذو محتوى صوديوم مرتفع ويمكن أن تفاقم قصور القلب الاحتقاني.

ضادات المستقبلات -H2 الهيستامينية: وهي مثبطات تنافسية للهيستامين على مستقبل H2 على الخلية الجدارية. أعراض عسر الهضم تخف فوريا وعادة في غضون أيام من بدء المعالجة، وإن 80٪ من القرحات العفجية

ستشفى بعد 4 أسابيع. هذه الأدوية لا تثبط إفراز الحمض لنفس الدرجة مثل مثبطات مضخة البروتون ولكنها مفيدة من أجل التدبير قصير الأمد لأعراض عسر الهضم الحمضية قبل الاستقصاء. وهي فعالة بشكل معتدل في تدبير داء الجزر. تملك سجلاً آمناً مثبتاً والعديد منها يمكن الآن شراؤه في المملكة المتحدة بدون وصفة.

مثبطات H^+/K^+AT Pase (مثبطات مضخة البروتون). وهي مركبات Benzimidazole البديلة والتي تثبط بشكل نوعي وغير عكوس مضخة البروتون (هيدروجين/بوتاسيوم أتباز) في غشاء الخلية الجدارية. هي مثبطات الإفراز المعدي الأقوى المكتشفة حتى الآن مع تثبيط أعظمي يحدث بعد 3-6 ساعات من الجرعة الفموية. وهي تملك سمات آمنة ممتازة. بعد بضع أيام من المعالجة فإنه يتحقق فقد فعلي لحمض الهيدروكلوريك ويتبع ذلك شفاء سريع لكل من القرحات المعدية والعفجية. الأوميبرازول واللانزوبرازول هي مركبات مهمة في أنظمة استئصال الملتوية البوابية. مثبطات مضخة البروتون أيضاً أكثر فعالية بكثير من ضادات H2 في الشفاء والصيانة بالنسبة لالتهاب المري الجزري.

مركبات البزموت الغروانية: تحت سترات البزموت الغروانية هي معلق نشادري لمعقد ملح البزموت الغرواني. تملك تأثيراً خفيفاً أو لا تأثير لها على إفراز المعدة الحمضي ومن المحتمل أن يكون تأثيرها الشافي للقرحة ناجم عن مشاركة الفعالية ضد الملتوية البوابية وتعزيز آليات دفاع المخاطية.

السوكرالفات: هو ملح ألمنيوم قاعدي لأوكتا سلفات السكروز يملك تأثيراً قليلاً على إفراز الحمض ولكن من المحتمل أن يعمل عل حماية قاعدة القرحة من الفعالية الهضمية بعدة طرق. إنه يربط عامل نمو مولدات الليف إلى قاعدة القرحة مقللاً من مرور الببسين والحمض. وهو قد يعزز تقلب (تجدد) الخلايا الظهارية. يجب أن يؤخذ قبل الوجبات بـ 30-60 دقيقة.

مشابهات البروستاغلاندين الصنعية (ميزوبروستول): تقوم البروستاغلاندينات بتأثيرات معقدة على المخاطية المعدية العفجية. بالجرعات المنخفضة فإنها تقي من الأذية المحدثة بالأسبرين و NSAIDs بواسطة تعزيز الجريان الدموي المخاطي وعبر تنبيه إفراز المخاط والبيكربونات وتنبيه تكاثر الخلية الظهارية. بالجرعات العالية يتثبط إفراز الحمض. الميزوبروستول فعال للوقاية ولعلاج القرحات المحدثة بالـ NSAIDs ولكن في العمل السريري فإن مثبطات مضخة البروتون تكون مفضلة بما أنها على الأقل فعالة مثلها وتملك تأثيرات جانبية أقل.

4. معالجة الصيانة:

معالجة الصيانة المستمرة قد لا تكون ضرورية بعد استئصال الملتوية البوابية بنجاح. بالنسبة للقلة الذين يتطلبون معالجة الصيانة فيجب أن تستخدم الجرعة الفعالة الأقل.

5. المعالجة الجراحية:

إن شفاء معظم القرحات الهضمية بالعلاج الاستئصالي للملتوية البوابية وتوفر أدوية مثبطة للحمض قوية وآمنة جعل الجراحة الانتخابية من أجل داء القرحة الهضمية حادثة نادرة. الاستطبابات مدونة في (الجدول 33).

الجدول 33: استطبابات الجراحة في القرحة الهضمية.	
الإسعافية:	
• الانثقاب.	• النزف.
الانتخابية:	
• الاختلاطات مثل انسداد مخرج المعدة.	• القرحة الناكسة التالية للجراحة المعدية.

العملية المنتخبة بالنسبة للقرحة المعدية المزمنة غير الشافية هي استئصال المعدة الجزئي وبشكل مفضل مع مفاغرة بيلروث I والتي تستأصل فيها القرحة والمنطقة الحاملة لها. السبب لهذا هو استبعاد السرطان المستبطن. الجراحة الحاسمة، المضادة للحمض والتي تكون على شكل قطع المبهم والتصريف (تصنيع البواب أو المفاغرة المعدية المعوية) أو قطع المبهم فائق الانتقائية لم تعد مستطبة من أجل داء القرحة العفجية. في الحالة الإسعافية فإن الخياطة المتواصلة "Under-Running" للقرحة من أجل النزف أو الإصلاح بالرقعة "Oversewing" من أجل الانثقاب يكون كل ما هو مطلوب. في وجود قرحات عفجية عرطلة فإن قطع المعدة الجزئي باستخدام عملية إعادة البناء (لبوليا) أو بيلروت II قد يكون مطلوباً.

6. اختلاطات الاستئصال المعدي أو قطع المبهم:

تحدث درجة معينة من الاضطرابات (العجز) عند 50٪ من المرضى بعد جراحة القرحة الهضمية. عند معظم المرضى تكون التأثيرات قليلة الأهمية ولكن في 10٪ من الحالات فإنها تفسد نوعية الحياة بشكل مهم.

الشبع الباكر والإقياء: الإفراغ المعدي السريع يؤدي إلى انتفاخ الأمعاء الدقيقة القريبة حيث أن المحتويات مفرطة التوتر تسحب السائل إلى اللمعة. وهذا يؤدي إلى عدم ارتياح بطني وإسهال بعد الطعام. تحرر منعكسات الجملة المستقلة سلسلة من الهرمونات الهضمية والتي تؤدي إلى مظاهر وعائية حركية مثل التوهج والخفقان والتعرق وتسرع القلب وهبوط الضغط (الإغراق الباكر). لذلك يجب على المرضى أن يتجنبوا الوجبات الكبيرة مع محتويات عالية من الكربوهيدرات.

التهاب المعدة الجزري الصفراوي: يؤدي الجزر الصفراوي العفجي المعدي إلى التهاب معدة مزمن. وهو عادة لا عرضي ولكن قد تحدث التخمة. العلاج العرضي بمضادات الحموضة الحاوية على الألمنيوم أو بالسكرالفات قد يكون فعالاً. قلة من المرضى يحتاجون جراحة معدلة مع إحداث عروة (Roux-en-Y) لمنع الجزر الصفراوي إلى المعدة.

متلازمة الإغراق المتأخر: تحدث أعراض الإغراق بعد الأكل بـ 90–180 دقيقة. الإمراضية مشابهة بشكل واسع للإغراق الباكر ولكن يحدث فيه نقص سكر دم ارتكاسي وقد يسبب تخليطاً ذهنياً. الإفراغ السريع للكربوهيدرات إلى المعي الدقيق الداني يتسبب في تحرير متعاظم للأنسولين مع نقص سكر دم ارتكاسي لاحق. هرمونات المعي الأخرى والببتيدات المعوية قد تكون متورطة أيضا. المعالجة مشابهة لمتلازمة الإغراق الباكر.

الإسهال وسوء الهضم: قد يتطور الإسهال بعد أي عملية للقرحة الهضمية ويحدث عادة بعد الأكل بـ 1-2 ساعة. إن المزج السيئ للطعام في المعدة مع الإفراغ السريع والمزج غير الكافي مع المفرزات الصفراوية والبنكرياسية ونقص زمن العبور المعوي وفرط النمو الجرثومي قد يؤدي إلى سوء الامتصاص.

غالبا ما يستجيب الإسهال للنصيحة الغذائية بأكل وجبات صغيرة وجافة مع مدخول منخفض من الكاربوهيدرات المكررة. الأدوية المضادة للإسهال مثل كودئين فوسفات (15-30 ملغ 4-6 مرات يوميا) أو لوبيراميد (2 ملغ بعد كل تبرز رخو) غالباً ما تكون مفيدة.

نقص الوزن: معظم المرضى ينقص وزنهم بعد الجراحة بفترة قصيرة و 30-40٪ منهم يكونون غير قادرين على استعادة كل الوزن المفقود. السبب المعتاد هو نقص الوارد بسبب صغر القسم المتبقي من المعدة ولكن الإسهال والإسهال الدهني الخفيف يساهمان في ذلك أيضاً.

فقر الدم: يكون فقر الدم شائعا بعد قطع المعدة تحت التام بعدة سنوات. على الرغم من أن عوز الحديد هو السبب الأكثر شيوعا فإنه يشاهد أيضا عوز حمض الفوليك و B_{12}. ويعتبر الوارد الغذائي غير الكافي من الحديد والفولات ونقص إفراز الحمض والعامل الداخلي وفقد الدم منخفض الدرجة المزمن الخفيف من القسم المعدي المتبقي والتقرح الناكس مسؤولا عن ذلك.

داء العظم الاستقلابي: يحدث كل من تخلخل العظام وتلين العظام نتيجة لسوء امتصاص الكالسيوم وفيتامين D.

السرطان المعدي: سجلت خطورة زائدة لسرطان المعدة من دراسات وبائية عديدة. الخطورة هي الأعلى عند مرضى نقص حمض الهيدروكلوريك ومرضى جزر الصفراء العفجي المعدي والتدخين والإنتان بالملتوية البوابية. على الرغم من أن الخطورة النسبية تكون زائدة إلا أن الخطورة المطلقة للسرطان تبقى منخفضة والمراقبة بالتنظير الباطني غير مستطبة بعد الجراحة المعدية.

E. اختلاطات داء القرحة الهضمية:

وهي الانثقاب وانسداد مخرج المعدة والنزف.

1. الانثقاب:

عندما يحدث الانثقاب الحر فإن محتويات المعدة تتسرب إلى جوف البريتوان مؤدية إلى التهاب بريتوان. يحدث الانثقاب بشكل أكثر شيوعا في القرحات العفجية منه في القرحات المعدية وعادة في القرحات على الجدار الأمامي. حوالي الربع من كل الانثقابات تحدث في القرحات الحادة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية غالبا ما تكون متورطة.

المظاهر السريرية: غالبا ما يكون الانثقاب العلامة الأولى للقرحة وإن قصة ألم شرسوفي متردد غير شائعة. أكثر عرض ملفت هو الألم المفاجئ والشديد والذي يتبع توزعه انتشار المحتويات المعدية على البريتوان. يتطور الألم مبدئيا في أعلى البطن ويصبح بسرعة معمما، ألم ذروة الكتف ينجم عن تخريش الحجاب الحاجز. يترافق الألم مع تنفس سطحي ناجم عن تحدد حركات الحجاب الحاجز وعن الصدمة. يبقى البطن غير متحرك وتوجد صلابة معممة (تشبه اللوح).

تكون الأصوات المعوية غائبة وتنقص الأصمية الكبدية بالقرع نتيجة وجود غاز تحت الحجاب الحاجز. بعد بضع ساعات قد تتحسن الأعراض على الرغم من أن الصلابة البطنية تبقى. فيما بعد تسوء حالة المريض عندما يتطور التهاب البريتوان المعمم.

عند 50٪ من الحالات على الأقل فإن صورة الصدر بالوقوف تظهر هواءً حراً تحت الحجاب الحاجز. إذا لم يظهر ذلك فإن بلعة المادة الظليلة المنحلة بالماء ستثبت تسرب المحتويات المعدية العفجية.

التدبير والإنذار: بعد الإنعاش يعالج الانثقاب الحاد جراحيا إما بالإغلاق البسيط أو بتحويل الانثقاب إلى تصنيع بواب إذا كان كبيرا. في أحيان نادرة فإن قطع المعدة الجزئي لبوليا يكون مطلوباً.

تعالج الملتوية البوابية (إذا وجدت) بعد الجراحة ويتم تجنب NSAIDs. يحمل الانثقاب وفيات بنسبة 25٪. هذا الرقم المرتفع يعكس العمر المرتفع ووجود أمراض مرافقة عند هؤلاء الأشخاص.

انسداد مخرج المعدة: تظهر الأسباب في (الجدول 34). الأكثر شيوعا هو القرحة في ناحية البواب.

المظاهر السريرية: الغثيان والإقياء والانتفاخ البطني هي المظاهر الرئيسية لانسداد مخرج المعدة. يتم تقيؤ كميات كبيرة من المحتوى المعدي وقد يميز طعام أكل قبل 24 ساعة أو أكثر.

الفحص السريري يظهر بشكل دائم دليلاً على الهزال والتجفاف. قد تظهر علامة الخضخضة بعد 4 ساعات أو أكثر من آخر وجبة أو آخر شرب. التمعج المعدي المرئي مشخص لانسداد مخرج المعدة.

الاستقصاءات: فقد المحتويات المعدية يؤدي إلى تجفاف مع انخفاض كلور المصل وبوتاسيوم المصل وارتفاع تراكيز البولة والبيكربونات في المصل. هذا يتسبب في تعزيز الامتصاص الكلوي للصوديوم بالتبادل مع الهيدروجين وحماض بولي تناقضي. الرشف الأنفي المعدي لـ 200 مل على الأقل من السائل من المعدة بعد صيام طوال الليل يوحي بالتشخيص.

الجدول 34: التشخيص التفريقي والتدبير لانسداد مخرج المعدة.

السبب	التدبير
التضيق الليفي من قرحة عفجية كما في التضيق البوابي:	التوسيع بالبالون أو الجراحة.
وذمة في القناة البوابية أو من القرحة العفجية:	علاج دوائي.
كارسينوما الغار:	جراحة.
تضيق البواب الضخامي عند البالغين:	جراحة.
الخزل المعدي:	استقصاء السبب، الأدوية المنشطة للحركية.

يجب أن يجرى التنظير الباطني بعد إفراغ المعدة بأنبوب أنفي معدي عريض القطر. التوسيع بالبالون للتضيقات الحميدة عبر التنظير الباطني قد يكون ممكنا عند بعض المرضى. في الخزل المعدي يكون البواب طبيعيا والمنظار الباطني يمكن أن يمر بسهولة إلى العفج.

دراسات الباريوم نادرا ما ينصح بها لأنها عادة لا تستطيع أن تميز بين القرحة الهضمية والسرطان. علاوة على ذلك فإن الباريوم يبقى في المعدة وتكون إزالته صعبة.

التدبير: يجرى المص الأنفي المعدي والإصلاح الوريدي للتجفاف. في الحالات الشديدة فإن 4 ليترات على الأقل من المحلول الملحي إسوي التوتر و80 ميلي مول بوتاسيوم قد تكون ضرورية خلال الـ 24 ساعة الأولى. إصلاح القلاء الاستقلابي غير مطلوب. عند بعض المرضى فإن الأدوية المثبطة لمضخة البروتون تشفي القرحة وتخفف الوذمة البوابية وتتغلب على الحاجة للجراحة. عند آخرين يكون قطع المعدة الجزئي ضروريا على الرغم من أنه أفضل ما يجرى بعد فترة سبعة أيام من الرشف الأنفي المعدي والذي يمكن المعدة من العودة إلى حجمها الطبيعي. المفاغرة المعدية المعوية هي عملية بديلة ولكن المرضى عندئذ سيحتاجون إلى علاج طويل الأمد بمثبط مضخة البروتون لمنع تقرح الفغر ما لم يجر قطع المبهم أيضاً.

2. النزف:

انظر الصفحات (39-45).

قضايا عند المسنين:
داء القرحة الهضمية:
• تملك القرحات المعدية العفجية معدل حدوث ومعدل قبول ووفيات أكبر بعدة أضعاف عند المسنين.
• ينجم هذا عن الشيوع المرتفع للملتوية البوابية واستخدام NSAID وآليات الدفاع الضعيفة.
• كثيراً ما يكون الألم والتخمة غائبين أو لا نموذجيين لذلك يتطور لدى المسنين اختلاطات مثل النزف أو الانثقاب بمعدل أكبر بكثير.
• عندما يحدث النزف فإن المرضى المسنين يحتاجون تدبيراً مكثفاً أكثر (يشمل قياس الضغط الوريدي المركزي) من المرضى الأصغر سناً لأنهم يتحملون صدمة نقص الحجم بشكل سيئ.

II. متلازمة زولنجر- إليسون ZOLLINGER-ELLISON SYNDROME:

وهي اضطراب نادر يتميز بالثلاثي: تقرح هضمي شديد وفرط إفراز الحمض المعدي وورم الجزر الخلوية لابيتا للبنكرياس (الغاسترينوما). من المحتمل أنها تشكل حوالي 0.1٪ من كل حالات التقرح العفجي. تحدث المتلازمة عند كلا الجنسين وفي أي عمر على الرغم من أنها أكثر شيوعا بين 30-50 سنة من العمر.

A. الفيزيولوجيا المرضية:

يفرز الغاسترينوما كميات كبيرة من الغاسترين والذي ينبه الخلايا الجدارية في المعدة على إفراز الحمض لقدرتها القصوى ويزيد كتلة الخلية الجدارية ثلاثة إلى ستة أضعاف. لا يزيد البنتاغاسترين معدل الإفراز أعلى

بكثير من القيم القاعدية لأن المعدة تكون في حالة إفراز أعظمي. قد يكون الصادر الحمضي كبيرا جدا بحيث يصل إلى الأمعاء الدقيقة العلوية منقصا PH اللمعة إلى 2 أو أقل. يكون الليباز البنكرياسي غير مفعل وتترسب الحموض الصفراوية. ينتج إسهال وإسهال دهني.

B. الإمراضية:

تحدث حوالي 90٪ من الأورام في رأس البنكرياس أو الجدار العفجي الداني والموقع الأخير يكون أكثر شيوعا. نصفها على الأقل تكون متعددة وحجم الورم يمكن أن يختلف من 1 ملم حتى 20 سم. تقريبا إلى الثلثين تكون خبيثة ولكنها غالبا بطيئة النمو. من هؤلاء المرضى فإن 20-60٪ لديهم أيضا غدومات لجارات الدرق والغدة النخامية (الأورام الغدية الصماوية المتعددة، MEN نمط I).

C. المظاهر السريرية:

تكون القرحات الهضمية متعددة وشديدة ويمكن أن تحدث في مواقع غير معتادة من مثل العفج بعد البصلة أو الصائم أو المري. توجد استجابة رديئة لعلاج القرحة القياسي. القصة المرضية عادة قصيرة والنزف والانثقابات شائعة. قد تتظاهر المتلازمة كتقرح ناكس شديد يتلو العملية القياسية للقرحة الهضمية. يشاهد الإسهال عند 3/1 المرضى أو أكثر ويمكن أن يكون المظهر البارز. يجب أن يشك بالتشخيص عند كل مريض مع تقرح هضمي غير معتاد أو شديد خصوصا إذا أظهرت وجبة الباريوم طيات مخاطية معدية خشنة.

D. الاستقصاءات:

إن فرط إفراز الحمض تحت الظروف القاعدية مع زيادة قليلة تالية للبنتاغاسترين قد يثبت بالرشف المعدي. المستويات المصلية للغاسترين تكون مرتفعة بشكل جسيم (10-1000 ضعف). حقن هرمون السيكرتين بشكل طبيعي لا يسبب أي تبدل أو يسبب نقصاً طفيفاً في تراكيز الغاسترين الجوال ولكن في متلازمة زولنجر إليسون يوجد زيادة مثيرة تناقضية في الغاسترين. تعيين موضع الورم أفضل ما ينجز بإيكو التنظير الباطني وباستخدام تخطيط ومضان مستقبل السوماتوستاتين الموسوم شعاعياً.

E. التدبير:

تقريبا 30٪ من الأورام الصغيرة والوحيدة يمكن أن يعين موضعها وتستأصل ولكن العديد من الأورام تكون متعددة البؤر. يتظاهر بعض المرضى بالداء النقيلي وتكون الجراحة غير ملائمة. مثبطات مضخة البروتون تجعل استئصال المعدة التام غير ضروري وعند غالبية المرضى فإن العلاج المستمر بالأوميبرازول يشفي القرحات ويخفف الإسهال. جرعات أكبر (60-80 ملغ يوميا) من تلك المستخدمة لعلاج القرحة العفجية تكون مطلوبة. مشابه السوماتوستاتين الصنعي، (الأوكتريوتيد) والذي يعطى حقنا تحت الجلد، ينقص إفراز الغاسترين ويكون أحيانا ذو قيمة. البقيا الكلية لخمس سنوات هي 60-75٪ ويجب أن يراقب كل المرضى من أجل التطور اللاحق للتظاهرات الأخرى لـ MEN1.

الاضطرابات الوظيفية FUNCTIONAL DISORDERS

I. عسر الهضم اللاقرحي NON-ULCER DYSPEPSIA:

وهذا يعرف بأنه عسر الهضم المزمن (ألم أو عدم ارتياح أعلى البطن) بدون دليل على مرض عضوي بالاستقصاء (والذي يجب أن يشمل التنظير الباطني). الأعراض الأخرى المسجلة بشكل شائع تشمل الشبع الباكر والتخمة والنفخة والغثيان. سجلت مجموعات فرعية (شبيهة بالقرحة) و (من نمط عسر الحركية) ولكن يوجد تداخل كبير فيما بينها وأيضاً مع متلازمة الأمعاء الهيوجة والتي قد تكون موجودة بشكل مرافق.

A. السببيات:

حالة عسر الهضم اللاقرحي من المحتمل أن تغطي طيفاً من الاضطرابات المخاطية والحركية والنفسية.

B. المظاهر السريرية:

يكون المرضى شباباً عادة (< ٤٠ سنة) وتكون إصابة النساء (من حيث الشيوع) ضعف إصابة الرجال. يترافق الألم البطني مع مجموعة متنوعة من أعراض عسر الهضم الأخرى والأكثر شيوعاً هي الغثيان والنفخة بعد الوجبات. تكون الأعراض الصباحية مميزة وقد يحدث الألم أو الغثيان عند الاستيقاظ. السؤال المباشر قد يظهر أعراض موحية بمتلازمة الأمعاء الهيوجة. يجب أن يؤخذ الداء القرحي الهضمي بالاعتبار بينما عند الأشخاص المسنين فإن الخباثة داخل البطن هي الهم الرئيسي.

ربما لا توجد علامات مشخصة باستثناء المضض غير الملائم بجس البطن. قد تبدو الأعراض غير متناسبة مع الحالة السريرية الحسنة ولا يوجد نقص وزن. غالباً ما يبدو المرضى قلقين ومذهولين ومن الممكن أحياناً أن تكشف أعراض نفسية.

يجب أن تؤخذ القصة الدوائية واحتمالية المرض الاكتئابي بالاعتبار. يجب أن يستبعد الحمل عند النساء الشابات قبل الخضوع للدراسات الشعاعية. سوء استعمال الكحول يجب أن يشك به عندما يكون الغثيان والتجشؤ في الصباح الباكر هما المسيطران.

C. الاستقصاءات:

توحي القصة غالباً بالتشخيص ولكن عند المسنين فإن التنظير الباطني ضروري لاستبعاد المرض المخاطي. بينما المسح بالإيكو قد يكشف حصيات صفراوية والتي نادراً ما تكون المسؤولة عن أعراض عسر الهضم.

D. التدبير:

العناصر الأهم هي الشرح وإعادة الطمأنينة. يجب أن تستكشف العوامل النفسية المحتملة، وفكرة التأثيرات النفسية على الوظيفة المعوية يجب أن تشرح. حمية الاستعداد الذاتي والحمية المقيدة ذات فائدة قليلة ولكن تحديد الدهن قد يساعد.

المعالجة الدوائية غير ناجحة بشكل خاص ولكنها تستحق التجريب. مضادات الحموضة مفيدة أحيانا. الأدوية المنشطة للحركية مثل الميتوكلوبراميد (10 ملغ كل 8 ساعات) أو الدومبيريدون (10–20 ملغ كل 8 ساعات) قد تعطى قبل الوجبات إذا كان الغثيان أو الإقياء أو النفخة هي السائدة. قد يحدث الميتوكلوبراميد تأثيرات جانبية خارج هرمية تشمل عسر الحركة الآجل عند الشباب. ضادات المستقبل- H2 قد تجرب إذا كان الألم الليلي أو اللذع هو المزعج. جرعة منخفضة من الأمتريبتلين تكون أحيانا ذات قيمة. يبقى دور استئصال الملتوية البوابية مثار جدل على الرغم من أن قلة (حتى 20٪) قد يستفيدون.

الأعراض التي يمكن أن تترافق مع سبب شدة محدد (زواج أو طلاق وشيكين أو الصعوبات المالية والوظيفية مثلا) تزول بالمشورة الملائمة. بعض المرضى لديهم اضطرابات نفسية مزمنة كبيرة تتسبب في أعراض مستمرة أو مترددة وتحتاج إلى علاج سلوكي وعلاج نفسي منهجي آخر.

II. الأسباب الوظيفية للإقياء FUNCTIONAL CAUSES OF VOMITING:

الإقياء النفسي قد يحدث في عصاب القلق. يبدأ عادة عند الاستيقاظ أو مباشرة بعد الفطور وفقط بشكل نادر يحدث أواخر النهار.

من المحتمل أن يكون هذا الاضطراب ارتكاساً لمواجهة إزعاجات الحياة اليومية، عند الأطفال يمكن أن تكون ناجمة عن الخوف من المدرسة. قد يوجد تجشؤ لوحده أو إقياء لمفرزات معدية أو طعام. على الرغم من أن الإقياء الوظيفي قد يحدث بشكل منتظم طوال فترات طويلة إلا أنه يوجد نقص وزن قليل أو لا يوجد نقص وزن. يحدث الإقياء الصباحي الباكر في الحمل وفي سوء استعمال الكحول وفي الاكتئاب.

من الأساسي استبعاد الأسباب الأخرى الشائعة عند كل المرضى. الأدوية المهدئة ومضادات الإقياء (مثل ميتوكلوبراميد 10 ملغ كل 8 ساعات، دومبيريدون، 10 ملغ كل 8 ساعات، بروكلوربيرازين 5–10 ملغ كل 8 ساعات) تملك فقط مهمة ثانوية في التدبير. مضادات الاكتئاب بالجرعة الكاملة قد تكون فعالة.

أورام المعدة TUMOURS OF THE STOMACH

I. السرطان المعدي GASTRIC CARCINOMA:

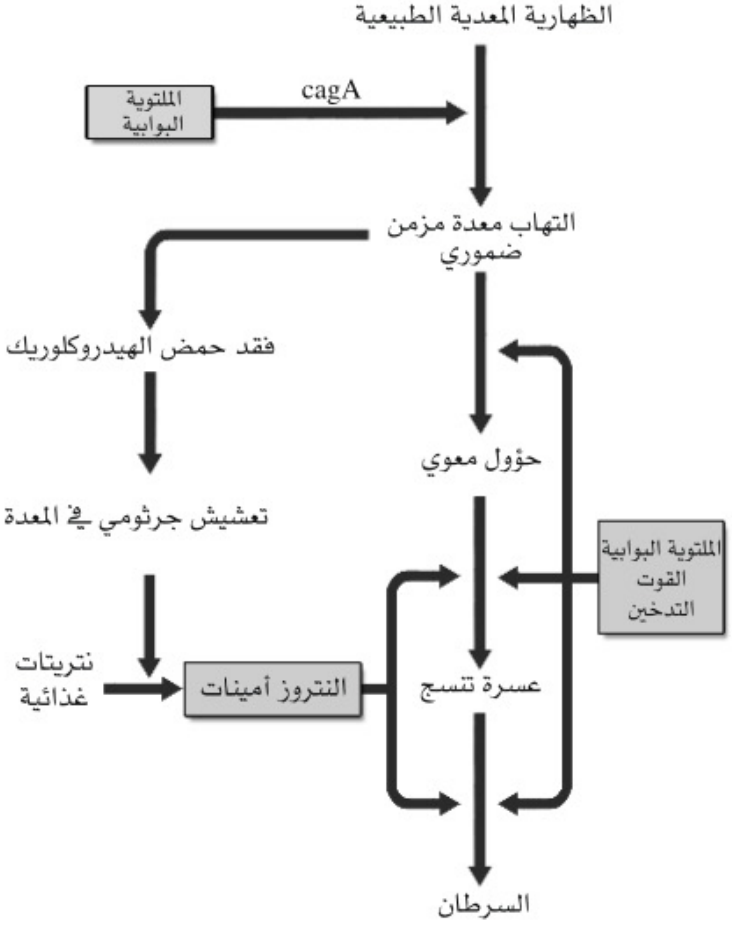
على الرغم من أن معدل حدوث السرطان المعدي في المملكة المتحدة انخفض بشكل ملحوظ في السنوات الأخيرة فإنه يبقى السبب الأول المؤدي للوفاة الناجمة عن السرطان عبر العالم. يوجد اختلاف جغرافي ملحوظ في معدل الحدوث. إنه شائع للغاية في الصين واليابان وأجزاء من أمريكا الجنوبية (معدل الوفيات 30–40 لكل مئة ألف) وأقل شيوعا في المملكة المتحدة (12–13 وفاة من كل مئة ألف) وغير شائع في الولايات المتحدة الأمريكية. الدراسات على المهاجرين اليابانيين إلى الولايات المتحدة الأمريكية أظهرت معدل حدوث أقل بكثير عند الجيل الثاني من المهاجرين مثبتا أهمية العوامل البيئية. السرطان المعدي أكثر شيوعا عند الرجال ومعدل الحدوث يرتفع بشكل حاد بعد عمر 50 سنة.

A. السببيات:

تترافق الملتوية البوابية مع التهاب المعدة المزمن الضموري ومع السرطان المعدي. (انظر الشكل 33). قد يكون خمج الملتوية البوابية مسؤولا عن 60-70٪ من الحالات وإن اكتساب الخمج في سن مبكرة قد يكون مهما. على الرغم من أن غالبية الأشخاص المخموجين بالملتوية البوابية لديهم إفراز حمضي طبيعي أو زائد فإن القلة يصبحون ناقصي أوعديمي حمض الهيدروكلوريك ويعتقد أن هؤلاء الناس هم على الخطورة الأكبر. إن الالتهاب المزمن مع توليد أصناف الأوكسجين الارتكاسي ونضوب حمض الأسكوربيك المضاد للأكسجة الوافر طبيعيا تكون مهمة أيضا.

الأغذية الغنية بالملحات والأطعمة المدخنة أو المخللة واستهلاك النتريتات أو النترات ترتبط مع خطورة سرطانية. مركبات النتروز أمين المولدة للسرطان تتشكل من النترات بواسطة فعل الجراثيم المرجعة للنتريت والتي تعشش في المعدة فاقدة حمض الهيدروكلوريك. الوجبات ناقصة الفاكهة الطازجة والخضروات بالإضافة إلى فيتامين C و A قد تكون مساهمة أيضا.

توجد عوامل خطورة أخرى مميزة تشمل التدخين والتناول المفرط للكحول وعدة عوامل أقل شيوعا (انظر الجدول 35).



الشكل 33: نشوء السرطان المعدي: الآلية المحتملة.

الجدول 35: العوامل المؤهبة للسرطان المعدي.	
• التدخين.	• البوليبات المعدية الغدانية.
• الكحول.	• قطع المعدة الجزئى السابق (< 20 سنة).
• الملتوية البوابية.	• داء منتريير.
• القوت.	• داء البوليبات الغدية العائلى.
• التهاب المعدة المناعي الذاتي (فقر الدم الوبيل).	

لم يحدد شذوذ مورثي سائد على الرغم من أن خطر السرطان يزداد من ضعف إلى ثلاثة أضعاف عند أقرباء المرضى من الدرجة الأولى وسجلت علاقة للحالة مع الزمرة الدموية A. وصفت أيضا عائلات نادرة مصابة بالسرطان المعدي والتي تحدث فيها سرطانات معدية منتشرة بالارتباط مع طفرات في مورثة E-cadherin وهذه تكون موروثة بسمة جسمية مسيطرة.

B. الإمراضية:

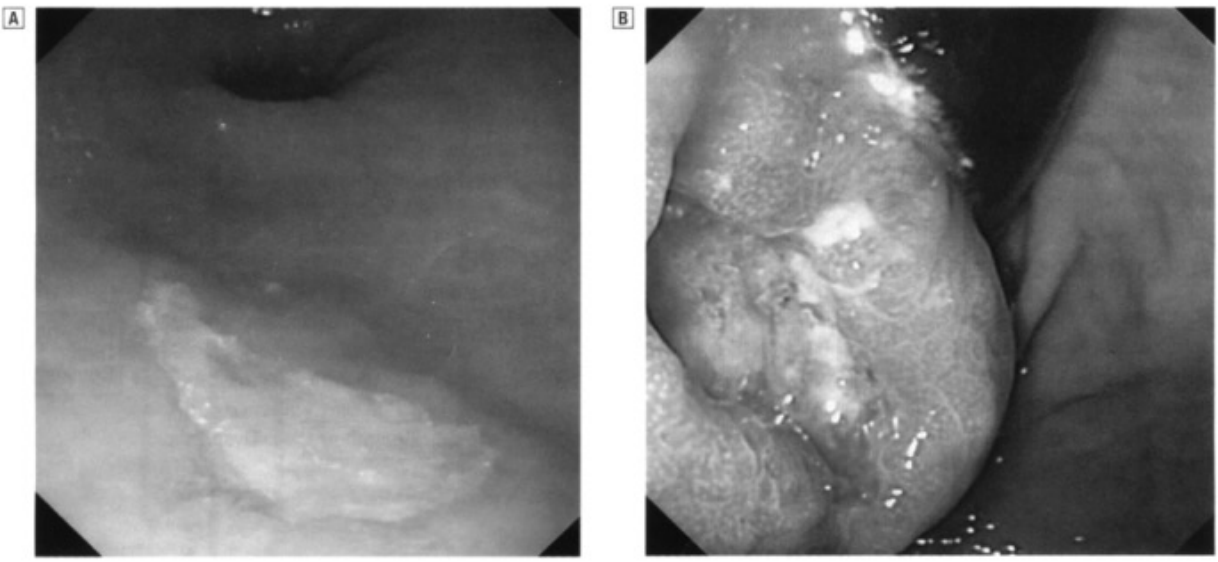
بالفعل تكون كل الأورام سرطانات غدية ناشئة من الخلايا المفرزة للمخاط في قاعدة الخبايا المعدية. معظمها يتطور على أرضية التهاب معدة مزمن ضموري مع حؤول معوي وعسرة تنسج. تكون السرطانات إما (معوية) تنشأ من مناطق حؤول معوي مع مظاهر نسيجية تذكر بالظهارية المعوية أو تكون (منتشرة) تنشأ من المخاطية المعدية الطبيعية. السرطانات المعوية أكثر شيوعا وتنشأ على أرضية آذية مخاطية مزمنة. السرطانات المنتشرة تميل لأن تكون سيئة التمايز وتحدث عند المرضى الأصغر.

تحدث 50٪ من السرطانات المعدية في الغار و 20–30٪ تتوضع في جسم المعدة وغالبا على الانحناء الكبير. حوالي 20٪ تحدث في الفؤاد ونمط الورم هذا يصبح أكثر شيوعا. الارتشاح تحت المخاطية المنتشر من قبل السرطان الصلدي (تصلب المعدة) غير شائع. بالفحص العياني قد تصنف الأورام كبوليبية أو متقرحة أو فطرية أو منتشرة.

السرطان المعدي الباكر يعرف بأنه السرطان المقتصر على المخاطية أو تحت المخاطية بغض النظر عن إصابة العقد اللمفية (انظر الشكل 34) غالبا ما يميز في اليابان حيث يمارس المسح واسع الانتشار. أكثر من 80٪ من المرضى في الغرب يتظاهرون بسرطان معدة متقدم.

C. المظاهر السريرية:

السرطان المعدي الباكر عادة لا عرضي ولكن قد يكتشف أحيانا خلال التنظير الباطني من أجل استقصاء عسر الهضم. ثلثا مرضى السرطانات المتقدمة لديهم نقص وزن و 50٪ لديهم ألم يشبه القرحة. يحدث القهم والغثيان عند الثلث بينما يكون الشبع الباكر والإقياء الدموي والتعوظ الزفتي وعسر الهضم لوحدها مظاهر أقل شيوعا. يحدث عسر البلع في أورام فؤاد المعدة والتي تسد الوصل المعدي المريئي. فقر الدم من النزف الخفي شائع أيضا.



الشكل 34: السرطان المعدي. A: منظر التنظير الباطني للسرطان الباكر يظهر قرحة منخفضة ضحلة. **B:** سرطان متقدم يشاهد كقرحة عميقة مع حواف مدورة في الفؤاد.

قد لا يظهر الفحص أي شذوذ ولكن علامات نقص الوزن أو فقر الدم أو الكتلة الشرسوفية المجسوسة ليست نادرة.

اليرقان أو الحبن قد تشير إلى الانتشار الانتقالي. أحيانا يحدث انتشار للورم إلى العقد اللمفية فوق الترقوة (علامة تروسير Troisier) أو إلى السرة (عقيدة Sister Joseph) أو إلى المبيضين (ورم كروكينبرغ). الظاهرة نظيرة الورمية مثل الشواك الأسود والتهاب الوريد الخثري (علامة Trousseau) والتهاب الجلد والعضلات تحدث بشكل نادر. تحدث النقائل بالشكل الأكثر شيوعاً في الكبد والرئتين والبريتوان ونقي العظم.

D. التشخيص وتحديد المرحلة:

لا توجد واسمات مخبرية ذات دقة كافية من أجل تشخيص السرطان المعدي. التنظير الهضمي العلوي هو الاستقصاء المنتخب ويجب أن يجرى فوراً عند أي مريض عسر هضم مع مظاهرة منذرة. الخزعات المتعددة من حواف وقاعدة القرحة تكون مطلوبة والفحص الخلوي للمسحات بالفرشاة (تؤخذ بشكل تقشيري) تحسن من النتيجة التشخيصية. وجبة الباريوم هي مقاربة بديلة ولكن أي شذوذ يجب أن يتبع بالتنظير الباطني لأخذ خزعة. حالما يتم التشخيص فإن التصوير الإضافي يكون ضرورياً لتحديد المرحلة الدقيقة وتقييم القابلية للاستئصال. الـ CT قد لا يظهر بوضوح العقد اللمفية الصغيرة المصابة ولكن سيظهر الدليل على الانتشار داخل البطن أو النقائل

الكبدية. حتى مع هذه التقنيات فإن تنظير البطن مطلوب للكشف فيما إذا كان الورم قابلاً للاستئصال حيث أنه الطريقة الوحيدة التي ستكشف الانتشار البريتواني.

E. التدبير:

١. الجراحة:

الاستئصال يقدم الأمل الوحيد للشفاء والذي يمكن أن ينجز عند ٩٠٪ من مرضى السرطان المعدي الباكر. بالنسبة لغالبية المرضى الذين لديهم مرض متقدم موضعياً فإن استئصال المعدة الجذري والتام مع استئصال الغدد اللمفية هي العملية المنتخبة مع المحافظة على الطحال إن أمكن. الأورام القريبة التي تشمل الوصل المريئي المعدي تتطلب استئصالاً مرافقاً للمري القاصي. الأورام الصغيرة المتوضعة بعيداً يمكن أن تدبر بقطع المعدة الجزئي مع قطع الغدد اللمفية وإما ببليروث I أو إعادة البناء Roux-en-Y.

الاستئصال الأوسع للعقد اللمفية قد يزيد معدلات البقيا ولكنها تحمل مراضة أكبر. حتى بالنسبة لأولئك الذين لا يمكن أن يشفوا فإن الاستئصال الملطف قد يجرى بأمان مع مراضة منخفضة وقد يكون ضرورياً عندما يتظاهر المرضى بنزف أو بانسداد مخرج المعدة. ينكس بين ٨٠ و ٨٥٪ من الأورام خصوصاً إذا حدث الاختراق المصلي على الرغم من أن إزالة كل الأورام العيانية بالمشاركة مع استئصال الغدد اللمفية سيحقق بقيا لخمس سنوات ٥٠-٦٠٪. العلاج الكيماوي المساعد الجديد (المبني على ٥- فلورويوراسيل) قد يحسن معدلات البقيا، مع أن العلاج الشعاعي عقب العملية لا يملك أية قيمة.

٢. الأورام غير القابلة للاستئصال:

تدبير السرطان المتقدم موضعياً وغير القابل للعمل الجراحي يكون غير مرضٍ. التلطيف الأحدث للأعراض يمكن أن ينجز عند بعض المرضى بالعلاج الكيماوي باستخدام FAM (٥- فلورويوراسيل ودوكسوروبسين وميتومايسين C) أو ECF (إيبي روبسين وسيس بلاتين و٥- فلورويوراسيل). اجتثاث النسيج الورمي بالليزر عبر التنظير الباطني من أجل السيطرة على عسر البلع أو النزف المتردد يفيد بعض المرضى. سرطانات الفؤاد قد تتطلب توسيعاً بالتنظير الباطني أو علاجاً بالليزر أو إدخال ستنت معدني قابل للتمدد ليسمح بالبلع الملائم.

F. الإنذار:

بعيداً عن مرضى السرطان المعدي الباكر فإن الإنذار الكلي يبقى سيئاً جداً بسبب المرحلة المتقدمة عند التظاهر مع أقل من ٣٠٪ يبقون لخمس سنوات. لذلك الأمل الأفضل من أجل تحسين البقيا يكمن في الكشف الأكبر للأورام في المرحلة الباكرة. معدل الحدوث المنخفض للسرطان المعدي في العديد من الأقطار الغربية يجعل المسح التنظيري الباطني واسع الانتشار غير عملي ولكن المراجعة الملحة واستقصاء مرضى عسر الهضم حديث البدء وبأعمار أكبر من ٥٥ أو أولئك الذين لديهم علامات منذرة تكون أساسية. إذا أثبت أن الترافق المهم مع

الملتوية البوابية هو ترافق سببي فهذا يقدم احتمالية الوقاية من السرطان المعدي بالاستئصال واسع الانتشار للخمج.

II. اللمفوما المعدية GASTRIC LYMPHOMA:

تشكل اللمفوما المعدية البدئية أقل من 5٪ من كل الخباثات المعدية. تكون المعدة على كل حال الموقع الأكثر شيوعا بالنسبة للمفوما لاهودجكن خارج العقدية و 60٪ من اللمفوما الهضمية البدئية تحدث في هذا الموقع. النسيج اللمفاوي لا يوجد في المعدة الطبيعية ولكن تتطور التكتلات اللمفاوية في وجود خمج الملتوية البوابية. في الواقع يرتبط خمج الملتوية البوابية بشكل وثيق بتطور لمفوما منخفضة الدرجة (المالتوما). قد تشفى المالتوما السطحية باستئصال الملتوية البوابية.

التظاهر السريري مشابه للسرطان المعدي وبالتنظير الباطني يبدو الورم كبوليب أو كتلة متقرحة. بينما يتألف العلاج البدئي للمالتوما منخفضة الدرجة من استئصال الملتوية البوابية والمراقبة اللصيقة فإن اللمفومات عالية الدرجة تعالج بمجموعة العلاج الكيماوي والجراحة و/أو العلاج الشعاعي. يعتمد الإنذار على المرحلة عند التشخيص. المظاهر المنبئة بإنذار أفضل هي المرض في المرحلة I أو II والأورام الصغيرة القابلة للاستئصال تلك المترافقة مع لمفوما منخفضة الدرجة نسيجيا والعمر تحت 60 سنة.

III. أورام المعدة الأخرى OTHER TUMOURS OF THE STOMACH:

تكشف أورام خلية السدى الهضمية GIST أحياناً بالتنظير الهضمي العلوي. وهي سليمة وعادة لا عرضية ولكن قد تكون أحيانا مسؤولة عن عسرة الهضم ويمكن أيضا أن تتقرح وتسبب نزفاً هضمياً. تحدث مجموعة متنوعة من البوليبات: بوليبات فرط التنسج وبوليبات الغدد الكيسية القاعية شائعة وهي غير ذات شأن. البوليبات الغدانية نادرة وهي قد تكون ما قبل سرطانية ويجب أن تزال بالتنظير الباطني.

أحيانا تشاهد أورام الكارسينوئيد المعدية في القاع والجسم عند مرضى فقر الدم الوبيل طويل الأمد. هذه الأورام السليمة تنشأ من الخلايا الشبيهة بالمحبة للكروم المعوية ECL أو من خلايا غدية صماوية أخرى وغالبا ما تكون متعددة ونادراً ما تكون غازية. بخلاف أورام الكارسينوئيد الناشئة في مكان آخر من السبيل الهضمي فهي عادة تسلك سلوكاً حميداً وأفضل. على كل حال فإن أورام الكارسينوئيد الكبيرة (> 2 سم) قد تنتقل ويجب أن تزال. بشكل نادر فإن العقيدات الصغيرة للنسيج البنكرياسي الغدي ذي الإفراز الخارجي المنتبذ تكون موجودة، هذه (الأعراف النبكرياسية) قد يخطأ بها على أساس أنها أورام معدية وهي لا تسبب أعراضاً عادة. إيكو التنظير الباطني هو الاستقصاء الأكثر فائدة.

أمراض الأمعاء الدقيقة
DISEASES OF THE SMALL INTESTINE

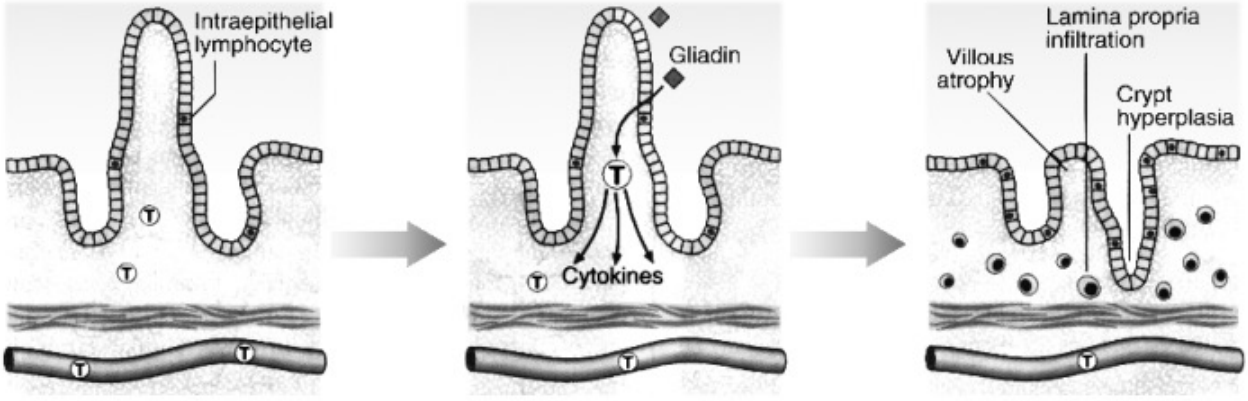
DISORDERS CAUSING MALABSORPTION الاضطرابات المحدثة لسوء الامتصاص

I. الداء الزلاقي COELIAC DISEASE:

الداء الزلاقي هو اضطراب التهابي متواسط مناعياً يصيب الأمعاء الدقيقة ويحدث عند الأشخاص المستعدين جينياً للإصابة. يسبب هذا الداء سوء امتصاص ويستجيب للحمية الخالية من الغلوتين Gluten. تحدث هذه الحالة في أنحاء العالم ولكنها أكثر شيوعاً في شمال أوربا. إن شيوع المرض في المملكة المتحدة هو بين 1000/1 1500/1. على كل حال فإن تحسن الإدراك بالنسبة للتظاهرات غير النموذجية ووجود اختبارات مصلية أفضل تقترح أن نسبة الشيوع الحقيقية للمرض في شمال أوربا قريبة من 300/1. تكون بعض الحالات غير مشخصة (حالات صامتة) ومن المحتمل أيضاً وجود حالات عديدة من الداء الزلاقي الكامن. هؤلاء الناس اللاعرضيين والمستعدين جينياً للإصابة من الممكن أن يتطور لديهم الشكل السريري من الداء الزلاقي لاحقاً.

A. الإمراضية:

إنَّ الآلية الدقيقة للأذية المحدثة بالداء الزلاقي غير واضحة ولكن الاستجابات المناعية للغلوتين تلعب دوراً أساسياً (انظر إلى الشكل 35)، كما أنه من المحتمل أن تقوم عوامل محيطية غير محددة بدور المحرض في حدوث



اللمفاويات التائية المخاطية والجوّالة المتحسسة للغلوتين.

يعبر غليادين الغذاء الظهارية ويتفاعل مع الخلايا التائية والتي تحرر سيتوكينات

فعالية سيتوكين تتسبب في:
- ضمور زغابي.
- فرط تصنع في الخبايا.
- زيادة الخلايا اللمفاوية ضمن الظهارية.
- ارتشاح الصفيحة الخاصة.

الشكل 35: الآلية الإمراضية للداء الزلاقي.

التهاب الأمعاء الدقيقة مما يسمح لببتيدات الغلوتين (غليادين) بالوصول إلى أنزيم ترانس غلوتاميناز النسيجي (TTG) في الصفيحة الخاصة Lamina Propria. يقوم TTG بتحوير الغلوتين وهذا يسمح بربطه إلى ثلم رابط للمستضد موجود في جزيئات الصنف الثاني من المعقد الرئيسي للتوافق النسيجي (MHC) على سطح الخلايا المقدمة للمستضد (APC). وبدوره يتم الآن التعرف على ببتيد الغلوتين المعدّل من قبل الخلايا التائية+CD4 على أساس أنه مستضد.

تنشأ استجابة TH1 نتيجة لتحرير السيتوكينات الالتهابية (مثل: انترلوكين 1 و TNF-α و انترفيرون- γ). يعرف TTG الآن كمستضد ذاتي للأضداد المضادة لغلاف الألياف العضلية (anti- endomysial antibodies).

B. المظاهر السريرية ومرافقاتها:

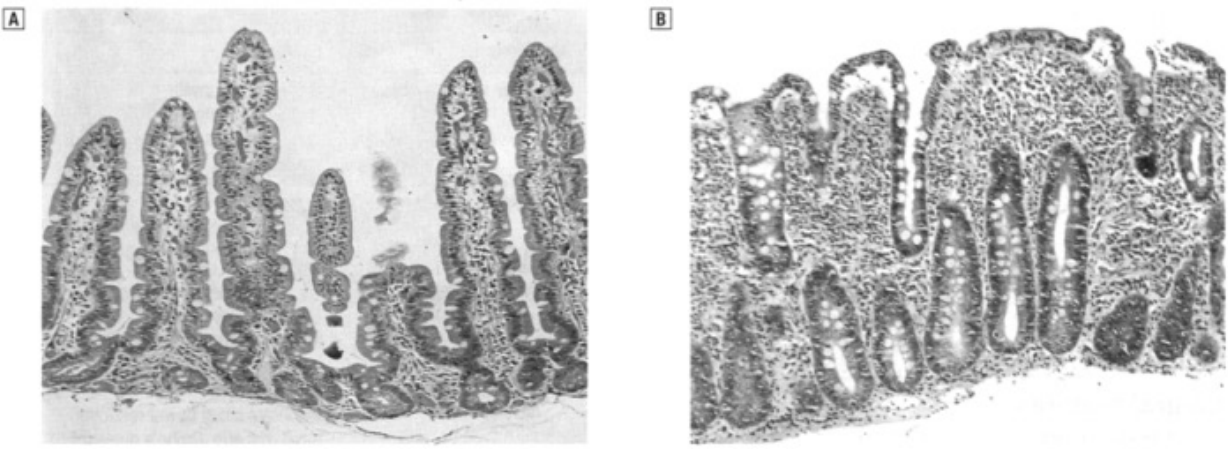
يتظاهر الداء الزلاقي في أي عمر. في الطفولة يحدث بعد الفطام وإدخال الحبوب ويتظاهر غالباً بمظاهر كلاسيكية من إسهال وسوء امتصاص وفشل نمو. يمكن أن يرى عند الأطفال الأكبر سناً بمظاهر غير نوعية مثل تأخر النمو. غالباً ما تكون مظاهر سوء الامتصاص موجودة بالفحص ويمكن أن يوجد انتفاخ بطني خفيف. يكون لدى الأطفال المصابين بالمرض فشل في النمو ويكون لديهم تأخر في كل من النمو والبلوغ مما يؤدي إلى قصر قامة في سن البلوغ. عند البالغين تكون ذروة الحدوث في العقد الخامس وتكون إصابة النساء أكثر من الرجال بشكل طفيف. تكون التظاهرات متنوعة بشكل كبير اعتماداً على شدة الإصابة ومدى امتداد إصابة الأمعاء الدقيقة. بعض المرضى يكون لديهم سوء امتصاص واضح بينما يتطور لدى آخرين أعراض غير نوعية مثل التعب ونقص الوزن وفقر دم بعوز حمض الفوليك أو بعوز الحديد. تشمل التظاهرات الأخرى المشاهدة: قرحات فموية وعسر هضم ونفخة.

يترافق الداء الزلاقي باضطرابات مناعية ذاتية أخرى مرتبطة بـ HLA (مستضد الخلايا البيض البشري) ومع أمراض أخرى معينة (انظر الجدول 36).

الجدول 36: الأمراض المرافقة للداء الزلاقي.

• الداء السكري المعتمد على الأنسولين (2-8٪).	• التهاب الجلد حلئى الشكل.
• مرض درقى 5٪.	• متلازمة داون.
• التشمع الصفراوي البدئى 3٪.	• لمفوما الخلايا التائية المرافقة للاعتلال المعوي.
• متلازمة جوغرن 3٪.	• سرطانة الأمعاء الدقيقة.
• عوز IgA 2٪.	• السرطانة الشائكة للمري.
• فقر الدم الوبيل.	• التهاب الصائم القرحى.
• الداء المعوي الالتهابى.	• قصور بنكرياسى.
• ساركوئيد.	• التهاب كولون مجهري.
• وهن عضلى وخيم.	• ضمور الطحال.
• اختلاطات عصبية: اعتلال دماغ، ضمور مخيخي، اعتلال أعصاب محيطية، صرع.	

الجدول 37: أسباب مهمة للضمور الزغابي تحت التام.	
• الداء الزلاقي.	• داء الجياردیات.
• الذرب الاستوائي.	• نقص غاما غلوبيولين الدم.
• التهاب الجلد حلئي الشكل.	• الإشعاع.
• اللمفوما.	• داء ويبل.
• اعتلال الأمعاء في الإيدز.	• متلازمة زولنجر - إيلسون.



الشكل 36: مخاطية الصائم. A: طبيعي. **B**: الصائم في الداء الزلاقي يبدي ضموراً زغابياً تحت تام وارتشاحاً التهابياً واضحاً.

C. الاستقصاءات:

تجرى هذه الاستقصاءات لتأكيد التشخيص وللبحث عن نتائج سوء الامتصاص.

1. خزعة الصائم أو العفج:

تعد خزعة الأمعاء الدقيقة عبر التنظير المعيار الذهبي. تكون المظاهر النسيجية مميزة عادة ولكن أيضاً يجب أن يؤخذ في الاعتبار الأسباب الأخرى للضمور الزغابي. (انظر الجدول 37 والشكل 36).

2. الأضداد:

إن الأضداد المصلية المضادة للغليادين (خصوصاً IgA) والأضداد المضادة لغلاف الألياف العضلية تكون قابلة للكشف في معظم الحالات غير المعالجة. تكشف الأضداد IgA المضادة لغلاف الألياف العضلية بواسطة التألق المناعي. هذه الطريقة غير كمية ولكنها أكثر حساسية (85-95٪) ونوعية (تقريباً 99٪) في التشخيص ما عدا في

حالة الرضع صغيري العمر جداً. على كل حال يجب أن تعاير الأضداد IgG عند المرضى الذين لديهم عوز مرافق في IgA. في المستقبل إن معايرات TTG يمكن أن تحل محل اختبارات دموية أخرى حيث تكون أسهل في الإنجاز ونصف كمية وأكثر دقة عند مرضى عوز IgA. تشكل هذه الفحوص الضدية اختباراً ماسحاً ذا قيمة عند مرضى الإسهال ولكنها لا تشكل بديلاً عن خزعة الأمعاء الدقيقة وهذه الفحوص عادة ما تصبح سلبية بالعلاج الناجح.

3. الفحوص الدموية والكيميائية الحيوية:

يمكن أن يظهر تعداد الدم الكامل فقر دم صغير الخلايا أو كبير الخلايا بسبب عوز الحديد أو حمض الفوليك كما يمكن أن يبدي مظاهر نقص نشاط الطحال (خلايا هدفية وكريات حمر كروية وأجسام هاول جولي). قد تشير الفحوص الكيميائية الحيوية إلى وجود تراكيز منخفضة من الكالسيوم أو المغنيزيوم أو البروتين الكلي أو الألبومين أو فيتامين د.

4. الاستقصاءات الأخرى:

تكون هذه الاستقصاءات عادة غير ضرورية. شعاعياً قد تظهر صور متابعة الباريوم عرى معوية متوسعة وثنيات ضامرة وأحياناً تندفاً للمادة الظليلة. تكون اختبارات السكر لتحري النفوذية المعوية غير طبيعية وعادة توجد درجة معتدلة من سوء امتصاص الدسم. يجب أن يجرى للمرضى المشخصين حديثاً قياس قاعدي للكثافة العظمية بواسطة DEXA Scan للبحث عن دليل على وجود مرض عظمي استقلابي.

D. التدبير:

تكمن الأهداف في تصحيح العوز الموجود من الحديد والفولات والكالسيوم وفيتامين د والبدء بحمية خالية من الغلوتين طيلة العمر. ويتطلب ذلك استبعاد القمح والجودار والشعير ومبدئياً الشوفان على الرغم من أنه يمكن إعادة إدخال الشوفان بأمان عند معظم المرضى. يعد كل من الرز والذرة والبطاطا مصادر مقبولة للكربوهيدرات المعقدة.

مبدئياً فإن تكرار الاستشارة الغذائية مطلوبة للتأكد من أن الحمية مراقبة حيث أن أكثر أسباب الفشل في التحسن على الحمية هو تناول الغلوتين بشكل عارض أو بشكل غير مميز (أطعمة لا يعرف المريض أنها تحوي غلوتين). تعطى معيضات المعادن والفيتامين عندما يستطب ذلك ولكنها نادراً ما تكون مطلوبة عندما يتم الالتزام الصارم بالحمية الخالية من الغلوتين. إن الكراسات المنتجة من قبل الجمعيات التي تهتم بالداء الزلاقي في العديد من البلدان تحتوي على صفحات عن الحمية وطريقة التحضير من أجل استخدام الطحين الخالي من الغلوتين وهذه الكراسات ذات أهمية كبيرة. إن المراقبة المنتظمة للأعراض والوزن والتغذية تعد من الأمور الأساسية. من المحتمل ألا يحتاج المرضى الذين حدثت لديهم استجابة سريرية ممتازة مع اختفاء الأضداد المضادة لغلاف الألياف العضلية من الدوران إلى إعادة الخزعات الصائمية والتي يجب أن يحتفظ بإعادتها للمرضى الذين لم يبدوا تحسناً سريرياً أو أولئك الذين لا تزال لديهم إيجابية الأضداد مستمرة. ومن النادر أن يكون المرضى معندين وبحاجة إلى علاج بالستيروئيدات القشرية أو الأدوية المثبطة للمناعة لإحداث الهجوع. يجب أن تقيم المطاوعة

للحمية بعناية عند المرضى الذين يفشلون في الحصول على استجابة ولكن إذا كانت حميتهم مقبولة فإنه يجب البحث عن حالات أخرى كالقصور البنكرياسي أو التهاب الكولون المجهري أو البحث عن اختلاطات الداء الزلاقي كالتهاب الصائم القرحي أو اللمفوما التائية المرافقة للاعتلال المعوي.

E. الإنذار والاختلاطات:

توجد خطورة زائدة للخباثة خصوصاً لمفوما الخلايا التائية المرافقة للاعتلال المعوي وسرطانة الأمعاء الدقيقة والسرطانة الشائكة للمري. عدد قليل من المرضى يحدث لديهم التهاب صائم ودقاق قرحي يتميز بقرحات عميقة في الصائم مع سوء امتصاص. ومن الممكن أن يتبع بحدوث ترفع حرري أو ألم أو انسداد أو انثقاب. من النادر أن يتم التشخيص بواسطة دراسات الباريوم أو التنظير المعوي وإن فتح البطن مع إجراء خزعة كاملة الثخانة يعد ضرورياً. العلاج صعب وتستخدم الستيروئيدات بنجاح متفاوت ويحتاج بعض المرضى إلى قطع جراحي وتغذية وريدية. غالباً ما يكون السير مترقياً دون هوادة.

مرض العظم الاستقلابي شائع مع طول فترة المرض وعند المرضى الذين لديهم داء زلاقي مع سيطرة ضعيفة على المرض ويعد مصدراً معتبراً للمراضة. هذه الاختلاطات أقل شيوعاً عند المرضى الذين يتقيدون بشكل صارم بالحمية الخالية من الغلوتين.

II. التهاب الجلد حلئي الشكل DERMATITIS HERPETIFORMIS:

يتميز بوجودمجموعات من نفاطات حاكة بشدة على السطوح الباسطة للأطراف والظهر. يظهر الومضان المناعي توضعات IgA بشكل خطي أو حبيبي على الوصل البشروي الأدمي. تقريباً كل المرضى لديهم ضمور زغابي جزئي بخزعة الصائم، حتى وإن كانوا عادة لا يعانون من أعراض هضمية. وبالمقابل فإن أقل من 10٪ من مرضى الداء الزلاقي لديهم التهاب جلد حلئي الشكل على الرغم من أن كلا الاضطرابين يترافقان مع نفس مجموعات مستضد التوافق النسيجي. يستجيب الطفح عادة للحمية الخالية من الغلوتين ولكن يحتاج بعض المرضى إلى علاج بالدابسون 100-150 ملغ في اليوم.

III. الذرب الاستوائي TROPICAL SPRUE:

يعرف الذرب الاستوائي على أنه سوء امتصاص مزمن مترقي عند مرضى موجودين أو قادمين من المناطق الاستوائية مترافق مع اضطرابات في بنية ووظيفة الأمعاء الدقيقة.

A. السببيات:

يحدث المرض بشكل رئيسي في الهند الغربية وفي آسيا بما فيها الهند الجنوبية وماليزيا وأندونيسيا. النمط الوبائي والجائحات التي تحدث بين الفينة والأخرى تقترح تورط عامل إنتاني أو عوامل إنتانية. على الرغم من عدم عزل بكتريا وحيدة فإنه غالباً ما تبدأ الحالة بعد مرض إسهالي حاد. كثيراً ما يشاهد فرط نمو جرثومي في الأمعاء الدقيقة بالإيشريشيا الكولونية والإنتيروباكتر والكليبسيلا.

B. الإمراضية:

تشبه التبدلات كثيراً تلك المشاهدة في الداء الزلاقي. الضمور الزغابي الجزئي أكثر شيوعاً من الضمور الزغابي تحت التام (subtotal).

C. المظاهر السريرية:

يوجد إسهال وانتفاخ بطن وقهم وتعب ونقص وزن. عند زوار المناطق الاستوائية فإن بدء إسهال شديد قد يكون مفاجئاً ومترافقاً بترفع حروري. عندما يصبح المرض مزمناً تصبح مظاهر فقر الدم الأرومي العرطل بسبب عوز حمض الفوليك وعوز المواد الأخرى هي المظاهر المسيطرة. يمكن أن يحدث هجوع ونكس متكرر (أي هجوع ثم نكس ثم هجوع ثم نكس وهكذا). يمكن أن توجد وذمة والتهاب لسان والتهاب فم. عند السكان القاطنين في المناطق الاستوائية فإن السبب الانتاني للإسهال يدخل في التشخيص التفريقي، أما التشخيص التفريقي المهم لدى زوار المناطق الاستوائية فهو داء الجيارديات.

D. العلاج:

تتراسكلين 250 ملغ كل 6 ساعات لمدة 28 يوم يعد العلاج المختار (Drug of Choise) ويؤدي إلى هجوع طويل الأمد أو إلى شفاء. في معظم المرضى فإن إعطاء جرعات دوائية من حمض الفوليك 5 ملغ يومياً تؤدي إلى تحسن في الأعراض وفي مورفولوجية الصائم. في بعض الحالات يجب أن يكون العلاج مطوّلاً قبل حدوث تحسن وأحياناً يجب على المرضى مغادرة المناطق الاستوائية.

IV. فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة (متلازمة العروة العمياء):

SMALL BOWEL BACTERIAL OVERGROWTH (BLIND LOOP SYNDROME):

يحتوي العفج والصائم في الحالة الطبيعية على أقل من 10^4/ مل من العضويات التي تأتي عادة من اللعاب وإن تعداد الأشكال الكولونية من العضويات لا يتجاوز أبداً 10^3/ مل. في فرط النمو الجرثومي يمكن أن يوجد 10^8-10^{10}/ مل من العضويات وهي عبارة عن جراثيم توجد بشكل طبيعي فقط في الكولون. إن الاضطرابات التي تضعف الآليات الفيزيولوجية الطبيعية المسيطرة على التكاثر الجرثومي في الأمعاء تؤهب لفرط النمو الجرثومي (انظر الجدول 38). الأكثر أهمية من بين هذه الاضطرابات هو فقد الحموضة المعدية وضعف حركية الأمعاء والاضطرابات البنيوية التي تسمح للجراثيم الكولونية بالعبور إلى الأمعاء الدقيقة أو تؤمن للجراثيم ملاذاً بعيداً عن تيار الحركات الحوية.

A. المظاهر السريرية:

يتظاهر المرضى بإسهال مائي و/أو إسهال دهني مع فقر دم بعوز فيتامين B_{12} ويحدث ذلك بسبب نزع اقتران الحموض الصفراوية والذي يضعف تشكل المذيلات Micelle وبسبب استخدام البكتريا لفيتامين B_{12}. كما يمكن أن توجد أيضاً أعراض السبب المعوي الأساسي.

الجدول 38: أسباب فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة.

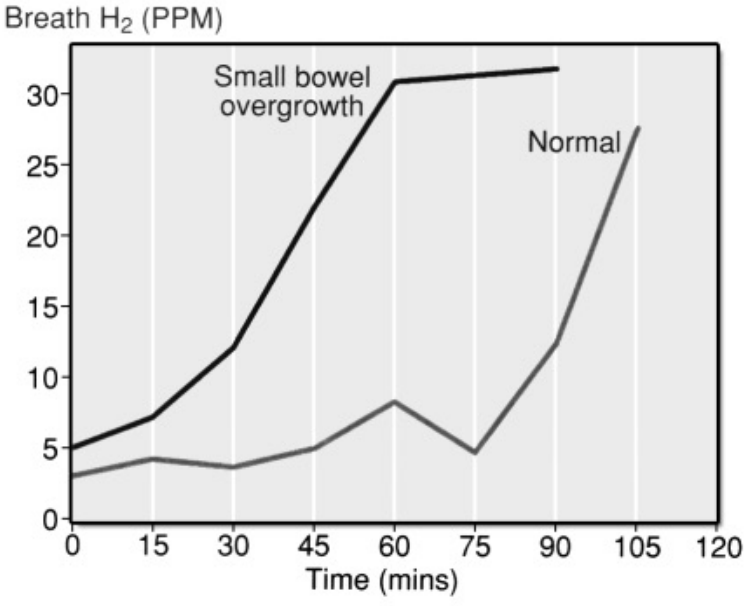
الآلية	أمثلة
فقد حمض الهيدروكلوريك:	فقر الدم الوبيل. استئصال المعدة الجزئي. العلاج طويل الأمد بمثبطات مضخة البروتون.
ضعف حركية الأمعاء:	صلابة الجلد. اعتلال الأعصاب الذاتية السكري. الانسداد المعوي الكاذب المزمن.
اضطرابات بنيوية:	جراحة معدية (عروة عمياء بعد عملية بيلروث II). داء الرتوج الصائمية. النواسير المعوية الكولونية (مثال: داء كرون). استئصال الأمعاء الدقيقة الشديد. التضيقات (مثال: داء كرون).
ضعف الوظيفة المناعية:	نقص غاما غلوبيولين الدم.

B. الاستقصاءات:

يكون تركيز فيتامين B12 منخفضاً بينما تكون مستويات حمض الفوليك طبيعية أو مرتفعة بسبب الإنتاج الجرثومي لحمض الفوليك. إنّ دراسة متابعة الباريوم أو برحضة الأمعاء الدقيقة يمكن أن تشير إلى وجود عروة عمياء أو نواسير. تستبعد خزعات العفج عبر التنظير وجود مرض في المخاطية مثل الداء الزلاقي. تؤخذ خلال التنظير رشافة من محتويات الصائم وذلك للفحص الجرثومي. يتطلب التحليل المخبري تقنيات زراعة على أوساط هوائية ولاهوائية. غالباً ما يتم التشخيص بطريقة غير غازية باستخدام اختبار هيدروجين الغلوكوز في النفس أو استخدام اختبار حمض غليكوكوليك الموسوم بالكربون المشع ^{14}C في النفس. في هذه الاختبارات تعاير عينة النفس بشكل متعاقب بعد التناول الفموي لمادة الاختبار. تسبب البكتريا الموجودة في الأمعاء الدقيقة ارتفاعاً باكراً في هيدروجين النفس الناجم عن الغلوكوز (انظر الشكل 37) أو ^{14}C الناجم عن غليكوكولات - ^{14}C.

C. التدبير:

يجب أن يتم التوجه لعلاج السبب المؤدي لحدوث فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة. إن إعطاء تتراسكلين 250 ملغ كل 6 ساعات لمدة 7 أيام هو العلاج المنتخب على الرغم من أن 50٪ من المرضى لا يستجيبون بشكل ملائم. يعد كل من المترونيدازول 400 ملغ كل 8 ساعات أو السيبروفلوكساسين 250 ملغ كل 12 ساعة كبدائل. يحتاج بعض المرضى إلى 4 أسابيع من العلاج وفي عدد قليل منهم فإن استمرار إعطاء أشواط متعاقبة من الصادات يكون ضرورياً. إن تعويض فيتامين B_{12} عضلياً يحتاج له في الحالات المزمنة.



الشكل 37: الارتفاع الباكر في هيدروجين النفس في فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة. تحلل عينات النفس بعد تناول الغلوكوز. تحرر الجراثيم الهيدروجين في الأمعاء الدقيقة عندما يتم هضم الغلوكوز.

D. بعض الأسباب النوعية لفرط النمو الجرثومي: (انظر الجدول 38).

1. رتوج الصائم:

تشاهد أحياناً عند بعض المرضى ذوي الأعمار الأكبر من 50 سنة وذلك بدراسة متابعة الباريوم. تكون الرتوج عادة لا عرضية ولكنها تؤهب لفرط النمو الجرثومي وسوء الامتصاص وبشكل نادر يمكن أن تسبب لاحقاً نزفاً هضمياً حاداً أو مزمناً أو انسداداً أو انثقاباً.

2. الإسهال السكري:

ينجم هذا الإسهال عن اعتلال الأعصاب الذاتية السكري والذي يقلل من حركية الأمعاء الدقيقة ويؤثر على إفراز الخلايا المعوية. عند بعض المرضى السكريين فإن القصور البنكرياسي المرافق أو الداء الزلاقي قد يكون هو المسؤول عن حدوث الإسهال. يكون الإسهال مائياً ويمكن أن يكون مستمراً أو متقطعاً بنوب من الإمساك وغالباً ما يسوء ليلاً وكثيراً ما يترافق بعدم استمساك برازي ومن الممكن أن يكون معنداً على الأدوية المضادة للإسهال. يمكن أن يكون العلاج بالصادات مفيداً لكن عادة نحتاج للأدوية المضادة للإسهال (داي فينوكسيلات 5 ملغ كل 8 ساعات فموياً أو لوبيراميد 2 ملغ كل 4–6 ساعات فموياً) أو الأفيونات. من الممكن أن يكون الكلونيدين (منبه مستقبلات α_2 الأدرينرجية) 50–100 ميكروغرام كل 8 ساعات أو الأوكتريوتيد (مشابه للسوماتوستاتين) مفيدين عند بعض المرضى.

3. الصلابة الجهازية المترقية (صلابة الجلد):

وفيها تكون الطبقات العضلية المعوية الطولانية والعرضية متليفة وتكون الحركية غير طبيعية ويكون سوء الامتصاص الناتج عن فرط النمو الجرثومي شائعاً. أيضاً يمكن أن يكون لدى المريض مظاهر الانسداد المعوي الكاذب المزمن.

4. نقص غاما غلوبيولين الدم:

يتميز هذا الاضطراب النادر بانخفاض واضح أو غياب لـIgA و IgM في البلازما والمفرزات الصائمية. يكون الإسهال المزمن وسوء الامتصاص والإنتانات التنفسية شائعة. يكون الإسهال ناجماً عن فرط النمو الجرثومي والإنتانات الهضمية المتكررة (خصوصاً الجيارديات). يتم التشخيص بقياس الغلوبيولينات المناعية المصلية وبواسطة الخزعة المعوية والتي تبدي انخفاضاً في عدد الخلايا البلازمية أو غيابها وعقيدات من أنسجة لمفاوية (فرط تنسج لمفاوي عقيدي). يكون لدى بعض المرضى المظاهر النسيجية للداء الزلاقي. يتضمن العلاج السيطرة على الجيارديا وعند الضرورة تعويضاً منتظماً للغلوبيولينات المناعية عن طريق الحقن.

V. داء ويبل Whipple's Disease:

تتميز هذه الحالة النادرة بارتشاح مخاطية الأمعاء الدقيقة بالبالعات الرغوية والتي تكون إيجابية عند تلوينها بكاشف حمض شيف الدوري (PAS). هو مرض متعدد الأجهزة وتقريباً يمكن لأي عضو أن يكون متأثراً به وأحياناً لفترة طويلة قبل أن تصبح الإصابة الهضمية واضحة (انظر الجدول 39). يظهر المجهر الإلكتروني وجود عصيات صغيرة إيجابية الغرام (tropheryma whippelli) ضمن البالعات. تكون الزغابات متسعة ومسطحة ويحدث تجمع كثيف للبالعات في الصفيحة الخاصة وهذا يمكن أن يعيق التصريف اللمفاوي مسبباً سوء امتصاص الدهون.

الجدول 39: المظاهر السريرية لداء ويبل.

الهضمية:
• إسهال، إسهال دهني، نقص وزن، انتفاخ بطن، اعتلال معوي فاقد للبروتين، حبن، ضخامة كبدية طحالية (< 5٪).
العضلية الهيكلية:
• اعتلال مفصلي للمفاصل الكبيرة سلبي المصل، التهاب المفصل العجزي الحرقفي.
القلبية:
• التهاب تامور (10٪)، التهاب العضلة القلبية، التهاب الشغاف، التهاب الشرايين الإكليلية.
العصبية:
• خمول، نوب fits، عته، رمع عضلي، التهاب سحايا، آفات في الأعصاب القحفية.
الرئوية:
• سعال مزمن، التهاب جنب، ارتشاحات رئوية.
الدموية:
• فقر الدم، اعتلال الغدد اللمفاوية.
أخرى:
• ترفع حروري، تصبغ.

A. المظاهر السريرية:

إن الرجال في متوسط العمر هم الأكثر عرضة للإصابة وتعتمد التظاهرات على العضو المصاب. إن وجود ترفع حروري خفيف هو أمر شائع ومعظم المرضى يكون لديهم أعراض مفصلية بدرجة ما. أحياناً يمكن أن تسيطر التظاهرات العصبية.

B. التدبير:

غالباً ما يكون داء ويبل مميتاً إذا لم يعالج إلا أنه يستجيب بشكل جيد على الأقل مبدئياً على البنسلين أو التتراسكلين أو السلفوناميدات. تزول الأعراض في غضون أسبوع والتبدلات المشاهدة بالخزعة تعود للطبيعي في غضون عدة أسابيع. المتابعة طويلة الأمد أساسية حيث يحدث النكس عند حوالي ثلث المرضى وهذا يحدث غالباً ضمن الجهاز العصبي المركزي وفي هذه الحالة فإنه من الضروري إعطاء البنسلين حقناً والمشاركة بين السلفاميثاكسازول والتريميثوبريم حقناً لمدة أسبوعين تتبع بإعطاء سلفاميثاكسازول-تريميثوبريم فموي لمدة 6-12 شهراً.

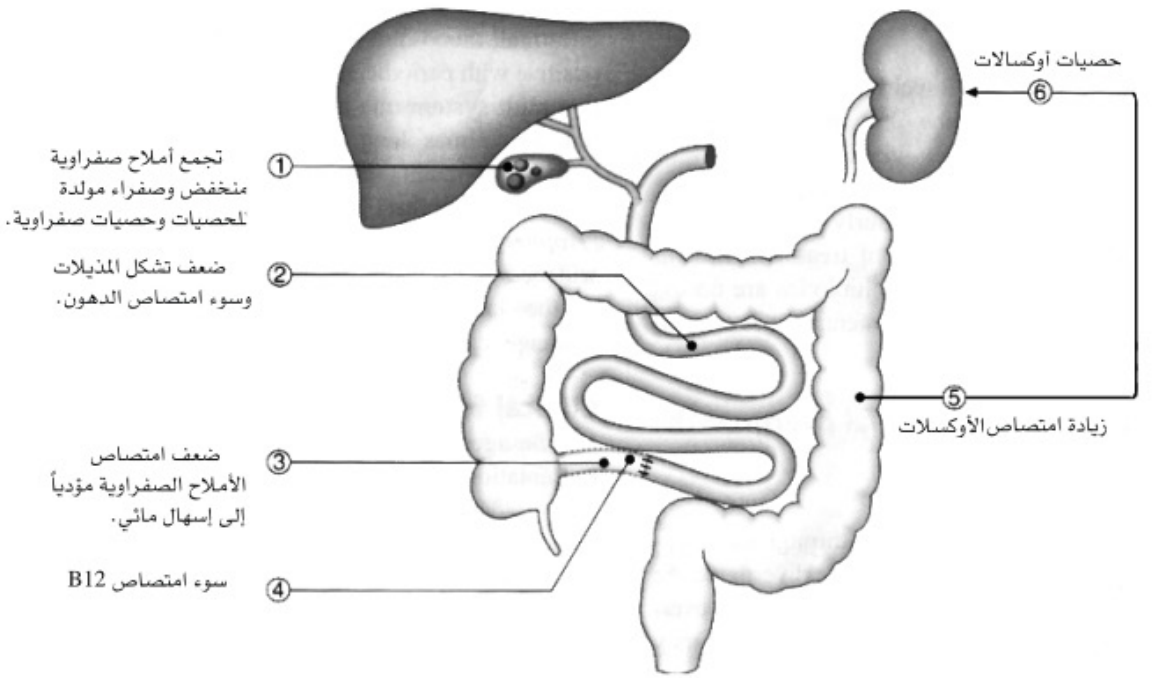
VI. قطع الأمعاء INTESTINAL RESECTION:

يعتمد التأثير طويل الأمد لقطع الأمعاء الدقيقة على موقع وحجم القسم المستأصل من الأمعاء وتتراوح من تأثيرات تافهة إلى تأثيرات مهددة للحياة.

1. قطع اللفائفي:

يحدث ذلك عادة في سياق الجراحة التي تجرى لداء كرون. يتطور سوء امتصاص الفيتامين B_{12} والأملاح الصفراوية (انظر الشكل 38). تعبر الأملاح الصفراوية غير الممتصة إلى الكولون منبهة إفراز الماء والشوارد ومتسببة في حدوث الإسهال. إذا لم يستطع الاصطناع الكبدي للأملاح الصفراوية أن يوازي ما يفقد في البراز عندها يحدث سوء امتصاص الدهون. يحدث كنتيجة أخرى تشكل صفراء مكونة للحصيات مما يؤدي إلى حدوث حصيات صفراوية. كما تتطور حصيات كلوية غنية بالأوكسالات. بشكل طبيعي ترتبط الأوكسالات في الكولون وتترسب بواسطة الكالسيوم. بشكل مفضل ترتبط الأملاح الصفراوية غير الممتصة بالكالسيوم تاركة الأوكسالات حرة حيث تمتص مع تطور لاحق للحصيات البولية الأوكسالية.

عند المرضى الذين لديهم إسهال مائي إلحاحي أو إسهال دهني خفيف تشكل دراسات الأمعاء الدقيقة بالتباين واختبارات امتصاص B_{12} والحموض الصفراوية استقصاءات مفيدة. يعد تعويض فيتامين B_{12} حقناً أمراً ضرورياً. عادة يستجيب الإسهال بشكل جيد على مركب الكولسترامين وهو عبارة عن راتنج يربط الأملاح الصفراوية في لمعة الأمعاء. يمكن أيضاً لهيدروكسيد الألمنيوم أن يقوم بهذا الفعل عند المرضى غير القادرين على تحمل الكولسترامين.



الشكل 38: نتائج قطع اللفائفي.

2. القطع الكبير (متلازمة الأمعاء القصيرة):

تعرف متلازمة الأمعاء القصيرة بأنها سوء امتصاص ناجم عن قطع واسع للأمعاء الدقيقة. تحدد شدة المتلازمة عوامل عديدة تشمل موقع وامتداد القطع ووجود مرض أساسي في القسم المتبقي من الأمعاء ووجود الصمام اللفائفي الأعوري وقدرة الأمعاء المتبقية على التكيف (التلاؤم).

A. السببيات والإمراضية:

لهذه المتلازمة أسباب عديدة (انظر الجدول 40) ولكن عند البالغين فإنها تنتج عادة من الجراحة الواسعة المجراة لداء كرون أو الاحتشاء المساريقي. إن ضياع منطقة من سطح الأمعاء مسؤولة عن الهضم والامتصاص بشكل مفتاح المشكلة. تنجز هذه العمليات عادة ضمن الـ100 سم الأولى من الصائم وتكون التغذية المعوية ممكنة عادة إذا بقي هذا القسم من الأمعاء الدقيقة. يمتص القسم القريب من الأمعاء الدقيقة بشكل طبيعي حوالي 8-9 ليترات من السائل الذي يصلها يومياً والمرضى الذين لديهم فغر صائمي عالي هم على خطر كبير في حدوث نقص حجم الدم وتجفاف وضياع شاردي. إن وجود قسم من الكولون أو كل الكولون من الممكن أن يحسن هذا الضياع بشكل ملحوظ وذلك عبر زيادة امتصاص الماء. يحسن وجود صمام لفائفي أعوري سليم الصورة السريرية وذلك بإبطاء النقل عبر الأمعاء الدقيقة وتقليل فرط النمو الجرثومي. تخضع مخاطية الأمعاء الدقيقة المتبقية (للتكيف) ووفقاً له فإن فرط تنسج المخاطية طوال شهور أو سنوات يزيد مساحة السطح الفعال للامتصاص.

الجدول 40: سببيات متلازمة الأمعاء القصيرة.	
الأطفال:	
• تشوهات ولادية: (مثل: انفتال المعي المتوسط، الرتق).	• التهاب الأمعاء والكولون النخري.
البالغين:	
• داء كرون.	• التهاب الأمعاء الشعاعي.
• الاحتشاء المساريقي.	• الانفتال المعوي.

B. المظاهر السريرية:

يكون لدى المرضى المتأثرين بشدة ضياع حجوم كبيرة جداً من السائل عبر الفغر الصائمي أو إذا كان الكولون محافظاً عليه فإنه يحدث لديهم إسهال أو إسهال دهني. يكون التجفاف وعلامات نقص حجم الدم شائعة وكذلك نقص الوزن ونقص الكتلة العضلية وسوء التغذية. يبقى لدى بعض المرضى توازن سوائل مقبول ولكنه قلق (غير مستقر) وذلك حتى يحدث مرض بسيط إضافي أو يحدث اضطراب معوي عندها يمكن لهؤلاء المرضى وبسهولة أن يصابوا بالتجفاف.

C. التدبير:

تبدأ التغذية الوريدية الكاملة TPN في الفترة التالية للعملية مباشرة. يعطى العلاج بمثبط مضخة البروتون لإنقاص الإفرازات المعدية. يتم إدخال التغذية المعوية بحذر وذلك بعد 1-2 أسبوع تحت مراقبة دقيقة ويتم زيادتها ببطء حسب التحمل.

مبادئ التدبير طويل الأمد:

- تقييم مفصل للتغذية بفترات منتظمة.
- مراقبة توازن السوائل والشوارد. يمكن أن يعلم المرضى عادة كيفية إنجاز ذلك بأنفسهم. إن المستحضر الجاهز والمتوفر من محلول إعادة الإماهة الفموي يكون مفيداً في المرض العارض.
- مدخول حروري وبروتيني ملائم. الدهون مصدر طاقة جيد ويجب أن تؤخذ كلما تم تحملها. غالباً ما يعطى في البدء معيضات ثلاثيات الغليسريد متوسطة السلسلة لأنها الأسهل امتصاصاً.
- تعويض B12 والكالسيوم وفيتامين D والمغنيزيوم والزنك وحمض الفوليك.
- العوامل المضادة للإسهال مثل: لوبيراميد 2-4 ملغ كل 6 ساعات أو كودئين فوسفات 30 ملغ كل 4-6 ساعات.

لا يستطيع بعض المرضى الحفاظ على توازن سوائل إيجابي. يقلل الأكتريوتيد (50–200 مكغ كل 8–12 ساعة حقناً تحت الجلد) الإفرازات الهضمية ويكون مفيداً عند هؤلاء الأشخاص. رغم هذه الإجراءات، يحتاج بعض المرضى إلى تغذية وريدية كاملة منزلية طويلة الأمد من أجل البقاء وهذا يدبر بالشكل الأفضل في مراكز متخصصة. إن زراعة الأمعاء الدقيقة هي خيار عند بعض المرضى ولكن الرفض وداء رفض الطعم للمضيف Graft Versus Host (داء الطعم ضد المضيف) تشكل عقبات مهمة ينبغي التغلب عليها.

VII. التهاب الأمعاء الشعاعي والتهاب الكولون والمستقيم الشعاعي:

RADIATION ENTERITIS AND PROCTOCOLITIS:

تحدث أذية معوية عند 10–15٪ من المرضى الذين يخضعون لعلاج شعاعي من أجل خباثات بطنية أو حوضية. تختلف الخطورة حسب الجرعة الكلية وبرنامج الجرعات واستخدام علاج كيماوي مرافق.

A. الإمراضية:

يكون تواتر الإصابة أكثر ما يكون في المستقيم والكولون السيني واللفائفي الانتهائي. يسبب الإشعاع التهاباً حاداً وقصراً في الزغابات ووذمة وتشكل خراجات الخبايا. عادة يشفى بشكل تام ولكن يتطور عند بعض المرضى التهاب بطانة الشريان الساد والذي يصيب بطانة شرينات الطبقة تحت المخاطية وذلك بعد 2–12 شهر. يحدث تكاثر مولدات الليف تليفاً إقفارياً مترقياً خلال سنوات ويمكن أن يؤدي إلى التصاقات أو تقرح أو تضيقات أو انسداد أو ناسور للأعضاء المجاورة.

B. المظاهر السريرية:

يوجد في المرحلة الحادة غثيان، إقياء، ألم بطني ماغص، إسهال. عندما يكون المستقيم والكولون مشتملين بالإصابة يحدث مخاط مستقيمي ونزف وزحير. يتطور الطور المزمن بعد 5–10 سنوات عند بعض المرضى ويتسبب في حدوث واحد أو أكثر من المشاكل المذكورة في (الجدول 41).

الجدول 41: الاختلاطات المزمنة للتشعيع المعوي.

- التهاب مستقيم وكولون.
- نزف من توسع الأوعية الشعرية.
- تضيقات الأمعاء الدقيقة.
- نواسير: مستقيمية مهبلية، كولونية مثانية، معوية كولونية.
- التصاقات.
- سوء امتصاص، فرط نمو جرثومي، سوء امتصاص الأملاح الصفراوية (أذية اللفائفي).

C. الاستقصاءات:

في المرحلة الحادة تشبه التبدلات المستقيمية المشاهدة بتنظير السين تلك المشاهدة في التهاب المستقيم القرحي (انظر الشكل 50). يحدد امتداد الآفة بواسطة تنظير الكولون. إن فحص متابعة الباريوم يظهر تضيقات الأمعاء الدقيقة والقرحات والنواسير.

D. التدبير:

يعالج الإسهال في المرحلة الحادة بفوسفات الكودئين أو الداي فينوكسيلات أو اللوبيراميد بالجرعة القياسية. تساعد الرحضات الستيروئيدية الموضعية في حالة التهاب المستقيم ويمكن أن نحتاج للصادات من أجل فرط النمو الجرثومي. عند وجود سوء امتصاص تكون المعيضات الغذائية ضرورية. يفيد الكولسترامين (4 غ كصفيحة واحدة Single Sachet) من أجل سوء امتصاص الأملاح الصفراوية. العلاج المخثر للبلازما بالليزر أو الأرغون بواسطة التنظير يمكن أن يقلل من النزف من التهاب المستقيم. يجب تجنب الجراحة إن أمكن لأنه من الصعب قطع ومفاغرة الأمعاء المتأذية ولكنها قد تكون ضرورية من أجل الانسداد أو الانثقاب أو النواسير.

VIII. فقد بيتا ليبوبروتين الدم ABETALIPOPROTEINAEMIA:

هذا الاضطراب النادر الوراثي المنتقل بصفة جسمية متنحية ينتج عن عوز في أبوليبوبروتين-β وفشل لاحق في تشكيل الدقائق الكيلوسية. يؤدي إلى سوء امتصاص الدهون وعوز في الفيتامينات الذوابة بالدسم. تظهر خزعة الصائم خلايا معوية منتفخة بثلاثيات الغليسيريد المعاد تركيبها وشكلاً طبيعياً للزغابات. تكون المستويات المصلية للكولسترول وثلاثيات الغليسريد منخفضة. يحدث عدد من الشذوذات الأخرى في هذه المتلازمة وهي تشمل ثلاثيات الغليسريد التهاب الشبكية الصباغي واضطراباً عصبياً مترقياً مع علامات مخيخية وعلامات العمود الظهري. يمكن أن تتحسن الأعراض بالحمية منخفضة الدهون والمعيضة لثلاثيات الغليسريد ذات السلسلة المتوسطة وفيتامينات K-E-D-A.

قضايا عند كبار السن:

سوء الامتصاص:

- ينطبق ما يلي على الداء الزلاقي في الأعمار المتقدمة:
  - يميل لأن يتظاهر بأعراض مبهمة كعسر الهضم أو عوز الفولات أو الحديد المعزول. يتظاهر بشكل تقليدي فقط في 25٪ من الحالات وذلك بإسهال ونقص وزن.
  - إن تخلخل العظام وتلين العظام الشديدين أو النزف الناجم عن نقص ترومبين الدم تكون أكثر شيوعاً مما هي عليه عند الشباب.
  - تكون لمفوما الأمعاء الدقيقة أكثر شيوعاً عندما يتطور الداء الزلاقي في الكهولة.
- إن فرط النمو الجرثومي للأمعاء الدقيقة أكثر انتشاراً عند الكبار منه عند الصغار بسبب:
  - التهاب المعدة الضموري المسبب لنقص أو غياب حمض الهيدروكلوريك يصبح أكثر انتشاراً مع التقدم بالعمر.
  - الرتوج الصائمية منتشرة عند العمر المتقدم.
  - التأثيرات طويلة الأمد للجراحة المعدية المجراة للمرض القرحي تشاهد الآن عند الناس الأكبر سناً.

اضطرابات الحركية MOTILITY DISORDERS

I. الانسداد المعوي الكاذب المزمن CHRONIC INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION:

تضطرب حركية الأمعاء الدقيقة في الحالات التي تؤثر على العضلات الملس أو أعصاب الأمعاء. يكون العديد من الحالات بدئياً (مجهول السبب) بينما حالات أخرى تكون ثانوية لمجموعة من الاضطرابات أو الأدوية (انظر الجدول 42).

A. المظاهر السريرية:

توجد نوب متكررة من الغثيان والإقياء وعدم الارتياح البطني والانتفاخ تسوء غالباً بعد الطعام. يحدث تناوب في الإسهال والإمساك ويحدث نقص وزن بسبب سوء الامتصاص (الناجم عن فرط النمو الجرثومي) وبسبب الخوف من تناول الطعام. يمكن أن توجد أيضاً أعراض عسر حركية تؤثر على أجزاء أخرى من السبيل الهضمي مثل: عسر البلع وفي الحالات البدئية مظاهر سوء وظيفة المثانة. يكون لدى بعض المرضى ألم بطني غامض ولكنه شديد ويكون تدبيره صعباً للغاية.

B. الاستقصاءات:

غالباً ما يتأخر التشخيص ويحتاج إلى وجود مشعر عالٍ من الشك. تظهر الصور الشعاعية البسيطة عُرى معوية متوسعة ومستويات سائلة غازية ولكن دراسات الباريوم تبين عدم وجود انسداد ميكانيكي. يجرى فتح البطن أحياناً لاستبعاد الانسداد ولأخذ خزعة كاملة الثخانة من الأمعاء. إن المجهر الإلكتروني والكيمياء النسيجية والتلوينات الخاصة تحدد المتلازمات النادرة النوعية.

الجدول 42: أسباب الانسداد المعوي الكاذب المزمن.

البدئية أو مجهولة السبب:

- اعتلال العضلات أو اعتلال الأعصاب الحشوية العائلي النادر.
- انعدام الخلايا العقدية الخلقي.

الثانوية:

- أدوية مثل: الأفيونات ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والفينوثيازينات.
- اضطرابات العضلات الملس مثل صلابة الجلد والداء النشواني واعتلال العضلات المتقدري.
- اضطرابات الضفيرة العضلية المعوية. مثل: المتلازمة نظيرة الورمية في سرطان الرئة صغير الخلايا.
- اضطرابات الجملة العصبية المركزية، مثل: الباركنسونية، اعتلال الأعصاب الذاتية.
- اضطرابات غدية صماوية واستقلابية، مثل: قصور الدرق، ورم القواتم، البورفيرية الحادة المتقطعة.

C. التدبير:

غالباً ما يكون صعباً. يجب أن يتم التوجه نحو الأسباب المستبطنة وتجنب الجراحة إن أمكن. يمكن للميتوكلوبراميد أو الدومبيرويدون أن يعزز الحركية وتعطى الصادات من أجل فرط النمو الجرثومي. يكون الدعم الغذائي والدعم النفسي ضروريين أيضاً.

اضطرابات متنوعة للأمعاء الدقيقة
MISCELLANEOUS DISORDERS OF THE SMALL INTESTINE

I. الاعتلال المعوي المضيع للبروتين PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY:

يستخدم هذا التعبير عندما يوجد فقد زائد للبروتين إلى لمعة الأمعاء كافٍ لحدوث نقص بروتين الدم. بشكل طبيعي يفقد أقل من 10٪ من بروتين البلازما من السبيل الهضمي. يحدث الاعتلال المعوي المضيع للبروتين في العديد من الاضطرابات المعوية ولكنها أكثر شيوعاً في تلك الاضطرابات التي يحدث فيها تقرح (انظر الجدول 43). في اضطرابات أخرى ينتج فقد البروتين عن نفوذية زائدة للمخاطية أو انسداد الأوعية اللمفاوية المعوية. يتظاهر المرضى بوذمات محيطية ونقص بروتين الدم مع وجود وظيفة كبدية طبيعية وبدون وجود بيلة بروتينية. يمكن أن توجد أيضاً مظاهر السبب الأساسي. يتم إثبات التشخيص بقياس التصفية البرازية لـ $\alpha 1$ أنتي تربسين أو الألبومين الموسوم بـ ^{51}Cr بعد الحقن الوريدي. تجرى استقصاءات أخرى لتحديد السبب الأساسي. العلاج هو علاج الاضطراب الأساسي ودعم غذائي وإجراءات للسيطرة على الوذمة المحيطية.

الجدول 43: أسباب الاعتلال المعوي المضيع للبروتين.

مع تسحجات مخاطية أو تقرحات:	
• داء كرون.	• لمفوما.
• التهاب الكولون القرحي.	• أذية إشعاعية.
• أورام المري والمعدة والكولون.	
بدون تسحجات مخاطية أو تقرحات:	
• داء منتريير.	• الذرب الاستوائي.
• فرط النمو الجرثومي.	• التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات.
• الداء الزلاقي.	• الذئبة الحمامية الجهازية.
مع انسداد لمفاوي:	
• توسع الأوعية اللمفاوية المعوية.	• لمفوما.
• التهاب التامور العاصر.	• داء ويبل.

II. توسع الأوعية اللمفاوية المعوية INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA:

قد يكون بدئياً ناجماً عن سوء التحام خلقي للأوعية اللمفاوية أو ثانوياً لانسداد الأوعية اللمفاوية الناجم عن اللمفوما أو داء الفيلاريات أو التهاب التامور العاصر. يؤدي ضعف تصريف الأوعية اللمفاوية المعوية إلى نزح لمف غني بالبروتين والدهون إلى لمعة السبيل الهضمي. تتظاهر الحالة بوذمة لمفاوية محيطية وانصبابات جنب أو حبن كيلوسي وإسهال دهني. تشير الاستقصاءات إلى وجود نقص في ألبومين الدم ونقص في اللمفاويات وتراكيز منخفضة للغلوبيولين المناعي في المصل. تظهر الخزعات الصائمية أوعية لبنية متوسعة بشكل كبير ويظهر تصوير الأوعية اللمفاوية انسداداً لمفاوياً. يتألف العلاج من حمية منخفضة الدهون مع إضافة ثلاثيات الغليسريد متوسطة السلسلة.

III. تقرح الأمعاء الدقيقة ULCERATION OF THE SMALL INTESTINE:

قرحات الأمعاء الدقيقة غير شائعة ويمكن أن تكون بدئية أو ثانوية لاضطراب معوي أساسي (انظر الجدول 44). تكون القرحات أكثر شيوعاً في اللفائفي وتسبب نزفاً أو انثقاباً أو تشكل تضيق أو انسداد. دراسات الباريوم والتنظير المعوي تثبت التشخيص.

IV. التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات EOSINOPHILIC GASTROENTERITIS:

هذا الاضطراب مجهول السبب يمكن أن يصيب أي جزء من السبيل الهضمي ويتميز بارتشاح بالحمضات يصيب جدار الأمعاء مع غياب وجود إنتان طفيلي أو زيادة حمضات الأنسجة الأخرى. يوجد زيادة في حمضات الدم المحيطي في 80٪ من الحالات. يصيب الالتهاب والتخريب الطبقات المخاطية والعضلية و/أو المصلية.

A. التظاهرات السريرية:

توجد مظاهر للانسداد والالتهاب كالألم القولنجي والغثيان والإقياء والإسهال ونقص الوزن. يحدث الاعتلال المعوي المضيع للبروتين وتوجد لدى 50٪ من المرضى قصة اضطرابات تحسسية أخرى. قد تسبب الإصابة المصلية حبناً غنياً بالحمضات.

B. التشخيص والتدبير:

يتم التشخيص بالتقييم النسيجي لخزعات تنظيرية متعددة على الرغم من أن خزعات كاملة الثخانة تكون أحياناً مطلوبة. تجرى استقصاءات أخرى لاستبعاد الإنتان الطفيلي والأسباب الأخرى لارتفاع الحمضات.

الجدول 44: أسباب قرحات الأمعاء الدقيقة.

• مجهول السبب.	• اللمفوما والسرطان.
• داء معوي التهابي مثل داء كرون.	• الإنتانات مثل السل والتيفوئيد واليرسينيا.
• أدوية مثل: NSAIDS، أقراص البوتاسيوم المغلفة المعوية.	• أسباب أخرى مثل الإشعاع والتهابات الأوعية.
• التهاب الصائم واللفائفي القرحي.	

غالباً ما يشاهد ارتفاع التركيز المصلي لـIgE. نادراً ما تكون العلاجات القوتية فعالة على الرغم من أن الأغذية المحذوفة خصوصاً الحليب قد تفيد بعض المرضى. تعالج الأعراض الشديدة ببريدنيزولون 20–40 ملغ يومياً و/أو كروموغليكات الصوديوم والتي تثبت أغشية الخلية البدينة. يكون الإنذار جيداً عند غالبية المرضى.

V. رتج ميكل Meckel's Diverticulum:

هو أكثر شذوذات السبيل الهضمي الخلقية شيوعاً ويحدث عند 0.3–3٪ من الناس. معظم المرضى لاعرضيين. ينجم الرتج عن فشل في انغلاق القناة المحية مع استمرار سويقة ذات نهاية عمياء تنشأ من الحافة المقابلة لمساريقا اللفائفي. يحدث عادة في نطاق الـ 100 سم من الصمام اللفائفي الأعوري ويكون حتى 5 سم طولاً. تقريباً 50٪ منها تحوي مخاطية معدية هاجرة ونادراً ما توجد أنسجة كولونية أو بنكرياسية أو بطانية رحمية. الأكثر شيوعاً أن تحدث الاختلاطات في السنتين الأوليتين من العمر ولكنها ترى أحياناً عند البالغين الصغار. ينجم النزف من تقرح المخاطية اللفائفية المجاورة لخلايا جدارية منتبذة ويتظاهر بتغوط زفتي متردد أو دم متبدل في المستقيم. يمكن أن يتم التشخيص بتصوير البطن باستخدام عداد غاما التالي للحقن الوريدي لـ^{99m}techetium Pertechnate والذي يركز من قبل الخلايا الجدارية المنتبذة. تشمل الاختلاطات الأخرى انسداد الأمعاء والتهاب الرتج والانغلاف والانثقاب. يكون التداخل غير ضروري مالم تحدث اختلاطات. الغالبية العظمى من المرضى يبقون لاعرضيين طوال الحياة.

التفاعلات الغذائية العكسية ADVERSE FOOD REACTIONS

التفاعلات الغذائية العكسية شائعة وتقسم إلى عدم تحمل غذائي وتحسس غذائي وإن الأول هو الأكثر شيوعاً.

I. عدم تحمل الطعام FOOD INTOLERANCE:

وهذه تتضمن تفاعلات عكسية للطعام غير متواسطة مناعياً وتنتج عن سلسلة واسعة من الآليات. إن تلوث الطعام والمواد الحافظة وعوز اللاكتاز، كل ذلك يمكن أن يكون متورطاً.

II. عدم تحمل اللاكتوز LACTOSE INTOLERANCE:

يحتوي الحليب البشري حوالي 200 ميلي مول/ ليتر من اللاكتوز والذي يهضم بشكل طبيعي إلى غلوكوز وغالاكتوز بواسطة أنزيم اللاكتاز الموجود في الحافة الفرجونية وذلك قبل أن يمتص. تنخفض فعالية لاكتاز الخلايا المعوية عند معظم الشعوب مع تقدم فترة الطفولة ويكون هناك عوز في الأنزيم عند 90٪ من البالغين الأفارقة والآسيويين وجنوب أمريكا ولكن فقط عند 5٪ من البالغين في شمال أوربا.

في حالات عوز اللاكتاز المحددة على أساس عرقي (بدئية) تكون شكلية (مورفولوجية) الصائم طبيعية. يحدث العوز الثانوي لأنزيم اللاكتاز كنتيجة للاضطرابات التي تؤذي مخاطية الصائم كما في الداء الزلاقي والتهاب المعدة والأمعاء الفيروسي. يدخل اللاكتوز غير المحلمه الكولون حيث ينتج التخمير الجرثومي حموضاً دسمة طيارة قصيرة السلسلة والهيدروجين وثاني أوكسيد الكربون.

المظاهر السريرية:

يكون عوز اللاكتاز عند معظم الناس غير عرضي بشكل تام. على كل حال يشكو البعض من ألم قولنجي وانتفاخ بطني وزيادة الغازات وقرقرة أمعاء وإسهال بعد تناول الحليب أو مشتقاته. غالباً ما يكون الشك بمتلازمة الأمعاء الهيوجة ولكن يقترح التشخيص بالتحسن السريري عند استبعاد اللاكتوز. إن اختبار النفس لهيدروجين اللاكتوز مفيد كاستقصاءٍ غير غازٍ ومؤكد. يوصى باستبعاد اللاكتوز من القوت على الرغم من أن معظم هؤلاء المعانين يمكن أن يتحملوا كميات قليلة من الحليب دون أعراض. إن إضافة مستحضرات اللاكتاز التجارية إلى الحليب كان مفيداً في بعض الدراسات ولكنه مكلف.

III. الإسهال الناجم عن السكاكر الأخرى DIARRHOEA DUE TO OTHER SUGARS:

يمكن أن يحدث إسهال تناضحي بسبب السوربيتول وهو من مائيات الفحم غير الممتصة والتي تستخدم كمحليات صناعية. يمكن أيضاً للفركتوز أن يسبب إسهالاً إذا استهلك بكميات أكبر (مثال: عصير الفواكه) مما يمكن امتصاصه.

IV. التحسس الطعامي FOOD ALLERGY:

التحسسات للأطعمة هي اضطرابات متواسطة مناعياً ناجمة عن أضداد IgE وتفاعلات فرط الحساسية من النمط الأول. 20٪ من السكان يلاحظون على أنفسهم أنهم يعانون من تحسس للطعام ولكن فقط 1-2٪ من البالغين لديهم تحسسات حقيقية للطعام. الأغذية المتهمة الأكثر شيوعاً هي الفول السوداني والحليب والبيض والصويا والمحار. تحدث التظاهرات السريرية فوراً عند التعرض وتتراوح من تظاهرات خفيفة إلى مهددة للحياة أو حتى التأق القاتل. في متلازمة التحسس الفموي يسبب التماس مع أنواع معينة من عصير الفواكة الطازجة حدوث شرى ووذمة عرقية في الشفاه والبلعوم الفموي. يملك الاعتلال المعدي المعوي التحسسي مظاهر مشابهة لالتهاب المعدة والأمعاء بالحمضات في حين أنَّ التأق المعدي المعوي يتألف من غثيان وإقياء وإسهال وأحياناً وهط قلبي وعائي وتنفسي.

سجلت كثيراً تفاعلات مميتة لكميات زهيدة من الفول السوداني. إن تشخيص التحسس الغذائي صعب الإثبات أو النفي. إن اختبارات الوخز الجلدية ومعايرة أضداد IgE النوعية للمستضد في المصل ذات قيمة تنبؤية محدودة. إن اختبارات التحدي الطعامي ثنائية التعمية المراقبة بالغفل هي المعيار الذهبي ولكنها مرهقة وغير متوفرة بسهولة. في العديد من الحالات يستخدم الشك السريري وتجارب حذف الأغذية. إن علاج التحسس الطعامي المثبت يشمل تثقيف مفصل للمريض والحذف الصارم للمستضد المتهم وفي بعض الحالات إعطاء مضادات الهيستامين أو كروموغليكات الصوديوم. يجب أن يعالج التأق كحالة إسعافية بالإنعاش ودعم الطريق الهوائي وإعطاء أدرينالين وريدي (إبينفرين). إن المعلمين والمعتنين الآخرين بالأطفال المصابين يجب أن يدربوا على ذلك. يجب على المرضى أن يلبسوا سوار معلومات وأن يعلّموا على حمل واستخدام سيرنغ أدرينالين معبأ مسبقاً.

إنتانات الأمعاء الدقيقة INFECTIONS OF THE SMALL INTESTINE

I. إسهال المسافرين TRAVELLERS' DIARRHOEA.

II. داء الجيارديات GIARDIASIS.

III. داء الأميبات AMOEBIASIS.

نوقشت في فصول أخرى.

IV. السل البطني ABDOMINAL TUBERCULOSIS:

إن داء المتفطرات السلية هو سبب نادر للمرض البطني عند القوقازيين ويجب أن يؤخذ بعين الاعتبار عند المهاجرين من العالم النامي أو عند مرضى الإيدز. يحدث الإنتان المعوي عادة بالمتفطرة السلية البشرية والتي تبتلع بعد السعال. لا يوجد لدى العديد من المرضى أعراض رئوية وتكون صورة الصدر لديهم طبيعية.

المنطقة الأكثر تأثراً هي الناحية اللفائفية الأعورية ويمكن للتظاهرات والموجودات الشعاعية أن تكون شديدة الشبه لتلك الموجودة في داء كرون. يمكن للألم البطني أن يكون حاداً أو يدوم لفترة عدة أشهر ويكون الإسهال أقل شيوعاً في التدرن عنه في داء كرون. الترفع الحروري الخفيف شائع ولكنه غير ثابت. كما في داء كرون يمكن لـT.B أن يصيب أي جزء من السبيل الهضمي والإصابة حول الشرج مع نواسير تكون مميزة. قد يسبب التدرن البريتواني التهاب بريتوان مع حبن نتحي (exudative) مترافقاً بألم بطني وترفع حروري كما يحدث التهاب كبد حبيبومي.

A. التشخيص:

يسبب التدرن البطني ارتفاع سرعة التثفل. إن ارتفاع التركيز المصلي للفوسفاتاز القلوية يوجه نحو وجود إصابة كبدية. يتم البحث عن إثبات نسيجي بواسطة التنظير الباطني أو تنظير البطن أو خزعة الكبد. لا يشاهد دائماً تجبن حبيبومي وغالباً ما تكون الجراثيم المقاومة للحمض والكحول قليلة. قد يكون الزرع مفيداً لكن تحديد المتعضية قد يأخذ 6 أسابيع.

B. التدبير:

عندما يكون التظاهر موجهاً جداً نحو التدرن البطني فإنه يجب البدء بالعلاج الكيماوي بأربعة أدوية وهي: الإيزونيازيد، الريفامبيسين والبيرازيناميد والإيثامبيتول حتى مع غياب الإثبات الجرثومي أو النسيجي.

V. داء المبوغات المستخفية CRYPTOSPORIDIOSIS:

نوقش داء المبوغات المستخفية وأخماج الأوالي الأخرى في فصول أخرى.

أورام الأمعاء الدقيقة TUMOURS OF THE SMALL INTESTINE

من النادر أن تصاب الأمعاء الدقيقة بالأورام وأقل من 5٪ من كل الأورام الهضمية تحدث هنا.

1. الأورام السليمة:

الأكثر شيوعاً هي الغدومات و GIST والشحمومات والأورام العابية. أكثر ماتشاهد الغدومات في منطقة حول المجل وعادة لاعرضية على الرغم من أنه قد يحدث نزف خفي أو انسداد بسبب الانغلاف. التحول إلى سرطانة غدية نادر. الغدومات المتعددة شائعة في العفج عند المرضى الذين لديهم داء البوليبات الغدية العائلي (FAP) والذين يتطلبون مراقبة تنظيرية منتظمة. إن البوليبات العابية وتقريباً مع عدم وجود احتمالية للخباثة تحدث في متلازمة بوتز جيغرز.

2. الأورام الخبيثة:

نادرة وتشمل في ترتيب تنازلي لتواترها: السرطانة الغدية والورم الكارسينوئيدي و GIST الخبيثة واللمفوما. معظمها يحدث في الأعمار المتوسطة أو متأخراً. تشاهد ساركوما كابوزي عند مرضى الإيدز. تحدث السرطانة الغدية بتواتر أعلى عند مرضى البوليبات الغدية العائلية والداء الزلاقي ومتلازمة بوتز جيغرز. إن التظاهر اللانوعي وندرة هذه الآفات يؤدي إلى التأخير في التشخيص.

إن فحص متابعة الباريوم أو دراسات رحضة الأمعاء الدقيقة ستوضح معظم آفات هذا النمط. إن التنظير المعوي وتصوير الأوعية المساريقية والـ CT تلعب أيضاً دوراً في الاستقصاء.

I. أورام الكارسينوئيد CARCINOID TUMOURS:

تشتق من الخلايا المعوية المحبة للكروم وهي أكثر شيوعاً في اللفائفي. إن الانتشار الموضعي واحتمالية حدوث النقائل للكبد تزداد في الآفات البدئية الأكبر من 2 سم قطراً. تحدث أورام الكارسينوئيد أيضاً في المستقيم وفي الزائدة الدودية، وفي الزائدة الدودية تكون سليمة عادة. بالمحصلة فإن هذه الأورام أقل عدوانية من السرطانات ونموها بطيء عادة. إن لفظ متلازمة الكارسينوئيد يشير إلى الأعراض الجهازية الناجمة عن النواتج الإفرازية للخلايا المعوية المحبة للكروم الورمية والتي تصل إلى الدوران الجهازي. (انظر الجدول 45). عندما تنتج من قبل الأورام البدئية فإنها تستقلب عادة في الكبد ولا تصل الدوران الجهازي. لذلك تحدث المتلازمة فقط عندما يتحرر 5-هيدروكسي تربتامين (5-HT، سيروتونين) وبراديكينين والهرمونات الببتيدية الأخرى من النقائل الكبدية.

A. التدبير:

إن علاج أورام الكارسينوئيد هو الاستئصال الجراحي. إن علاج متلازمة الكارسينوئيد هو علاج ملطف بسبب حدوث النقائل الكبدية على الرغم من أن البقيا المطوّلة شائعة. عادة تتم محاولة إجراء استئصال جراحي للورم البدئي ويمكن أن تستأصل النقائل الكبدية حيث أن تقليل كتلة الورم يحسن الأعراض. إن تصميم الشريان الكبدي يعوق نمو التوضعات الكبدية. يستخدم الأوكتريوتيد 200 مكغ كل 8 ساعات بالحقن تحت الجلد لتقليل التحرير الورمي للمفرزات. العلاج الكيماوي السام للخلايا له دور قليل فقط.

II. اللمفوما LYMPHOMA:

يمكن للمفوما لاهودجكن أن تشمل السبيل الهضمي كجزء من مرض أكثر تعمماً أو قد تنشأ نادراً في المعي بحيث تكون الأمعاء الدقيقة الأكثر تأثراً. تحدث اللمفوما بتواتر أعلى عند مرضى الداء الزلاقي ومرضى الإيدز والحالات الأخرى من عوز المناعة. معظمها تكون من منشأ الخلايا البائية على الرغم من أن اللمفوما المرافقة للداء الزلاقي تشتق من الخلايا التائية (لمفوما الخلايا التائية المرافقة للاعتلال المعوي). إن الألم البطني الماغص والانسداد ونقص الوزن تشكل عادة السمات البارزة ويرى أحياناً الانثقاب. سوء الامتصاص هو فقط مظهر للإصابة المعوية المنتشرة وتكون الضخامة الكبدية والطحالية نادرة.

يتم التشخيص بخزعة الأمعاء الدقيقة وبدراسات التباين الشعاعية و CT كما تجرى استقصاءات لتحديد المرحلة. إن الاستئصال الجراحي هو العلاج المنتخب عند إمكانيته مع العلاج الشعاعي ويحتفظ بالمشاركة مع العلاج الكيمياوي لأولئك الذين لديهم المرض المتقدم. يعتمد الإنذار بشكل كبير على المرحلة عند التشخيص وعلى نوع الخلايا وعمر المريض ووجود أعراض "B".

III. الداء المناعي التكاثري للأمعاء الدقيقة:

IMMUNOPROLIFERATIVE SMALL INTESTINAL DISEASE (IPSID):

يعرف كثيراً بداء السلسلة الثقيلة ألفا. تحدث هذه الحالة النادرة بشكل رئيسي في دول البحر الأبيض المتوسط والشرق الأوسط والهند وباكستان وأمريكا الشمالية. السبب مجهول ولكنه قد يكون استجابة لتنبيه مزمن من قبل مستضدات جرثومية. تختلف هذه الحالة في شدتها من السليم نسبياً إلى الخبيث بشكل واضح.

تصاب مخاطية الأمعاء الدقيقة بشكل منتشر خصوصاً في القسم القريب وذلك بارتشاح كثيف لخلايا لمفاوية بلازمية. معظم المرضى هم من البالغين الصغار حيث يتظاهرون بسوء امتصاص وقمه وترفع حروري. يؤكد الرحلان الكهربائي المصلي وجود السلاسل الثقيلة ألفا (من الجزء FC من IgA). يمكن أن يحدث هجوع مطوّل بالعلاج طويل الأمد بالصادات، لكن العلاج الكيمياوي يكون مطلوباً عند أولئك الذين يفشلون في الاستجابة أو أولئك الذين لديهم مرض عدواني.

الجدول 45: المظاهر السريرية لمتلازمة الكارسينوئيد.

- انسداد الأمعاء الدقيقة الناجم عن كتلة الورم.
- الإقفار المعوي (الناجم عن الارتشاح المساريقي أو التشنج الوعائي).
- تسبب النقائل الكبدية الألم والضخامة الكبدية واليرقان.
- توهج ووزيز.
- إسهال.
- الإصابة القلبية (قصور مثلث الشرف، تضيق رئوي، لويحات شغافية في البطين الأيمن) مؤدية إلى قصور قلب.
- توسع أوعية شعرية وجهي.

يتم التشخيص بكشف مستويات زائدة من مستقلب 5-HT و5-HIAA في بول 24 ساعة.

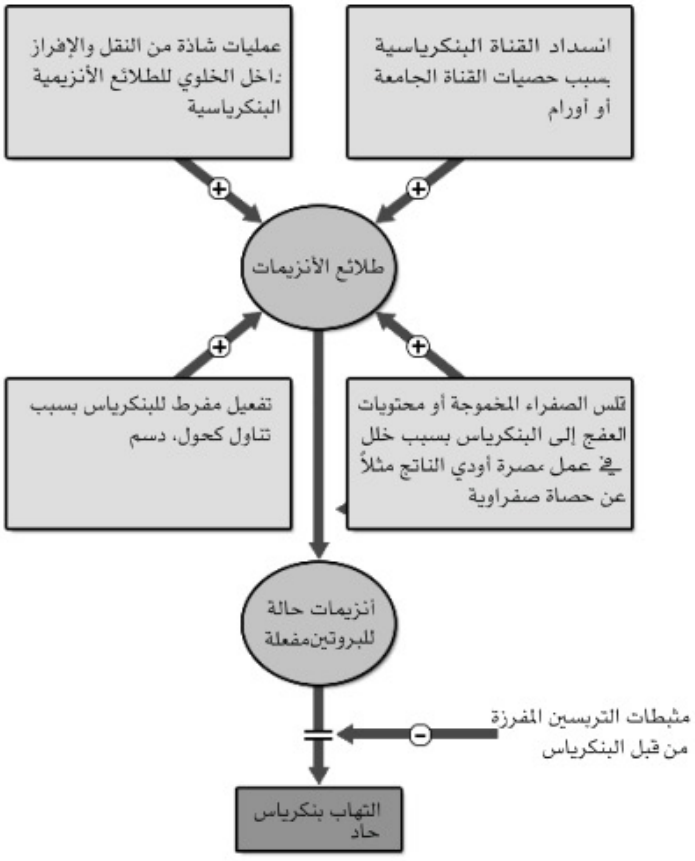
أمراض البنكرياس
DISEASES OF THE PANCREAS

التهاب النبكرياس الحاد ACUTE PANCREATITIS

يشكل التهاب البنكرياس الحاد 3٪ من جميع حالات الألم البطني التي تقبل في المشفى ويصيب حوالي 2-28 فرد من كل مئة ألف من التعداد الإجمالي للسكان ومن المحتمل أن تكون نسبة وقوعه الآن مزدادة.

A. الفيزيولوجيا الإمراضية:

التهاب البنكرياس الحاد هو عبارة عن حدثية التهابية حادة تصيب البنكرياس وتؤثر بنسب متفاوتة على النسج المحيطة به والأعضاء البعيدة عنه. وهذه الحدثية الالتهابية تحدث نتيجة التفعيل الباكر لحبيبات الطلائع الأنزيمية Zymogen granules وتحرر البروتياز Proteases الذي يقوم بتفكيك وهضم البنكرياس والنسج المحيطة به (انظر الشكل 39).



الشكل 39: الفيزيولوجيا المرضية لالتهاب البنكرياس الحاد.

يمتلك البنكرياس الطبيعي محفظة غير جيدة التطور ولذا فإن النسج المجاورة مثل القناة الصفراوية الجامعة والعفج والوريد الطحالي والكولون المعترض غالباً ما تصاب بهذه الحدثية الالتهابية.

وتعتمد شدة التهاب البنكرياس الحاد على التوازن ما بين فعالية الأنزيمات الحالة للبروتين المتحررة والعوامل المعاكسة لانحلال البروتين وتشمل العوامل المعاكسة لانحلال البروتين كلاً من البروتين المثبط للتربسين البنكرياسي داخل الخلوي وβ2-macroglobulin الدورانية، وα1- أنتي تريبسين ومثبطات الاستيراز- C1. أسباب التهاب البنكرياس الحاد مدونة في الجدول 46.

قد يكون التهاب البنكرياس خفيفاً مع اضطراب أصغري بوظيفة العضو ومع شفاء آمن (دون اختلاطات خطيرة). وبشكل بديل فقد يكون شديداً ومترافقاً مع مضاعفات موضعية مثل النخر (غالباً مع إنتان) والكيسة الكاذبة أو خراج ومضاعفات جهازية تؤدي إلى قصور أعضاء متعدد.

B. التظاهرات السريرية:

ألم في أعلى البطن شديد ومستمر وينتشر إلى الظهر في 65٪ من الحالات، يصل ذروته خلال 15-60 دقيقة، الغثيان والإقياء شائعان.

يوجد مضض شرسوي مميز ولكن في المراحل الباكرة (عكس القرحة الهضمية المنثقبة) يكون التقفع البطني والمضض المرتد غائبين لأن الالتهاب يكون بشكل رئيسي خلف البريتوان. الأصوات المعوية تصبح خافتة أو غائبة مع تطور انسداد الأمعاء الشللي.

في الحالات الشديدة يصبح المريض ناقص الأكسجة ويتطور لديه صدمة نقص حجم مع شح بول. إن تغير لون الخاصرتين (علامة Grey turner) أو منطقة حول السرة (علامة Cullen) هما مظهران لالتهاب البنكرياس الشديد المترافق مع نزف. يشمل التشخيص التفريقي انثقاب حشا أجوف والتهاب المرارة الحاد واحتشاء العضلة القلبية.

الجدول 46: أسباب التهاب البنكرياس الحاد.

الشائعة (90٪ من الحالات):	
• الحصيات الصفراوية.	• مجهول السبب.
• الكحول.	• عقب ERCP.
نادرة:	
• عقب الجراحة (بطنية - مجازات قلبية رئوية).	• إنتان (نكاف، فيروسات كوكساكي).
• رضوض.	• وراثي.
• أدوية (آزاثيوبرين، المدرات الثيازيدية، فالبروات الصوديوم).	• القصور الكلوي.
• استقلابية (فرط كالسيوم الدم، فرط ثلاثي الغليسريد في الدم).	• زرع الأعضاء (كلية، كبد).
• تشعب البنكرياس.	• انخفاض الحرارة الشديد.

C. الاختلاطات:

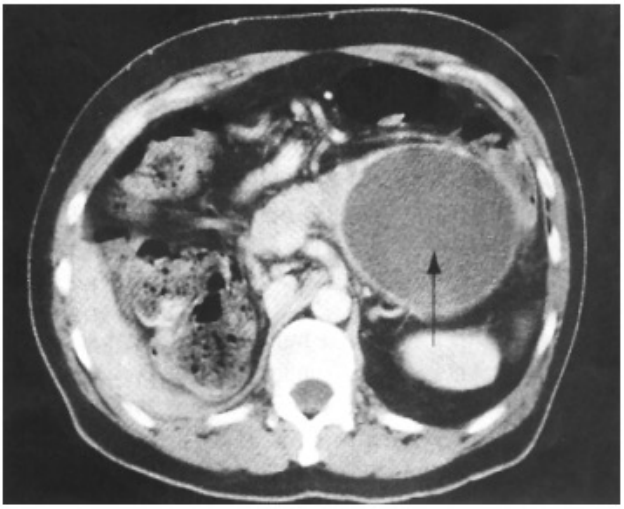
وهي مذكورة في (الجدول 47).

الكيسة البنكرياسية الكاذبة الحادة هي تجمع خارج البنكرياس للعصارة البنكرياسية ولنسج متموتة والتي تتطور عادة في الكيس الصغير lesser sac تلو تمزق التهابي للقناة البنكرياسية. بداية تكون الكيسة الكاذبة محتواة ضمن جدار هش من نسيج حبيبومي محدد بشكل ضعيف والذي ينضج خلال 6 أسابيع ليشكل محفظة ليفية (انظر الشكل 40).

إن الكيسات الصغيرة داخل البنكرياس والكيسات الكاذبة هي مظاهر شائعة لكل من التهاب البنكرياس الحاد والمزمن وتكون عادة لاعرضية وتزول بشفاء التهاب البنكرياس. الكيسات الكاذبة ذات القطر الأكبر من 6 سم نادراً ما تختفي عفوياً. تسبب الكيسات الكاذبة الكبيرة ألماً بطنياً مستمراً ويمكن أن تحدث كتلة بطنية مجسوسة وقد تضغط أو تسبب تآكل التراكيب المحيطة بما فيها الأوعية الدموية لتشكل أمهات دم كاذبة. يحدث الحبن البنكرياسي عندما يتسرب السائل من القناة البنكرياسية المتمزقة إلى جوف البريتوان. يمكن أن يسبب الرشح إلى الجوف الصدري انصباب جنب أو ناسور قصبي بنكرياسي.

الجدول 47: اختلاطات التهاب البنكرياس الحاد.

الاختلاط	السبب
جهازي:	
متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS): القصور الكلوي.	زيادة النفوذية الوعائية بسبب تحرر السيتوكين والعامل المجمع للصفيحات والكينين، انسداد الأمعاء الشللي، الإقياء.
نقص أكسجة.	متلازمة الضائقة التنفسية الحادة بسبب الخثار المجهري في الأوعية الرئوية.
فرط سكر الدم.	تخرب في جزر لانغرهانس وتبدل محور أنسولين/ غلوكاغون.
نقص كالسيوم الدم.	احتجاز الكالسيوم في النخرة الشحمية، انخفاض الكالسيوم المؤين (السبب ؟؟).
نقص تركيز ألبومين الدم.	زيادة النفوذية الوعائية الشعرية.
بنكرياسي:	
النخر.	نسج بنكرياسية غير عيوشة وموت النسيج حول البنكرياس كثيراً ما تكون مخموجة.
خراجة.	تجمع محدد الحواف من القيح مجاور للبنكرياس ولا يحتوى أى نسيج بنكرياسى أو يحتوى القليل من هذا النسيج.
الكيسة الكاذبة.	تمزق القنوات البنكرياسية.
الحبن البنكرياسي أو انصباب الجنب.	تمزق القنوات البنكرياسية.
معدي معوي:	
النزف الهضمى العلوى.	تسحجات معدية أو عفجية.
نزف دوالى وتآكلات في الكولون.	خثار وريد الباب أو الوريد الطحالى.
انسداد العفج.	انضغاط بكتلة بنكرياسية.
يرقان انسدادى.	انضغاط القناة الصفراوية الجامعة.



الشكل 40: CT يظهر كيسة بنكرياسية كاذبة كبيرة (انظر السهم) ناشئة من جسم البنكرياس.

D. التشخيص:

يعتمد تشخيص التهاب البنكرياس الحاد على تراكيز مصلية مرتفعة من الأميلاز أو الليباز ودليل على تورم البنكرياس بالـ CT أو بالإيكو. تجرى الصور الشعاعية البسيطة لاستبعاد الأمور التشخيصية الأخرى مثل الانثقاب أو الانسداد ولتحديد الاختلاطات الرئوية.

يطرح الأميلاز عبر الكليتين بشكل فعال وقد يعود للسواء إذا تمت معايرته بعد 24-48 ساعة من بدء التهاب البنكرياس. في هذه الحالة يمكن أن يتم التشخيص بإثبات ارتفاع نسبة أميلاز البول/كرياتينين البول. إن استمرار ارتفاع تركيز الأميلاز المصلي يقترح تشكل كيسة كاذبة. ترتفع تراكيز الأميلاز البريتواني بشكل كبير في الحبن البنكرياسي وتكون تراكيز الأميلاز المصلي مرتفعة أيضاً (لكن لدرجة أقل) في الإقفار المعوي والقرحة الهضمية المنثقبة وكيسة المبيض المتمزقة ويكون النظير اللعابي من الأميلاز مرتفعاً في التهاب النكفية.

التصوير بالإيكو يثبت التشخيص على الرغم من أنه في المراحل الباكرة لاتكون الغدة متضخمة (متورمة) بشكل كبير. الإيكو مفيد أيضاً بسبب أنه قد يظهر الحصيات المرارية أو الانسداد الصفراوي أو يظهر تشكل الكيسة الكاذبة. يستخدم الـ CT بين اليوم الثالث واليوم العاشر بعد القبول لتحديد عيوشية البنكرياس. التهاب البنكرياس النخري يترافق مع تعزيز بنكرياسي منخفض تالي للحقن الوريدي للمادة الظليلة. إن وجود غاز ضمن مادة النخر يقترح وجود خمج وتشكل وشيك للخراج. في هذه الحالة يجب أخذ رشافة عبر الجلد للمادة من أجل الزرع الجرثومي.

إن إصابة الكولون والأوعية الدموية والتراكيب المجاورة الأخرى بالعملية الالتهابية أفضل ما ترى بواسطة الـ CT.

تحدد استقصاءات معينة شدة التهاب البنكرياس الحاد وهي ذات قيمة إنذارية مهمة وقت التظاهر (انظر الجدول 48) بالإضافة إلى أن التقييم المتكرر لـ (CRP) البروتين الارتكاسي – C يشكل مشعراً مفيداً في مراقبة الترقي.

إن ذروة CRP > 210 ملغ/ليتر في الأيام الأربعة الأولى تتنبأ بوجود التهاب بنكرياس شديد بدقة 80٪. ومن الجدير بالذكر ملاحظة أن التركيز المصلي للأميلاز لا يملك أية قيمة إنذارية.

E. التدبير:

يتألف التدبير من خطوات عديدة مترابطة:

- إثبات التشخيص وتحديد شدة المرض.
- العلاج الباكر اعتماداً على كون المرض خفيفاً أو شديداً.
- كشف وعلاج الاختلاطات.
- علاج السبب الأساسي خصوصاً الحصيات الصفراوية.

يعتمد التدبير البدئي على تسكين الألم باستخدام البيتدين وتصحيح نقص الحجم باستخدام المحلول الملحي النظامي و/أو المواد الغروانية.

يجب أن تدبر كل الحالات الشديدة في وحدة العناية المشددة. يستخدم الخط الوريدي المركزي أو قثطرة سوان غانر وكذلك القثطرة البولية لمراقبة المرضى الذين هم في حالة صدمة. يحتاج المرضى ناقصي الأكسجة إلى أوكسجين وقد يحتاج المرضى الذين يتطور لديهم ARDS إلى دعم للتهوية.

يصحح فرط سكر الدم باستخدام الأنسولين، لكن من غير الضروري تصحيح نقص كالسيوم الدم بالحقن الوريدي للكالسيوم ما لم يحدث تكزز.

الرشف الأنفي المعدي غير ضروري ما لم يحدث انسداد الأمعاء الشللي.

التغذية المعوية عبر الأنبوب الأنفي المعوي يجب أن تبدأ في مرحلة باكرة عند مرضى التهاب البنكرياس الشديد، هؤلاء المرضى هم في حالة تقويضية Catabolic شديدة ويحتاجون دعماً تغذوياً. إن التغذية المعوية تقلل من انسمام الدم الداخلي وبالتالي قد تنقص الاختلاطات الجهازية.

يوصى بالوقاية من الصمة الخثرية بجرعة منخفضة من الهيبارين تحت الجلد. استخدام الصادات الوريدية واسعة الطيف وقائياً مثل إيميبينيم Imipenem أو Cefuroxime قد يحسن المحصلة في الحالات الشديدة.

المرضى المتظاهرون بالتهاب طرق صفراوية أو يرقان مترافق مع التهاب بنكرياس شديد يجب أن يخضعوا لـ ERCP إلحاحي لتشخيص وعلاج تحصي القناة الصفراوية الجامعة. في الحالات الأقل شدة من التهاب البنكرياس الحصوي (بسبب الحصيات الصفراوية) يمكن إجراء ERCP بعد شفاء المرحلة الحادة.

EBM

التهاب البنكرياس الحاد ـ دور الدعم التغذوي:

إن التحسن السريري عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد يكون أكبر عند أولئك الذين يتلقون تغذية بالأنبوب الأنفي الصائمي منه عند أولئك الذين يتلقون تغذية وريدية كاملة.

EBM

التهاب البنكرياس الحاد ـ دور الـ ERCP:

إن إجراء ERCP إسعافي مع خزع المصرة الصفراوية واستخراج الحصاة عندما تحدد حصيات في القناة الصفراوية الجامعة يحسن المحصلة في التهاب النبكرياس الشديد. تحدث الفائدة الأكبر عند أولئك المرضى الذين لديهم التهاب طرق صفراوية صاعد.

تدبير الاختلاطات:

المرضى الذين يتطور لديهم التهاب بنكرياس نخري أو خراج بنكرياسي يحتاجون إلى إجراء تنضير جراحي للبنكرياس بشكل إلحاحي يتبع بتصريف للسرير البنكرياسي. تعالج الكيسات البنكرياسية بإجراء تفجيرها إلى المعدة أو العفج وهذا يجرى بعد 6 أسابيع على الأقل حيث تكون المحفظة الكاذبة قد نضجت وذلك باستخدام الجراحة المفتوحة أو طرق التنظير الداخلي.

F. الإنذار: (انظر الجدول 48)

رغم التطورات الحديثة في التدبير فإن نسبة الوفيات لم تتبدل عن 10-15٪. حوالي 80٪ من كل الحالات تكون حالات خفيفة مع نسبة وفيات أقل من 5٪، تحدث 98٪ من الوفيات في الـ 20٪ التي تشكل الحالات الشديدة. ثلث الوفيات تحدث في الأسبوع الأول عادة بسبب قصور الأعضاء المتعدد. بعد هذا الوقت تنتج معظم الوفيات من الخمج خصوصاً النخر المختلط بالخمج.

الجدول 48: العوامل الإنذارية السيئة في التهاب النبكرياس الحاد (معايير غلاسكو Glasgow)

- العمر > 55 سنة.
- Po2 < 8 kPa.
- تعداد الكريات البيض (WBC)> 15×10^9 / ليتر.
- الألبومين < 32 غ/ل.
- كالسيوم المصل < 2 ميلي مول/ل (بعد التصحيح).
- الغلوكوز > 10 ميلي مول/ل.
- البولة > 16 ميلي مول/ل (بعد إماهة المريض).
- ناقلة أمين الآلانين (ALT) > 200 وحدة/ل.
- نازعة هيدروجين اللاكتات (LDH > 600 وحدة/ل).

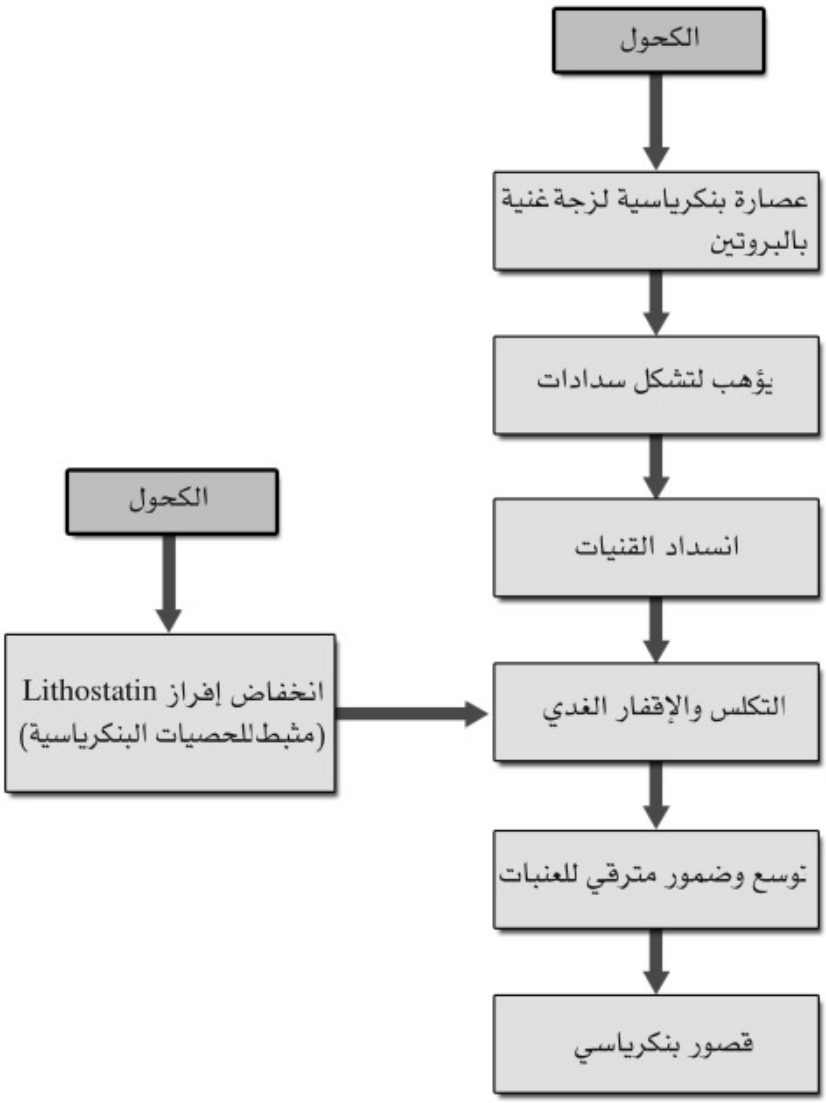
شدة الالتهاب والإنذار يسوءان كلما كان عدد عوامل الإنذار السيئة عند المريض أكثر. بحال كونها أكثر من ثلاثة يقترح كون الالتهاب شديداً.

التهاب البنكرياس المزمن CHRONIC PANCREATITIS

التهاب البنكرياس المزمن هو مرض التهابي مزمن يتميز بتليف وتخرب النسيج البنكرياسي خارجي الإفراز. يحدث الداء السكري في الحالات المتقدمة بسبب إصابة جزر لانغرهانس.

A. الفيزيولوجيا الإمراضية:

حوالي 80٪ من الحالات في الأقطار الغربية تنجم من الاستعمال الخاطئ للكحول (انظر الشكل 41). في الهند الجنوبية يحدث التهاب بنكرياس مزمن شديد تكلسي عند غير الكحوليين من المحتمل أن يكون نتيجة لسوء التغذية وتناول Cassava (نوع من الطعام). أسباب أخرى مدونة في (الجدول 49).



الشكل 41: الفيزيولوجيا الإمراضية لالتهاب البنكرياس المزمن.

الجدول 49: أسباب التهاب البنكرياس المزمن.

• تكلسي:	• تشعب البنكرياس.
الكحولية.	• التليف الكيسي.
مداري.	• وراثي.
• انسدادي:	• مجهول السبب.
تضيق مجل فاتر.	

ملاحظة: معظم المرضى لديهم حصيات صفراوية لكنها لا تسبب التهاب بنكرياس مزمن.

B. المظاهر السريرية:

يصيب التهاب البنكرياس المزمن بشكل رئيسي الرجال الكحوليين ذوي الأعمار المتوسطة. يتظاهر معظم المرضى تقريباً بألم بطني. في 50٪ يحدث هذا كنوب من التهاب بنكرياس حاد على الرغم من أن كل هجمة تسبب درجة من الأذية البانكرياسية الدائمة. الألم المزمن المترقي ببطء بدون سورات حادة يصيب 35٪ من المرضى في حين أن الباقي ليس لديهم ألم بل يتظاهرون بإسهال. ينجم الألم عن المشاركة بين زيادة الضغط في القنوات البنكرياسية وبين الإصابة المباشرة للأعصاب البنكرياسية وحول البنكرياسية بالعملية الالتهابية. قد يخف الألم بالانحناء إلى الأمام أو بشرب الكحول. تقريباً 5/1 المرضى يتناولون المسكنات الأفيونية بشكل مزمن. نقص الوزن شائع وينتج من المشاركة بين القهم وبين تجنب الطعام بسبب الألم بعد الوجبة وسوء الامتصاص والداء السكري. يحدث الإسهال الدهني عندما يتخرب أكثر من 90٪ من النسيج خارجي الإفراز. يتطور سوء امتصاص البروتين فقط في الحالات الأكثر تطوراً. بالمحصلة 30٪ من المرضى يكونون سكريين لكن يرتفع هذا الشكل إلى 70٪ عند أولئك الذين لديهم التهاب بنكرياس مزمن تكلسي. يظهر الفحص الفيزيائي مريضاً نحيلاً وسيئ التغذية مع مضض شرسوفي. تصبغ الجلد فوق البطن والظهر شائع وينتج من الاستخدام المزمن لزجاجة الماء الساخن (حمامى ab igne). العديد من المرضى لديهم مظاهر الأمراض الأخرى المرتبطة بالكحول والتدخين. الاختلاطات مدونة في (الجدول 50).

C. الاستقصاءات: (انظر الجدول 51)

تجرى الاستقصاءات لـ:

- وضع تشخيص التهاب البنكرياس المزمن.
- تحديد وظيفة البنكرياس.
- توضيح الشذوذات التشريحية قبل التداخل الجراحي.

D. التدبير:

1. الاستعمال الخاطئ للكحول:

إن تجنب الكحول أمر حاسم في إيقاف ترقي المرض وفي إنقاص الألم. لسوء الحظ فإن الاستشارة والمداخلة النفسية نادراً ما تكون ناجحة ومعظم المرضى يستمرون بشرب الكحول.

الجدول 50: اختلاطات التهاب البنكرياس المزمن.

- الكيسات الكاذبة والحبن البنكرياسي، ويحدثان في كل من التهاب البنكرياس الحاد والمزمن.
- اليرقان الانسدادي خارج الكبدي الناجم عن تضيق حميد في القناة الصفراوية الجامعة حيث أنها تمر عبر البنكرياس المريضة.
- تضيق العفج.
- خثار وريد الباب أو الطحالي يؤدي إلى ارتفاع توتر بابي قطعي ودوالي معدية.
- قرحة هضمية.

الجدول 51: الاستقصاءات في التهاب البنكرياس المزمن.

اختبارات لإثبات التشخيص:

- فوق الصدى (الإيكو).
- CT (قد يظهر ضمور، تكلس، أو توسع القناة).
- صورة شعاعية للبطن (قد تظهر التكلس).
- ERCP فقط إذا كانت الفحوص غير الغازية سلبية أو غير حاسمة (انظر الشكل 42).
- إيكو عبر التنظير الباطني.

اختبارات لوظيفة البنكرياس:

- جمع عصارة بنكرياسية صرفة بعد حقن مادة السيكريتين Secretin (المعيار الذهبي لكنه غازٍ وقلما يستخدم).
- اختبار Pancreolauryl أو PABA.
- إيلاستاز أو كيموتربسين البنكرياس في البراز.
- اختبار تحمل السكر الفموي.

اختبارات التشريح قبل الجراحة:

- ERCP (انظر الشكل 42).

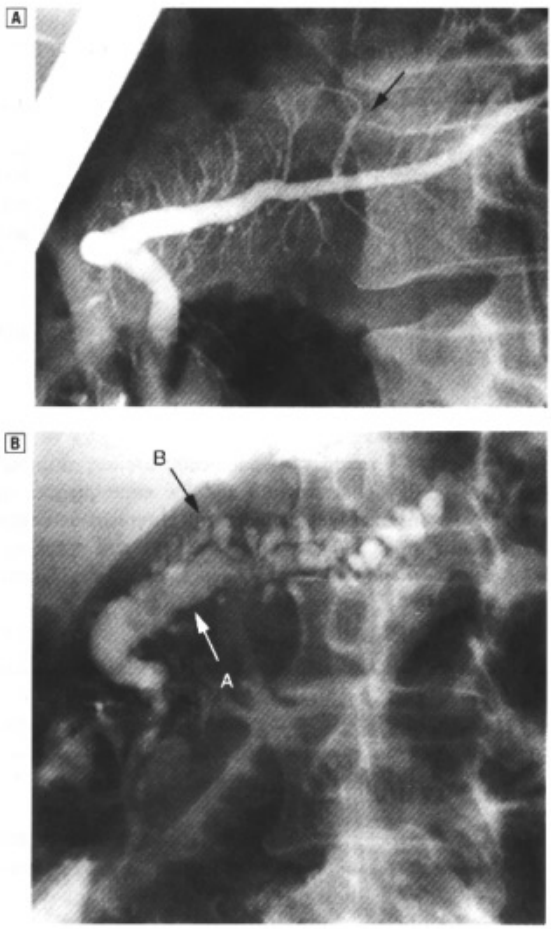
2. تسكين الألم:

إن سلسلة من الأدوية المسكنة خصوصاً مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs هي ذات قيمة، إلا أن الطبيعة الشديدة للألم وعدم زواله تؤدي غالباً إلى استخدام المستحضر الأفيوني مع خطورة حدوث الإدمان. إن المعيضات الفموية للأنزيم البنكرياسي توقف الإفراز البنكرياسي وإن استخدامها المنتظم يقلل من استهلاك المسكنات عند بعض المرضى. يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار العلاج البنكرياسي الجراحي أو التنظيري عند المرضى الممتنعين عن الكحول ولديهم ألم مزمن شديد مقاوم للتدابير المحافظة (انظر الجدول 52). إن تحرير أعصاب الضفيرة البطنية أو قطع العصب الحشوي بطريقة غازية بأقل ما يمكن وذلك عبر تنظير الصدر يتسبب أحياناً في تسكين طويل الأمد للألم على الرغم من أن النكس يحدث أخيراً في معظم الحالات.

عند بعض المرضى، لا يظهر ERCP شذوذاً قابلاً للإصلاح جراحياً أو عبر التنظير الباطني وعند هؤلاء المرضى فإن المقاربة الجراحية الوحيدة هي استئصال البنكرياس الكامل. لسوء الحظ وحتى بعد هذه العملية سيستمر بعض المرضى يعانون من الألم. علاوة على ذلك يتسبب الإجراء في حدوث الداء السكري والذي من الممكن أن يكون صعب السيطرة مع خطورة عالية في حدوث نقص سكر الدم (حيث يكون تحرير كل من الأنسولين والغلوكاغون غائباً) وهذا يشكل السبب في المراضة ونسبة الوفيات المهمة.

3. الإسهال الدهني:

يعالج بتحديد الدهون في القوت (مع علاج إضافي بثلاثيات الغليسريد متوسطة السلسلة للمرضى سيئي التغذية) والمعيضات الفموية من الأنزيم البنكرياسي. يضاف مثبط مضخة البروتون لجعل PH العفج ملائماً لفعالية الأنزيم البنكرياسي.



الشكل 42: ERCP في التهاب البنكرياس المزمن. **A**: التهاب بنكرياس باكر مع فروع جانبية متوسعة بشكل غير منتظم (انتبه إلى السهم) B: مرض متقدم. قناة مركزية متوسعة غير منتظمة (السهم A) مع فروع جانبية مسدودة غير منتظمة (السهم B).

الجدول 52: التداخل في التهاب البنكرياس المزمن.

العلاج بالتنظير الباطني:

- توسيع أو قولبة القناة البنكرياسية الرئيسية (أي وضع Stent ضمنها).
- إزالة الحصيات (ميكانيكياً أو بتفتيت الحصى بالأمواج الصادمة).

الطرق الجراحية:

- استئصال البنكرياس الجزئي المحافظ على العفج.
- مفاغرة الصائم بالبنكرياس.

4. السكري:

يتطلب السكري تحديد مائيات الفحم والمعالجة بالإنسولين.

5. تدبير الاختلاطات:

قد يكون العلاج الجراحي أو العلاج بالتنظير الباطني ضرورياً في تدبير الكيسات الكاذبة والحبن البنكرياسي وتضيق القناة الصفراوية الجامعة أو تضيق العفج وتدبير عواقب ارتفاع التوتر البابي. أيضاً يحتاج العديد من مرضى التهاب البنكرياس المزمن لعلاج الأمراض المرتبطة بالكحول والتدخين ولعلاج عواقب إهمال النفس وسوء التغذية.

تشوهات البنكرياس الخلقية CONGENITAL ABNORMALITIES OF THE PANCREAS

I. البنكرياس المجزأة (المقسومة): (تشعب البنكرياس) PANCREAS DIVISUM:

يعود ذلك إلى فشل في التحام القناتين الأصليتين (البدئيتين) الظهرية والبطنية خلال التطور الجنيني للبنكرياس ونتيجة لذلك يحدث معظم التصريف البنكرياسي عبر مجل لاحق صغير أكثر مما يحدث عبر المجل الرئيس. يحدث تشعب البنكرياس عند 7-10٪ من الناس الطبيعيين وعادة يكون لا عرضياً.

يتطور لدى بعض المرضى التهاب بنكرياس حاد أو التهاب بنكرياس مزمن أو ألم بطني لا نموذجي ومن المحتمل أن يكون ذلك بسبب أن التصريف عبر المجل الإضافي يكون مقيداً.

II. النبكرياس الحلقية ANNULAR PANCREAS:

في هذا الشذوذ الخلقي، تطوق البنكرياس الجزء الثاني/الثالث من العفج مؤدية إلى انسداد مخرج المعدة. تترافق البنكرياس الحلقية مع سوء دوران الأمعاء والانسداد الخلقي والشذوذات القلبية.

III. التليف الكيسي CYSTIC FIBROSIS:

التظاهرات المعدية المعوية للتليف الكيسي تشمل القصور البنكرياسي وانسداد الأمعاء بالعقي ويمكن أن يحدث أيضاً قرحة هضمية ومرض كبدي وصفراوي.

تكون المفرزات البنكرياسية في التليف الكيسي غنية بالبروتين والمخاط. تشكل العصارة اللزجة الناتجة سدادات تسد القنيات البنكرياسية مؤدية إلى تدمير مترقي في الخلايا العنبية. يكون الإسهال دهنياً بشكل عام وإن الكتلة الضخمة وكبيرة الحجم من البراز مسؤولة عن حدوث هبوط المستقيم. يزداد سوء التغذية بسبب الاحتياجات الاستقلابية للقصور التنفسي، وبسبب الداء السكري الذي يتطور عند 40٪ من المرضى في سن المراهقة. حالياً

كثيراً ما يبقى معظم المرضى على قيد الحياة حتى مرحلة البلوغ، وإن زرع (اغتراس) قلب ورئة يمكن أن يطيل الحياة إلى أبعد من ذلك. العلاج الملائم لمريض التليف الكيسي يعتمد على عمل فريق من أجل مقاربة الاختلاطات التنفسية والتغذوية والكبدية الصفراوية. الاستشارة التغذوية والمراقبة مهمة لضمان تناول أغذية عالية القدرة (الطاقة) بحيث تؤمن 120-150٪ من المقدار الموصى به للأشخاص الطبيعيين.

تعد الشحوم مصدراً مهماً للحريرات ورغم وجود الإسهال الدهني فإنه يجب ألا يقيد المدخول من الدهون. من الضروري أيضاً تعويض الفيتامينات الذوابة في الدسم. الأنزيمات البنكرياسية فموياً وبجرعة عالية ضرورية وذلك بجرعات كافية للسيطرة على الإسهال الدهني وتواتر الغائط. تساعد مثبطات مضخة البروتون في هضم الدهون وذلك بإحداث PH عفجي ملائم. عادة يتطلب المرضى السكريون حقن إنسولين أكثر مما يتطلبون العوامل الفموية الخافضة لسكر الدم.

انسداد الأمعاء بالعقي:

يمكن للسدادات الغنية بالمخاط ضمن محتويات الأمعاء أن تسد الأمعاء الدقيقة أو الغليظة. يعالج انسداد الأمعاء بالعقي بالعامل الحال للمخاط N- أسيتيل سيستئين المعطى فموياً أو برحضة غاستروغرافين أو بغسل المعي باستخدام بولي إيتيلين غليكول. قد يكون القطع الجراحي ضرورياً في الحالات المعندة من انسداد الأمعاء بالعقي.

أورام البنكرياس TUMOURS OF THE PANCREAS

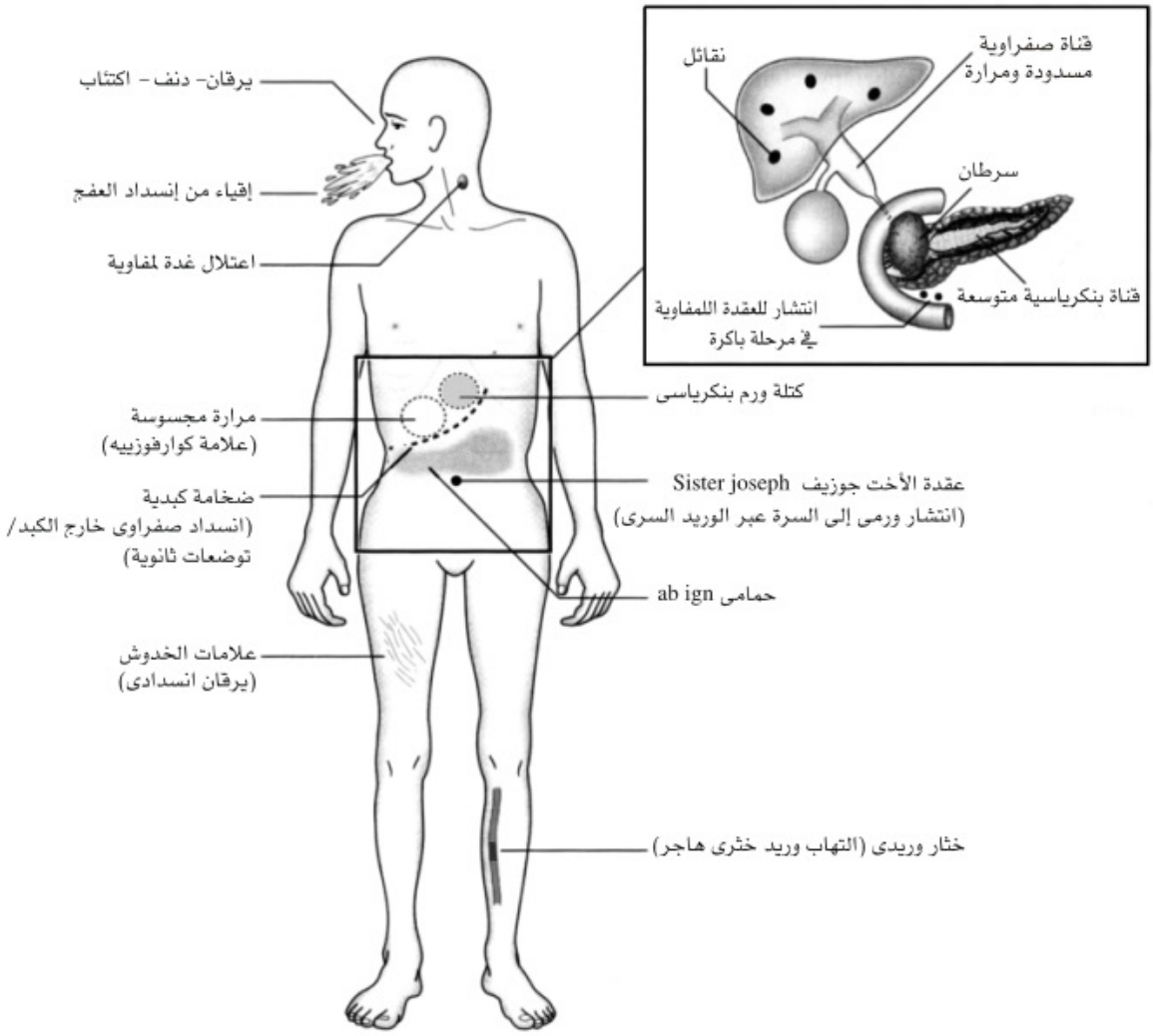
تصيب سرطانة البنكرياس 10-15 من كل مئة ألف في المجتمعات الغربية، ترتفع إلى 100 من كل مئة ألف عند ذوي الأعمار الأكبر من 70 سنة. يصاب الرجال أكثر بمرتين من النساء. يترافق هذا المرض مع التدخين والتهاب البنكرياس المزمن. 5-10٪ من المرضى لديهم استعداد وراثي (التهاب البنكرياس الوراثي، MEN، سرطان الكولون الوراثي اللاسليلي (غير مترافق مع داء السليلات) ويرمز له HNPCC).

A. الإمراضية:

حوالي 90٪ من أورام البنكرياس هي سرطانات غدية تنشأ من القنوات البنكرياسية. تصيب هذه الأورام البنى الموضعية وتنتقل إلى العقد اللمفية الناحية في مرحلة باكرة. في وقت تظاهر المرض (إعطائه أعراضاً) فإن معظم المرضى يكون المرض متقدماً لديهم. إن السرطانات الغدية المجلية أو حول المجلية هي أورام نادرة وتنشأ من مجل فاتر أو من العفج المجاور وغالباً ما تكون هذه الأورام سليلانية (مرجلانية) ومتقرحة وترتشح في العفج إلا أنها تسلك سلوكاً أقل عدوانية من السرطان البنكرياسي الغدي. السرطانة الكيسية الغدية نادرة جداً وهي تنمو ببطء وتنشأ عادة من رأس البنكرياس وتتميز بتشكل كيسة مخاطية وفي معظم الأحيان تحدث عند النساء متوسطي العمر.

B. المظاهر السريرية:

تشمل المظاهر السريرية للسرطان البنكرياسي الألم ونقص الوزن واليرقان الانسدادي (انظر الشكل 43). ينتج الألم من غزو الضفيرة البطنية (الزلاقية) وبشكل مميز يكون مستمراً وثاقباً وهو غالباً ما ينتشر من أعلى البطن باتجاه الظهر ويمكن أن يخف قليلاً بالانحناء إلى الأمام. تقريباً كل المرضى لديهم نقص وزن ويكون العديد منهم مدنفين. ويكون نقص الوزن نتيجة للقهم والإسهال الدهني والتأثيرات الاستقلابية للورم. حوالي 60٪ من الأورام تنشأ من رأس البنكرياس وإن إصابة القناة الجامعة تتسبب في تطور يرقان انسدادي وغالباً مع حكة شديدة.1. قناة صفراوية جامعة مسدودة ومرارة متوسعة



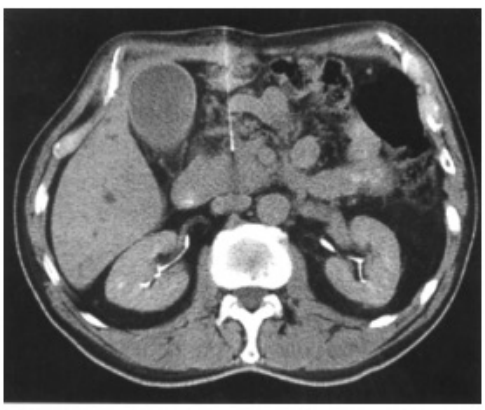
الشكل 43: مظاهر السرطان البنكرياسي.

يتظاهر قلة من المرضى بإسهال أو إقياء بسبب انسداد العفج أو يتظاهرون بداء سكري أو خثار وريدي متكرر أو التهاب بنكرياس حاد أو اكتئاب. يظهر الفحص السريري دليلاً على نقص الوزن وعادة ما يكون هناك كتلة بطنية ناجمة عن الورم نفسه أو مرارة مجسوسة أو عن النقائل الكبدية. إن وجود مرارة مجسوسة عند مريض لديه يرقان عادة ما يكون نتيجة لانسداد صفراوي بعيد بسرطان بنكرياسي (علامة كوارفوزييه Courvoisier s).

C. الاستقصاءات:

عندما يتظاهر مريض بيرقان ركودي مثبت كيماوياً حيوياً فإن التشخيص يتم عادة بواسطة الإيكو والـ CT (انظر الشكل 44). غالباً ما يتأخر التشخيص عند المرضى الذين ليس لديهم يرقان بسبب أن الأعراض البادية تكون نسبياً غير نوعية. يجب أن يخضع المرضى المؤهلين والذين لديهم أورام صغيرة موضعة إلى تقييم للمرحلة لتحديد القابلية للعمل الجراحي.

إن تنظير البطن مع الإيكو بتنظير البطن سوف يحدد حجم الورم واشتمال الأوعية الدموية بالإصابة وامتداد النقائل. عند المرضى غير الملائمين للجراحة بسبب المرض المتقدم أو جود مرض وبيل مرافق أو مرض مضعف فإن الفحص الخلوي أو الخزعة المأخوذين بتوجيه الـ CT أو الإيكو يمكن أن تستخدم لإثبات التشخيص. إنّ الإيكو بالتنظير الباطني مع أخذ رشافة بالإبرة الدقيقة FNA يستخدم لتحديد الغزو الوعائي والحصول على دليل خلوي للتشخيص. إن ERCP طريقة حساسة في تشخيص السرطان البنكرياسي وهي ذات قيمة عندما يكون التشخيص مشكوكاً به على الرغم من أن التفريق بين السرطان والتهاب البنكرياس المزمن الموضع يمكن أن يكون صعباً. الدور الرئيسي لـ ERCP هو في إدخال قالب (ستنت) داخل القناة الصفراوية الجامعة لتخفيف اليرقان الانسدادي.



الشكل 44: سرطان رأس البنكرياس. CT المجرى خلال الحصول على خزعة من كتلة في رأس البنكرياس.

الجدول 53: الأورام البنكرياسية الغدية ذات الإفراز الداخلي.

الورم	الهرمون	التأثيرات
غاسترينوما.	غاسترين.	قرحة هضمية وإسهال دهني.
إنسولينوما.	إنسولين.	نقص سكر دم متكرر.
فيبوما.	VIP.	إسهال مائي ونقص بوتاسيوم.
الغلوكاغونوما.	الغلوكاغون.	الداء السكري، الحمامى النخرية الهاجرة.
سوماتوستاتينوما	سوماتوستاتين	داء سكري وإسهال دهني.

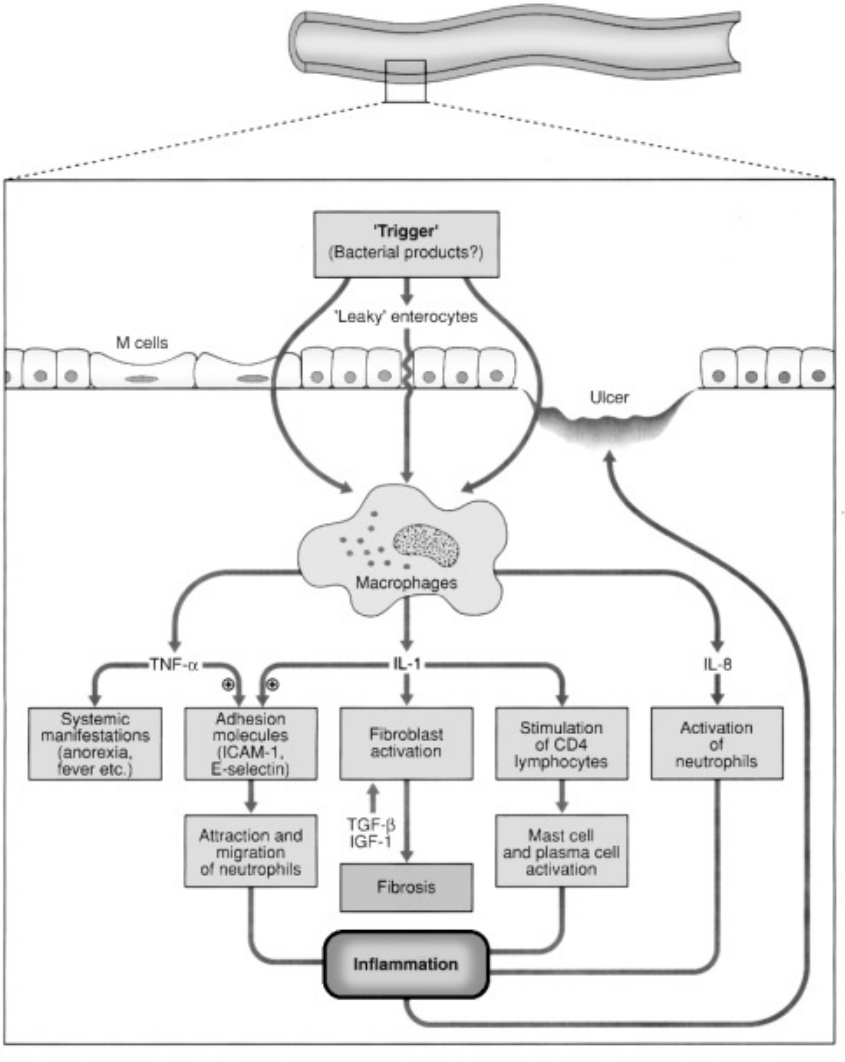
D. التدبير:

الاستئصال الجراحي هو الطريقة الوحيدة للشفاء الحقيقي. لا يمنح العلاج المساعد الكيماوي أو الشعاعي أي فوائد إضافية واضحة. لسوء الحظ فإن مجرد 15٪ من الأورام تكون قابلة للاستئصال الشافي حيث أن معظم الأورام تكون مترقية موضعياً وقت التشخيص. عند الغالبية العظمى من المرضى يقوم العلاج على تخفيف الألم واليرقان الانسدادي. ينجز تسكين الألم باستخدام الأدوية المسكنة وعند بعض المرضى يتم ذلك بتحرير أعصاب الضفيرة البطنية وذلك بحقن الفينول عبر الجلد أو عبر التنظير وذلك بتوجيه الإيكو. يتم تلطيف اليرقان بواسطة إجراء مفاغرة القناة الجامعة بالعفج عند المرضى الملائمين لذلك وتستخدم القولبة (وضع Stent) عبر التنظير أو عبر الجلد عند المسنين أو عند المرضى الذين يكون المرض عندهم متقدماً جداً. حوالي 25٪ من المرضى الذين يخضعون لاستئصال أورام المجل أو أورام حول المجل يبقون على قيد الحياة لخمس سنوات خلافاً لمرضى سرطان القناة البنكرياسية والذين يبقى منهم 3-5٪ على قيد الحياة لخمس سنوات.

الأورام الصماوية ENDOCRINE TUMOURS:

وهي تنشأ من النسيج الغدي الصماوي العصبي الموجود ضمن البنكرياس ويمكن أن تحدث مترافقة مع غدومات جارات الدرق والغدومات النخامية (MEN1). معظم الأورام الغدية الصماوية غير مفرزة وعلى الرغم من أنها خبيثة فإنها تنمو ببطء وتعطي نقائل في وقت متأخر. أورام أخرى تفرز هرمونات وتتظاهر بسبب تأثيراتها الغدية الصماوية (انظر الجدول 53). الأورام البنكرياسية الغدية الصماوية العصبية يمكن أن تكون وحيدة إلا أنها كثيراً ما تكون متعددة البؤر وتنشأ من مجموعات أخرى من الخلايا الغدية الصماوية العصبية المشتقة من نسج العرف العصبي ويعين مكانها بواسطة الـ CT والإيكو عبر التنظير الباطني.

DTPA الموسوم بـ ^{111}In حساس جداً في تشخيص الورم المفرز للغلوكاغون Glucagonoma.



الشكل 45: الآلية الإمراضية المحتملة للداء المعوي الالتهابي: مستضدات غذائية أو جرثومية تؤخذ من قبل خلايا M المتخصصة وتعبر بين الخلايا الظهارية الراشحة Leaky Epithelial Cells أو تدخل إلى الصفيحة المخصوصة من خلال المخاطية المتقرحة. تعالج البالعات ضمن لويحات باير المستضد وبعدئذ تفرز سلسلة من السيتوكينات. العامل المنخر الورمي ألفا TNF-α ينظم جزيئات الالتصاق (ICAM-1, E-Selectin) . تتوضع على البطانة الوعائية وتسبب التصاق العدلات الجائلة في الدوران بالبطانة ومن ثم تعبر إلى جدار الأمعاء. TNF-α مسؤول أيضاً وبدرجة كبيرة عن حدوث القهم والدعث والحمى ومرض العظم الاستقلابي والتي يتميز بها الداء المعوي الالتهابي. ينظم الأنترلوكين-1 أيضاً جزيئات الالتصاق وبذلك يساعد في الإمداد بالعدلات بالإضافة أن IL-1 يفعِّل الخلايا اللمفاوية CD4. وهي بدورها تفرز IL-3 و IL-4 والتي تفعِّل الخلايا البدينة والخلايا البلازمية. تفرز الخلايا البدينة جزيئات (العامل الصفيحي المفعل وليوكوترينات) والتي تعد ضرورية للالتهاب، تفرز الخلايا البلازمية IgG و IgE. ينبه IL-1 خلايا CD4 أخرى لتفرز أنترفيرون غاما (IFN-γ) وهذا يتسبب في إظهار مستضدات HLA-DR على المخاطية المعوية. أخيراً في داء كرون وليس في التهاب الكولون القرحي IL-1 و TGF-β و IGF-1 (المفرزة من مصادر متعددة) تفعل مولدات الليف وبذلك تنبه استقلاب الكولاجين وتنبه حدوث التليف وتشكل تضيق. IL-8 يجذب ويفعل ويزيل تحبب العدلات. تتحرر أنزيمات البروتياز السامة وأصناف الأوكسجين الارتكاسي السام وهذه عبارة عن سموم خلوية وتسبب تقرح. السيتوكينات المنظمة IL-10 وعامل النمو المحوّل - β (TGF-β) المنتجة من قبل البالعات الكبيرة والخلايا اللمفاوية التائية الناضجة تقلل ضبط هذه العمليات الالتهابية. تحدث هذه الطرق عند الأشخاص السليمين المعرضين لحدثية التهابية ولكنها تكون عندهم محددة لذاتها. عند الأشخاص المؤهبين جينياً فإن سوء تنظيم هذه الخطوات يؤدي إلى الداء المعوي الالتهابي المزمن.

الداء المعوي الالتهابي
INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

التهاب الكولون القرحي وداء كرون هي أمراض معوية التهابية مزمنة تتبع نمطاً مطوّلاً من النكس والهجوع يمتد عادة لسنوات. لهذين المرضين متشابهات عديدة ومن المستحيل أحياناً التفريق بينهما. يوجد اختلاف حاسم وهو أن التهاب الكولون القرحي يصيب فقط الكولون بينما يمكن لداء كرون أن يصيب أيَّ جزء من السبيل المعدي المعوي من الفم حتى الشرج. إن معدل حدوث الداء المعوي الالتهابي (IBD) يختلف بين الشعوب على نحو واسع. يبدو أن داء كرون نادر جداً في العالم النامي وعلاوة على ذلك فإن التهاب الكولون القرحي على الرغم من أنه لا يزال غير مألوف إلا أنه أكثر شيوعاً. إن معدل حدوث التهاب الكولون القرحي في الغرب ثابت عند 10 من مئة ألف بينما يزداد معدل حدوث داء كرون وهو الآن 5 – 7 من كل مئة ألف. الأكثر شيوعاً أن كلا من المرضين يبدأ في سن الشباب مع ذروة حدوث ثانية في العقد السابع.

A. الآلية الإمراضية:

إن كلاً من العوامل الجينية والبيئية متورطة في الآلية الإمراضية (انظر الجدول 54). تشمل الحوادث الخلوية المتورطة في الآلية الإمراضية لداء كرون و التهاب الكولون القرحي تفعيل البالعات والخلايا اللمفاوية والخلايا مفصصة النوى مع تحرر الوسائط الالتهابية وهذه الحوادث توضح أهداف المداخلة العلاجية المستقبلية (انظر الشكل 45).

B. التشريح المرضي:

في كلا المرضين يرتشح الجدار المعوي بخلايا التهابية حادة ومزمنة. توجد اختلافات مهمة في توزيع المرض وفي المظاهر النسيجية (انظر الشكل 46).

1. التهاب الكولون القرحي:

بشكل ثابت فإن الالتهاب يشمل المستقيم (التهاب المستقيم). قد يمتد للأعلى ليصيب الكولون السيني (التهاب المستقيم والسين)، وعند القلة يصاب كل الكولون (التهاب الكولون الشامل). تكون الإصابة الالتهابية متواصلة (مندمجة دون انقطاع) وتكون أكثر شدة كلما اتجهنا بالاتجاه القاصي.

في التهاب الكولون الشامل طويل الأمد فإن الأمعاء تصبح قصيرة وتتطور سليلات كاذبة وهذه تشكل المخاطية المتبقية الطبيعية أو مفرطة التصنع الموجودة ضمن مناطق من الضمور. نسيجياً تكون العملية الالتهابية محدودة

بالمخاطية وتعف عن الطبقات الأعمق من جدار المعي (انظر الشكل 47) ترتشح كلٌ من الخلايا الالتهابية الحادة والمزمنة في الصفيحة المخصوصة والخبايا (التهاب الخبايا).

تكون خراجات الخبايا نموذجية. تفقد الخلايا الكأسية مخاطها وفي الحالات طويلة المكث تصبح الغدد مشوهة. تميز عسرة التنسج بتكوم Heaping الخلايا ضمن الخبايا وباللانمطية النووية وزيادة سرعة ومعدل الانقسام الفتيلي وهذا قد ينذر بتطور سرطان الكولون.

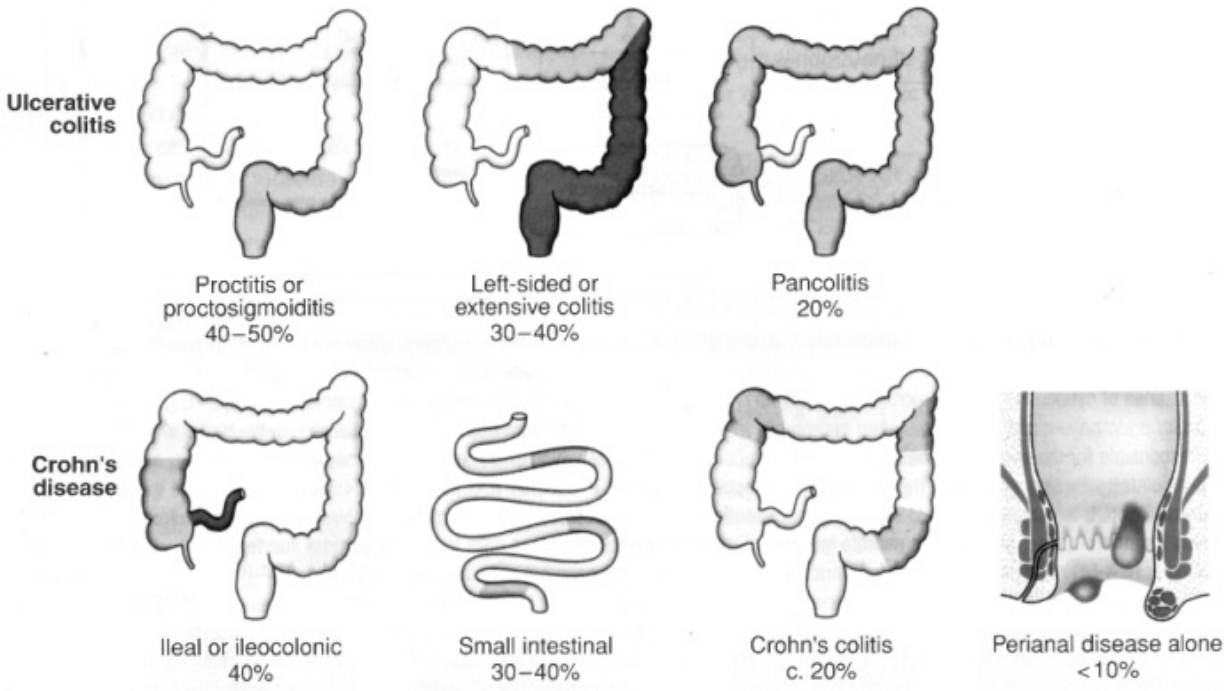
الجدول 54: العوامل المترافقة مع تطور الداء المعوي الالتهابي

جينية (مورثية):

- أكثر شيوعاً عند اليهود الأشكناز.
- 10٪ لديهم أقارب درجة أولى مصابون بالداء المعوي الالتهابي أو على الأقل لديهم قريب حميم واحد لديه داء معوي التهابي.
- توافقية عالية بين التوائم الحقيقية.
- الترافق مع التهاب الدرق المناعي الذاتي و SLE.
- أربع مناطق ارتباط على الصبغيات 16، 12، 6، 14 (IBD 1–4).
- HLA-DR103 تترافق مع التهاب كولون قرحي شديد.
- إن مرضى التهاب الكولون القرحي وداء كرون مع HLA-B27 من الشائع أن يتطور لديهم التهاب فقار لاصق.

بيئية:

- التهاب الكولون القرحي أكثر شيوعاً عند غير المدخنين وعند المدخنين السلبيين.
- معظم مرضى داء كرون مدخنين (خطورة نسبية = 3).
- تترافق مع الغذاء الغني بالسكر المكرر وقليل الفضلات.
- استئصال الزائدة الدودية يحمي من التهاب الكولون القرحي.



الشكل 46: الأنماط الشائعة لتوزع المرض في الداء المعوي الالتهابي التراكب في التوزع شائع في داء كرون.



الشكل 47: التهاب الكولون القرحي نسيجياً. الالتهاب محدد في المخاطية مع خلايا التهابية زائدة في الصفيحة المخصوصة، وفقد الخلايا الكأسية وخراجات الخبايا (السهم).

2. داء كرون:

المواقع الأكثر شيوعاً من حيث الإصابة حسب ترتيب تواترها هي: اللفائفي الانتهائي والجانب الأيمن من الكولون، الكولون لوحده، اللفائفي الانتهائي لوحده، اللفائفي والصائم. بشكل مميز يكون كامل جدار المعي متوذماً وثخيناً. توجد قرحات عميقة تبدو غالباً كشقوق خطية، لذلك فإن المخاطية بينها توصف بالحجارة المرصوفة. قد تنفذ القرحات العميقة عبر جدار المعي لتبدأ بتشكيل الخراجات أو النواسير. قد تتطور النواسير بين العرى المعوية المتجاورة أو بين القطع المصابة من المعي وبين المثانة أو الرحم أو المهبل وقد تظهر حول الشرج. بشكل مميز تكون التبدلات بقعية. حتى عندما تكون قطعة صغيرة نسبياً من الأمعاء مصابة فإن العملية الالتهابية تكون متقطعة بجزر من مخاطية طبيعية ويكون الانتقال من الجزء المصاب إلى الجزء الطبيعي بشكل مفاجئ.

الآفة الصغيرة المنعزلة عن المنطقة العظمى المصابة يشار إليها بالآفة القافزة Lesion "Skip". تكون العقد اللمفاوية المساريقية متضخمة والمساريقا متثخنة. نسيجياً يرى الالتهاب المزمن عبر كل طبقات جدار المعي والذي يكون ثخيناً نتيجة لذلك. (انظر الشكل 48). توجد تكدسات موضعة من الخلايا الناسجة الظهارانية والتي قد تكون محاطة بخلايا لمفاوية وتحوي خلايا عرطلة. ترى أيضاً التكدسات اللمفاوية أو الحبيبومات الصغيرة وعندما تكون قريبة من سطح المخاطية فإنها غالباً ما تتقرح لتشكل قرحات صغيرة جداً شبيهة بالقلاع.

C. المظاهر السريرية:

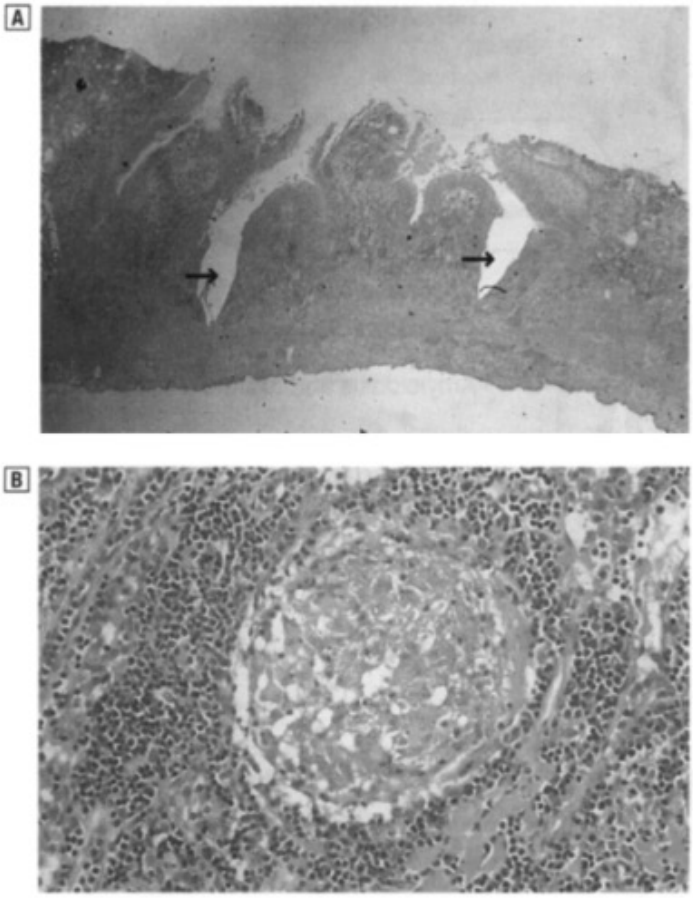
1. التهاب الكولون القرحي:

عادة تكون الهجمة الأولى هي الأشد وبعد ذلك يتبع المرض بنوب نكس ونوب هجوع.

فقط قلة من المرضى لديهم أعراض مزمنة غير هاجعة. الشدة العاطفية أو الإنتان العارض أو التهاب المعدة والأمعاء أو العلاج بالصادات أو بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية قد تحرّض النكس. تعتمد المظاهر السريرية على مكان وفعالية المرض. يسبب التهاب المستقيم نزفاً مستقيمياً ونجيجاً مخاطياً يترافق أحياناً بزحير. يحدث لدى بعض المرضى براز متردد مائي قليل الحجم بينما يكون لدى الآخرين إمساك وبراز حبيبي (بشكل كرات صغيرة). لا تحدث أعراض بنيوية.

يسبب التهاب المستقيم والسين إسهالاً مدمى مع مخاط. تقريباً كل المرضى تكون حالتهم حسنة من الناحية البنيوية ولكن القلة القليلة الذين لديهم مرض محدود وفعال جداً يتطور لديهم حمى ووسن وعدم ارتياح بطني.

يسبب التهاب الكولون الواسع إسهالاً مدمى مع مرور مخاط. في الحالات الشديدة يحدث قهم ودعث ونقص وزن وألم بطني ويكون المريض في حالة سمية مع حمى وتسرع قلب وعلامات التهاب بريتوان (انظر الجدول 55).



الشكل 48: داء كرون نسيجياً. A: الالتهاب عابر للجدار، يوجد تقرح مع فقد الظهارية السطحية وقرحات شقية (على شكل شقوق) عميقة تمتد إلى تحت المخاطية (الأسهم).B: التكبير الأعلى يرى حبيبوم غير تجبني مميز.

الجدول 55: تقييم شدة المرض في التهاب الكولون القرحي.

	خفيف	شديد
التواتر المعوي اليومي	أقل من 4	أكثر من 6
دم في البراز	+/-	+++
حجم البراز(غ/24 ساعة)	أقل من 200	أكثر من 400
النبض/د	أقل من 90	أكثر من 90
الحرارة (مْ)	طبيعية	> 37.2 يومين لأربعة أيام
تنظير السين	طبيعي أو مخاطية حبيبية	دم في اللمعة
صورة شعاعية للبطن	طبيعية	معي متوسع و/أو جزر مخاطية
هيموغلوبين غ/ل	طبيعي	أقل من 100
ESR (ملم/سا)	طبيعي	30 <
ألبومين المصل غ/ل	35<	30 >

2. داء كرون:

يعتمد التظاهر على الموقع الرئيسي للإصابة. تسبب إصابة اللفائفي ألماً بطنياً وذلك بشكل رئيسي بسبب الانسداد المعوي تحت الحاد على الرغم من أن الكتلة الالتهابية أو الخراجة داخل البطن أو الانسداد الحاد قد يكون مسؤولاً عن ذلك.

غالباً ما يترافق الألم مع إسهال مائي لا يحوي دماً أو مخاطاً. تقريباً كل المرضى لديهم نقص وزن وعادة يكون ذلك بسبب تجنبهم الطعام حيث أن الأكل يحرض الألم لديهم. قد يكون نقص الوزن ناجماً أيضاً عن سوء الامتصاص ويتظاهر بعض المرضى بمظاهر عوز الدهون أو البروتين أو الفيتامين.

يتظاهر التهاب الكولون في داء كرون بطريقة مشابهة لالتهاب الكولون القرحي وذلك بإسهال مدمى مع مرور مخاط ووجود أعراض بنيوية تشمل الوسن والدعث والقهم ونقص الوزن. إن عدم إصابة المستقيم ووجود المرض حول الشرج هي مظاهر تتماشى مع داء كرون أكثر مما تتماشى مع التهاب الكولون القرحي.

يتظاهر العديد من المرضى بأعراض مرض الأمعاء الدقيقة ومرض الكولون كليهما. القليل منهم لديهم مرض حول الشرج معزول أو إقياء من تضيقات صائمية أو تقرحات فموية شديدة. يظهر الفحص الفيزيائي غالباً دليلاً على نقص الوزن وفقر الدم مع التهاب لسان والتهاب زاويتي الفم. يوجد مضض بطني أكثر ما يكون وضوحاً فوق المنطقة الملتهبة. قد تحدث كتلة بطنية ناجمة عن العرى المتلبدة للمعي المتثخن أو عن خراج داخل البطن. توجد مياسم جلدية Skin tags حول الشرج أو شقوق أو نواسير حول الشرج على الأقل لدى 50٪ من المرضى.

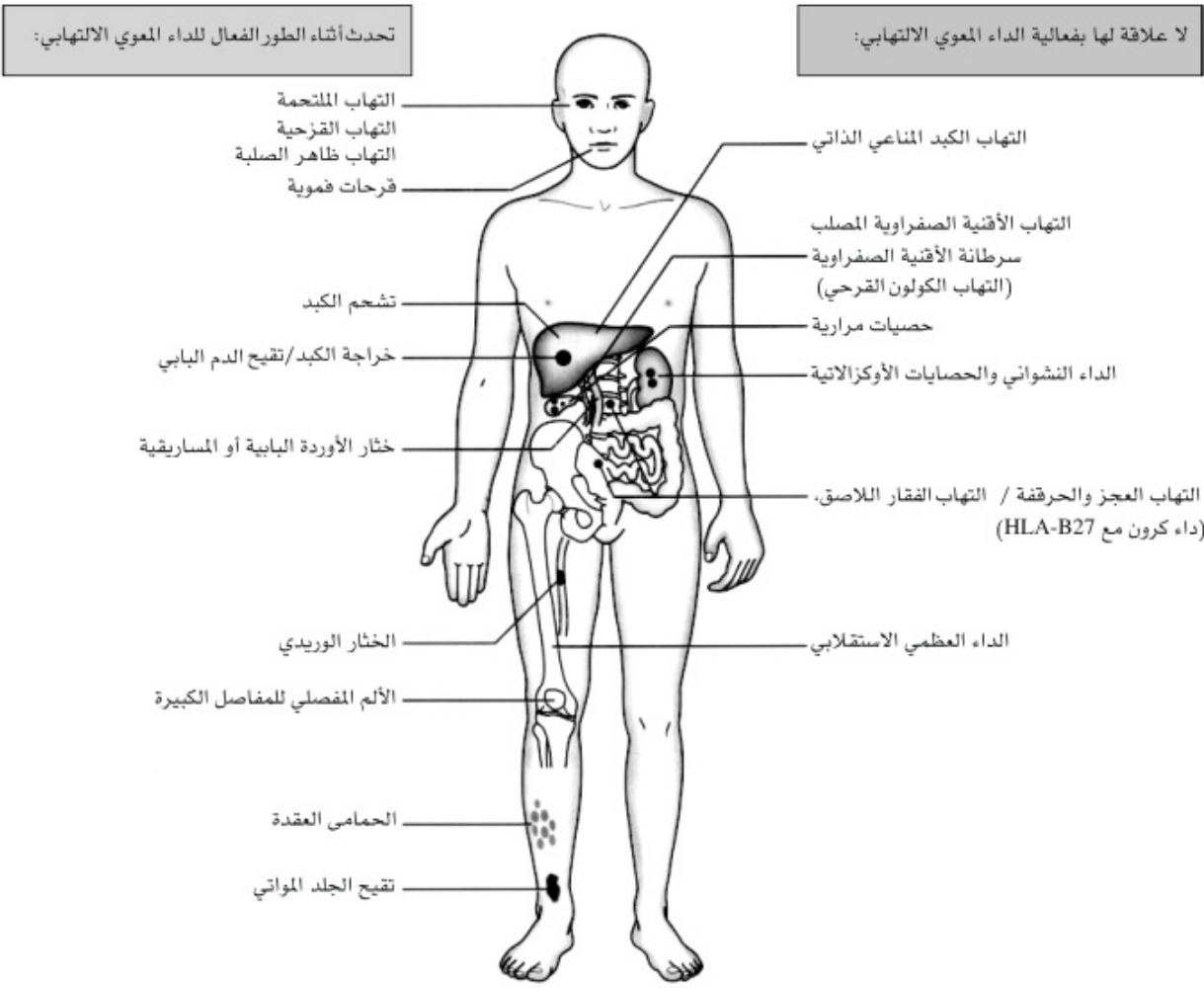
D. الاختلاطات:

1. المعوية:

- **التهاب الكولون الشديد المهدد للحياة:** يحدث هذا في كل من التهاب الكولون القرحي و داء كرون. في الحالات الأكثر شدة يتوسع الكولون (الكولون العرطل السمي) وتعبر السموم الجرثومية بحرية عبر المخاطية العليلة إلى الدوران البابي ومن ثم إلى الدوران الجهازي. يحدث هذا الاختلاط بشكل أكثر شيوعاً خلال الهجمة الأولى من التهاب الكولون ويتميز بمظاهر موصوفة في (الجدول 55). الصورة الشعاعية للبطن يجب أن تؤخذ يومياً لأنه عندما يتوسع الكولون المعترض لأكثر من 6 سم (انظر الشكل 54) فإنه توجد خطورة عالية لانثقاب الكولون وحدوث التهاب بريتوان معمم ومن ثم الوفاة.

- **انثقاب الأمعاء الدقيقة أو الكولون:** يمكن لهذا أن يحدث بدون تطور حدوث الكولون العرطل السمي.
- **النزف الحاد المهدد للحياة:** النزف الناجم عن تآكل شريان كبير هو اختلاط نادر لكلا الحالتين.

- **الناسور والمرض حول الشرج:** الاتصالات الناسورية بين العرى المعوية المصابة أو بين المعي وبين المثانة أو المهبل هي اختلاطات نوعية لداء كرون ولا تحدث في التهاب الكولون القرحي . تسبب النواسير المعوية - المعوية إسهالاً وسوء امتصاص ناجمين عن متلازمة العروة العمياء. يسبب التنوسر المعوي المثاني إنتانات بولية متكررة وبيلة غازية. ويسبب الناسور المعوي المهبلي مفرزات مهبلية عكرة (برازية). التنوسر من المعي قد يسبب أيضاً خراجات أو شقوق أو نواسير حول الشرج أو إسكية مستقيمية. وهذه قد تكون أحياناً شديدة للغاية ويمكن أن تكون مصدراً لمراضة كبيرة.
- **السرطان:** المرضى الذين لديهم التهاب كولون واسع فعال لأكثر من 8 سنوات هم على خطورة زائدة لحدوث سرطان الكولون. الخطورة التراكمية لالتهاب الكولون القرحي قد تكون مرتفعة حتى 20٪ بعد 30 سنة لكنها من المحتمل أن تكون أقل بالنسبة لالتهاب الكولون في سياق داء كرون . تتطور الأورام في مناطق عسر التنسج وقد تكون متعددة. السرطان الغدي للأمعاء الدقيقة هو اختلاط نادر لإصابة الأمعاء الدقيقة طويلة الأمد في سياق داء كرون .



الشكل 49: الاختلاطات الجهازية للداء المعوي الالتهابي.

لذلك يوضع مرضى التهاب الكولون الواسع طويل المكث على برامج مراقبة بتنظير الكولون تبدأ بعد 8-10 سنوات من التشخيص.

تؤخذ خزعات عشوائية متعددة كل 10 سم من كامل الكولون وتؤخذ خزعات إضافية من المناطق المرتفعة أو المتقرحة. تصنف تبدلات عسرة التنسج في درجات بواسطة التشريح المرضي إلى درجة منخفضة أو درجة مرتفعة.

إن تقييم الخزعات أمر شخصي ووجود الالتهاب الفعال يجعل تحليل عسرة التنسج صعباً جداً. المرضى الذين ليس لديهم دليل على وجود عسرة تنسج أو الذين لديهم فقط عسرة تنسج منخفضة الدرجة يفحصون كل سنة أو كل سنتين، بينما أولئك الذين لديهم عسرة تنسج من الدرجة المرتفعة يجب أن يؤخذوا بعين الاعتبار من أجل استئصال كامل الكولون والمستقيم بسبب الخطورة العالية لتطور سرطان الكولون.

2. خارج معوية:

يمكن أن يعتبر الداء المعوي الالتهابي كمرض جهازي وعند بعض المرضى تسيطر الاختلاطات خارج المعوية على الصورة السريرية. بعض هذه الاختلاطات يحدث خلال نكس المرض المعوي، اختلاطات أخرى تحدث دون ارتباط مع فعالية المرض المعوي (انظر الشكل 49).

E. التشخيص التفريقي (انظر إلى الجدولين 56 و57)

1. التهاب الكولون القرحي:

الصعوبة التشخيصية الرئيسية هي في تمييز الهجمة الأولى لالتهاب الكولون الحاد عن الإنتان. على العموم فإن الإسهال الذي يستمر أكثر من عشرة أيام في الأقطار الغربية من غير المحتمل أن يكون ناتجاً عن إنتان.

قصة السفر للخارج (دولة أجنبية) أو التعرض للصادات (التهاب الكولون الغشائي الكاذب) أو التماس الجنسي المتماثل، كل ذلك يقترح الإنتان. إن الفحص المجهري للبراز وزرع البراز والفحص من أجل كشف سم المطثية الصعبة أو الفحص لتحري البيوض والكيسات وتنظير السين وخزعة المستقيم وزروع الدم والاختبارات المصلية للإنتان، كل ذلك يكون مفيداً.

2. إصابة الأمعاء الدقيقة في داء كرون :

يمكن عادة لداء كرون أن يشخص بثقة بدون إثبات نسيجي في حال الوضع السريري الملائم. إن تفريسة الكريات البيضاء الموسومة بالإنديوم أو بالتكنيتيوم قد تساعد في تحديد الأجزاء المعوية الملتهبة. في الحالات غير النموذجية فإن الخزعة أو القطع الجراحي ضروري لاستبعاد الأمراض الأخرى (انظر الجدول 57). هذا يمكن أن يجري بالتنظير الباطني عبر تنبيب اللفائفي بتنظير الكولون ولكن أحياناً يكون من الضروري إجراء فتح بطن أو تنظير بطن مع إجراء قطع أو خزعة كاملة الثخانة.

الجدول 56: الحالات التي يمكن أن تقلد التهاب الكولون القرحي أو التهاب الكولون في سياق داء كرون.

إنتانية:	
جرثومية:	***فيروسية:***
• سلمونيلا.	• التهاب المستقيم بالحلأ البسيط.
• الشيغلا.	• التهاب المستقيم بالكلاميديا.
• كامبيلوباكتر الصائمية.	• الحمة المضخمة للخلايا CMV.
• E.coli 0:157.	***أوالى:***
• التهاب المستقيم بالمكورات البنية.	• الأميبيا.
• التهاب الكولون الغشائى الكاذب.	
غير إنتانية:	
وعائية:	***أدوية:***
• التهاب الكولون الإقفارى.	• مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.
• التهاب الكولون الشعاعى.	***ورمية:***
مجهولة السبب:	• سرطان الكولون.
• التهاب الكولون الكولاجينى.	***أخرى:***
• داء بهجت.	• التهاب الرتوج.

الجدول 57: التشخيص التفريقي لإصابة الأمعاء الدقيقة في داء كرون.

• أسباب أخرى لكتلة في الحفرة الحرقفية اليمنى:	• التهاب العقد المساريقية.
سرطان الأعور. *	• الداء الحوضى الالتهابى.
خراج زائدى. *	• اللمفوما.
• إنتان (تدرن، يرسينا، الفطار الشعى Actinomycosis).	

* شائع، الأسباب الأخرى نادرة.

F. الاستقصاءات:

وهي تثبت التشخيص وتحدد توزع المرض وفعاليته وتعين الاختلاطات النوعية.

I. الاختبارات الدموية:

ينجم فقر الدم عن النزف أو عن سوء امتصاص الحديد أو حمض الفوليك أو فيتامين B12. يهبط تركيز الألبومين المصلي نتيجة للاعتلال المعوي المضيع للبروتين وذلك يعكس وجود مرض فعّال وواسع أو يهبط نتيجة لسوء التغذية. ترتفع ESR في السورات أو بسبب خراج. ارتفاع تركيز CRP مفيد في مراقبة فعالية داء كرون.

2. الدراسات الجرثومية:

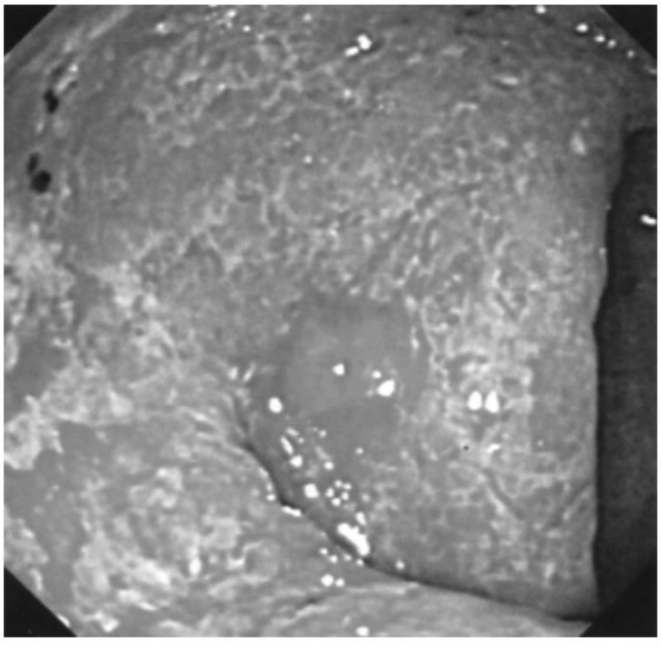
تجرى زروع البراز لاستبعاد الإنتان المعوي الانتهازي (العارض على المرض الأصلي) عند المرضى الذين يتظاهرون بسورات الداء المعوي الالتهابي.

ينصح أيضاً بزروع الدم عند المرضى الذين لديهم التهاب كولون معروف أو الذين لديهم داء كرون وتتطور لديهم حمى.

3. التنظير الباطني:

إنَّ تنظير السين مع أخذ خزعات هو استقصاء بسيط وأساسي لكل المرضى الذين يتظاهرون بإسهال (انظر الشكل 50). عدم إصابة المستقيم والمرض حول الشرج والقرحات المتفرقة تقترح وجود داء كرون أكثر مما تقترح وجود التهاب الكولون القرحي.

قد يظهر تنظير الكولون التهاباً فعالاً مع سليلات كاذبة أو كارسينوما مختلطة. تؤخذ خزعات لتحديد امتداد المرض حيث أن تقييم امتداد المرض يكون ناقصاً بالاعتماد فقط على المظاهر المشاهدة بالتنظير الباطني، وكذلك تؤخذ الخزعات للبحث عن عسرة التنسج عند المرضى الذين لديهم التهاب الكولون طويل الأمد.



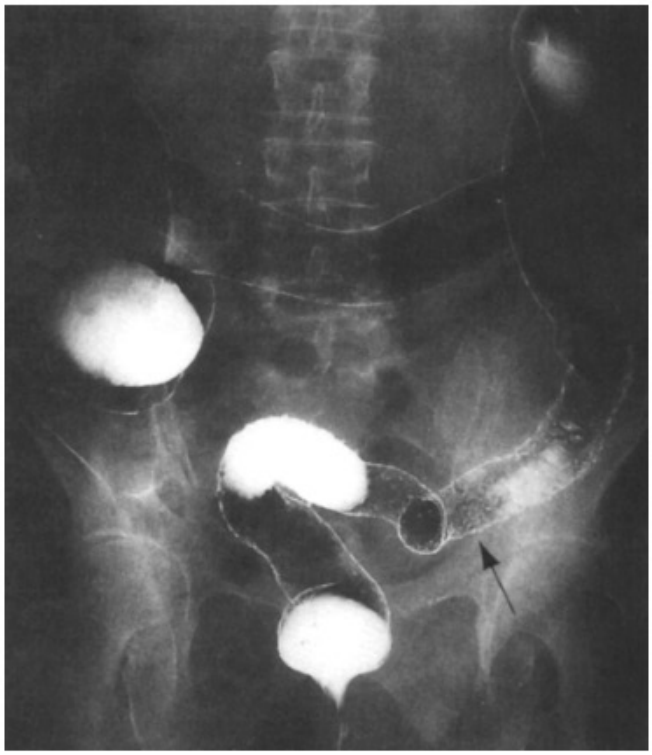
الشكل 50: مظهر بتنظير السين لالتهاب كولون قرحي فعال بشكل متوسط. المخاطية حمامية وهشة مع نزف. الأوعية الدموية تحت المخاطية لم تعد مرئية.

في التهاب الكولون القرحي فإن الشذوذات المشاهدة بالفحص العياني والنسجي تكون مندمجة (مستمرة دون انقطاع) وأكثر شدة في الكولون البعيد والمستقيم.

لا يحدث تشكل لتضيق في غياب السرطان. في التهاب الكولون في داء كرون فإن الشذوذات المشاهدة بالتنظير الباطني تكون بقعية مع وجود مخاطية طبيعية بين مناطق الشذوذات وتكون القرحات الشبيهة بالقلاع أو القرحات الأعمق والتضيقات شائعة.

4. دراسات الباريوم:

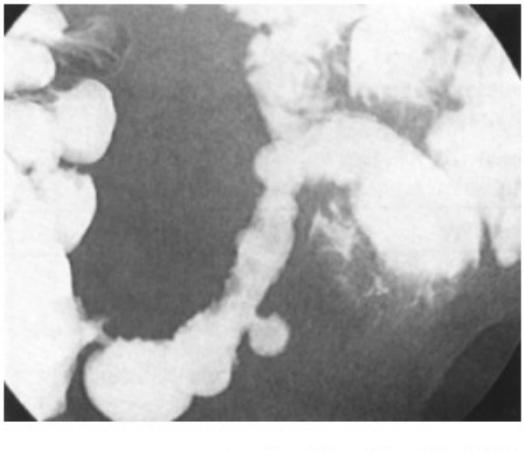
إن رحضة الباريوم هي استقصاء أقل حساسية من تنظير الكولون في استقصاء التهاب الكولون. في التهاب الكولون القرحي طويل الأمد فإن الكولون يكون قصيراً ويفقد الثنيات (القبيبات) ليصبح أنبوبياً وتشاهد السليلات الكاذبة. (انظر الشكل 51). في التهاب الكولون في داء كرون تحدث سلسلة من الشذوذات. قد تكون المظاهر مماثلة لتلك المشاهدة في التهاب الكولون القرحي ولكن الآفات القافزة والتضيقات والقرحات الأعمق تكون مميزة (انظر الشكل 52). الجزر Reflux إلى اللفائفي الانتهائي قد يظهر التضيق والقرحات. تكون دراسات التباين للأمعاء الدقيقة طبيعية في التهاب الكولون القرحي ولكن في داء كرون تكون المناطق المصابة متضيقة ومتقرحة وتكون التضيقات المتعددة شائعة (انظر الشكل 53).



الشكل 51: رحضة الباريوم تظهر كولوناً قصيراً وفقداً للثنيات والسليلات الكاذبة والتقرح الدقيق (السهم)



الشكل 52: داء كرون اللفائفي الكولوني. رحضة الباريوم تظهر مستقيماً وكولوناً سينياً طبيعيين، التقرح القلاعي النموذجي في الكولون النازل، التقرح (السهم) وفقد الثنيات في الكولون المعترض. الكولون الصاعد والأعور طبيعيان ويوجد داء كرون نموذجي يصيب اللفائفي الانتهائي مع تقرح خشن وقساوة وفقد الطيات المخاطية.



الشكل 53: متابعة الباريوم تظهر إصابة اللفائفي الانتهائي في داء كرون.

5. الصور الشعاعية البسيطة:

إن الصورة الشعاعية للبطن أساسية في تدبير المرضى الذين يتظاهرون بمرض فعال شديد. في التهاب الكولون قد يوجد توسع في الكولون (انظر الشكل 54) أو وذمة في المخاطية (بصمة الإبهام) أو دليل على الانثقاب. في إصابة الأمعاء الدقيقة بداء كرون قد يوجد دليل على انسداد الأمعاء أو انزياح العرى المعوية بكتلة.

6. التفريسات بالنوكليد المشع:

تظهر تفريسات الكريات البيض الموسومة بالمشع مناطق الالتهاب الفعال.

وهذه أقل دقة من طرق التصوير الأخرى مع نوعية قليلة ولكن قد تكون مفيدة عند المرضى ذوي المرض الشديد والذين من الأفضل تجنب الاختبارات الغازية لديهم.

7. MRI:

التصوير بـ MRI دقيق جداً في وصف الإصابة الحوضية والعجانية في داء كرون .



الشكل 54: صورة شعاعية بسيطة للبطن تظهر كولوناً متوسعاً بشدة ناجماً عن التهاب الكولون القرحي الشديد.

G. التدبير:

يعتمد العلاج الأفضل على مقاربة فريق يشمل الأطباء والجراحين والشعاعيين وخبراء التغذية. إن كلاً من التهاب الكولون القرحي و داء كرون هما حالتان تدومان مدى الحياة وتسببان اضطرابات نفسية اجتماعية.

المستشارون ومجموعات دعم المريض لهم أدوار مهمة في التثقيف وإعادة الطمأنينة والعلاج الناجح. إنَّ المفتاح لهذه الأهداف هو:

- علاج النوب الحادة.
- منع النكس
- تحديد السرطان في مرحلة باكرة
- اختيار مرضى الجراحة.

1. العلاج الدوائي لالتهاب الكولون :

إن مبادئ العلاج الدوائي متشابهة في التهاب الكولون القرحي و التهاب الكولون في داء كرون وهذه تعتمد على علاج المرض الفعال ومنع النكس.

التهاب الكولون الفعال: الستيروئيدات القشرية هي خط العلاج الأول.

يجب أن يدبر التهاب المستقيم والسين بالرحضات الستيروئيدية الرغوية أو السائلة المحتبسة والتي يكون فيها الامتصاص الجهازي للستيروئيد غير مهم من الناحية السريرية.

المرضى الذين لديهم التهاب مستقيم وسين فعال جداً وأولئك غير القادرين على حبس (حجز) الرحضات وأولئك الذين لديهم التهاب كولون واسع فعال، جميعهم يحتاجون إلى ستيروئيدات قشرية عن طريق الفم.

يعطى البريدنيزولون 30-40 ملغ/اليوم عن طريق الفم لأسبوعين ومن ثم ينقص ببطء خلال 8 أسابيع. يمكن أن يعالج التهاب الكولون الفعال الشديد بميتيل بريدنيزولون وريدي 60 ملغ يومياً عن طريق التسريب. عندما يحدث التحسن يحول المرضى إلى نظام تخفيض بالبريدنيزولون الفموي. إن الاختلاطات الجهازية للستيروئيد مثل تبدلات المزاج والعد وزيادة الوزن وعسر الهضم (dyspepsia) شائعة ولكنها تزول بإنقاص الجرعة.

يجب تجنب العلاج المرتفع الجرعة وطويل الأمد بسبب أخطار الاختلاطات الأكثر شدة للستيروئيد مثل داء العظم الاستقلابي والإنتان.

يجب الأخذ بعين الاعتبار عند المرضى الذين يحدث لديهم نكس متكرر بعد أشواط الستيروئيدات أو الذين يحتاجون إلى علاج صيانة بالستيروئيد علاجهم بالآزاثيوبرين (1،5-2 ملغ/كغ من وزن الجسم يومياً). هذا الدواء المثبط للمناعة يبلغ تأثيره الأعظمي فقط بعد 6-12 أسبوع وربما يجب الاستمرار بالعلاج بالستيروئيدات القشرية حتى هذا الوقت. يختلط العلاج في بعض الأحيان بتثبيط نقي العظم أو الغثيان أو الإقياء أو الألم العضلي أو التهاب البنكرياس الحاد.

في بعض الأحيان تكون العوامل المضادة للإسهال (فوسفات كودئين أو لوبيراميد أو دي فينوكسيلات) مفيدة ولكن يجب تجنبها في المرض الفعال الشديد.

المحافظة على الهجوع: وهذا مبني على استخدام 5- أمينوساليسيلك أسيد (5-ASA) والذي يعمل بتعديل الفعالية المعوية الالتهابية. تتحرر تراكيز عالية من 5-ASA إلى الكولون باستخدام مستحضرات الميسالازين أو السالازين وهذه قد حلت محل السلفاسالازين الذي يملك تأثيرات جانبية أكثر. الميسالازين هو شكل مغلف معوياً وفيه يتحرر 5-ASA ببطء من الغلاف ذو السواغ السللوزي أو المعتمد على الـ PH. يتألف الأولسالازين من جزيئتين 5-ASA مرتبطتين برباط أزو Azo Bound لتلائم تحررها إلى الكولون.

إن الرحضات المحتبسة أو السائلة من 5-ASA متوفرة أيضاً وهي فعالة مثل الرحضات الستيروئيدية في علاج التهاب المستقيم الفعال.

EBM

التهاب الكولون القرحي - دور حمض 5- أمينوساليسيليك (5-ASA):

أظهرت ست دراسات تضمنت 485 مريضاً عولجوا بـ5-ASA و 401 مريضاً عولجوا بالدواء الغفل أن نتائج المعالجة كانت أفضل باستعمال 5-ASA.

2. العلاج الدوائي لإصابة الأمعاء الدقيقة في داء كرون :

العلاج الدوائي للمرض الفعال مبني على استخدام الستيروئيدات القشرية فموياً (بريدنيزولون 30–40 ملغ يومياً) تخفض خلال 6–8 أسابيع.

المرضى الذين يستجيبون للعلاج ومع ذلك يحدث لديهم نكس متكرر بعد إيقاف الستيروئيد أو المرضى المعتمدين على الستيروئيد فإنهم يعالجون بالآزاثيوبرين (1.5 –2 ملغ/كغ من وزن الجسم يومياً). يمكن التغلب على التأثيرات الجانبية للستيروئيد باستخدام budesonide وهو عبارة عن ستيروئيد صنعي قوي يقلل التهاب المخاطية (9 ملغ منه تكافئ 30 ملغ من بريدنيزولون). بعد الامتصاص يخضع الدواء لاستقلاب واسع في المرور الأول في الكبد فيكون تثبيط قشر الكظر أصغرياً وتكون التأثيرات الجانبية للستيروئيد منخفضة.

بعض المرضى يستجيبون بشكل غير كاف للستيروئيدات والآزاثيوبرين وعند هؤلاء فإن الأدوية الأخرى المثبطة للمناعة مثل الميثوتركسات أو الأدوية المعدلة للمناعة لها دور في العلاج.

تُحدث الأجسام المضادة لـ- TNF –α (إنفليكسيماب infliximab) هجوعاً عند 70–80٪ من المرضى المعندين على الستيروئيدات وهذا الدواء مفيد بشكل خاص في شفاء النواسير المرافقة لداء كرون .

لسوء الحظ فإن معظم المرضى يحدث لديهم نكس بعد حوالي 12 أسبوع وتسريب إنفليكسيماب إضافي في هذا الوقت قد يسبب ارتكاسات تأقية. الأدوية الأخرى المعدلة للمناعة المهندسة وراثياً الموجهة ضد مراحل أخرى في شلال الالتهاب (انظر الشكل 45) ستكون متطورة بشكل مغري.

EBM

داء كرون - دور الآزاثيوبرين:

أظهرت ست تجارب لفحص دور الآزاثيوبرين في الصيانة في داء كرون (136 مريض تلقوا آزاثيوبرين، 183 مريض تلقوا الدواء الغفل) أظهرت أن العلاج الفعال أفضل من الدواء الغفل.

EBM

داء كرون - دور الأضداد وحيدة النسيلة:

يُحدث العلاج بالضد المضاد لـTNF (Infliximab) هجوعاً سريرياً عند 81.5 ٪ من مرضى داء كرون المعندين على العلاجات التقليدية المتضمنة للستيروئيدات القشرية. هذا بالمقارنة مع معدل هجوع 16.7٪ في الشاهد مع الدواء الغفل ($p < 0.001$ و 2 NNT). في تجربة منفصلة 62٪ من المرضى المتلقين Infliximab مقارنة بـ26٪ من أولئك المتلقين للدواء الغفل شفيت لديهم نواسير كرون المعوية الجلدية.

3. مرض العظم الاستقلابي:

إن مرضى الداء المعوي الالتهابي خصوصاً أولئك المحتاجين لأشواط متكررة من الستيروئيدات وأولئك سيئي التغذية لديهم خطورة مهمة لزوال التمعدن مؤدياً لنقص العظم Osteopenia (ترقق العظام) وتخلخل العظام وخطورة عالية للكسور.

4. العلاج الغذائي:

يتم إخضاع العديد من المرضى لبرنامج يدعى (الأغذية المحذوفة) وفيه يتم تجنب أطعمة خاصة. على الرغم من أن بعض مرضى التهاب الكولون يتحسنون على الحمية الخالية من الحليب وقلة آخرين يستجيبون على تجنب القمح إلا أن النصيحة الأفضل لغالبية المرضى هي أن يأكلوا غذاءً صحياً متوازناً بشكل جيد ويتجنبوا فقط تلك الأطعمة التي بالتجربة يكون تحملها ضعيفاً.

تشمل الاستثناءات المرضى الذين لديهم تضيقات في الأمعاء الدقيقة والذين يجب أن يتجنبوا البندق والمكسرات والفواكه والخضراوات النيئة والتي قد تحرض على انسداد الأمعاء كما تشمل الاستثناءات المرضى الذين لديهم مشاركة بين التهاب المستقيم والإمساك والذين يستفيدون من زيادة الألياف في الغذاء.

إن العديد من المرضى الذين لديهم داء معوي التهابي مزمن شديد يكونون ناقصي التغذية وهؤلاء يتطلبون إضافات ملائمة من الحريرات والبروتين والفيتامين والمعادن وهذا مهم بشكل خاص عند الأطفال.

يمكن للعلاج التغذوي النوعي أن يحدث هجوعاً في داء كرون الفعال ولكن ليس في التهاب الكولون القرحي. الأغذية الأولية والتي تحوي السكاكر البسيطة والشحوم الثلاثية والحموض الأمينية والفيتامينات والعناصر الزهيدة والأغذية المبلمرة التي تحوي ببتيدات قليلة أكثر من الحموض الأمينية، كلا النوعين من الأغذية فعال. يتم تجنب الطعام الطبيعي لمدة 2-4 أسابيع من المعالجة.

توجد طرق تأثير محتملة تشمل تحسين التغذية واستبعاد المستضدات الغذائية وتجنب الألياف الغذائية. لسوء الحظ يكون العلاج الغذائي مكلفاً وغالباً ما يكون تحمله ضعيفاً وعادة ما يتلوه نكس للمرض عند العودة إلى الغذاء الطبيعي.

5. العلاج الجراحي:

التهاب الكولون القرحي: يتطلب 60٪ من مرضى التهاب الكولون القرحي الواسع الجراحة في آخر الأمر. الاستطبابات مدونة في (الجدول 58).

تعتبر نوعية الحياة المضطربة مع التأثير على الحياة المهنية والاجتماعية والعائلية هي الأكثر أهمية لهذه المعالجة.

تشمل الجراحة إزالة كامل الكولون والمستقيم وهي تشفي المريض.

قبل الجراحة يجب أن ينصح المرضى من قبل الأطباء وممرضات عمليات الفغر والمرضى الذين خضعوا لجراحة مشابهة. يكون خيار الإجراء إما استئصال كامل الكولون والمستقيم مع فغر للفائفي (تفميم اللفائفي) أو استئصال الكولون والمستقيم مع مفاغرة جيبية لفائفية شرجية. يجب مراجعة الكتب المدرسية الجراحية من أجل معلومات أوفر.

الجدول 58: استطبابات الجراحة في التهاب الكولون القرحي.

النوعية السيئة للحياة:	**التهاب الكولون الصاعق.**
• الخسارة المهنية أو الثقافية.	**اختلاطات المرض، غير المستجيبة على العلاج الدوائي:**
• اضطراب الحياة العائلية.	• التهاب المفصل.
فشل العلاج الدوائي:	• تقيح الجلد المواتي.
• الاعتماد على الستيروئيدات القشرية الفموية.	**سرطان الكولون أو عسرة التنسج الشديدة.**
• اختلاطات العلاج الدوائي.	

داء كرون: استطبابات الجراحة مشابهة للاستطبابات في التهاب الكولون القرحي. غالباً ما تكون العمليات ضرورية لمعالجة النواسير والخراجات والمرض حول الشرج وقد تكون ضرورية أيضاً لتحرير انسداد الأمعاء الدقيقة أو الغليظة. في آخر الأمر يحتاج 80٪ من المرضى إلى شكل ما من التداخل الجراحي ولكن بخلاف التهاب الكولون القرحي فإن الجراحة لا تشفي المرض ونكس المرض هو القاعدة. لذلك يجب أن تكون المداخلة الجراحية محافظة ما أمكن لتقلل نقص الأمعاء العيوشة ولتجنب إحداث متلازمة الأمعاء القصيرة.

المرضى الذين لديهم أجزاء موضعة من التهاب الكولون لكرون قد يدبرون بقطع قطعي. الآخرون الذين لديهم التهاب كولون واسع يحتاجون إلى استئصال كامل للكولون ولكن يجب تجنب تشكيل جيب لفائفي شرجي بسبب الخطورة العالية لنكس المرض ضمن الجيب وتشكل لاحق للناسور والخراج وقصور الجيب. المرضى الذين لديهم داء كرون حول الشرج يدبرون بشكل محافظ ما أمكن وذلك بتصريف الخراج وتجنب إجراءات القطع أو الإجراءات التصنيعية. مرض الأمعاء الدقيقة الانسدادي أو التنوسري قد يتطلب استئصالاً للنسيج المصاب. أما المرضى الذين لديهم تضيقات متعددة أو متكررة فيمكن إجراء تصنيع التضيق Strictureplasty لديهم والتي لا يستأصل فيها التضيق ولكن بدلاً عن ذلك يشق في محوره الطولي ويخيّط بشكل مستعرض.

6. تدبير الاختلاطات:

التهاب الكولون الصاعق. هو اختلاط مهدد للحياة يتطلب تدبيراً طبياً وجراحياً مكثفاً. يجب أن يراقب المرضى بشكل متكرر من أجل العلامات السريرية لالتهاب البريتوان والحمى وتسرع القلب. يتم توثيق تواتر التغوط وحجومه وتؤخذ صور شعاعية بطنية بشكل يومي للبحث عن دليل على توسع سمي أو انثقاب. أيضاً يجب أن يستشار المريض حول إمكانية الجراحة.

إذا لم يحدث تحسن في غضون 5-7 أيام أو إذا تدهور وضع المريض فإنه يجب أن يباشر في استئصال الكولون بشكل إلحاحي.

يترك المستقيم الأدنى في مكانه من أجل إعادة إنشاء جيب شرجي لفائفي في وقت لاحق. الخطوات الأساسية في تدبير التهاب الكولون القرحي الصاعق مدونة في (الجدول 59).

الجدول 59: تدبير التهاب الكولون القرحي الصاعق.

• السوائل الوريدية.	• دعم غذائي.
• نقل الدم إذا كان Hb < 100 غ/ليتر.	• هيبارين تحت الجلد للوقاية من الصمة الخثرية الوريدية.
• متيل بريدنيزولون وريدي 60 ملغ يومياً أو هيدروكورتيزون.	• تجنب الأفيونات والعوامل المضادة للإسهال.
• صادات للإنتان المثبت.	

المرض حول الشرج. إن علاج المرض حول الشرج والذي يشمل الشق والناسور وتشكل الخراج يكون مبنياً على مقاربة محافظة. تكون أعراض العديد من المرضى قليلة حتى عندما يكون المرض المرئي شديد ظاهرياً. عند هؤلاء تكون فوائد المداخلة الطبية والجراحية قليلة وتكون الخطورة النسبية للاختلاطات مرتفعة. المرضى الذين لديهم مرض حول الشرج مؤلم أو ناز فإنهم يدبرون بالتعاون بين الجراحين والأطباء. المعالجة بالمترونيدازول أو سيبروفلوكساسين قد تخفف الألم وتزيل الإنتان. تتطلب الخراجات إجراء تصريف لها (تفجير) لكن خطورة الإجراءات الجذرية هي في أنها تؤذي المصرات الشرجية وتسبب سلساً برازياً. قد يحدث الـ Infliximab هجوعاً في الحالات المعندة.

H. الداء المعوي الالتهابي في الظروف الخاصة:

1. الطفولة:

يمكن لالتهاب الكولون القرحي وداء كرون أن يتطور قبل سن المراهقة. يتسبب المرض المزمن في فشل النمو ومرض العظم الاستقلابي وتأخر البلوغ، إن نقص التواصل المدرسي والاجتماعي بالإضافة إلى الاستشفاء المتكرر يمكن أن يكون له نتائج نفسية اجتماعية مهمة. العلاج مشابه لذلك الموصوف للبالغين ويمكن أن يحتاجوا لاستخدام الستيروئيدات القشرية والأدوية المثبطة للمناعة وللجراحة. من المهم مراقبة الطول والوزن والتطور الجنسي.

2. الحمل:

عادة لا تتأثر فعالية الداء المعوي الالتهابي بالحمل على الرغم من أن النكس قد يكون أكثر شيوعاً بعد الولادة. المعالجة الدوائية التي تشمل أمينوساليسيلات والستيروئيدات والآزاثيوبرين يمكن أن نستمر بها بأمان خلال الحمل.

I. الإنذار:

إن توقع الحياة عند مرضى الداء المعوي الالتهابي مشابه الآن لما هو عليه عند عموم السكان. على الرغم من أن العديد من المرضى يحتاجون إلى الجراحة وإلى القبول في المشفى لأسباب أخرى فإن الغالبية لديهم سجل عمل ممتاز ويتابعون حياة طبيعية. حوالي 90٪ من مرضى التهاب الكولون القرحي لديهم فعالية متقطعة للمرض، بينما 10٪ لديهم أعراض مستمرة. ثلث أولئك المرضى مع التهاب كولون شامل يخضعون لاستئصال الكولون في غضون خمس سنوات من التشخيص. حوالي 80٪ من مرضى داء كرون يخضعون للجراحة في مرحلة ما و 70٪

منهم يحتاجون لأكثر من عملية واحدة خلال فترة حياتهم. النكس السريري التالي للجراحة الاستئصالية يوجد في 50٪ من الحالات في غضون عشر سنوات.

التهاب الكولون المجهري MICROSCOPIC COLITIS:

يعاني بعض المرضى من إسهال مائي نتيجة لالتهاب الكولون المجهري (بالخلايا اللمفاوية). تكون المظاهر الخارجية بتنظير الكولون طبيعية لكن الفحص النسيجي للخزعات يظهر سلسلة من الشذوذات.

يتميز التهاب الكولون الكولاجيني بوجود عصابة ثخينة من الكولاجين تحت المخاطية وتشاهد عادة رشاحة التهابية مزمنة. المرض أكثر شيوعاً عند النساء ويكون مترافقاً بالتهاب المفاصل الرثياني والسكري والداءالزلاقي. يكون لدى المرضى قصة إسهال مائي متقطع ويكون العلاج مبنياً على استخدام الأدوية المضادة للإسهال والبيزموت والأمينوساليسيلات والرحضات الستيروئيدية الموضعية.

متلازمة الأمعاء الهيوجة
IRRITABLE BOWEL SYNDROME

وهي اضطرابات هضمية وظيفية شائعة للغاية وهي تعرف باضطرابات في وظيفة المعي مع غياب إمراضية بنيوية. إن متلازمة الأمعاء الهيوجة هي اضطراب معوي وظيفي يكون فيها الألم البطني مترافقاً مع التغوط أو هي تبدل في العادة المعوية مع مظاهر اضطراب التبرز والانتفاخ.

A. الوبائيات:

حوالي 20٪ من عموم السكان يحقق معايير IBS ولكن فقط 10٪ من هؤلاء يستشيرون أطباءهم بسبب الأعراض الهضمية. علاوة على ذلك فإن IBS هو السبب الأكثر شيوعاً للإحالة الهضمية (التحويل إلى أخصائي هضمية) ويعزى إليها التغيب المتكرر عن العمل والنوعية السيئة للحياة. النساء الشابات غالباً هن الأكثر تأثراً. يوجد تراكب (تداخل) واسع مع عسر الهضم غير القرحي ومتلازمة التعب المزمن وعسرة الطمث والتكرار البولي. نسبة مهمة من هؤلاء المرضى لديهم قصة من الإفراط الفيزيائي أو الجنسي.

B. أسباب المرض:

تشمل متلازمة الأمعاء الهيوجية سلسلة واسعة من الأعراض ومن غير المحتمل أن يكون السبب وحيداً. بشكل عام يعتقد أن معظم المرضى تتطور لديهم أعراض استجابة لعوامل نفسية اجتماعية أو لتبدل في الحركية المعدية المعوية أو لتبدل الإحساس الحشوي أو لعوامل في لمعة الأنبوب الهضمي.

1. العوامل النفسية الاجتماعية:

معظم المرضى المشاهدين في الممارسة العامة ليس لديهم مشاكل نفسية ولكن حوالي 50٪ من المرضى المحوّلين إلى المشفى يتوافقون مع معايير التشخيص النفسي. سلسلة من الاضطرابات تم تعيينها وتشمل القلق والاكتئاب

والتجسيد Somatisation والعصاب. نوب الذعر شائعة أيضاً. من المعروف أن الشدة النفسية الحادة والمرض النفسي الصريح يغير الحركية المعدية المعوية عند كل من مرضى الأمعاء الهيوجية والناس الأصحاء. يوجد زيادة في شيوع السلوك الشاذ للمريض مع استشارات متكررة من أجل أعراض طفيفة.

2. تبدل الحركية المعدية المعوية:

توجد سلسلة من الاضطرابات الحركية لكن ولا واحدة منها تكون مشخصة. المرضى الذين يكون لديهم الإسهال هو العرض المسيطر يبدون مجموعات من أمواج تقلصية صائمية سريعة وعبور معوي سريع وزيادة في عدد التقلصات الكولونية السريعة والمنتشرة. أولئك الذين لديهم الإمساك هو المسيطر لديهم نقص في العبور الفموي الأعوري وانخفاض في عدد موجات التقلصات الكولونية المنتشرة ذات السعة العالية ولكن لا يوجد دليل ثابت على الحركية الشاذة.

3. الإحساس الحشوي الشاذ:

تترافق متلازمة الأمعاء الهيوجة مع حساسية زائدة للتمدد المعوي المحدث بنفخ البالونات في اللفائفي والكولون والمستقيم وذلك نتيجة لتغير معالجة الجهاز العصبي المركزي للإحساس الحشوي.

4. عوامل في اللمعة:

بين 10-20٪ من المرضى يتطور لديهم متلازمة الأمعاء الهيوجة بعد نوبة التهاب معدة وأمعاء، بينما قد يكون آخرين غير متحملين لعناصر غذائية معينة خصوصاً اللاكتوز والقمح.

C. المظاهر السريرية:

التظاهر الأكثر شيوعاً هو الألم البطني المعاود (انظر الجدول 60). وهو عادة قولنجي أو ماغص ويشعر به في أسفل البطن ويخف بالتغوط. يسوء الانتفاخ البطني خلال النهار، السبب غير معروف ولكنه غير ناتج عن زيادة الغازات المعوية.

الجدول 60: مظاهر متلازمة الأمعاء الهيوجة.

• تبدل في العادة المعوية.	• مخاط شرجي.
• ألم بطني قولنجي.	• الشعور بأن التغوط غير كامل.
• تمدد بطني.	

تكون العادة المعوية متبدلة. يحدث لدى معظم المرضى تناوب بين نوب الإسهال والإمساك ولكن من المفيد أن تصنف المرضى على أساس مرضى لديهم الإمساك هو المسيطر أو مرضى لديهم الإسهال هو المسيطر.

يميل النوع الإمساكي بأن يمرر براز بتردد قليل وبشكل كرات صغيرة ويترافق عادة مع ألم بطني أو ألم مستقيمي. المرضى الذين لديهم إسهال يكون لديهم التغوط متردداً ولكنه ينتج براز ضئيل الحجم ونادراً ما يكون لديهم أعراض ليلية. مرور المخاط شائع لكن لا يحدث نزف مستقيمي.

على الرغم من أن الأعراض تكون شديدة بشكل واضح إلا أن المرضى لا يحدث لديهم نقص وزن ويكونون بنيوياً بوضع حسن. العديد لديهم أعراض وظيفية أخرى تشمل عسرة الهضم والتردد البولي والصداع وألم الظهر وعسرة الجماع والنوم الرديء ومتلازمة التعب المزمن. لا يشير الفحص الفيزيائي إلى أية شذوذات على الرغم من شيوع الانتفاخ البطني والمضض المتغير على الجس.

D. التشخيص:

تكون الاستقصاءات طبيعية. يمكن وضع التشخيص الإيجابي بثقة عند المرضى ذوي الأعمار الأقل من 40 سنة وبدون اللجوء إلى الاختبارات المعقدة. يجرى عادة وبشكل روتيني تعداد الدم الكامل وESR وتنظير السين، بينما رحضة الباريوم أو تنظير الكولون فيجب أن تجرى فقط عند المرضى الأكبر سناً لاستبعاد السرطان الكولوني المستقيمي. أولئك الذين يتظاهرون بشكل غير نموذجي يتطلبون استقصاءات لاستبعاد مرض معدي معوي عضوي. يجرى للمرضى الذين لديهم سيطرة للإسهال استقصاءات لاستبعاد التهاب الكولون المجهري وعدم تحمل اللاكتوز وسوء امتصاص الحموض الصفراوية والداء الزلاقي والانسمام الدرقي. كل المرضى الذين يعطون قصة لنزف مستقيمي يجب أن يخضعوا لتنظير كولون أو رحضة الباريوم لاستبعاد سرطان الكولون أو الداء المعوي الالتهابي.

E. التدبير:

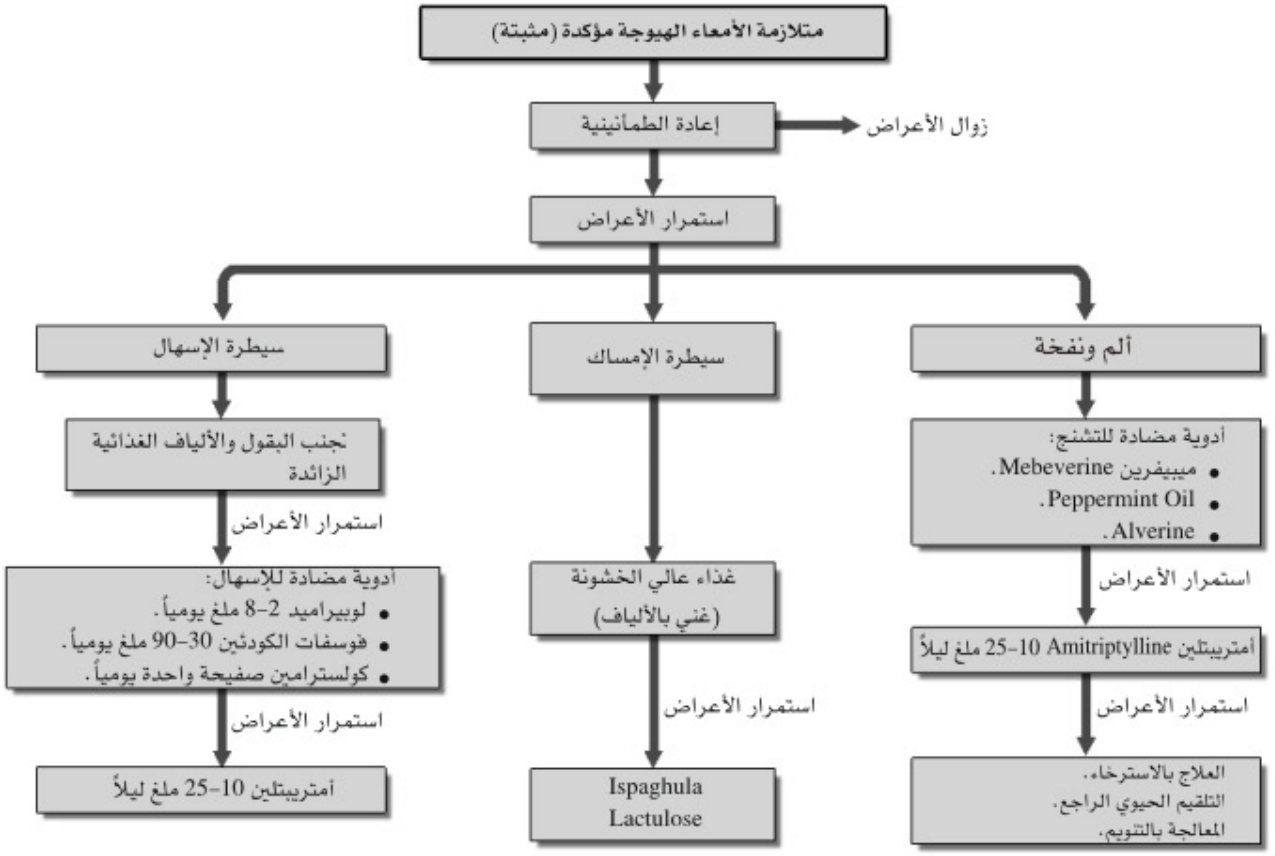
إن الخطوات الأكثر أهمية تكون في الوصول إلى التشخيص الإيجابي (تأكيد التشخيص) وفي إعادة الطمأنينة للمريض. يكون العديد من المرضى قلقين من أن يتطور لديهم سرطان، وحلقة القلق تؤدي إلى أعراض كولونية والتي تزيد القلق أكثر. يمكن قطع هذه الحلقة عن طريق الشرح بأن الأعراض غير ناجمة عن مرض عضوي ولكن نتيجة لتبدل حركية الأمعاء وتغير الإحساس. المرضى الذين يفشلون في الاستجابة بإعادة الطمأنينة فإن العلاج يوضع تبعاً للأعراض المسيطرة (انظر الشكل 55).

المرضى ذوو الأعراض المعندة يستفيدون أحياناً من العلاج بالأمتريبتلين لعدة أشهر وهو يعطى بجرعات 10-25 ملغ ليلاً وهي جرعات أخفض بكثير من الجرعات المستخدمة لعلاج الاكتئاب. تشمل التأثيرات الجانبية: جفاف الفم والنعاس ولكنها عادة تكون خفيفة ويكون تحمل الدواء جيداً، وهو يمكن أن يعمل عبر إنقاص الإحساس الحشوي وعبر تعديل الحركية المعدية المعوية. قد تتغلب أدوية أخرى على الشذوذات في بث إشارات Signalling الـ 5-هيدروكسي تريبتامين والتي تم تحديدها عند بعض مرضى IBS. وهذه الأدوية تشمل شادات 5-HT4. العلاج بالتنويم يحتفظ به للحالات الأصعب. معظم المرضى يكون لديهم سير من نكس وهجوع. السورات تتلو عادة حوادث الحياة المجهدة (Stress) وعدم الرضى المهني والصعوبات في العلاقات بين الأشخاص.

EBM

متلازمة الأمعاء الهيوجة ـ دور مضادات الاكتئاب:

أظهرت 6 دراسات عشوائية مراقبة مع الدواء الغفل فائدة العلاج بمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة لمرضى الأمعاء الهيوجة. المرضى الذين تكون الأعراض الرئيسية لديهم هى الألم والإسهال يستفيدون أكثر. أولئك الذين لديهم الإمساك هو العرض المسيطر يستفيدون بشكل أقل.



الشكل 55: تدبير متلازمة الأمعاء الهيوجة.

الإيدز والسبيل المعدي المعوي
AIDS AND GASTROINTESTINAL

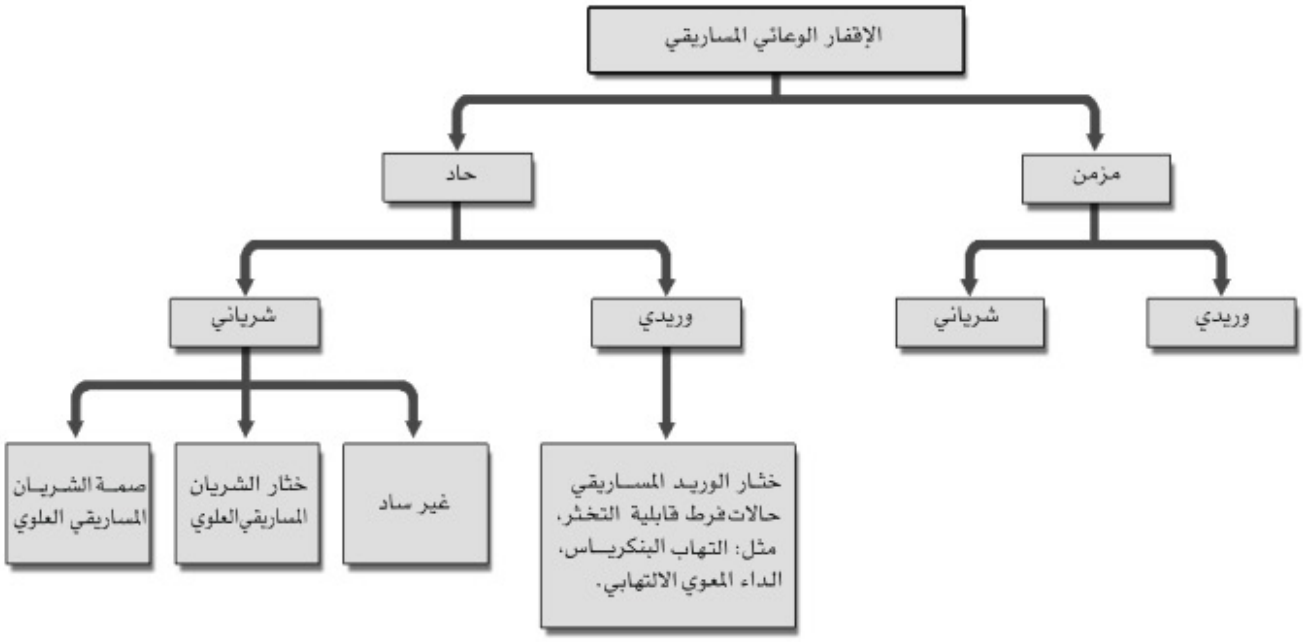
نوقش في فصل آخر.

أذية المعي الإقفارية
ISCHAEMIC GUT INJURY

عادة تكون أذية المعي الإقفارية نتيجة لانسداد شرياني (انظر الشكل 56). إن هبوط الضغط الشديد والقصور الوريدي هي أسباب أقل شيوعاً.

I. إقفار الأمعاء الدقيقة الحاد ACUTE SMALL BOWEL ISCHAEMIA:

الصمة من القلب إلى الشريان المساريقي العلوي مسؤولة عن 40–50٪ من الحالات. الإقفار غير الساد التالي لهبوط الضغط ينتج من احتشاء العضلة القلبية أو قصور القلب أو لانظميات أو فقد الدم المفاجئ. يتراوح الطيف المرضي من التبدل العابر في الوظيفة المعوية إلى نخر نزفي عابر للجدار وغانغرين.



الشكل 56: أنماط الإقفار الوعائي المساريقي.

عادة يكون لدى المرضى دليل على مرض قلبي ولانظمية. تقريباً يتطور لدى كل المرضى ألم بطني وهو بشكل مميز يكون مؤثراً أكثر من الموجودات الفيزيائية. في المراحل الباكرة يكون الانتفاخ البطني هو العلامة الفيزيائية الوحيدة وتتطور علامات التهاب البريتوان في مرحلة متأخرة نتيجة لتنخر الأمعاء.

من النموذجي أن يوجد ارتفاع في الكريات البيض وحماض استقلابي وارتفاع فوسفات الدم وارتفاع أميلاز الدم. تبدي صور البطن البسيطة (بصمة الإبهام) الناجمة عن الوذمة المخاطية. يظهر تصوير الأوعية المساريقية شريان رئيسي مسدود أو متضيق مع تشنج الأقواس الشريانية على الرغم من أن معظم المرضى يخضعون لشق بطن على أساس تشخيص سريري بدون أن يخضعوا لتصوير وعائي. إن مفتاح خطوات المعالجة هي الإنعاش وإصلاح المرض القلبي والعلاج الوريدي بالصادات يتبع بفتح البطن. إذا أجري ذلك بشكل باكر كفاية فإن استئصال الصمة وإعادة البناء الوعائي قد ينقذ بعض الأمعاء الدقيقة. في هذه الحالات النادرة فإن فتح البطن من أجل (النظرة الثانية) يجرى بعد 24 ساعة وتستأصل أمعاء متنخرة أكثر.

تعتمد نتائج العلاج على التداخل الباكر. المرضى المعالجون في مرحلة متأخرة يكون لديهم معدل الوفيات 75٪. ويكون لدى الناجين عجز تغذوي غالباً بسبب متلازمة الأمعاء القصيرة ويتطلبون دعماً غذائياً مكثفاً يشمل أحياناً تغذية وريدية منزلية. إن زراعة الأمعاء الدقيقة هي علاج واعد عند مرضى منتخبين.

II. الإقفار الكولوني الحاد ACUTE COLONIC ISCHAEMIA:

الشية الطحالية والكولون النازل يملكان دوراناً جانبياً قليلاً ويتوضعان في مناطق حدية Watershed للتروية الشريانية. طيف الأذية والذي يتراوح من اعتلال كولوني عكوس إلى التهاب كولون عابر وتضيق كولوني وغانغرين والتهاب صاعق لكامل الكولون، كل ذلك يمكن أن يحدث. عادة تكون الصمة الخثرية الشريانية هي المسؤولة ولكن يمكن أن يحدث الإقفار الكولوني أيضاً تالياً لهبوط الضغط الشديد أو الانفتال الكولوني أو الفتق المختنق أو التهاب الأوعية الجهازي أو حالات فرط الخثار. يكون المريض عادة مسناً ويتظاهر ببدء مفاجئ لألم ماغص في الجانب الأيسر لأسفل البطن وبنزف مستقيمي. عند غالبية المرضى فإن الأعراض تزول عفوياً بعد أكثر من 24-48 ساعة ويحدث الشفاء في غضون أسبوعين.

يترك البعض مع تضيق تليفي باقي أو مع قطعة من التهاب الكولون. يتطور لدى القلة غانغرين والتهاب بريتوان. يثبت التشخيص بتنظير الكولون أو رحضة الباريوم واللذين يجب أن يجريا في غضون 48 ساعة من التظاهر وإلا يمكن للقرحة المخاطية والوذمة أن تكونا قد شفيتا.

III. الإقفار المساريقي المزمن CHRONIC MESENTERIC ISCHAEMIA:

ينتج هذا من التضيق العصيدي والذي يصيب على الأقل اثنين من شرايين المحور الزلاقي، المساريقي العلوي والمساريقي السفلي. يتطور لدى المريض ألم كليل ولكنه شديد في أعلى البطن أو في وسط البطن بعد

الطعام بحوالي 30 دقيقة. ينقص وزن المرضى بسبب النفور من الطعام والمعاناة النسبية من الإسهال. بشكل ثابت يظهر الفحص الفيزيائي دليلاً على مرض شرياني معمم. توجد أحياناً نفخة بطنية مسموعة ولكنها تكون موجودة غير نوعية. يؤكد تصوير الأوعية المساريقية على الأقل إصابة شريانين مساريقيين. إن إعادة البناء الوعائي ممكنة أحياناً. في حال ترك الحالة دون علاج فإن العديد من المرضى يتطور لديهم في نهاية الأمر احتشاء معوي.

اضطرابات الكولون والمستقيم
DISORDERS OF THE COLON AND RECTUM

أورام الكولون والمستقيم TUMOURS OF THE COLON AND RECTUM

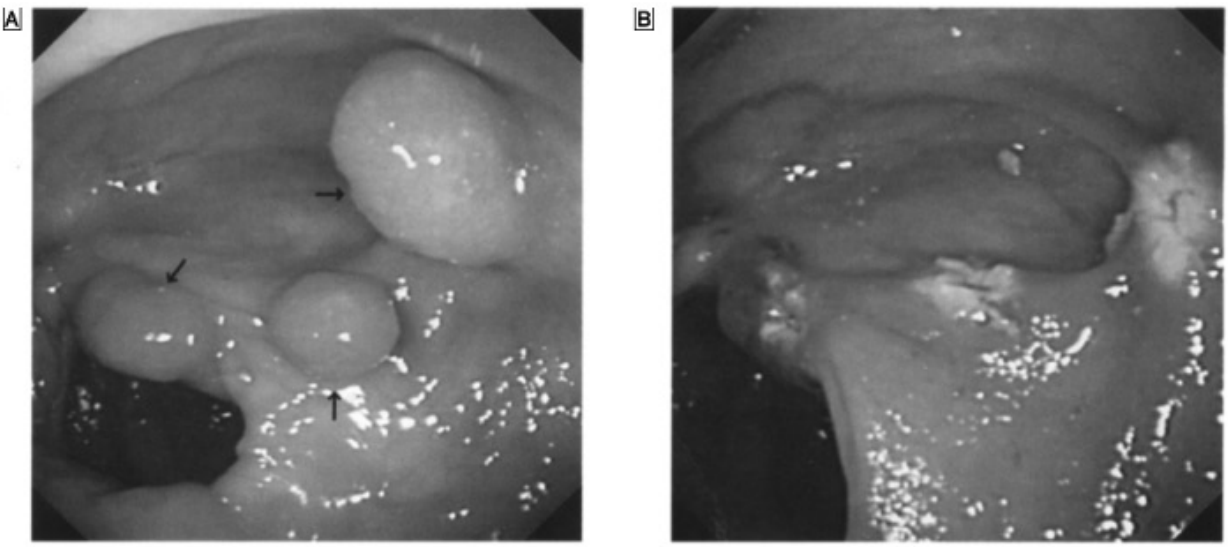
I. البوليبات والمتلازمات البوليبية POLYPS AND POLYPOSIS SYNDROMES:

قد تكون البوليبات ورمية أو غير ورمية. تشمل الأخيرة الأورام العابية والبوليبات الحؤولية (فرط التنسج) والبوليبات الالتهابية. وهذه ليس لها احتمال للخباثة. قد تكون البوليبات وحيدة أو متعددة وتتفاوت في الحجم من بضع ميلمترات إلى عدة سنتمترات. الغدومات الكولونية المستقيمية شائعة للغاية في العالم الغربي ويزداد شيوعها مع العمر. 50٪ من الناس فوق عمر 60 سنة لديهم غدومات وعند نصف هؤلاء تكون البوليبات متعددة. وهي أكثر شيوعاً في المستقيم والكولون البعيد وتكون إما معنقة أو لاطئة. تصنف نسيجياً إلى: إما أنبوبية أو زغابية أو أنبوبية زغابية وفقاً للبناء الغدي. تكون الغدومات عادة لاعرضية وتكشف صدفة. تسبب أحياناً نزفاً وفقر دم. أحياناً تفرز الغدومات الزغابية كميات كبيرة من المخاط مسببة إسهالاً ونقص بوتاسيوم. غالبية السرطانات تنشأ من الغدومات (التسلسل الغدومي-السرطاني) خلال 5-10 سنوات على الرغم من أنه لا تحمل كل البوليبات نفس درجة الخطورة. إن المظاهر المترافقة مع خطورة أعلى للخباثة اللاحقة في البوليبات الكولونية مدونة في (الجدول 61).

إن اكتشاف بوليب في تنظير السين هو استطباب لتنظير الكولون بسبب أن البوليبات القريبة (في الكولون القريب) توجد عند 40-50٪ من هؤلاء المرضى. إن استئصال البوليب عبر تنظير الكولون يجب أن يجرى حيثما أمكن ذلك لأن هذا ينقص خطورة السرطان الكولوني المستقيمي اللاحق وبشكل معتبر (انظر الشكل 57).

الجدول 61: عوامل الخطورة لإمكانية الخباثة في البوليبات الكولونية.

• حجم كبير (> 2 سم).	• البناء الزغابي.
• بوليبات متعددة.	• عسرة التنسج.



الشكل 57: البوليبات الكولونية الغدية. A: قبل استئصال البوليب التنظيري (الأسهم تشير إلى البوليبات). **B:** بعد استئصال البوليبات.

إن البوليبات الكبيرة جداً أو اللاطئة والتي لا يمكن إزالتها عبر التنظير الباطني تتطلب الجراحة. وعندما تتم إزالة كل البوليبات فإن المرضى يجب أن يخضعوا للمراقبة بتنظير الكولون في فترات 3-5 سنوات، حيث أنه تتطور بوليبات جديدة عند 50٪ من المرضى. المرضى ذوو الأعمار الأكبر من 75 سنة لا يحتاجون إلى إعادة تنظير الكولون حيث أن خطورة السرطان في فترة حياتهم منخفضة.

تبدي بين 10-20٪ من البوليبات دليلاً نسيجياً على الخباثة. عندما توجد الخلايا السرطانية ضمن 2 ملم من حافة البوليب المستأصل أو عندما يكون سرطان البوليب قليل التمايز أو عندما يوجد غزو لمفاوي فإنه يوصى بالاستئصال الجزئي (القطعي) للكولون بسبب أنه قد يوجد ورم متبقي أو انتشار لمفاوي. البوليبات الخبيثة بدون هذه المظاهر يمكن أن تتابع بالمراقبة بتنظير الكولون.

EBM

البوليبات الكولونية ــ دور استئصال البوليب بتنظير الكولون في إنقاص الخطورة اللاحقة للسرطان الكولوني المستقيمي:

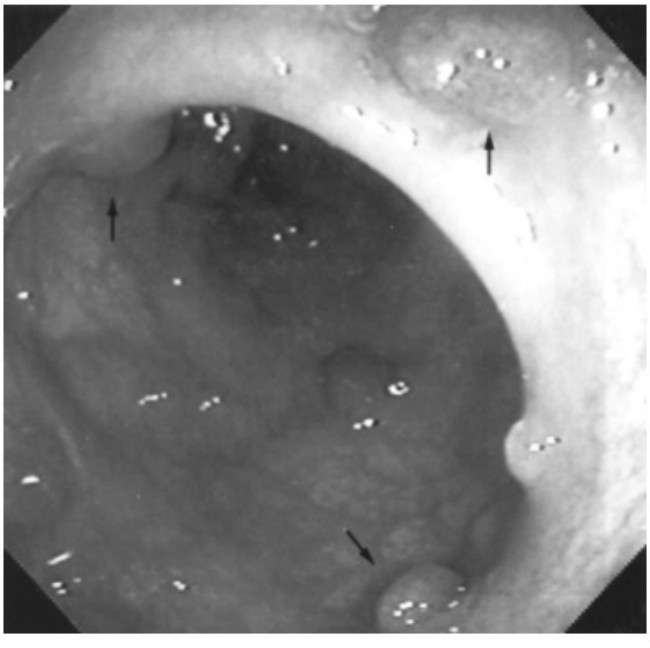
في دراسة (US National Polyp Study) خضع 1400 مريض لمتابعة لمدة خمس سنوات وسطياً تالية لاستئصال البوليب بتنظير الكولون. معدل حدوث السرطان الكولوني المستقيمي كان بشكل جوهري أقل بـ75٪ من المتوقع. تدعم هذه المعطيات الرؤية بأن استئصال البوليب بتنظير الكولون يقلل خطورة التطور اللاحق للسرطان الكولوني المستقيمي.

تصنف المتلازمات البوليبية نسيجياً (انظر الجدول 62). يجب أن نلاحظ أن بوليبات الأورام العابية في متلازمة بوتز جيكرز وداء البوليبات الشبابي غير ورمية بحد ذاتها ولكن هذه الاضطرابات تترافق مع خطورة زائدة لخباثات معينة مثل خباثات الثدي والكولون والمبيض والدرق.

A. داء البوليبات الغدومية العائلي (FAP):

وهو اضطراب غير شائع (1 من كل 8000–14000) ينقل بوراثة جسدية سائدة وينتج عن طفرة في الـGrem-Line للجين APC الموجود على الذراع الطويل للصبغي 5. تنشأ 3/1 الحالات كطفرات جديدة دون وجود قصة عائلية. ستتطور المئات إلى الآلاف من البوليبات الغدومية الكولونية عند 50٪ من المرضى بعمر 16 سنة (انظر الشكل 58). عند 90٪ من أولئك المصابين فإنه سيتطور لديهم سرطان كولوني مستقيمي بعمر 45 سنة.

من الشائع أن توجد البوليبات الغدومية أيضاً في المعدة (50٪) والعفج (أكثر من 90٪) والأخيرة أكثر شيوعاً حول مجل فاتر وقد تخضع إلى تحول خبيث إلى السرطان الغدي. ترى أيضاً العديد من المظاهر خارج المعوية في FAP وهذه ملخصة في (الجدول 63).



الشكل 58: منظر بتنظير الكولون في داء البوليبات الغدومية العائلي. يوجد بوليبات صغيرة متعددة في كل مكان (الأسهم).

الجدول 62: المتلازمات البوليبية المعدية المعوية.

	ورمية	غير ورمية			
	داء البوليبات الغدومية العائلي	متلازمة بوتز جيكرز	داء البوليبات الشبابي	متلازمة كرونكيت-كانادا	داء كودين
الوراثة	جسدية مسيطرة.	جسدية مسيطرة.	جسدية مسيطرة في 3/1 الحالات.	لا.	جسدية مسيطرة.
البوليبات المريئية	-	-	-	+	+
البوليبات المعدية	+	++	+	+++	+++
بوليبات الأمعاء الدقيقة	++	+++	++	++	++
البوليبات الكولونية	+++	++	++	+++	+
مظاهر أخرى	انظر النص.	انظر النص.	انظر النص.	فقد الشعر، تصبغ، الحثل الظفري، سوء الامتصاص.	شذوذات خلقية عديدة، أورام عابية جلدية وفموية، أورام ثدي ودرق.

الجدول 63: المظاهر خارج المعوية لداء البوليبات العائلي.

- كيسات بشروية تحت الجلد (في الأطراف والوجه والفروة).
- شحموميات (ليبومات).
- الأورام العظمية الحميدة خصوصاً في الجمجمة وزاوية الفك السفلي.
- الأورام الرباطية Desmoid Tumours.
- شذوذات سنية (15-20٪).
- فرط النمو الخلقي للظهارة الصباغية للشبكية.

تحدث الأورام الرباطية عند 10٪ من المرضى وتنشأ عادة في المساريقا أو الجدار البطني. على الرغم من أنها حميدة فقد تصبح كبيرة جداً وقد تسبب انضغاط الأعضاء المجاورة وتكون إزالتها صعبة. يمكن أن يرى فرط النمو الخلقي للظهارة الصباغية للشبكية كآفات شبكية مصطبغة داكنة ومدورة. عندما تتظاهر عند شخص يحمل عوامل الخطورة فإنها تكون مشعراً 100٪ لوجود FAP.

سريرياً يوجد أشكال مختلفة عديدة من FAP تشمل: متلازمة غاردنر ومتلازمة توركوت و FAP المخفف (Attenuated FAP) والتي يوجد فيها بوليبات قليلة جداً ويتأخر فيها تطور السرطان. في متلازمة غاردنر تكون المظاهر خارج المعوية الحميدة هي المسيطرة بالأخص الكيسات البشروية والأورام العظمية. اعتقد سابقاً أن

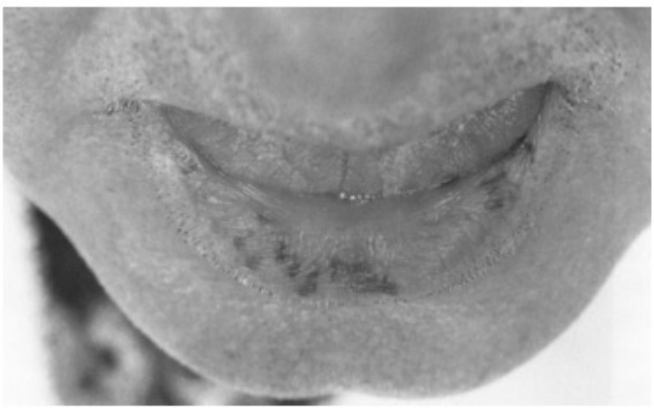
متلازمة تاركوت هي كينونة جينية مميزة ولكن معظم المرضى لديهم أيضاً طفرات APC. تتميز المتلازمة بـFAP مع أورام دماغية (ورم الخلايا النجمية أو ورم الأرومة النخاعية).

التشخيص والتدبير:

في الحالات المشخصة حديثاً مع طفرات جديدة فإن الاختبار الجيني بواسطة تحليل تسلسل الـDNA يثبت التشخيص وجميع الأقرباء من الدرجة الأولى يجب أن يخضعوا أيضاً للاختبار. عند العائلات المعروف لديها FAP وعند الأفراد المعرضين لخطورة عائلية فإنهم يخضعون لفحص مباشر للطفرة بعمر 13–14 سنة. يكون هذا غازياً بشكل أقل من تنظير السين المنتظم والذي يحتفظ به لأولئك المعروف لديهم وجود الطفرة. يجب أن يخضع الأشخاص المصابين لاستئصال الكولون بعد إتمام المرحلة المدرسية أو الجامعية. العملية المنتخبة هي مفاغرة الجيب اللفائفي-الشرجي. التنظير الهضمي العلوي الدوري يوصى به لتحديد الغدومات العفجية. السرطان العفجي هو السبب الأكثر شيوعاً للوفاة عند مرضى FAP الذين خضعوا لاستئصال الكولون.

B. متلازمة بوتز جيغرز:

تتميز ببوليبات أورام عابية متعددة في الأمعاء الدقيقة والكولون بالإضافة إلى تصبغات ميلانينية في الشفتين والفم والأصابع (انظر الشكل 59). تكون معظم الحالات لاعرضية على الرغم من مشاهدة النزف المزمن أو فقر الدم أو الانغلاف المعوي. توجد خطورة قليلة ولكن مهمة لحدوث السرطان الغدي للأمعاء الدقيقة وسرطان البنكرياس والمبيض والثدي وباطن الرحم.



الشكل 59: متلازمة بوتز جيغرز، تصبغات شفاه نموذجية.

C. داء البوليبات الشبابي:

وفيه توجد عشرات إلى مئات بوليبات الأورام العابية المملوءة بالمخاط وذلك في الكولون والمستقيم. تكون 3/1 الحالات وراثية وذلك بطريقة جسدية مسيطرة و20٪ من المرضى يتطور لديهم سرطان كولوني مستقيمي قبل عمر الـ40. يجب أن يجرى تنظير الكولون مع خزعات كل 1–3 سنوات.

II. السرطان الكولوني المستقيمي COLORECTAL CANCER:

على الرغم من ندرته النسبية في العالم النامي فإن السرطان الكولوني المستقيمي هو السبب الثاني الأكثر شيوعاً للخباثة الباطنية والسبب الثاني المؤدي للوفيات السرطانية في الأقطار الغربية. معدل الحدوث في المملكة المتحدة هو 50–60 من كل مئة ألف لتبلغ 30 ألف حالة في السنة. تصبح الحالة شائعة بشكل متزايد فوق عمر الـ50.

A. السببيات:

إن كلاً من العوامل البيئية والوراثية مهمة في نشوء السرطان الكولوني المستقيمي. (انظر الشكل 60).



الشكل 60: عوامل الخطورة في تطور سرطان الكولون.

1. العوامل البيئية:

من المحتمل أن تعتبر العوامل البيئية مسؤولة عن 80٪ من كل السرطانات الكولونية المستقيمية الإفرادية (غير الوراثية). هذا الشكل مبني على تغيرات جغرافية واسعة في مدى الحدوث والانخفاض في الخطورة المشاهدة عند المهاجرين والذين ينتقلون من الأقطار ذات الخطورة العالية إلى الأقطار ذات الخطورة المنخفضة. يعتقد أن العوامل الغذائية هي الأكثر أهمية وهي ملخصة في (الجدول 64). عوامل الخطورة الأخرى المميزة مدونة في (الجدول 65).

2. العوامل الوراثية:

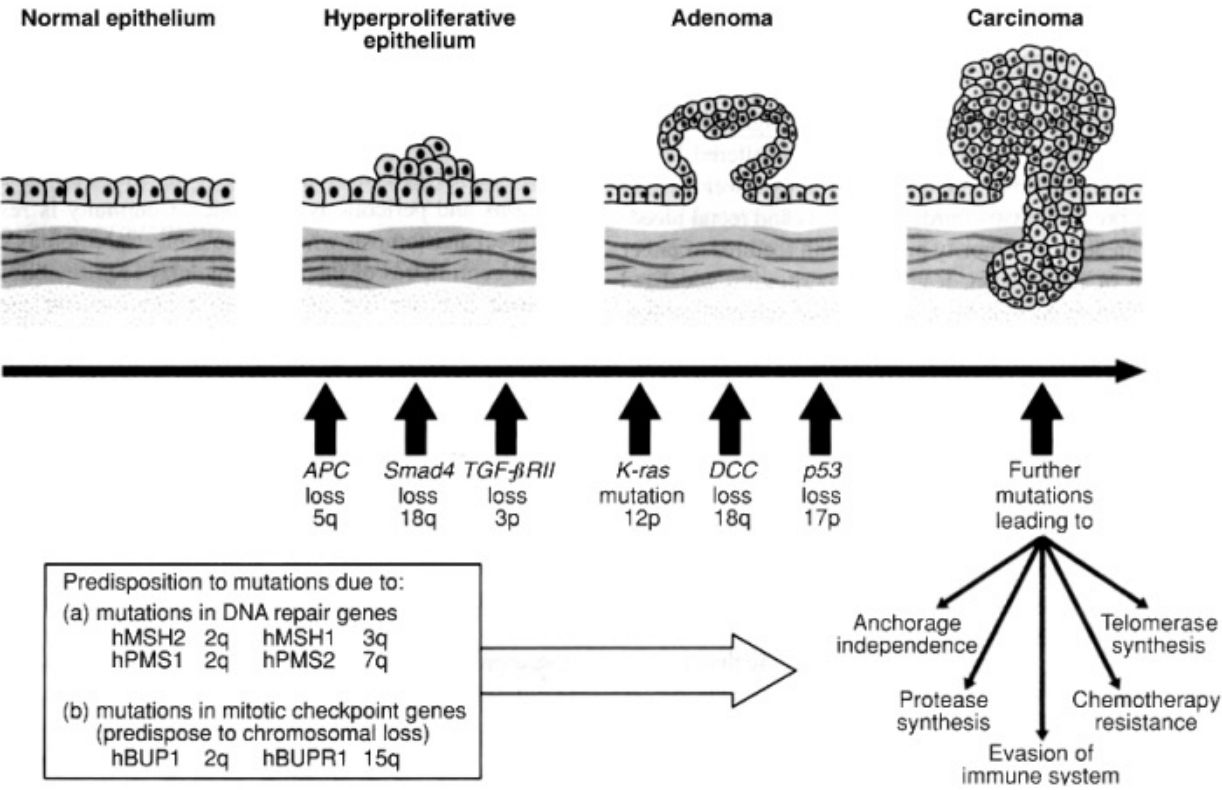
ينتج تطور السرطان الكولوني المستقيمي من تجمع طفرات وراثية متعددة (انظر الشكل 61). إن أشكالاً وراثية مهمة متعددة لسرطان الكولون تكون مميزة. تكون البوليبات الغدومية العائلية مسؤولة عن 1٪ فقط من حالات سرطان الكولون. في 10٪ أخرى يوجد قصة عائلية قوية للسرطان الكولوني المستقيمي في عمر باكر.

الجدول 64: عوامل الخطورة الغذائية لتطور السرطان الكولوني المستقيمي.

عامل الخطورة	التعليقات
الخطورة المرتفعة:	
اللحم الأحمر:	المحتوى العالي من الشحوم المشبعة والبروتين. تنشأ الأمينات المولدة للسرطان خلال الطبخ.
الدهون الحيوانية المشبعة:	المستويات العالية من الحموض الدسمة والحموض الصفراوية في البراز.
الخطورة المنخفضة:	
الألياف الغذائية:	تتنوع التأثيرات مع نمط الألياف، قصر زمن العبور، ربط الحموض الصفراوية والتأثيرات على الفلورا الجرثومية.
الفاكهة والخضراوات:	تحوي الخضراوات الطازجة مضادات تسرطن مثل Glucosinolates و Flavonoids. دليل صغير على دور فيتامينات A,C,E في الوقاية.
كالسيوم:	ربط وترسيب الحموض الصفراوية البرازية.
حمض الفوليك:	يعاكس نقص تمثيل Hypomethylation الـDNA.

الجدول 65: عوامل الخطورة غير الغذائية في السرطان الكولوني المستقيمي.

الحالات الطبية:	
• الغدومات الكولونية المستقيمية.	• ضخامة النهايات.
• التهاب الكولون القرحي الواسع طويل الأمد.	• المعالجة الشعاعية الحوضية.
حالات أخرى:	
• البدانة ونمط الحياة الركوني (قلة الحركة) – قد يكون مترافقاً مع عوامل غذائية.	• الكحول والتبغ (ترافق ضعيف).



الشكل 61: المنشأ متعدد المراحل للسرطان: الحوادث الجزيئية المتورطة في نشوء السرطان الكولوني المستقيمي.

إن شجرة النسب للعائلات المصابة بسرطان كولون وراثي غير بوليبي (HNPCC، يعرف أيضاً بمتلازمة لينش Lynch's Syndrome) تشير إلى نمط وراثة جسدي مسيطر.

هؤلاء المرضى لديهم طفرات في الـGerm-Line في مورثة أو أكثر (المسماة Hmsh2، Hmlh1، Hpms1، Hpms2) المتورطة في إصلاح العيوب التي تحدث بشكل طبيعي خلال استنساخ الـDNA. إن فشل نظام (إصلاح خطأ المقابلة) للـDNA يتسبب في أنماط ظاهرية غير ثابتة جينياً وتجمع طفرات جسدية متعددة على طول الجينوم.

المعايير الضرورية لتشخيص هذه الحالة معطاة في (الجدول 66). الخطورة مدى الحياة للسرطان الكولوني المستقيمي عند الأشخاص المتأثرين وراثياً هي 80٪. العمر الوسطي لتطور السرطان هو 45 سنة وثلثا الحالات تحدث في الكولون القريب عكس سرطان الكولون الإفرادي. في مجموعة من المرضى يوجد أيضاً زيادة في معدل حدوث سرطانات باطن الرحم والسبيل البولي والمعدة والبنكرياس. أولئك الذين يحققون معايير التشخيص يجب أن يحولوا إلى تقييم شجرة النسب Pedigree Assessment والفحص الجيني وتنظير الكولون وهذا يجب أن يبدأ

في حوالي سن الـ25 من العمر أو 5–10 سنوات أبكر من سن حالة سرطان الشخص الذي أصيب به بأصغر عمر في العائلة. يحتاج تنظير الكولون إلى الإعادة كل 1–2 سنة.

10٪ إضافية من المرضى والذين ليس لديهم HNPCC لا يزال لديهم قصة عائلية للسرطان الكولوني المستقيمي. الخطورة النسبية للسرطان مع وجود مصاب أو مصابين من أقارب الدرجة الأولى تبلغ 1 لكل 12 و 1 لكل 6 بالترتيب. تكون الخطورة أعلى أيضاً إذا كان الأقارب مصابين بعمر باكر. الجينات التي تتواسط هذه الخطورة الزائدة غير معروفة.

B. الإمراضية:

تنشأ معظم الأورام من تحول خبيث للبوليب الغدومي الحميد. أكثر من 65٪ تحدث في المستقيم والسين و 15٪ إضافية تحدث في الأعور أو الكولون الصاعد. الأورام المتزامنة تتظاهر في 2–5٪ من المرضى. بالفحص العياني تكون معظم السرطانات إما بوليبية وفطرية أو حلقية ومضيقة. يحدث الانتشار عبر جدار الأمعاء. قد تغزو سرطانات المستقيم الأحشاء الحوضية والجدران الجانبية. الغزو اللمفاوي شائع عند التظاهر كما يكون منتشراً عبر الدوران البابي والجهازي لتصل الكبد وبشكل أقل شيوعاً الرئتين. إن مرحلة الورم عند التشخيص هي الأكثر أهمية في تحديد الإنذار.

C. المظاهر السريرية:

تتنوع الأعراض تبعاً لموقع السرطان. في أورام الكولون الأيسر فإن النزف المستقيمي القاني شائع ويحدث الانسداد باكراً. أورام الكولون الأيمن تتظاهر بفقر دم بسبب نزف خفي أو تتظاهر بتبدل العادة المعوية لكن يكون الانسداد مظهراً متأخراً. يتظاهر الألم الماغص أسفل البطن عند ثلثي المرضى ويحدث النزف المستقيمي عند 50٪ من المرضى. تتظاهر قلة من المرضى بمظاهر إما الانسداد أو الانثقاب مما يؤدي لالتهاب بريتواني أو خراج موضع أو تشكل ناسور. عادة يسبب سرطان المستقيم نزفاً باكراً أو نزاً مخاطياً أو الشعور بإفراغ غير كامل. يتظاهر 10–20٪ من كل المرضى فقط بفقر دم بعوز الحديد أو يتظاهرون بنقص الوزن. بالفحص من الممكن أن توجد كتلة مجسوسة أو علامات فقر الدم أو ضخامة كبدية بسبب النقائل. من الممكن أن تكون أورام أسفل المستقيم مجسوسة بالفحص الإصبعي.

الجدول 66: معايير تشخيص سرطان الكولون الوراثي غير البوليبي.

- ثلاثة أقارب أو أكثر لديهم سرطان كولوني (على الأقل واحد درجة أولى من القرابة).
- سرطان كولوني مستقيمي في جيلين أو أكثر.
- على الأقل فرد مصاب تحت عمر 50 سنة.
- استبعاد داء البوليبات الغدومية العائلي.

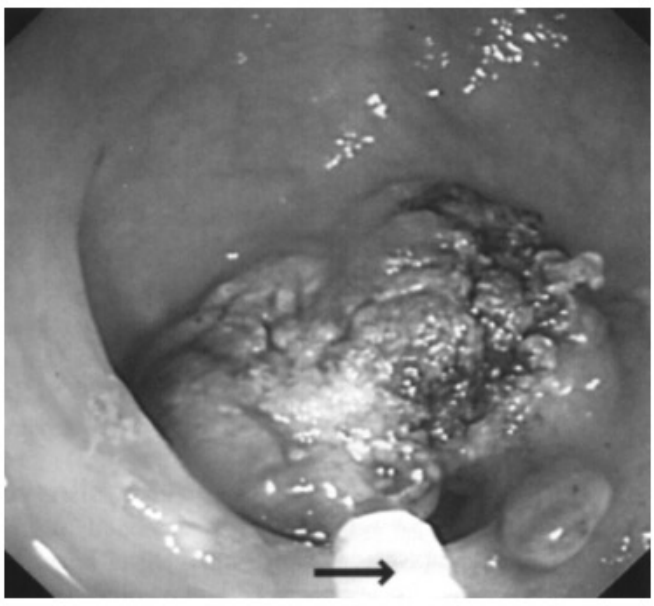
D. الاستقصاءات:

تنظير السين الصلب سوف يحدد تقريباً ثلث الأورام. تنظير الكولون (انظر الشكل 62) هو الاستقصاء المنتخب لأنه أكثر حساسية ونوعية من رحضة الباريوم. علاوة على ذلك فإن الآفات يمكن أن تخزع ويمكن أن تزال البوليبات. الإيكو عبر الشرج أو مرنان الحوض يحدد مرحلة سرطانات المستقيم بدقة. تصوير الكولون بالـCT هو تقنية غير راضة وواعدة في تشخيص الأورام والبوليبات الكبيرة، للـCT أهمية في تحديد النقائل الكبدية على الرغم من ازدياد استخدام الإيكو داخل العملية لهذا الغرض. جزء من المرضى لديهم ارتفاع في تراكيز المستضد السرطاني الجنيني CEA. ولكن هذا قابل للتغير ولذلك فهو قليلاً ما يستخدم للتشخيص. إن قياس CEA ذو قيمة على كل حال خلال المتابعة ويمكن أن يساعد في تحديد النكس الباكر.

E. التدبير:

1. الجراحة:

تزال الأورام مع حواف استئصال ملائمة، إضافة إلى العقد اللمفاوية حول الكولون. يتم إعادة الاستمرارية بالمفاغرة المباشرة حيثما أمكن. السرطانات ضمن بضع سنتمترات من حتار الشرج Anal Verge قد تتطلب قطعاً بطنياً عجانياً وتشكيل كولوستومي. كل المرضى يجب أن يستشاروا قبل العملية حول الحاجة الممكنة للفغر. تستأصل النقائل الكبدية المنعزلة أحياناً في مرحلة متأخرة.



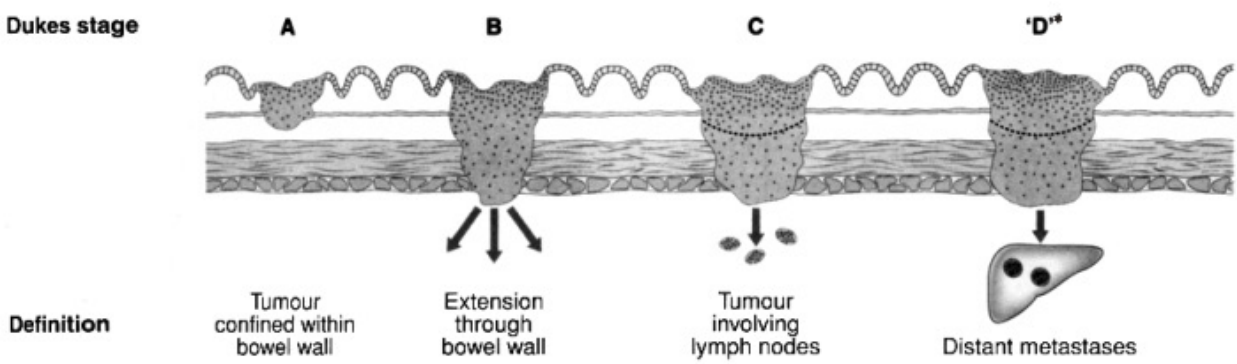
الشكل 62: منظر تنظير الكولون لسرطان مستقيم بوليبي خاضع لعلاج بالليزر عند مريض غير ملائم للجراحة.

بعد العملية يجب أن يخضع المرضى لتنظير كولون بعد 6-12 شهر وبشكل دوري بعد ذلك للبحث عن النكس الموضعي أو تطور آفات جديدة والتي تحدث في 6٪ من الحالات.

2. العلاج المساعد:

ثلثا المرضى يكون لديهم انتشار عقدة لمفاوية أو انتشار بعيد (مرحلة C من تصنيف Dukes، انظر الشكل 63) عند التظاهر ولذلك يكونون غير قابلين للشفاء بالجراحة لوحدها. معظم حالات النكس تحدث في غضون ثلاث سنوات من التشخيص.

تنكس السرطانات الكولونية في العقد اللمفاوية والكبد والبريتوان. العلاج الكيماوي المساعد بـ5-فلوروويوراسيل وحمض الفولينيك (لإنقاص السمية) يحسن البقيا بدون مرض والبقيا الكلية عند مرضى سرطان الكولون C بتصنيف Dukes. يؤمن هذا المركب تلطيفاً مفيداً لمرضى الداء النقيلي وعادة يكون حسن التحمل. يعطى شوط قصير من العلاج الشعاعي قبل العملية لمرضى سرطانات المستقيم الثابتة والكبيرة لتقليل مرحلة Down-Stage المرض. سرطانات المستقيم Dukes C وبعض سرطانات المستقيم Dukes B يعطون علاج شعاعي بعد العملية لتقليل خطورة النكس.



*

الشكل 63: المراحل والبقيا في السرطان الكولوني المستقيمي (* تصنيف Dukes المعدل. تصنيف Dukes الأصلي كان يملك فقط المراحل من A – C).

F. الوقاية والتحري:

تشير الأدلة إلى أن السرطان الكولوني المستقيمي قابل للوقاية. حتى الآن لا توجد إرشادات في المملكة المتحدة من أجل الوقاية البدئية بالتغييرات الغذائية أو تغييرات نمط الحياة.

1. الوقاية الكيماوية:

لا يوجد حتى الآن عامل فعال وآمن وطويل الأمد. العوامل الواعدة حتى اليوم هي الأسبرين والكالسيوم وحمض الفوليك.

تكون COX-2 ذات تعبير مفرط في العديد من البوليبات ومعظم السرطانات الكولونية المستقيمية حيث أنها تملك أفعالاً مضادة للموت الخلوي المبرمج لذلك قد تكون مثبطات COX-2 الانتقائية أدوية وقاية كيماوية مفيدة مع ميزة أمان تفوق مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية القياسية.

2. الوقاية الثانوية:

تهدف الوقاية الثانوية إلى تحديد وإزالة الآفات في مرحلة باكرة أو قبل الخباثة. توجد طرق محتملة عديدة:

- الاستقصاء واسع الانتشار بواسطة الفحص المنتظم للدم الخفي في البراز (FOB) ينقص معدل الوفيات من السرطان الكولوني المستقيمي بنسبة 15–20٪ ويزيد نسبة التحديد الباكر للسرطانات. بصورة عامة ينقص هذه الاختبارات الحساسية والنوعية وتحتاج إلى تحسين. في الولايات المتحدة الأمريكية فإن استقصاء FOB يوصى به بعد عمر الـ50 سنة.
- يبقى تنظير الكولون المعيار الذهبي لكنه يتطلب خبرة وهو مكلف ويحمل مخاطر والعديد من الأقطار ينقصها الموارد لتقدم هذا الشكل من الاستقصاء.
- تنظير السين المرن هو خيار بديل وأظهر أنه ينقص معدل الوفيات الكلي من السرطان الكولوني المستقيمي حوالي 35٪ (70٪ من الحالات الناشئة في المستقيم والسين). يوصى به في الولايات المتحدة الأمريكية كل خمس سنوات لكل المرضى فوق عمر الـ50 سنة.
- المسح بالتحليل الجيني الجزيئي هو شيء مأمول مثير لكنه غير متوفر بعد.

EBM

استقصاء السرطان الكولوني المستقيمي ـ دور اختبارات الدم الخفي في البراز.

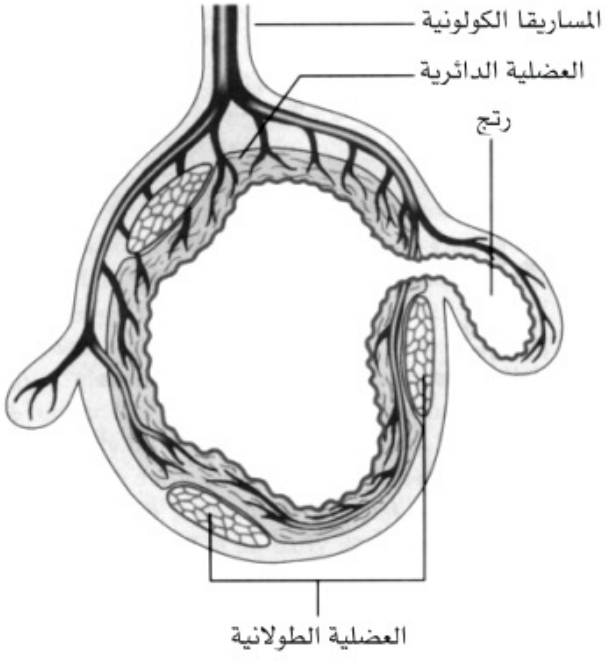
المعطيات من ثلاث تجارب عشوائية مضبوطة توضح أن فحص الدم الخفي في البراز كل 1–2 سنة ينقص نسبة الوفيات من السرطان الكولوني المستقيمي بـ15–33٪.

داء الرتوج DIVERTICULOSIS

يكون الرتج مكتسباً وأكثر شيوعاً في السين والكولون النازل عند الناس ذوي الأعمار المتوسطة. يظهر داء الرتوج عند أكثر من 50٪ من الناس فوق عمر الـ70 ويكون لا عرضياً عادةً. داء الرتوج العرضي أو المختلط (التهاب الرتوج) هو أقل شيوعاً بكثير.

A. السببيات:

الغذاء المكرر (المنقى) طويل الأمد مع عوز نسبي في الألياف يعتقد بشكل واسع أنه المسؤول والحالة نادرة عند الشعوب التي يكون مدخولها عالي من الألياف الغذائية خصوصاً في أفريقيا وأجزاء من آسيا. من المسلم به بأن البراز قليل الحجم يتطلب ضغطاً داخل كولوني مرتفعاً من أجل دفعه وهذا يقود إلى انفتاق المخاطية بين الشرائط الكولونية (العضلة الطولانية) (انظر الشكل 64).



الشكل 64: الكولون البشري في داء الرتوج. الجدار الكولوني ضعيف بين الشرائط العضلية الطولانية. الأوعية الدموية التي تروي الكولون تخترق العضلية الدائرية وتضعفها أكثر بتشكيل أنفاق. تنشأ الرتوج عادة عبر هذه النقاط الأقل مقاومة.

B. الإمراضية:

تتألف الرتوج من اندفاعات مخاطية مغطاة بالبريتوان. يوجد بشكل شائع فرط نمو للطبقة العضلية الحلقية. يعتقد أن الالتهاب ينتج من انحشار الرتوج بالحصيات البرازية. هذا قد يشفى عفوياً أو يترقى ليسبب انثقاباً وتشكل خراج موضعي ونواسير والتهاب بريتوان. الهجمات المعاودة من الالتهاب تؤدي إلى ثخانة في جدار الأمعاء وتضيق في اللمعة وانسداد في نهاية الأمر.

C. المظاهر السريرية:

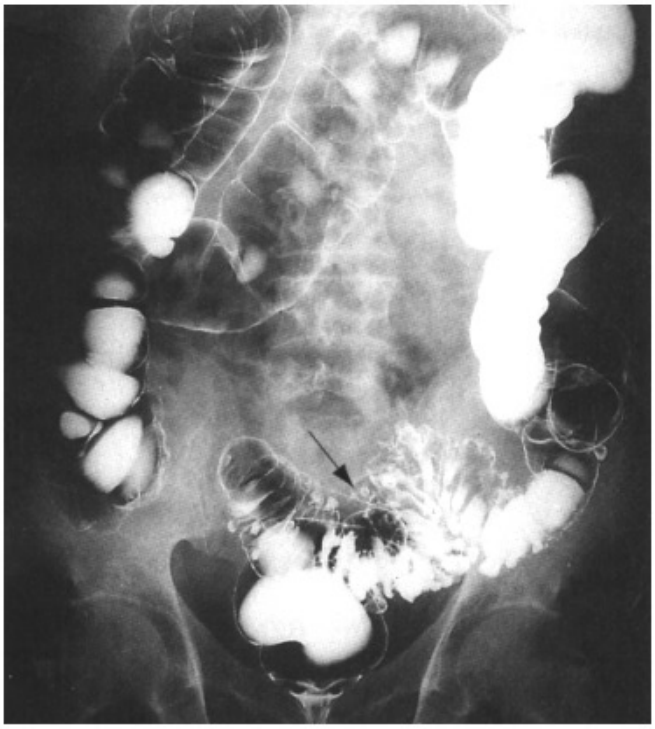
تكون الأعراض عادة نتيجة الإمساك أو التشنج المرافق. الألم المغص يكون عادة فوق العانة أو يشعر به في الحفرة الحرقفية اليسرى. قد يكون الكولون النازل مجسوساً وفي نوب التهاب الرتج يوجد مضض موضع ودفاع وصلابة وكتلة مجسوسة. خلال هذه النوب قد يوجد أيضاً إسهال أو نزف مستقيمي أو حمى. يشمل التشخيص التفريقي: السرطان الكولوني المستقيمي والتهاب الكولون الإقفاري والداء المعوي الالتهابي والإنتان. يختلط داء الرتوج بالانثقاب وبالخراج حول الكولون وبالنزف المستقيمي الحاد. هذه الاختلاطات أكثر شيوعاً عند المرضى الذين يأخذون NSAIDs أو الأسبرين.

D. الاستقصاءات:

وهذه تجرى عادة لاستبعاد الورم الكولوني المستقيمي. تؤكد رحضة الباريوم وجود الرتوج (انظر الشكل 65). يمكن أيضاً أن ترى التضيقات والنواسير. التنظير المرن للسين يجرى لاستبعاد الورم المرافق والذي يفوتنا بسهولة شعاعياً. يتطلب تنظير الكولون الخبرة ويحمل خطر الانثقاب. يستخدم الـCT لتقييم الاختلاطات.

E. التدبير:

داء الرتوج اللاعرضي والذي يكتشف صدفة لا يتطلب أي علاج. يمكن أن التخلص من الإمساك بالغذاء الغني بالألياف مع أو بدون الملينات المضخمة للكتلة (Ispaghula Husk: 1-2 Sachets يومياً) التي تؤخذ مع مقدار وافر من السوائل. يجب تجنب المنبهات. تتطلب الهجمة الحادة من التهاب الرتوج 7 أيام مترونيدازول 400 ملغ كل 8 ساعات فموياً دائماً مع إما سيفالوسبورين أو أمبيسلين 500 ملغ كل 6 ساعات فموياً. تتطلب الحالات الشديدة سوائل وريدية ومسكنات ورشفاً أنفياً معدياً. يحتفظ بالجراحة الإسعافية للنزف الشديد أو الانثقاب. تجرى الجراحة الانتخابية للمرضى بعد الشفاء من الهجمات الحادة المعاودة من الانسداد، وإن استئصال القطعة المصابة مع مفاغرة بدئية هي العلاج المنتخب.



الشكل 65: رحضة الباريوم تبدي داء رتوج شديد. يوجد تعرج وتضيق في الكولون السيني مع رتوج متعددة (السهم).

CONSTIPATION AND DISORDERS OF DEFAECATION الإمساك واضطرابات التغوط

المقاربة السريرية لمرضى الإمساك وسبباياته وصفت في الصفحات52-54.

I. الإمساك البسيط SIMPLE CONSTIPATION:

وهو شائع للغاية ولا يشير إلى مرض عضوي أساسي. عادة يستجيب لزيادة الألياف في الغذاء أو استخدام العوامل المضخمة للكتلة والمدخول الملائم من السوائل أساسي أيضاً. أنماط عديدة من الملينات متوفرة وهي مدونة في (الجدول 67).

II. الإمساك الشديد مجهول السبب SEVERE IDIOPATHIC CONSTIPATION:

وهو يحدث وعلى وجه الحصر تقريباً عند النساء الشابات وغالباً يبدأ في الطفولة أو في سن المراهقة. السبب غير معروف ولكن البعض لديهم (عبور بطيء) مع فعالية حركية منخفضة في الكولون، وآخرين لديهم (تغوط مسدود) ناجم عن تقلص غير ملائم للمصرة الشرجية الخارجية وللعضلة العانية المستقيمية (Anismus).

الجدول 67: الملينات.

الصنف	أمثلة
المشكلة للحجم	Ispaghula Husk. ميتيل سيللوز.
المنبهات	بيساكوديل. دانترون (فقط للمرضى المصابين بشكل انتهائي). Docusate. السنا.
مطريات البراز	Docusate. رحضة زيت الفستق.
الملينات الحلولية	لاكتولوز. لاكتيتول. أملاح المغنيزيوم.
أخرى	بولي إيتيلين غليكول (PEG)*. رحضات الفوسفات*.

* تستخدم بشكل رئيسي للتحضير المعوي قبل الاستقصاء أو الجراحة.

غالباً ما تكون الحالة مقاومة للعلاج. العوامل المضخمة للكتلة البرازية قد تفاقم الأعراض لكن العوامل المولدة للحركة أو المحاليل المتوازنة من بولي إيتلين غليكول 3350 تفيد بعض المرضى الذين لديهم عبور بطيء. تحاميل غليسيرول وتقنيات التلقيم الراجع الحيوي تستخدم لأولئك الذين لديهم تغوط مسدود.

نادراً ما يكون استئصال الكولون تحت التام ضرورياً كملاذ أخير.

III. الانحشار البرازي FAECAL IMPACTION:

في الانحشار البرازي تملأ المستقيم كتلة برازية كبيرة وقاسية. ويميل هذا للحدوث عند المرضى العاجزين أو المقعدين أو مرضى المؤسسات الصحية خصوصاً كبار السن الضعفاء أو أولئك الذين لديهم تخلف عقلي. الأدوية المسببة للإمساك واعتلال الأعصاب الذاتي وحالات الشرج المؤلمة كلها تسهم في ذلك أيضاً. إن الكولون العرطل والانسداد المعوي وإنتانات السبيل البولي قد تحدث كشيء إضافي تالٍ للانحشار البرازي. أحياناً يشاهد الانثقاب والنزف من التقرح المحدث بالضغط. يشمل العلاج إماهة ملائمة وإزالة الانحشار الإصبعي الحذر بعد تليين البراز المنحشر برحضات زيت الفستق ويجب تجنب المنبهات.

IV. تملن الكولون ومتلازمات سوء استخدام الملينات:

MELANOSIS COLI AND LAXATIVE MISUSE SYNDROMES:

الاستهلاك طويل الأمد للملينات المنبهة يؤدي إلى تراكم صباغ ليبوفوسين Lipofuscin في البالعات في الصفيحة المخصوصة. وهذا يمنح تلوناً بنياً للمخاطية الكولونية يوصف غالباً كشبيه (لجلد النمر). الحالة سليمة وتشفى عند إيقاف الملينات.

بشكل نادر قد يسبب الاستخدام المطول للملينات كولوناً عرطلاً أو (كولون الملين Cathartic colon) وفيه تظهر رحضة الباريوم مخاطية غير مميزة وفقدان الثنيات وقصر الأمعاء.

إن سوء استخدام التحاميل الملينة هي حالة نفسية تشاهد عند النساء الشابات، بعضهن لديهن قصة نهام أو قصة قهم عصبي،وهن يشكين من إسهال مائي معند. عادة ما ينكر استخدام الملينات وقد يستمر استخدامها حتى عندما يكون المريض خاضعاً للاستقصاء. تحري الملينات في البول قد يظهر التشخيص.

V. الكولون العرطل MEGACOLON:

يتميز الكولون العرطل بتوسع الكولون وبإمساك معند. قد يكون خلقياً (داء هيرشبرنغ) أو يتطور لاحقاً أثناء الحياة (الكولون العرطل المكتسب).

A. داء هيرشبرنغ Hirschsprung's disease:

وهو انعدام الخلايا العقدية الخلقي للأمعاء الغليظة مع معدل حدوث 1 من كل 5000. قد يكون موضعاً أو منتشراً وتوجد قصة عائلية في 3/1 الحالات. تنتج الحالة عن فشل في هجرة الأورمات العصبية إلى جدار المعي خلال التطور الجنيني. تكون الخلايا العقدية غائبة من الضفائر العصبية والشكل الأكثر شيوعاً يكون في قطعة قصيرة من المستقيم و/أو الكولون السيني، ونتيجة لذلك تفشل المصرة الشرجية الداخلية في الارتخاء. الإمساك والتمدد البطني والإقياء عادة ما تتطور مباشرة بعد الولادة، لكن توجد حالات قليلة لا تتظاهر حتى الطفولة أو حتى سن المراهقة. يكون المستقيم فارغاً بالفحص الإصبعي.

تظهر رحضة الباريوم مستقيماً صغيراً وتوسعاً كولونياً فوق القطعة المتضيقة. الخزعة كاملة الثخانة مطلوبة لإظهار الضفائر العصبية ولإثبات غياب الخلايا العقدية. تستخدم أيضاً الواسمات الكيميائية النسيجية للأستيل كولين أستيراز. قياس الضغط الشرجي المستقيمي يثبت فشل المستقيم في الارتخاء مع نفخ البالون. يشمل العلاج استئصال القطعة المصابة.

B. الكولون العرطل المكتسب:

وهذا قد يتطور في الطفولة نتيجة الكبح الإرادي للبراز خلال التدريب على التواليت. في هكذا حالات فإنه يتظاهر بعد السنة الأولى من الحياة ويكون مميزاً عن داء هيرشبرنغ بإلحاح التبرز ووجود البراز في المستقيم. عادة يستجيب للمليئات التناضحية.

عند البالغين فإن للكولون العرطل المكتسب أسباب عديدة. إنه يرى عند مرضى الاكتئاب أو المرضى المعتوهين إما كجزء من الحالة أو كتأثير جانبي للأدوية المضادة للاكتئاب. إن سوء الاستخدام المطوّل للمليئات المنبهة قد يسبب انحلالاً في الضفيرة العضلية المعوية، بينما قطع التعصيب الحسي أو الحركي قد يكون هو المسؤول في عدد من الاضطرابات العصبية. إن صلابة الجلد وقصور الدرق هي حالات أخرى مميزة. يمكن أن يدبر معظم المرضى بشكل محافظ وذلك بعلاج السبب الأساسي وبالغذاء الذي يخلف فضلات كثيرة وبالمليئات وبالاستخدام الحكيم للرحضات.

إن منشطات الحركية تكون مفيدة في قلة من المرضى. إن استئصال الكولون تحت التام هو الملاذ الأخير للمرضى ذوي الإصابة الأشد.

VI. الانسداد الكولوني الكاذب الحاد: متلازمة Ogilvie:

ACUTE COLONIC PSEUDO-OBSTRUCTION (OGILVIE'S SYNDROME):

لهذه الحالة أسباب عديدة (انظر الجدول 68) وتتميز ببدء مفاجئ نسبياً لضخامة في الكولون القريب غير مؤلمة وشديدة تترافق بانتفاخ. لا توجد مظاهر للانسداد الميكانيكي. تكون الأصوات المعوية طبيعية أو ذات نغمة عالية أكثر مما تكون غائبة. عندما تترك دون علاج فإنها قد تترقى إلى الانثقاب والتهاب البريتوان والوفاة.

الصور الشعاعية البسيطة للبطن تظهر توسعاً كولونياً مع هواء يمتد حتى المستقيم. قطر الأعور الأكبر من 10-12 سم يترافق مع خطورة عالية للانثقاب. رحضات الباريوم وحيدة التباين أو المنحلة بالماء توضح غياب الانسداد الميكانيكي.

الجدول 68: أسباب الانسداد الكولوني الحاد الكاذب.

• الرضوض – الحروق.	• اضطرابات الشوارد واضطرابات التوازن الحمضي – القلوي.
• جراحة حديثة.	• الداء السكري.
• أدوية مثل الأفيونات والفينوثيازينات.	• اليوريميا.
• القصور التنفسي.	

يتألف التدبير من علاج الاضطراب الأساسي وتصحيح أي شذوذ كيماوي حيوي، مضادات كولين أستيراز، نيوستغمين غالباً ما تكون فعالة وذلك بتعزيز الفعالية نظيرة الودية وتعزيز حركية الأمعاء. تخفيف الضغط إما بأنبوب مستقيمي أو بتنظير الكولون الحذر قد يكون مفيداً لكنه يحتاج إلى الإعادة حتى تشفى الحالة. في الحالات الشديدة فإن فغر الأعور غير الوظيفي جراحياً أو بمنظار التألق يكون ضرورياً.

VII. الإنتان بالمطثية الصعبة CLOSTRIDIUM DIFFICILE INFECTION:

الإسهال المرافق للصادات والتهاب الكولون المرافق للصادات والتهاب الكولون الغشائي الكاذب هي جزء من نفس طيف المرض والذي ينتج من اضطراب في الفلورا الطبيعية للأمعاء. يمكن أن تعزل المطثية الصعبة من نسبة متغيرة من المرضى ويعتقد أن تكون السبب في معظم الحالات. المتعضية هي جرثومة إيجابية الغرام، لاهوائية، مولدة للأبواغ. توجد بشكل شائع في أجنحة المشفى.

A. نشوء المرض:

حوالي 5٪ من البالغين الأصحاء وحتى 20٪ من مرضى العناية طويلة الأمد المسنين يحملون المطثية الصعبة. عادة يكون الإنتان مكتسباً في المشفى ويصبح موطّداً (قائماً) عندما تضطرب الفلورا الجرثومية الطبيعية للكولون بالعلاج بالصادات. يمكن أن يحدث أيضاً عند المرضى المضعفين والذين لم يتعرضوا للصادات. وعلى الرغم من أنه تقريباً كل صاد قد يكون مسؤولاً لكن الصادات المتورطة الأكثر شيوعاً هي السيفالوسبورينات والأمبيسلين والأموكسي سيللين وكليندامايسين. تنتج المتعضية ذيفانين خارجيين A و B سامين للخلايا والتهابيين وكلاهما يسهم في الفوعة.

من غير المعروف لماذا يكون بعض الناس حملة لاعرضيين بينما يتطور لدى آخرين التهاب كولون صاعق. استجابات أضداد المضيف لسم المطثية الصعبة A قد يلعب دوراً في تحديد الاستجابة السريرية للإنتان.

B. الإمراضية:

بشكل بدئي تظهر المخاطية مناطق بؤرية من الالتهاب والتقرح. في الحالات الشديدة تصبح القرحات مغطاة بغشاء كاذب دبق بلون أبيض كريمي مؤلف من فيبرين وحطام خلوي وكريات مفصصة النوى.

C. المظاهر السريرية:

تحدث حوالي 80٪ من الحالات عند الناس بأعمار أكبر من 65 سنة، ويكون العديد منهم ضعيفي الجسم من أمراض مشاركة. عادة تبدأ الأعراض في الأسبوع الأول من العلاج بالصادات ولكن يمكن أن تحدث في أي وقت وحتى 6 أسابيع بعد انتهاء المعالجة. غالباً ما يكون البدء مخاتلاً مع ألم أسفل البطن وإسهال قد يصبح غزيراً ومائياً. قد يشبه التظاهر التهاب الكولون القرحي الحاد مع إسهال مدمى وحمى وحتى توسع سمي وانثقاب. يشاهد العلوص أيضاً في التهاب الكولون الغشائي الكاذب.

D. التشخيص:

يجب أن يشك بالتشخيص عند كل مريض يأخذ حالياً أو أخذ حديثاً صادات. قد تكون المظاهر المستقيمية بتنظير السين مميزة مع حمامى أو لويحات بيضاء أو غشاء كاذب دبق. في أوقات أخرى تشبه المظاهر تلك المشاهدة في التهاب الكولون القرحي. في بعض الحالات تعف الإصابة عن المستقيم وتصيب التبدلات بشكل رئيسي الكولون القريب. تؤخذ الخزعات بشكل روتيني.

زروع البراز تعزل المطثية الصعبة عند 30٪ من مرضى الإسهال المرافق للصادات وعند أكثر من 90٪ من مرضى التهاب الكولون الغشائي الكاذب. بما أن بعض الناس الأصحاء قد يؤون المطثية الصعبة فإن عزل الذيفانين A و B بدراسات السموم الخلوية يكون مطلوباً لإثبات التشخيص. إن الزرع وعزل الذيفان يمكن أن يكون صعباً وقد يأخذ حتى 72 ساعة.

E. التدبير:

يجب إيقاف الصاد المتهم ويجب أن يعزل المريض. غالباً ما نحتاج إلى العلاج الداعم بالسوائل الوريدية وإراحة الأمعاء. المرضى العليلون وأولئك الذين لديهم دليل على العلوص أو التوسع أو التهاب الكولون الغشائي الكاذب يجب أن يعالجوا بالصادات وتكون أكثر فعالية عندما تعطى فموياً ويوجد القليل للاختيار بين المترونيدازول 400 ملغ كل 8 ساعات وفانكومايسين 125 ملغ كل 6 ساعات. عادة ما يكون العلاج لسبع أو عشر أيام فعالاً على الرغم من أن النكس يحدث عند 5–20٪ ويتطلب إعادة المعالجة. يعطى الغلوبيولين المناعي الوريدي أحياناً في الحالات الأشد. تشمل الإجراءات الوقائية الاستخدام المسؤول للصادات وتحسين الإجراءات الصحية في الجناح وغسل الأيدي ومكافحة الإنتان.

VIII. البطانة الرحمية المنتبذة (الإندوميتريوز) ENDOMETRIOSIS:

يمكن للنسيج البطاني الرحمي المنتبذ أن يصبح منطمراً في الوجه المصلي للأمعاء وبشكل أكثر تواتراً في السين والمستقيم. تكون المخاطية المغطية سليمة عادة. الاحتقان الدوري والالتهاب يتسبب في ألم ونزف وإسهال وإمساك والتصاقات أو انسداد.

يكون الألم أسفل الظهر شائعاً. عادة يكون البدء بين سن الـ20 والـ45 سنة وأكثر شيوعاً عند الخروسات (عديمات الولادة). الفحص اليدوي الثنائي قد يظهر عقيدات ممضة في رتج دوغلاس. فقط دراسات التنظير الباطني تظهر التشخيص إذا أجريت خلال الدورة الطمثية حيث يتضح وجود كتلة زرقاء مع مخاطية مغطية سليمة.

عند بعض المرضى يكون تنظير البطن مطلوباً. تشمل الآراء العلاجية إنفاذ الحرارة بتنظير البطن والعلاج الهرموني بالبروجسترونات (مثل Norethisterone) ومشابهات الهرمون المحرر للغونادوتروبين أو الدانازول.

IX. الغواز المعوي الكيسي PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALS:

في هذه الحالة النادرة فإن كيسات متعددة تحت مخاطية مملوءة بالغاز تبطن جدار الكولون والأمعاء الدقيقة. السبب غير معروف ولكن الحالة قد تشاهد عند مرضى الداء القلبي المزمن أو مرضى الداء الرئوي وفي انسداد البواب أو صلابة الجلد أو التهاب الجلد والعضلات. يكون معظم المرضى لاعرضيين على الرغم من أنه قد يوجد مغص بطني وإسهال وزحير ونزف مستقيمي ونز مخاطي. تكون الكيسات مميزة بتنظير السين أو بالصورة البسيطة للبطن أو برحضة الباريوم. تكون مستويات هيدروجين النفس الصيامي مرتفعة وتنخفض بالمعالجة. المعالجة المسجل فعاليتها تشمل أوكسجين بجريان عالي لفترة طويلة والأغذية الأولية والصادات.

قضايا عند المسنين:

الإمساك:

- الاهتمام الاستثنائي يجب أن يوجه لعدم الحركة وتناول السوائل والألياف القوتية والأدوية والاكتئاب في تقييم الناس كبار السن الذين لديهم إمساك.
- عدم الحركة مسؤول عن الإمساك بزيادة زمن العبور الكولوني وعندما يصبح هذا أطول فإن امتصاص السائل يكون أكبر والبراز أقسى.
- عند أولئك المصابين ببطء زمن العبور فإن العوامل المضخمة للكتلة يمكن أن تجعل الأمور سيئة ويجب أن يتم تجنبها.
- إذا تطور الانحشار البرازي فإنه قد يحدث إسهال تناقضي بالإفاضة، إذا أعطيت العوامل المضادة للإسهال فإن الانحشار الأساسي قد يسوء ويتسبب في اختلاطات خطيرة كالتقرح الغائطي والنزف.

الاضطرابات الشرجية المستقيمية
ANORECTAL DISORDERS

I. عدم الاستمساك البرازي FAECAL INCONTINENCE:

السيطرة الطبيعية على الاستمساك الشرجي موصوفة في الصفحة 22. الأسباب الشائعة لعدم الاستمساك مدونة في (الجدول 69).

غالباً ما يكون لدى المرضى ارتباك في الاعتراف بعدم الاستمساك وقد يشكون فقط من الإسهال. القصة الدقيقة والفحص خصوصاً الشرجي المستقيمي والعجاني قد يساعد في تعيين السبب الأساسي. الإيكو عبر الشرج

قيم في تحديد سلامة المصرات الشرجية، بينما قياس الضغط الشرجي المستقيمي بالمانوميتر والدراسة الفيزيولوجية الكهربائية هي استقصاءات مفيدة أيضاً إذا كانت متوفرة.

التدبير:

وهو غالباً ما يكون صعباً جداً. يجب معالجة الاضطرابات الأساسية ويدبر الإسهال باللوبيراميد أو داي فينوكسيلات أو كودئين فوسفات. إن تمارين أرضية الحوض وتقنيات التلقيم الراجع الحيوي تساعد بعض المرضى وأولئك الذين لديهم عيوب مثبتة في المصرة الشرجية قد يستفيدون من عمليات إصلاح المصرة.

II. البواسير HAEMORRHOIDS (PILES):

تنشأ البواسير من احتقان الضفائر الوريدية الداخلية و/أو الخارجية حول القناة الشرجية. وهي شائعة للغاية عند البالغين. السبب مجهول على الرغم من أنها تترافق مع الإمساك والجهد (العصر والكبس) وقد تتطور للمرة الأولى خلال الحمل. تنزف البواسير من الدرجة الأولى بينما تهبط البواسير من الدرجة الثانية لكنها تتراجع عفوياً. البواسير من الدرجة الثالثة هي تلك التي تتطلب إرجاعاً يدوي بعد الهبوط. يحدث النزف المستقيمي الأحمر البراق بعد التبرز. تشمل الأعراض الأخرى الألم والحكاك الشرجي والنز المخاطي. يشمل العلاج إجراءات لتجنب الإمساك والعصر (الكبس)، إن العلاج المصلب بالحقن أو الربط بطوق فعالين لمعظم المرضى لكن قلة من المرضى يحتاجون إلى استئصال البواسير والذي يكون شافياً عادة.

الجدول 69: أسباب عدم الاستمساك البرازي.

- الرض التوليدي-ولادة الطفل، استئصال الرحم.
- الإسهال الشديد، الانحشار البرازي.
- التشوهات الشرجية المستقيمية الخلقية.
- الداء الشرجي المستقيمي – البواسير، هبوط الشرج، داء كرون.
- الاضطرابات العصبية آفات الحبل الشوكي أو ذيل الفرس، العته.

III. الحكة الشرجية PRURITUS ANI:

وهي شائعة ويمكن أن تنتج عن أسباب عديدة (انظر الجدول 70) معظمها ينجم عن تلوث الجلد حول الشرج بمحتويات برازية.

قد تكون الحكة بسيطة أو شديدة وتسبب حلقة حكة – خَدش – حكة والتي تفاقم المشكلة. عندما لا يوجد سبب أساسي فإن كل المراهم والكريمات يجب إيقافها. إن الإجراءات الصحية الشخصية الجيدة أمر أساسي مع الغسيل بعناية بعد التبرز. يجب أن تحفظ المنطقة حول الشرج جافة ونظيفة. الملينات المشكلة للكتلة قد تنقص التلوث البرازي.

الجدول 70: أسباب الحكة الشرجية.	
حالات شرجية مستقيمية بؤرية:	
• البواسير.	• النواسير والشقوق.
• ضعف في الإجراءات الصحية الشخصية.	
الإنتانات:	
• السرميات الدويدية.	• الكانديدا.
الاضطرابات الجلدية:	
• التهاب الجلد التماسي.	• الصداف.
• الحزاز المنبسط.	
أسباب أخرى:	
• الإسهال أو عدم الاستمساك من أي سبب.	• القلق.
• متلازمة الأمعاء الهيوجة.	

IV. متلازمة القرحة المستقيمية الوحيدة SOLITARY RECTAL ULCER SYNDROME:

وهي أكثر شيوعاً عند البالغين اليفع وتحدث على الجدار المستقيمي الأمامي. يعتقد أنها ناجمة عن رض مزمن موضع و/أو إقفار مرافق لوظيفة مضطربة للعضلة العانية المستقيمية ومرافق للهبوط المخاطي. تشاهد القرحة بتنظير السين وتظهر الخزعات تجمعاً مميزاً للكولاجين.

تشمل الأعراض نزفاً خفيفاً ومخاطاً من المستقيم والزحير والألم العجاني. غالباً ما يكون العلاج صعباً لكن تجنب الكبس عند التبرز مهم وعلاج الإمساك قد يساعد. الهبوط المخاطي الواضح يعالج جراحياً.

V. الشق الشرجي ANAL FISSURE:

في هذه المشكلة الشائعة فإن الأذية الرضية أو الإقفارية للمخاطية الشرجية تتسبب في تمزق مخاطي سطحي وتكون الأكثر شيوعاً على الخط المتوسط خلفياً. تشنج المصرة الشرجية الداخلية يفاقم الحالة. يحدث ألم شديد عند التبرز وقد يوجد نزف خفيف ونز مخاطي وحكة. قد يكون الجلد صلباً ومن الشائع وجود المياسم الجلدية المتوذمة أو (الحلمة الحارسة) المجاورة للشق.

تجنب الإمساك مع ملينات مشكلة للكتلة مهمة. إن إرخاء المصرة الداخلية يكون طبيعياً متواسطاً بالنتريك أوكسيد وإن مرهم 0.2٪ من غليسيريل تري نترات والذي يمنح النتريك أوكسيد فعالٌ عند جزء من المرضى. التوسيع اليدوي تحت التخدير يؤدي إلى عدم استمساك طويل الأمد والذي استبدل بخزع المصرة الشرجية الجانبي لأولئك المحتاجين للجراحة.

VI. الخراجات والنواسير الشرجية المستقيمية:

ANORECTAL ABSCESSES AND FISTULAE:

تتطور الخراجات حول الشرج بين المصرة الشرجية الداخلية والمصرة الشرجية الخارجية وقد تمتد إلى جلد حول الشرج. تحدث الخراجات الإسكية المستقيمية وحشي المصرات في الحفرة الإسكية المستقيمية. عادة تنتج من إنتان الغدد الشرجية بالجراثيم المعوية الطبيعية. أحياناً يكون داء كرون هو المسؤول. يشكو المرضى من ألم شديد حول الشرج وحمى و/أو نز قيح. قد يؤدي التمزق العفوي أيضاً إلى تطور نواسير. وهذه قد تكون سطحية أو قد تمر عبر المصرات الشرجية لتصل المستقيم. تصرف الخراجات جراحياً وتجعل النواسير مفتوحة مع الانتباه لتجنب أذية المصرة.

أمراض جوف البريتوان
DISEASES OF THE PERITONEAL CAVITY

I. التهاب البريتوان PERITONITIS:

يحدث التهاب البريتوان الجراحي نتيجة لحشا متمزق. التهاب البريتوان قد يكون اختلاطاً للحبن (التهاب البريتوان الجرثومي العفوي) أو قد يحدث عند الأطفال مع غياب الحبن ويكون ناجماً عن إنتان بالمكورات الرئوية أو العقديات الحالة للدم-β.

التهاب البريتوان بالكلاميديا هو اختلاط للداء الحوضي الالتهابي. تتظاهر النساء المصابات بألم بطني في الربع العلوي الأيمن وحمى واحتكاك كبدي Hepatic Rub (The Fitz-Hugh-Curtis Syndrome).

السل قد يسبب التهاب بريتوان وحبن.

II. الأورام TUMOURS:

والأكثر شيوعاً هي السرطانة الغدية الثانوية من المبيض أو من السبيل المعدي المعوي. والميزوثليوما هو ورم نادر ينجم عن التعرض للأسبست. يتظاهر ككتلة بطنية منتشرة ناجم عن ارتشاح ثربي ومع الحبن. الإنذار سيئ للغاية.

☆ ☆ ☆

ملـــحق 5

النص باللغة المنقول منها (الإنجليزية)

17

Alimentary tract and pancreatic disease

K.R. PALMER • I.D. PENMAN • S. PATERSON-BROWN

Clinical examination of the gastrointestinal tract 748

Functional anatomy, physiology and investigations 750
Functional anatomy
Control of gastrointestinal function
Investigation of gastrointestinal disease

Major manifestations of gastrointestinal disease 761
Dysphagia
Dyspepsia
Vomiting
Gastrointestinal bleeding
Diarrhoea
Malabsorption
Weight loss
Constipation
Abdominal pain

Diseases of the mouth and salivary glands 774

Diseases of the oesophagus 775
Gastro-oesophageal reflux disease
Motility disorders
Tumours of the oesophagus
Perforation of the oesophagus

Diseases of the stomach and duodenum 781
Gastritis
Peptic ulcer disease
Functional disorders
Tumours of the stomach

Diseases of the small intestine 792
Disorders causing malabsorption
Motility disorders
Miscellaneous disorders of the small intestine
Adverse food reactions
Infections of the small intestine
Tumours of the small intestine

Diseases of the pancreas 802
Acute pancreatitis
Chronic pancreatitis
Congenital abnormalities of the pancreas
Tumours of the pancreas

Inflammatory bowel disease 808

Irritable bowel syndrome 817

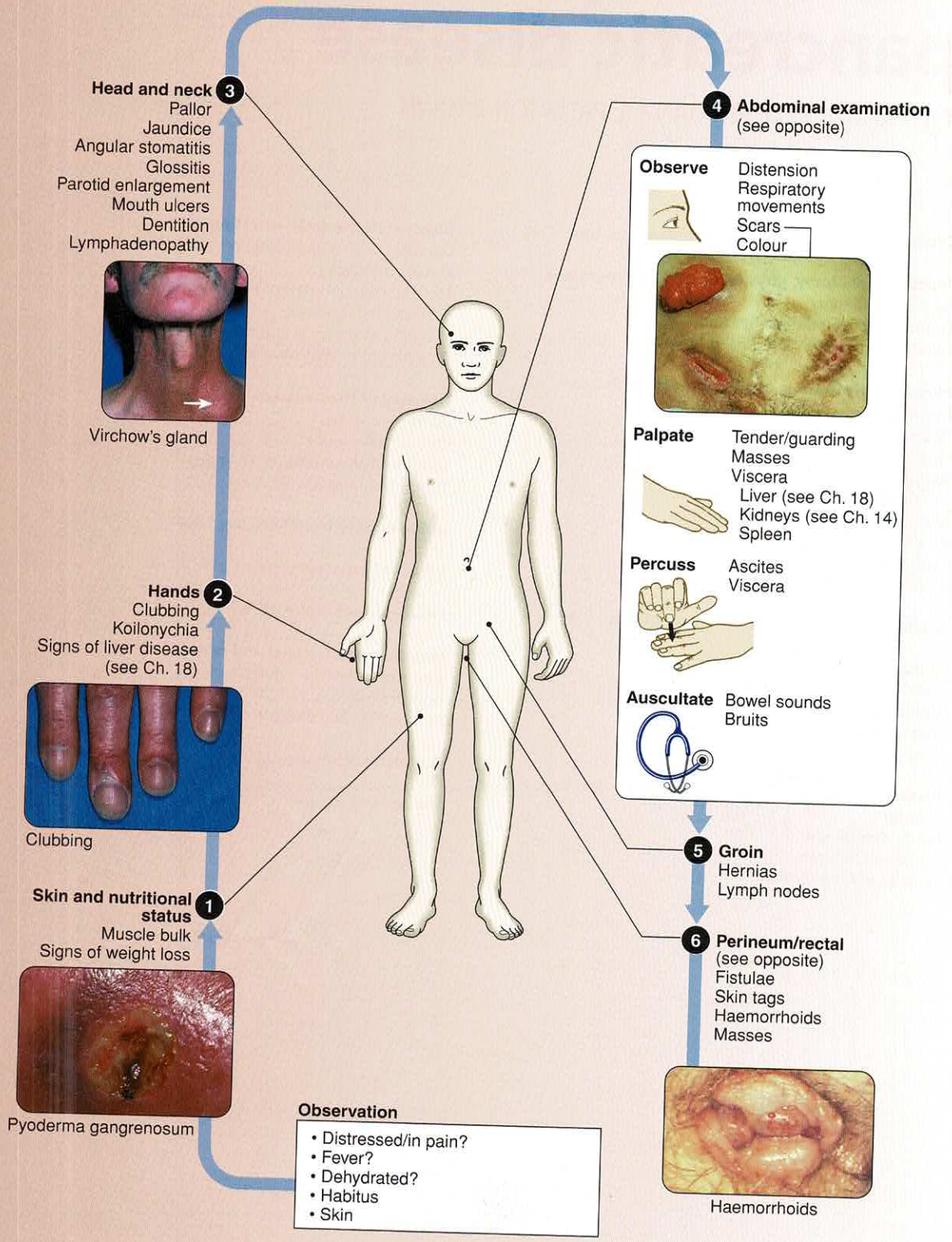
Ischaemic gut injury 819

Disorders of the colon and rectum 820
Tumours of the colon and rectum
Diverticulosis
Constipation and disorders of defaecation

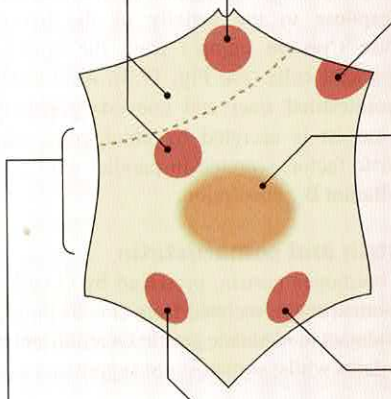
Anorectal disorders 829

Diseases of the peritoneal cavity 830

CLINICAL EXAMINATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT



4 ABDOMINAL EXAMINATION: POSSIBLE FINDINGS



Hepatomegaly
Palpable gallbladder
(see Ch. 18)

Epigastric mass
Gastric cancer
Pancreatic cancer
Aortic aneurysm

Left upper quadrant mass

?Spleen
- Edge
- Can't get above it
- Moves towards right iliac fossa
- Dull percussion note
- Notch

?Kidney
- Rounded
- Can get above it
- Moves down
- Resonant to percussion
- Ballotable

Tender to palpation

?Peritonitis
- Guarding and rebound
- Absent bowel sounds
- Rigidity

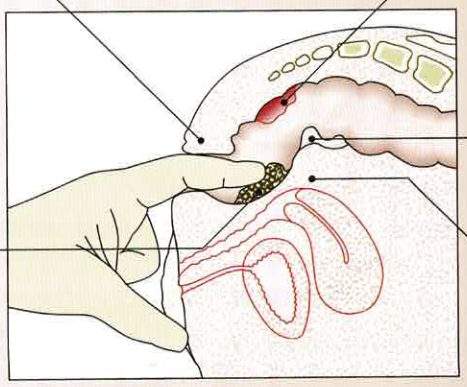
?Obstruction
- Distended
- Tinkling bowel sounds
- Visible peristalsis

Left iliac fossa mass
Sigmoid colon cancer
Constipation
Diverticular mass

Generalised distension
Fat (obesity)
Fluid (ascites)
Flatus (obstruction/ileus)
Faeces (constipation)
Fetus (pregnancy)

Right iliac fossa mass
Caecal carcinoma
Crohn's disease
Appendix abscess

6 RECTAL EXAMINATION: COMMON FINDINGS



Anal disease
Tags
Haemorrhoids
Polyps
Crohn's disease

Tumour
Polyp
Cancer

Prolapse

Stool
Consistency
Colour
- Steatorrhoea
- Bloody/black

Faecal occult blood ⊕⊖

Extrinsic
Tumour
Abscess
Prostate
Uterus/cervix

Diseases of the gastrointestinal tract are a major cause of morbidity and mortality. Approximately 10% of all general practitioner consultations in the United Kingdom are for indigestion, and 1 in 14 is for diarrhoea. Infective diarrhoea is responsible for much ill health and many deaths in the underdeveloped world. The gastrointestinal tract is the most common site for cancer development.

There have been great advances in the understanding, diagnosis and management of gastrointestinal diseases. We largely understand the cellular and molecular events in the pathogenesis of inflammatory bowel disease; we are aware of the molecular events in colon cancer development. Endoscopy and other sophisticated modalities have transformed diagnostic capability. Therapeutic endoscopy has replaced much of operative surgery for gastrointestinal bleeding, tumour palliation and a range of biliary diseases. Powerful drugs alleviate dyspepsia and improve the lot of patients suffering from inflammatory bowel disease.

FUNCTIONAL ANATOMY, PHYSIOLOGY AND INVESTIGATIONS

FUNCTIONAL ANATOMY

OESOPHAGUS

The oesophagus is a muscular tube 25 cm long which extends from the cricoid cartilage to the cardiac orifice of the stomach. It has an upper and a lower sphincter. A peristaltic swallowing wave propels the food bolus into the stomach (see Fig. 17.1).

STOMACH AND DUODENUM (see Fig. 17.2)

The stomach acts as a 'hopper', retaining and grinding food, then actively propelling the contents into the upper small bowel.

Gastric secretion

Hydrogen ions, accompanied by chloride ions, are secreted in response to the activity of the hydrogen-potassium ATPase ('proton pump') from the apical membrane of the parietal cells (see Fig. 17.3). Acid sterilises the upper gastrointestinal tract and converts pepsinogen to pepsin. Pepsinogen is secreted by chief cells. The glycoprotein intrinsic factor, secreted in parallel with acid, is necessary for vitamin B_{12} absorption.

Gastrin and somatostatin

The hormones gastrin, produced by G cells in the antrum, and somatostatin, secreted from D cells throughout the stomach, interact to modulate gastric secretion and motility. Gastrin stimulates whilst somatostatin suppresses acid secretion.

Protective factors

Bicarbonate ions and mucus together protect the gastroduodenal mucosa from the ulcerative properties of acid and pepsin.

SMALL INTESTINE

The small bowel extends from the ligament of Treitz to the ileocaecal valve (see Fig. 17.4, p. 752). In the fasted state, muscular activity is absent for at least 80% of the time. Every 1–2 hours a wave of peristaltic activity, called the migrating motor complex, passes down the small bowel.

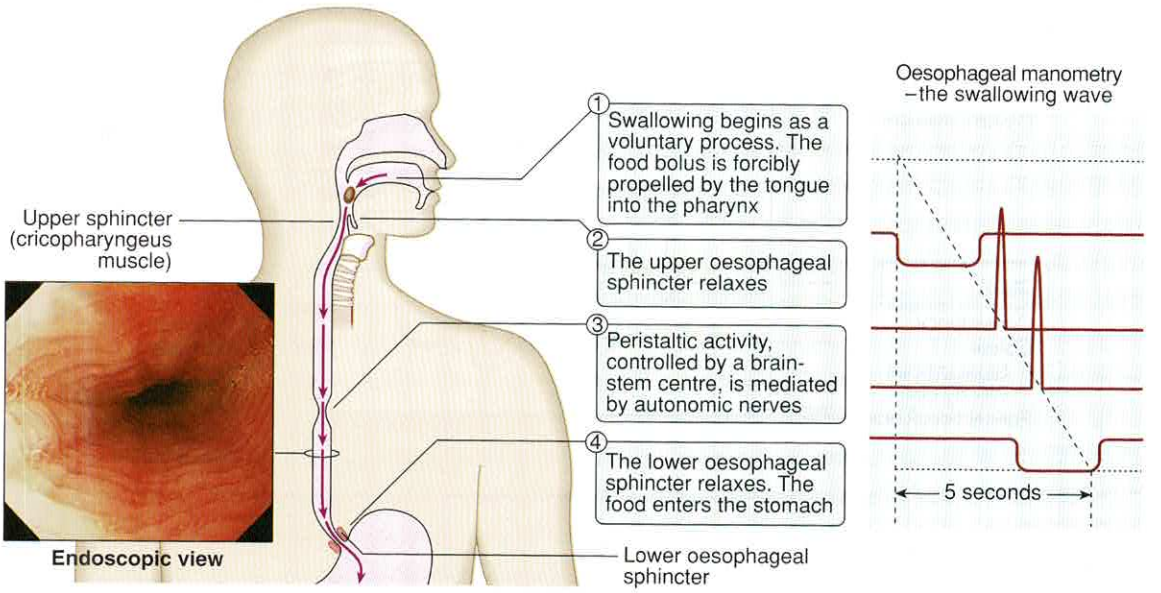


Fig. 17.1 The oesophagus: anatomy and function. The swallowing wave.

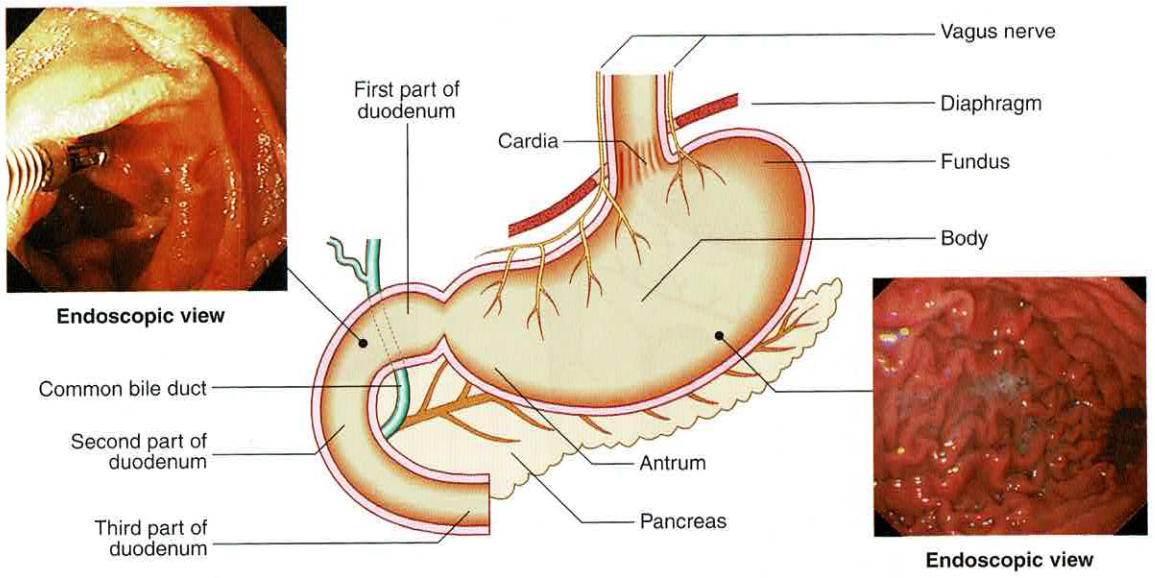


Fig. 17.2 Normal gastric and duodenal anatomy.

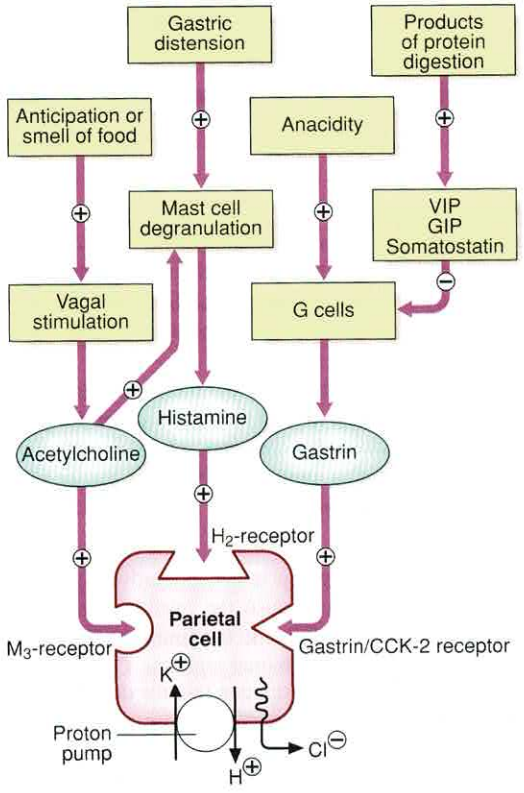


Fig. 17.3 Control of acid secretion. The parietal cell secretes acid in response to cholinergic activity, histamine and gastrin. Hydrogen ions are secreted in exchange for potassium ions from the apical membrane of the cell and chloride ions passively diffuse to maintain electroneutrality. (VIP = vasoactive intestinal polypeptide; GIP = gastric inhibitory polypeptide)

Entry of food into the gastrointestinal tract stimulates small bowel peristaltic activity.

Functions of the small intestine are:

- digestion
- absorption—the products of digestion, water, electrolytes and vitamins
- protection against ingested toxins—immunological, mechanical, enzymatic and peristaltic.

Digestion and absorption

Fat

Dietary fat comprises:

- long-chain triglycerides (a glycerol 'backbone' bound to three fatty acid molecules)
- cholesterol esters
- fat-soluble vitamins (A, D, K and E).

Digestion and absorption involve multiple, interrelated steps as food passes through the gastrointestinal tract (see p. 306).

Stomach. Churning activity emulsifies the fat. Limited hydrolysis of triglycerides to diglycerides and fatty acid occurs due to the activity of swallowed, lingual lipase.

Duodenum. Secretin is released in response to acid exposure. This stimulates pancreatic bicarbonate secretion, producing alkaline duodenal contents. Intraluminal fat releases cholecystokinin (CCK). This hormone stimulates gallbladder contraction and relaxes the sphincter of Oddi, resulting in entry of bile into the duodenum. Bile further emulsifies lipids to form chyme.

Upper jejunum. Pancreatic lipase and colipase hydrolyse triglycerides to monoglycerides and free fatty acids (see

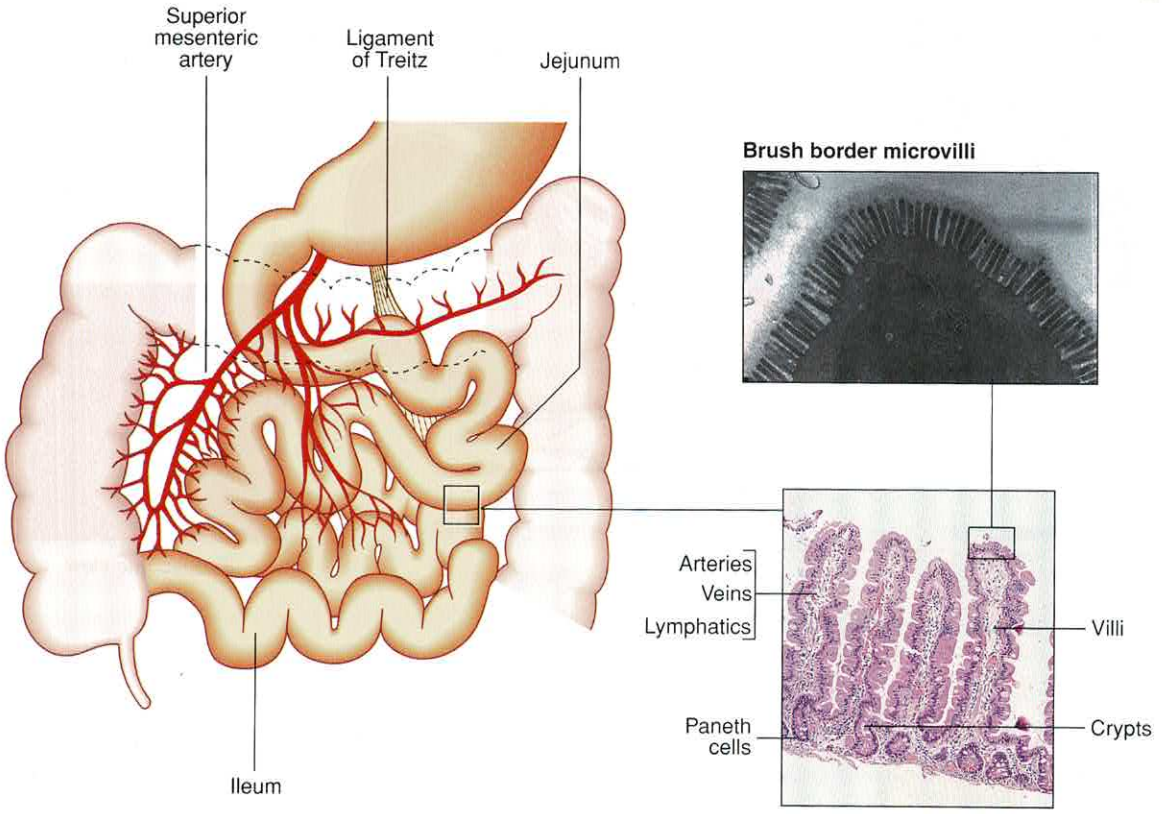


Fig. 17.4 Small intestine: anatomy. Epithelial cells are formed in crypts and differentiate as they migrate to the tip of the villi to form enterocytes (absorptive cells) and goblet cells.

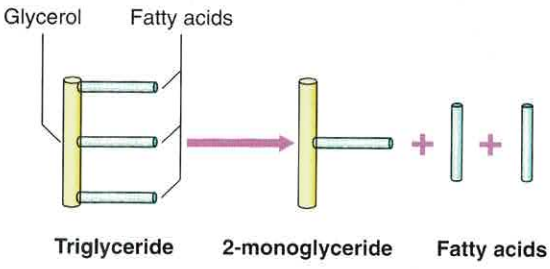


Fig. 17.5 Hydrolysis of triglycerides to monoglycerides and free fatty acids—the jejunal phase of fat digestion.

Fig. 17.5). Phospholipids and cholesterol esters are hydrolysed by other pancreatic enzymes. The lipid mixture is now emulsified by the bile acids as 'mixed micelles'.

Distal small intestine. The lipid contents of the mixed micelles pass across cell membranes into enterocytes. Bile salts remain in the lumen and are absorbed in the terminal ileum, pass via the portal vein back to the liver and are then recycled (the enterohepatic circulation). Within enterocytes, fatty acids, monoglycerides and diglycerides are re-esterified to form triglycerides. These are coated with apoproteins, phospholipids and cholesterol in the endoplasmic reticulum to form chylomicrons which leave the cells by exocytosis and eventually enter the portal circulation via lymphatics.

Carbohydrates

Dietary carbohydrate largely comprises the polysaccharide starch, some sucrose and lactose. Starch is hydrolysed by salivary and pancreatic amylases to alpha-limit dextrins containing 4–8 glucose molecules; to the disaccharide maltose; and to the trisaccharide maltotriose.

Disaccharides are digested by enzymes fixed to the microvillous membrane to form the monosaccharides glucose, galactose and fructose. Glucose and galactose enter the cell by an energy-requiring process involving a carrier protein. Fructose enters by simple diffusion.

Protein

Intragastric digestion by pepsin is quantitatively modest but nevertheless important because the resulting polypeptides and amino acids are sufficient to stimulate CCK release from the mucosa of the proximal jejunum. CCK stimulates secretion of pancreatic trypsinogen into the duodenum.

Trypsinogen is activated by enterokinase, a hormone fixed to the duodenal mucosa, to produce the active proteolytic enzyme, trypsin. Trypsin subsequently activates a range of other pancreatic proenzymes and these digest proteins to form small polypeptides and amino acids. The enzymes comprise the endopeptidases trypsin, chymotrypsin and elastase, which hydrolyse bonds within proteins, and exopeptidases, which hydrolyse the carboxyl terminus. Peptidases on the microvilli then digest polypeptides to form dipeptides and amino acids, which are absorbed by sodium-dependent

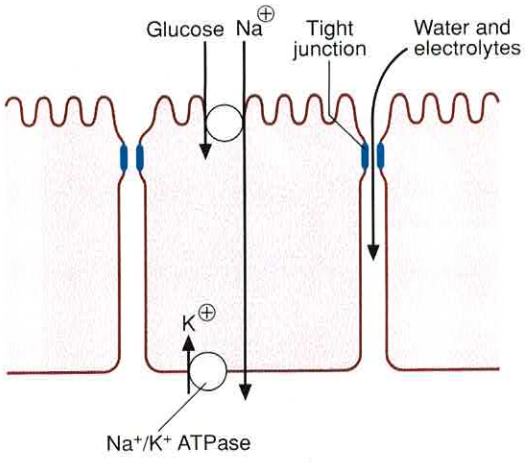


Fig. 17.6 Glucose/sodium cotransport. Glucose/sodium cotransport across the apical membrane of the enterocyte involving an energy-dependent pump on the basolateral membrane and a carrier for glucose and sodium on the apical membrane. Passive movement of water and electrolytes through tight junctions occurs as a consequence of electrochemical gradients.

active transport systems. Within the enterocytes, cytosolic peptidases further digest dipeptides to amino acids.

Water and electrolytes

Both absorption and secretion of electrolytes and water occur throughout the intestine. Net transport is the difference between absorption and secretion; in health, absorption predominates. Electrolytes and water are transported by two pathways (see Fig. 17.6):

- the paracellular route, in which flow through tight junctions between cells is a consequence of osmotic, electrical or hydrostatic gradients
- the transcellular route across apical and basolateral membranes by energy-requiring specific active transport carriers (pumps).

Vitamins and trace elements

Water-soluble vitamins are absorbed throughout the intestine. The absorption of folic acid, vitamin B_{12}, calcium and iron is described on pages 322–324.

Protective function of the small intestine

Immunology

B and T lymphocytes, macrophages and mast cells are found throughout the gastrointestinal mucosa. Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) constitutes 25% of the total lymphatic tissue of the body.

Luminal macromolecules and viral particles are transported by specialised (M) cells to Peyer's patches (see Fig. 17.7). These comprise lymphoid follicles with a well-defined structure. B lymphocytes within Peyer's patches differentiate to plasma cells following exposure to the antigens, and these cells migrate to mesenteric lymph nodes, thence to the blood stream via the thoracic duct and then return to the lamina propria of the gut, bronchial tree and other lymph nodes. They subsequently release IgA, which is transported

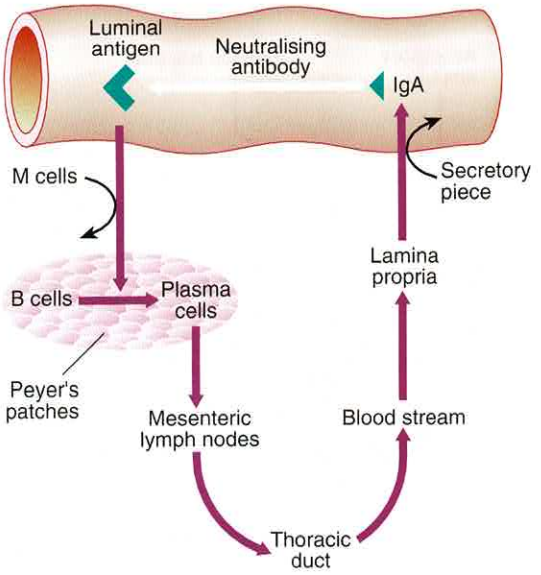


Fig. 17.7 Migration of gut lymphoid tissue in response to antigen exposure.

into the lumen of the intestine after linkage to secretory piece. This neutralises the antigen.

The role of T lymphocytes is less clear, but these cells probably help localise the plasma cells to the site of antigen exposure as well as producing inflammatory mediators. Macrophages phagocytose foreign materials and secrete a range of cytokines which mediate inflammation. Activation of mast cell surface IgE receptors leads to degranulation and release of other molecules involved in inflammation.

Mucosal barrier

The epithelium of the gastrointestinal tract constitutes a barrier to luminal contents. This barrier comprises mucus, secreted by goblet cells, the membranes of the enterocytes and the tight junctions between them. These cells are constantly renewed, those of the small intestine every 48 hours.

PANCREAS (see Box 17.1)

The exocrine pancreas is necessary for the digestion of fat, protein and carbohydrate. Inactive proenzymes are secreted from acinar cells in response to circulating gastrointestinal hormones (see Fig. 17.8) and are then activated by trypsin.

17.1 PANCREATIC ENZYMES

Enzyme	Substrate	Product
Amylase	Starch and glycogen	Limit dextrans Maltose Maltriose
Lipase **Colipase**	Triglycerides	Monoglycerides and free fatty acids
Proteolytic enzymes Trypsinogen Chymotrypsinogen Proelastase Procarboxypeptidases	Proteins and polypeptides	Short polypeptides

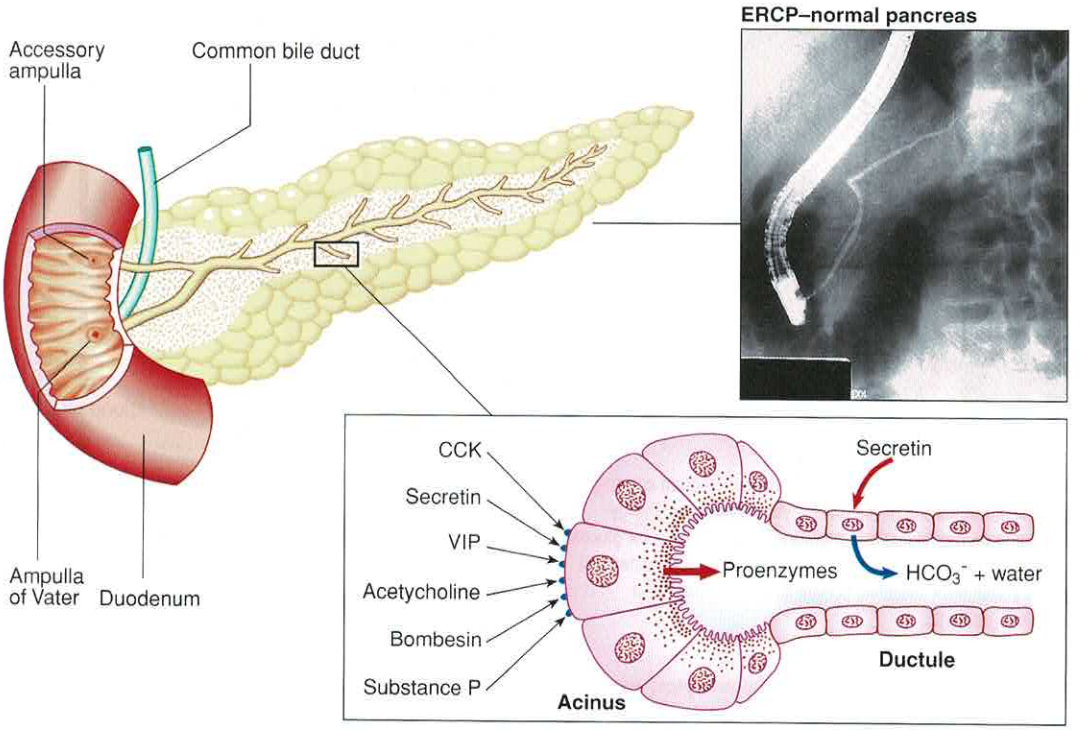


Fig. 17.8 Pancreatic structure and function. Ductular cells secrete alkaline fluid in response to secretin. Acinar cells secrete digestive enzymes from zymogen granules in response to a range of secretagogues. The photograph shows a normal pancreatic duct and side branches as defined at ERCP.

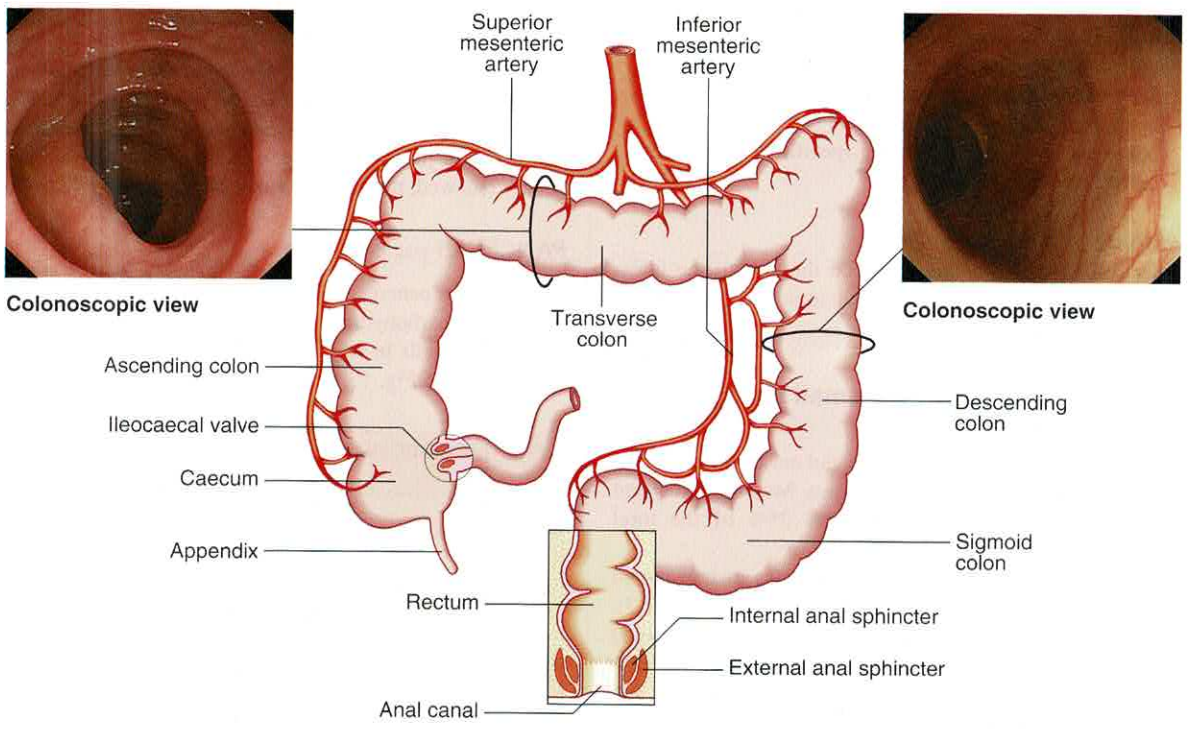


 Fig. 17.9 The normal colon, rectum and anal canal.

Bicarbonate-rich fluid is secreted from ductular cells to produce an optimum, alkaline pH for enzyme activity.

COLON

The colon (see Fig. 17.9) absorbs water and electrolytes. It also acts as a storage organ and has contractile activity. Two types of contraction occur. The first of these is segmentation (ring contraction), which leads to mixing but not propulsion; this facilitates absorption of water and electrolytes. Propulsive (peristaltic contraction) waves cause mass movement several times a day and propel the faecal bolus to the rectum. All activity is stimulated after meals, probably in response to release of motilin and CCK.

Faecal continence depends upon maintenance of the anorectal angle and tonic contraction of the external anal sphincters. Relaxation of these muscles, increased intra-abdominal pressure from a Valsalva manoeuvre and contraction of abdominal muscles, with relaxation of the anal sphincters, result in defaecation.

CONTROL OF GASTROINTESTINAL FUNCTION

Secretion, absorption, motor activity, growth and differentiation are modulated by nervous and hormonal factors.

17.2 GUT NEUROPEPTIDES

Neuropeptide	Action
Opioids	Pain perception Decrease motility, regulate sphincter activity Increase acid secretion Modulate electrolyte and water absorption
Substance P	Propagates peristaltic activity Stimulates lower oesophageal sphincter Pain modulation
Vasoactive intestinal polypeptide (VIP)	Smooth muscle relaxation Vasodilatation
Gastrin-releasing polypeptide **Bombesin**	Mediate gastrin release
Cholecystokinin (CCK)	Controls satiety Release of acetylcholine and γ-aminobutyric acid (GABA) from myenteric plexus
Neuropeptide Y	Vasocontraction of splanchnic circulation Reduces small bowel secretions

17.3 GUT HORMONES

Hormone	Origin	Stimulus	Action
Gastrin	Stomach (G cell)	Products of protein digestion Suppressed by acid and somatostatin	Stimulates gastric acid secretion Stimulates growth of gastrointestinal mucosa
Somatostatin	Throughout GI tract (D cell)	Fat ingestion	Inhibits gastrin and insulin secretion Decreased acid secretion Decreased absorption
Cholecystokinin	Duodenum and jejunum	Products of protein digestion Fat and fatty acids Suppressed by trypsin	Stimulates pancreatic enzyme secretion Gallbladder contraction Sphincter of Oddi relaxation Satiety Decreased gastric acid secretion Reduced gastric emptying Regulates pancreatic growth
Secretin	Duodenum and jejunum	Duodenal acid Fatty acids	Stimulates pancreatic fluid and bicarbonate secretion Decreased acid secretion Reduced gastric emptying
Motilin	Duodenum and jejunum	Fasting Dietary fat	Regulates peristaltic activity
Gastric inhibitory polypeptide (GIP)	Duodenum and jejunum	Nutrients	Stimulates insulin release Inhibits acid secretion
Pancreatic polypeptide	Duodenum and jejunum	Protein digestive products Gastric distension	Inhibits pancreatic secretions
Enteroglucagon	Ileum and colon	Unknown	Modulates insulin release Trophic effect
Neurotensin	Ileum and colon	Unknown	May regulate ileal motility in response to fat
Peptide Y	Ileum and colon	Intestinal fat	Decreases pancreatic and gastric secretion
Vasoactive intestinal polypeptide (VIP)	Nerve fibres throughout GI tract	Unknown	Regulates blood flow

17.4 CONTRAST RADIOLOGY IN THE INVESTIGATION OF GASTROINTESTINAL DISEASE

	Barium swallow	Barium meal	Barium follow-through	Barium enema
Indications	Dysphagia Heartburn Chest pain Possible motility disorder	Dyspepsia Epigastric pain Anaemia Vomiting Possible perforation (non-ionic contrast)	Diarrhoea and abdominal pain of small bowel origin Possible obstruction by strictures etc.	Altered bowel habit Rectal bleeding Anaemia
Major uses	Strictures Hiatus hernia Gastro-oesophageal reflux and motility disorders, e.g. achalasia	Gastric, duodenal ulcers Gastric cancer Outlet obstruction Gastric emptying disorders	Malabsorption Crohn's disease	Neoplasia Diverticulosis Strictures, e.g. ischaemic Megacolon
Limitations	Risk of aspiration Poor mucosal detail Unable to biopsy	Low sensitivity for early cancer Unable to biopsy or assess *Helicobacter pylori*	Time-consuming Radiation exposure	Difficult in frail elderly or incontinent patients Uncomfortable Sigmoidoscopy also necessary to evaluate rectum Possibly misses polyps < 1 cm Less useful in inflammatory bowel disease

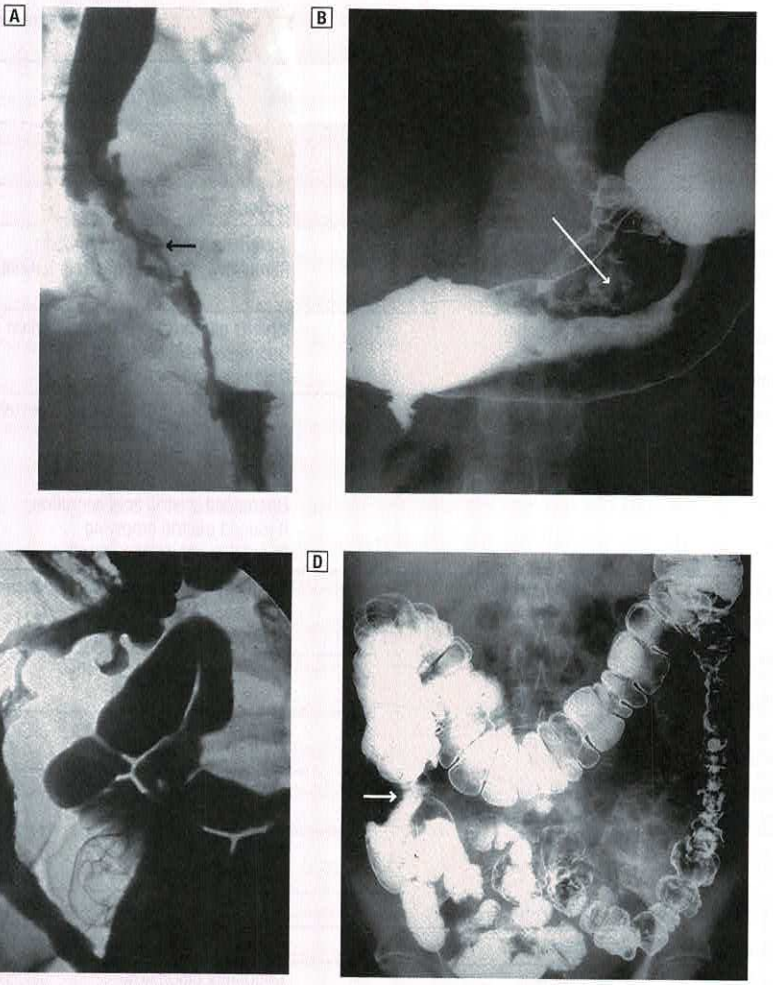


Fig. 17.10. Examples of contrast radiology. A A long irregular stricture (arrow) caused by oesophageal cancer. B A polypoid carcinoma demonstrated as a filling defect arising from the gastric body (arrow). C A long Crohn's stricture in the terminal ileum (large arrow) and also an adjacent fistulous tract (small arrow). D Colon cancer demonstrated as an 'apple core' stricture in the caecum (arrow).

THE ENTERIC NERVOUS SYSTEM

Extrinsic innervation is provided by sympathetic nerves which release noradrenaline, and by parasympathetic, vagal nerves which release acetylcholine. In general, sympathetic pathways stimulate contraction and secretion, whilst parasympathetic pathways are inhibitory.

Extrinsic nerves interact with the intrinsic plexuses of the gastrointestinal tract (Auerbach's and Meissner's plexuses). Neuropeptides produced by these nerves exert a wide range of activities (see Box 17.2) through neurocrine, paracrine and autocrine mechanisms; some (e.g. VIP, CCK) also have endocrine actions.

GUT HORMONES

The origin, action and control of the major gut hormones are summarised in Box 17.3.

INVESTIGATION OF GASTROINTESTINAL DISEASE

A wide range of tests are available for the investigation of patients with gastrointestinal symptoms. These can be classified broadly into tests of structure, tests of infection and tests of function.

TESTS OF STRUCTURE: IMAGING

Plain radiographs

Plain radiographs of the abdomen show the distribution of gas within the small and large intestines and are useful in the diagnosis of intestinal obstruction or paralytic ileus where dilated loops of bowel and (in the erect position) fluid levels

17.5 ULTRASOUND SCANNING, CT AND MRI IN GASTROENTEROLOGY

Investigation	Ultrasound	CT	MRI
Major uses	Abdominal masses, e.g. cysts, tumours, abscesses Organomegaly Ascites Biliary tract dilatation Gallstones Guided needle aspiration and biopsy of lesions	Assessment of pancreatic disease Hepatic tumour deposits Tumour staging Assessment of vascularity of lesions	Hepatic tumour staging Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) Pelvic/perianal Crohn's fistulae
Limitations	Low sensitivity for small lesions Little functional information Operator-dependent Gas and obesity may obscure view	Expensive High radiation dose May understage some tumours, e.g. oesophago-gastric	Role in gastrointestinal disease not fully established Limited availability Time-consuming 'Claustrophobic' for some Contraindicated in presence of metallic prosthesis, cardiac pacemaker

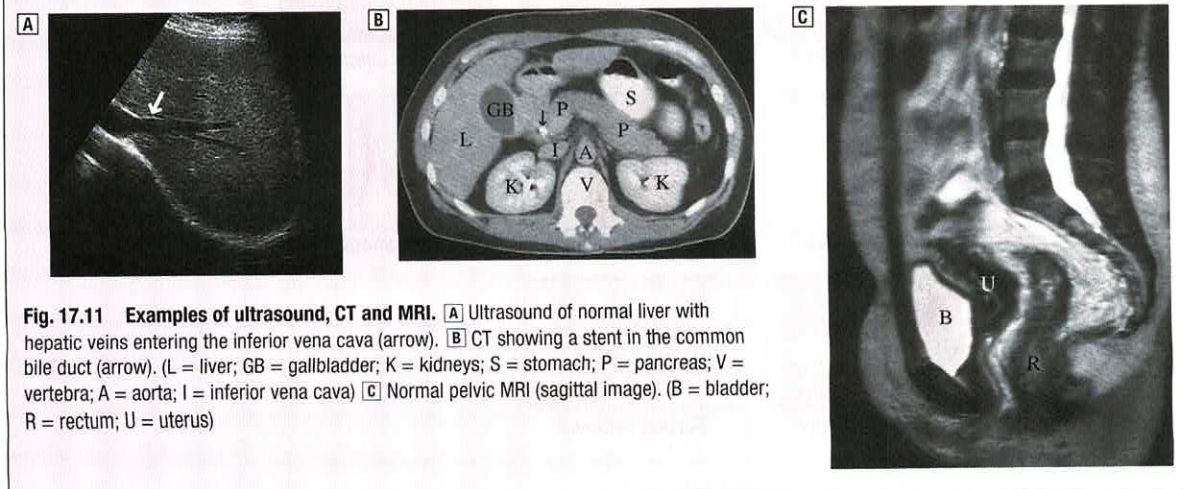


Fig. 17.11 Examples of ultrasound, CT and MRI. A Ultrasound of normal liver with hepatic veins entering the inferior vena cava (arrow). B CT showing a stent in the common bile duct (arrow). (L = liver; GB = gallbladder; K = kidneys; S = stomach; P = pancreas; V = vertebra; A = aorta; I = inferior vena cava) C Normal pelvic MRI (sagittal image). (B = bladder; R = rectum; U = uterus)

are seen. The outlines of soft tissues such as liver, spleen and kidneys may be visible, and calcification of these organs as well as pancreas, blood vessels, lymph nodes and calculi may be detected. Abdominal radiographs do not help in cases of gastrointestinal bleeding. A chest radiograph shows the diaphragm, and erect films may detect subdiaphragmatic free air in cases of perforation. Unexpected pulmonary problems such as pleural effusions will also be revealed.

Contrast studies

Barium sulphate is inert and provides good mucosal coating and excellent opacification. It can, however, solidify and impact proximal to an obstructive lesion. Water-soluble contrast is used to opacify bowel prior to abdominal computed tomography and in cases of suspected perforation but is less radio-opaque and is also irritant if aspirated into the lungs. Contrast studies are carried out under fluoroscopic control, which allows assessment of motility and correct patient positioning. The double contrast technique improves mucosal visualisation by using gas to distend the barium-coated intestinal surface.

Barium studies are useful for detecting filling defects, which may be intraluminal (e.g. food or faeces), intramural (e.g. carcinoma) or extramural (e.g. lymph nodes). Strictures, erosions, ulcers and motility disorders can all be detected.

The major uses and limitations of various contrast studies are shown in Box 17.4 and Fig. 17.10.

Ultrasound, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI)

These are increasingly used in the evaluation of intra-abdominal disease. They are non-invasive and offer detailed images of the abdominal contents. Their main applications are summarised in Box 17.5 and Fig. 17.11.

Endoscopy

In recent years video endoscopy has replaced fibreoptic endoscopes. Images are displayed on a colour monitor. Endoscopes have controls to allow steering of the tip and also possess channels for suction and insufflation of air and water. An increasing array of instruments can be passed down the endoscope to allow both diagnostic and therapeutic procedures, some of which are illustrated in Figure 17.12.

Upper gastrointestinal endoscopy

After the patient has fasted for at least 4 hours, this is performed under light intravenous benzodiazepine sedation, or using only local anaesthetic throat spray. With the patient in the left lateral position the entire oesophagus (excluding pharynx), stomach and first two parts of duodenum can be seen. Indications, contraindications and complications are given in Box 17.6.

Enteroscopy

Using a longer endoscope (enteroscope) it is possible to visualise a large portion of the small intestine. Enteroscopy

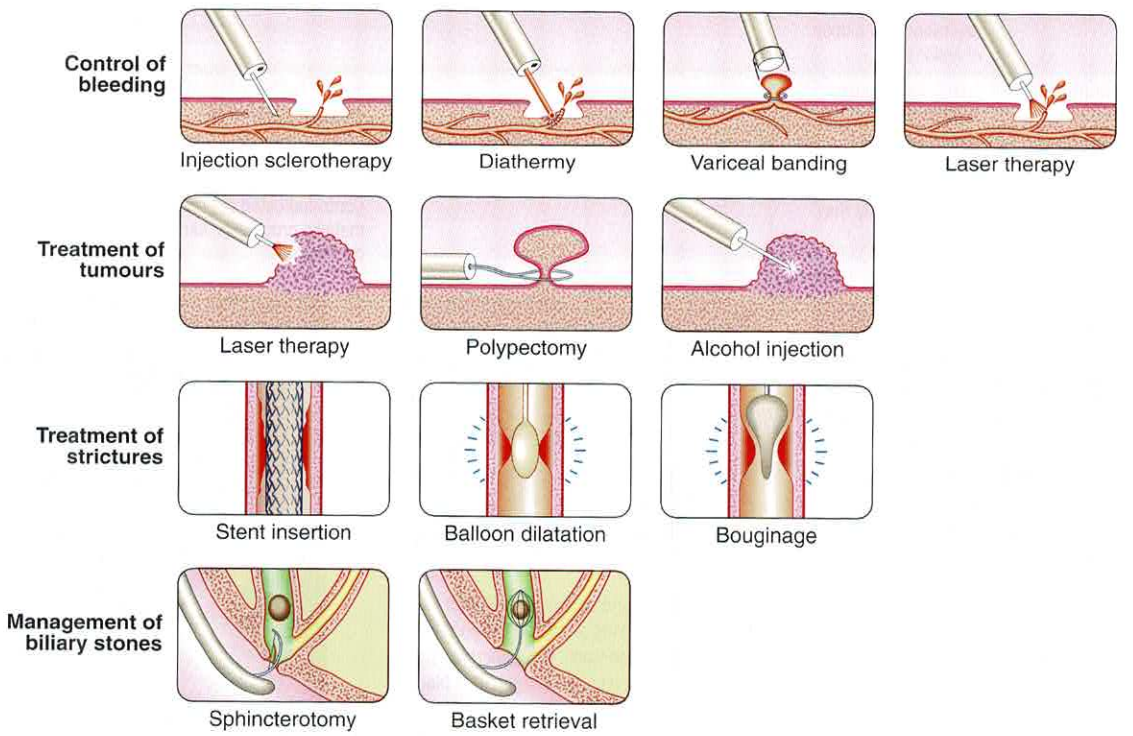


Fig. 17.12 Examples of therapeutic techniques in endoscopy.

17.6 UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY

Indications

- Dyspepsia (especially aged over 55 years)
- Upper abdominal pain
- Atypical chest pain
- Dysphagia
- Vomiting
- Weight loss
- Acute or chronic gastrointestinal bleeding
- Suspicious barium meal
- Duodenal biopsies in the investigation of malabsorption

Contraindications

- Severe shock
- Recent myocardial infarction, unstable angina, cardiac arrhythmia*
- Severe respiratory disease*
- Atlantoaxial subluxation*
- Possible visceral perforation

* These are 'relative' contraindications; in experienced hands, endoscopy can be safely performed.

Complications

- Cardiorespiratory depression due to sedation
- Aspiration pneumonia
- Perforation
- Bleeding
- Infective endocarditis (use antibiotic prophylaxis in those with previous endocarditis or a prosthetic heart valve)

is of special value in the assessment of obscure, recurrent gastrointestinal bleeding.

Sigmoidoscopy and colonoscopy

Sigmoidoscopy can be carried out either in the outpatient clinic using a 20 cm rigid plastic sigmoidoscope or in the endoscopy suite using a 60 cm flexible instrument following a disposable enema for bowel preparation. When sigmoidoscopy is combined with proctoscopy, accurate detection of haemorrhoids, ulcerative colitis and distal colorectal neoplasia is possible. After full bowel cleansing it is possible to examine the entire colon and often the terminal ileum using a longer colonoscope. Indications, contraindications and complications of colonoscopy are listed in Box 17.7.

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)

Using a side-viewing duodenoscope, it is possible to cannulate the main pancreatic duct and common bile duct. The procedure is valuable in defining the ampulla of Vater, biliary tree and pancreas. Its main uses include investigation of obstructive jaundice, biliary pain and suspected pancreatic disease, such as chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Obstruction of the common bile duct by stones can be treated by stone extraction after sphincterotomy, and strictures may be stented. The procedure is technically demanding and carries a significant risk of pancreatitis (3–5%), haemorrhage (4% after sphincterotomy) and perforation (1%). Diagnostic ERCP is being replaced by magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), which provides comparable images of the biliary tree and pancreas.

17.7 COLONOSCOPY

Indications

- Suspected inflammatory bowel disease
- Altered bowel habit
- Rectal bleeding or anaemia
- Assessment of abnormal barium enema
- Colorectal cancer surveillance
- Therapeutic procedures

Contraindications

- Severe shock
- Recent myocardial infarction, unstable angina, cardiac arrhythmia*
- Severe respiratory disease
- Possible visceral perforation
- Severe, active ulcerative colitis

* These are 'relative' contraindications; in experienced hands, colonoscopy can be safely performed.

Complications

- Cardiorespiratory depression due to sedation
- Perforation
- Bleeding
- Infective endocarditis (use antibiotic prophylaxis in those with previous endocarditis or a prosthetic heart valve)

ISSUES IN OLDER PEOPLE
ENDOSCOPY

- Endoscopic procedures are generally well tolerated even in very old people.
- Older people are more sensitive to side-effects from sedation with pethidine and/or midazolam; respiratory depression, hypotension and prolonged recovery times are more common.
- Bowel preparation for colonoscopy can be difficult in frail, immobile people. Sodium phosphate-based preparations can cause dehydration or hypotension and should be avoided in those with underlying cardiac or renal failure.
- Hyoscine should be avoided in those with glaucoma and can also cause tachyarrhythmias. Glucagon is preferred if an antiperistaltic agent is needed.

Histology

Biopsy material obtained during endoscopy or percutaneously can provide useful information (see Box 17.8).

17.8 REASONS FOR BIOPSY OR CYTOLOGICAL EXAMINATION

- Suspected malignant lesions
- Assessment of mucosal abnormalities
- Diagnosis of infection (e.g. *Candida*, *Helicobacter pylori*, *Giardia lamblia*)
- Measurement of enzyme contents (e.g. disaccharidases)
- Analysis of genetic mutations (e.g. oncogenes, tumour suppressor genes)

TESTS OF INFECTION

Bacterial cultures

Stool cultures are essential in the investigation of diarrhoea, especially when it is acute or bloody, to identify pathogenic organisms (see Ch. 1).

Serology

Detection of antibodies plays a limited role in the diagnosis of gastrointestinal infection caused by organisms such as *Helicobacter pylori*, *Salmonella* species and *Entamoeba histolytica*.

Breath tests

Non-invasive breath tests for *H. pylori* infection are discussed on page 761. Breath tests for suspected small intestinal bacterial overgrowth are discussed on page 795.

TESTS OF FUNCTION

A number of dynamic tests can be used to investigate aspects of gut function, including digestion, absorption, inflammation and epithelial permeability. Some of those more commonly used are listed in Box 17.9. In the assessment of suspected malabsorption, blood tests (full blood count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), folate, B_{12}, iron status, albumin, calcium and phosphate) are essential. Endoscopy with distal duodenal biopsy is also indicated in most cases.

Gastrointestinal motility

A range of diverse radiological, manometric and radioisotopic tests exist for investigation of gut motility but many are research tests of limited value in daily clinical practice.

Oesophageal motility

A careful barium swallow can give useful information about oesophageal motility. Videofluoroscopy, with joint assessment by a speech and language therapist and a radiologist, may be necessary in difficult cases. Oesophageal manometry (see Fig. 17.1, p. 750), often in conjunction with 24-hour pH measurements, is of value in diagnosing cases of refractory gastro-oesophageal reflux, achalasia and non-cardiac chest pain.

Gastric emptying

Delayed gastric emptying (gastroparesis) may be responsible for some cases of persistent nausea, vomiting, bloating or early satiety. Endoscopy and barium studies are often normal. Calculating the amount of radioisotope retained in the stomach after a test meal containing solids and liquids labelled with different isotopes (see Fig. 17.13) is often useful.

17.9 DYNAMIC TESTS OF GASTROINTESTINAL FUNCTION

Process	Test	Principle	Comments
Absorption			
Fat	^{14}C-triolein breath test	Measurement of $^{14}CO_2$ in breath after oral ingestion of radio-labelled fat	Fast and non-invasive but not quantitative
	3-day faecal fat	Quantification of stool fat while patient ingests 100 g/day fat. Normally < 20 mmol/day	Non-invasive but slow and unpleasant for all
Lactose	Lactose H_2 breath test	Measurement of breath H_2 content after 50 g oral lactose. Undigested sugar is metabolised by colonic bacteria in hypolactasia, and expired hydrogen is measured	Non-invasive and accurate; may provoke pain and diarrhoea in sufferers
Bile acids	^{75}SeHCAT test	Isotopic quantification of 7-day whole-body retention of oral dose ^{75}Se-labelled homocholyltaurine (> 15% = normal, < 5% = abnormal)	Accurate and specific but requires two visits and involves radiation. Can be equivocal. Serum cholestenone is as sensitive and specific
Pancreatic exocrine function	Pancreolauryl test	Pancreatic esterases cleave fluoroscein dilaurate after oral ingestion. Fluoroscein is absorbed and quantified in urine	Accurate and avoids duodenal intubation. Takes 2 days. Accurate urine collection essential
	Faecal chymotrypsin or elastase	Immunoassay of pancreatic enzymes on stool sample	Simple, quick and avoids urine collection. Does not detect mild disease
Mucosal inflammation/ permeability	^{51}Cr-EDTA	Urinary quantification of label after oral dose. More is absorbed through 'leaky' mucosa	Relatively non-invasive and accurate but involves radioactivity; limited availability
	Sugar tests (lactulose: rhamnose)	Small intestine absorbs mono- but not disaccharides unless inflamed. Urinary excretion of oral dose of two sugars expressed as ratio (normal < 0.04)	Non-invasive test of small bowel mucosal integrity (e.g. coeliac, Crohn's). Accurate urine collection essential
	Calprotectin	A protein secreted non-specifically by neutrophils into the colon in response to inflammation or neoplasia	Useful screening test for colonic disease

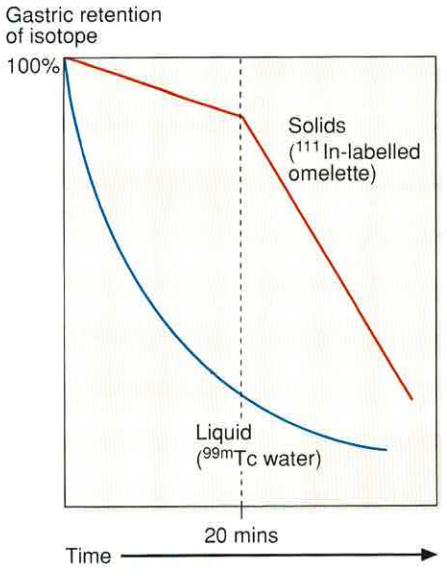


Fig. 17.13 Gastric emptying study. The body of the stomach churns solids into small particles which are then actively expelled by antral peristaltic activity. Gastric emptying is decreased by (a) fats, (b) high osmolality and (c) acid.

Small intestinal transit

This is much more difficult to quantify and is seldom necessary in clinical practice. Barium follow-through examination can give a rough estimate by noting the time taken for contrast to reach the terminal ileum (normally 90 minutes or less). Orocaecal transit can be assessed by the lactulose-hydrogen breath test. Lactulose is a disaccharide which normally reaches the colon intact; here, breakdown by colonic bacteria results in hydrogen production. The time at which this occurs, as measured in expired air, is a measure of orocaecal transit.

Colonic and anorectal motility

A plain abdominal radiograph taken on day 5 after ingestion of different-shaped inert plastic pellets on days 1–3 gives an estimate of whole gut transit time. The test is useful in the evaluation of chronic constipation when the position of any retained pellets can be observed, and helps to differentiate cases of slow transit from those due to obstructed defaecation. The mechanism of defaecation and anorectal function can be assessed by anorectal manometry, electrophysiological tests and defaecating proctography.

RADIOISOTOPE TESTS

Many different radioisotope tests are used (see Box 17.10). In some, structural information is obtained, e.g. localisation of a Meckel's diverticulum or distribution of activity in inflammatory bowel disease. Others use radioisotopes for functional information, e.g. rates of gastric emptying or ability to reabsorb bile acids. Yet others are tests of infection and rely on the presence of bacteria to hydrolyse a radio-labelled test substance followed by detection of the radioisotope in expired air (e.g. urea breath test for *H. pylori*).

17.10 COMMONLY USED RADIOISOTOPE TESTS IN GASTROENTEROLOGY

Test	Isotope	Major uses and principle of test
Gastric emptying study	^{99m}Tc-sulphur ^{111}In-DTPA	Used in assessment of gastric emptying, particularly for possible gastroparesis
Urea breath test	^{14}C- or ^{13}C-urea	Used in non-invasive diagnosis of *Helicobacter pylori*. Bacterial urease enzyme splits urea to ammonia and CO_2 which is detected in expired air
Meckel's scan	^{99m}Tc-pertechnate	Diagnosis of Meckel's diverticulum in cases of obscure GI bleeding. Isotope is injected i.v. and localises in ectopic parietal mucosa within diverticulum
Labelled red cell scan	^{51}Cr-labelled erythrocytes	Diagnosis of obscure and recurrent GI bleeding. Labelled erythrocytes seen extravasating into intestine from bleeding vessel
Labelled leucocyte scan	^{111}In- or ^{99m}Tc-HMPAO-labelled leucocytes	Localisation of abscess collections and distribution of activity in inflammatory bowel disease. Patient's white cells are labelled in vitro, are reinfused and migrate to site of inflammation or infection

MAJOR MANIFESTATIONS OF GASTROINTESTINAL DISEASE

DYSPHAGIA

Dysphagia is defined as difficulty in swallowing. It may coexist with heartburn or vomiting but should be distinguished from both globus sensation (in which anxious people feel a lump in the throat without organic cause) and odynophagia (which refers to pain with swallowing, usually resulting from oesophagitis due to gastro-oesophageal reflux or candidiasis).

Dysphagia can be classified into oropharyngeal and oesophageal causes (see Fig. 17.14). Oropharyngeal disorders result from neuromuscular dysfunction affecting the initiation of swallowing by the pharynx and upper

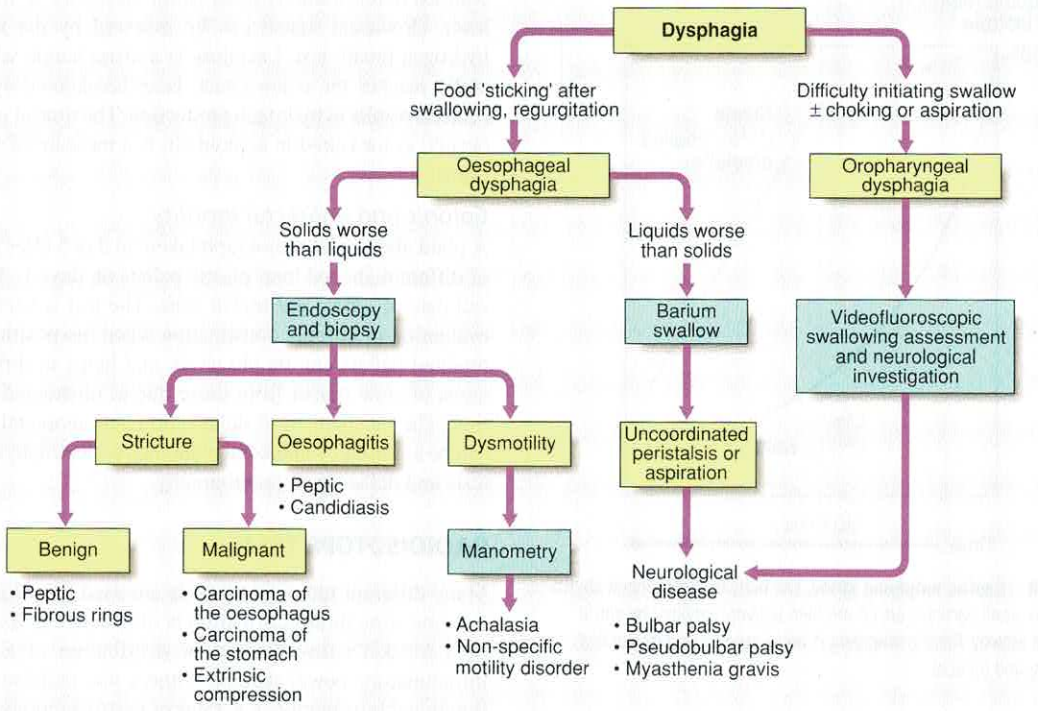


Fig. 17.14 Investigation of dysphagia.

oesophageal sphincter (e.g. bulbar or pseudobulbar palsy and myasthenia gravis). Patients with oropharyngeal dysphagia have difficulty initiating swallowing and develop choking, nasal regurgitation or tracheal aspiration. On examination, drooling, dysarthria, hoarseness and cranial nerve or other neurological signs may be present. Oesophageal causes include structural disease (benign or malignant strictures) and dysmotility of the oesophagus. Patients with oesophageal disease complain of food 'sticking' after swallowing, although the level at which this is felt correlates poorly with the true site of obstruction. Swallowing of liquids is normal until strictures become extreme.

Investigations

Dysphagia usually implies significant disease and should always be promptly investigated. Endoscopy is the investigation of choice because it facilitates detection, biopsy and dilatation of suspicious strictures. If no abnormality is found, then barium swallow, possibly with videofluoroscopic swallowing assessment, will detect most motility disorders. In a few cases oesophageal manometry is required. The algorithm (see Fig. 17.14) summarises an approach to patients with dysphagia and lists the major causes.

DYSPEPSIA

Dyspepsia ('indigestion') is a collective term for any symptoms thought to originate from the upper gastrointestinal tract. It encompasses many different symptoms and disorders (see Box 17.11), including some arising outside the digestive system. Heartburn and other 'reflux' symptoms are separate entities and are considered elsewhere.

Although symptoms often correlate poorly with the underlying diagnosis, a careful history is important to:

17.11 CAUSES OF DYSPEPSIA

Upper gastrointestinal disorders

- Peptic ulcer disease
- Acute gastritis
- Gallstones
- Motility disorders, e.g. oesophageal spasm
- 'Functional' (non-ulcer dyspepsia and irritable bowel syndrome)

Other gastrointestinal disorders

- Pancreatic disease (cancer, chronic pancreatitis)
- Hepatic disease (hepatitis, metastases)
- Colonic carcinoma

Systemic disease

- Renal failure
- Hypercalcaemia

Drugs

- Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)
- Iron and potassium supplements
- Corticosteroids
- Digoxin

Others

- Alcohol
- Psychological, e.g. anxiety, depression

- elicit symptoms classical of specific disorders, e.g. peptic ulcer
- detect 'alarm' features requiring urgent investigation (see Box 17.12)
- detect atypical symptoms more suggestive of other disorders, e.g. myocardial ischaemia.

Dyspepsia is extremely prevalent, affecting up to 80% of the population at some time, and very often no abnormality is discovered during investigation, especially in younger patients. Patients with 'alarm' symptoms, those over 55 years old with new dyspepsia and younger patients unresponsive to empirical treatment require prompt investigation to exclude serious gastrointestinal disease.

Examination may reveal important findings such as evidence of anaemia, weight loss, lymphadenopathy, abdominal masses or signs of liver disease. An algorithm for the investigation of dyspepsia is outlined in Figure 17.15.

17.12 'ALARM' FEATURES IN DYSPEPSIA

- Weight loss
- Anaemia
- Vomiting
- Haematemesis and/or melaena
- Dysphagia
- Palpable abdominal mass

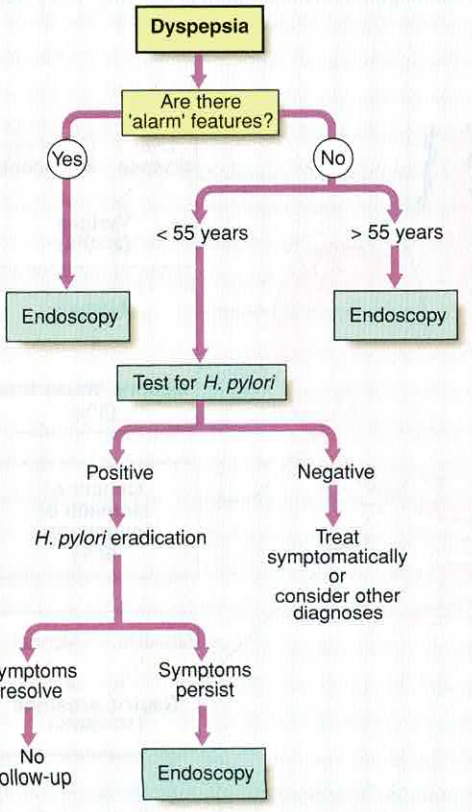


Fig. 17.15 Investigation of dyspepsia.

VOMITING

Vomiting is a highly integrated and complex reflex involving both autonomic and somatic neural pathways. Synchronous contraction of the diaphragm, intercostal muscles and abdominal muscles raises intra-abdominal pressure and, combined with relaxation of the lower oesophageal sphincter, results in forcible ejection of gastric contents.

Vomiting is usually associated with nausea, retching, salivation, anorexia or dyspepsia. It is important to distinguish true vomiting from regurgitation and to elicit whether the vomiting is acute or chronic (recurrent), as the underlying causes may differ. Associated symptoms of abdominal pain, fever, diarrhoea, relationship to food, drug ingestion, headache, vertigo and weight loss should be sought.

Examination may reveal signs of dehydration, fever and infection. Evidence of abdominal masses, peritonitis or intestinal obstruction must be sought, as should neurological signs including papilloedema, nystagmus, photophobia and neck stiffness. Other findings may suggest alcoholism, pregnancy or bulimia as the underlying diagnosis. The diagnostic approach will be dictated by the history and examination. The major causes of vomiting are listed in Box 17.13.

17.13 CAUSES OF VOMITING

Infections	
• Gastroenteritis • Hepatitis	• Urinary tract infection
Drugs	
• NSAIDs • Antibiotics • Opiates	• Digoxin • Cytotoxic drugs
Gastroduodenal disease	
• Chronic peptic ulcer disease (± gastric outlet obstruction) • Gastric cancer	• Gastroparesis, e.g. diabetes, scleroderma, drugs
Acute abdominal disorders	
• Appendicitis • Cholecystitis	• Pancreatitis • Intestinal obstruction
CNS disorders	
• Vestibular neuronitis • Migraine • Meningitis	• Raised intracranial pressure
Metabolic	
• Diabetic ketoacidosis • Uraemia	• Addison's disease
Others	
• Any severe pain, e.g. myocardial infarction • Psychogenic (see p. 789)	• Alcoholism (see p. 259)

GASTROINTESTINAL BLEEDING

ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE

This is the most common gastrointestinal emergency, accounting for 50–120 admissions to hospital per 100 000 of the population each year in the United Kingdom. Common causes are shown in Figure 17.16.

Clinical features

Haematemesis may be red with clots when bleeding is profuse, or black ('coffee grounds') when less severe. Syncope may occur and is due to hypotension from intravascular volume depletion. Symptoms of anaemia suggest chronic bleeding.

Melaena is the term used to describe the passage of black, tarry stools containing altered blood; this is usually due to bleeding from the upper gastrointestinal tract, although haemorrhage from the right side of the colon is occasionally responsible. The characteristic appearance is the result of the action of digestive enzymes and of bacteria upon haemoglobin. Severe acute upper gastrointestinal bleeding can sometimes cause maroon or bright red stool.

Management

1. *Intravenous access.* The first step is to gain intravenous access using at least one large-bore cannula.

2. *Initial clinical assessment.*

- Define circulatory status. Severe bleeding causes tachycardia with hypotension and oliguria. The patient is cold, sweating and may be agitated.
- Seek evidence of liver disease. Jaundice, cutaneous stigmata, hepatosplenomegaly and ascites may be present in decompensated cirrhosis.
- Define comorbidity. The presence of cardiorespiratory, cerebrovascular or renal disease is important, both because these may be worsened by acute bleeding and because these diseases increase the hazards of endoscopy and surgical operations.

3. *Blood tests.* These include:

- A full blood count. Chronic or subacute bleeding leads to anaemia, but the haemoglobin concentration may be normal after sudden, major bleeding until haemodilution occurs.
- Urea and electrolytes. This may show evidence of renal failure. The blood urea rises as the absorbed products of luminal blood are metabolised by the liver.
- Liver function tests.
- Prothrombin time, if there is clinical suggestion of liver disease or in anticoagulated patients.
- Cross-matching of at least 2 units of blood.

4. *Resuscitation* (see p. 201). Intravenous crystalloid fluids or colloid are given to restore the blood pressure. Blood is transfused when the patient is shocked or when the haemoglobin concentration is less than 100 g per litre.

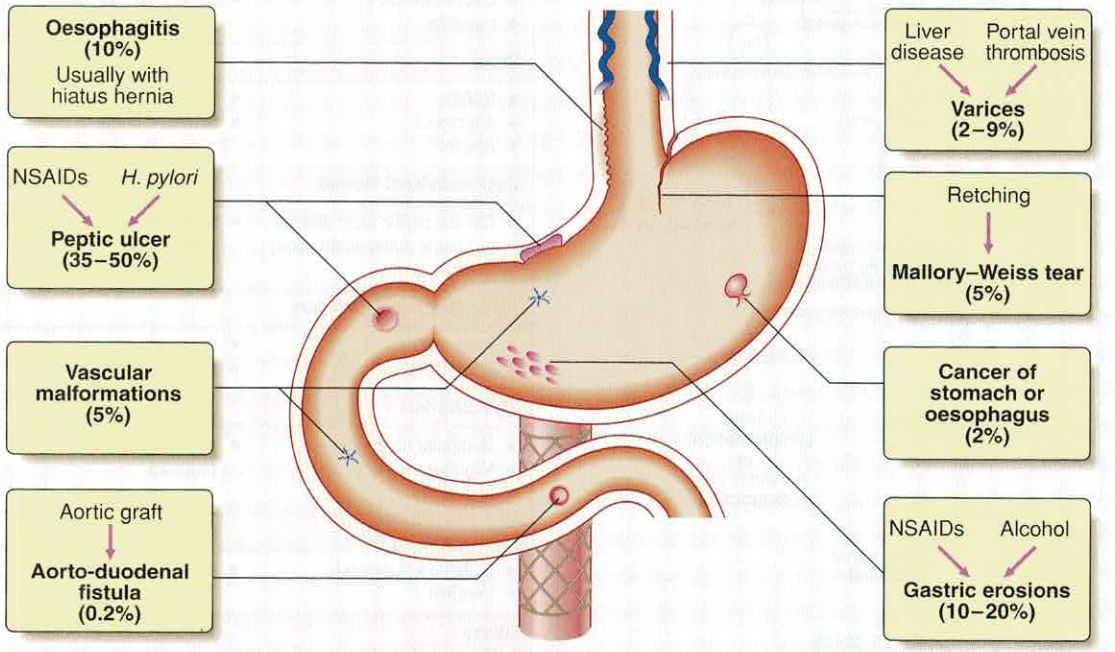


Fig. 17.16 Causes of acute upper gastrointestinal haemorrhage. (Frequency in parentheses.)

Normal saline should be avoided in patients with liver disease because it can cause ascites.

Central venous pressure (CVP) monitoring is used in severe bleeding, particularly in patients who have cardiac disease, to assist in defining the volume of fluid replacement and in identification of rebleeding.

5. *Oxygen*. This should be given by facemask to all patients in shock.

6. *Endoscopy*. This should be carried out after adequate resuscitation. A diagnosis will be achieved in 80% of cases. Patients who are found to have major endoscopic stigmata of recent haemorrhage (see Fig. 17.17) are treated endoscopically using a thermal modality such as a 'heater probe', by injection of dilute adrenaline (epinephrine) into the bleeding point, or by application of metallic clips. Endoscopic therapy may stop active bleeding and prevent rebleeding, avoiding the need for surgery in these patients. Endoscopic therapy is also used for varices (see p. 852), vascular malformations and occasionally for Mallory–Weiss tears.

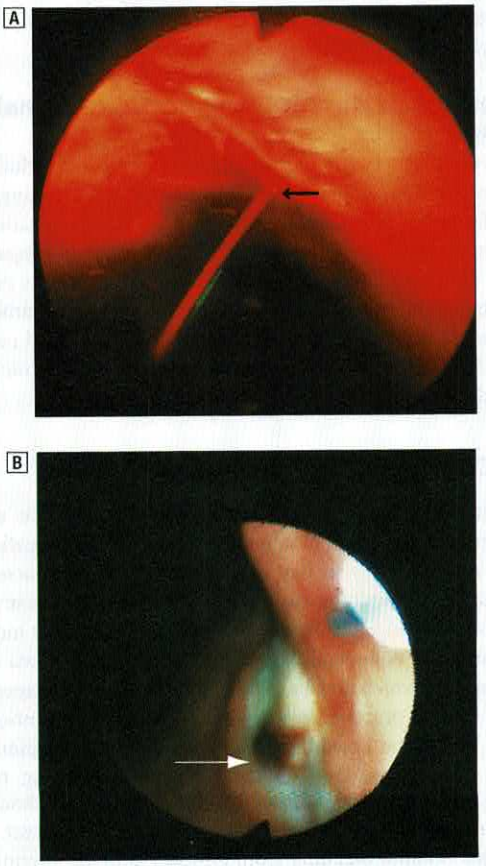


Fig. 17.17 Major stigmata of recent haemorrhage. A Active spurting haemorrhage (arrow) from a duodenal ulcer. When associated with shock, 80% of cases will continue to bleed or rebleed. B 'Visible vessel' (arrow). In reality, this is a pseudoaneurysm of the feeding artery seen here in a pre-pyloric peptic ulcer. It carries a 50% chance of rebleeding.

EBM

ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE—role of endoscopic therapy

'Meta-analysis of 21 RCTs shows that endoscopic therapy (injection of adrenaline (epinephrine) into the bleeding point, application of thermal energy or electrocoagulation) reduces ulcer rebleeding rate, the need for urgent surgery, and hospital mortality rates.'

- Cook DJ, Grayatt GH, Salena BJ, et al. Endoscopic therapy for acute non-variceal haemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology 1992; 102:139–148.
- Hendry D, White I. Endoscopic coagulation for gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 1988; 318:186–187.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

Radio-labelled red cell scanning or visceral angiography is done when endoscopy is normal and the patient is actively bleeding by at least 1 ml per minute. For bleeding of lesser severity, colonoscopy is the best option; vascular malformations are the most common cause. In young patients, a ^{99}Tc-pertechnate scan may show bleeding from a Meckel's diverticulum.

7. *Monitoring*. Patients are closely observed with hourly pulse, blood pressure and urine output measurements.

8. *Surgical operation*. An urgent surgical operation is undertaken when:

- endoscopic haemostasis fails to stop active bleeding
- rebleeding occurs on one occasion in an elderly or frail patient, or twice in younger, fitter patients.

The choice of operation depends on the site and diagnosis of the bleeding lesion. Duodenal ulcers are treated by under-running with or without pyloroplasty. Although under-running can also be carried out for gastric ulcers, excision, if possible, is more appropriate. Biopsies should always be taken to exclude carcinoma and, if there is any doubt or if simple excision is not possible, partial gastrectomy is indicated. Following successful surgery for ulcer bleeding, all patients should be treated with *H. pylori* eradication therapy if positive and should avoid non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in the future. Duodenal ulcer patients need confirmation of successful eradication by urea breath testing.

Prognosis

The mortality of patients admitted to hospital following a diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding is

EBM

BLEEDING ULCERS—adjunctive drug therapy

'Intravenous proton pump inhibitor infusions reduce rebleeding rates and need for surgery but not mortality when given to patients who have been subjected to endoscopic therapy for major peptic ulcer haemorrhage.'

- Gisbert JP, Gonzales L, Calvet X, et al. Proton pump inhibitors versus H_2 antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15:917–926.
- Lau JYW, Sung JJY, Lee KKC, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. N Engl J Med 2000; 343:310–316.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

17.14 RISK FACTORS FOR DEATH IN PATIENTS WHO PRESENT WITH ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL HAEMORRHAGE

Factor	Comments
Increasing age	Risk increases over age 60 and especially in very elderly
Comorbidity	Advanced malignancy; renal and hepatic failure are associated with particularly high mortality
Shock	Defined as pulse > 100/min, BP < 100 mmHg
Diagnosis	Varices and cancer have the worst prognosis
Endoscopic findings	Active bleeding and a non-bleeding visible vessel at endoscopy are associated with a high risk of continuing bleeding
Rebleeding*	Associated with 10-fold rise in mortality

* Defined as fresh haematemesis or melaena associated with shock or a fall of Hb > 20 g/l over 24 hours.

approximately 10%. Risk factors for death are shown in Box 17.14. Improved mortality can be achieved by specialised units in which joint management by physicians and surgeons and adherence to agreed protocols for transfusion and surgery are applied.

LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING

This may be due to haemorrhage from the small bowel, colon or anal canal. It is useful to distinguish those patients who present with profuse, acute bleeding from those who present with chronic or subacute bleeding of lesser severity (see Box 17.15).

Severe acute lower gastrointestinal bleeding

This is an unusual medical emergency. Patients present with profuse red or maroon diarrhoea and with shock.

Diverticular disease is the most common cause. Acute bleeding is due to erosion of an artery within the mouth of a diverticulum and bleeding almost always stops spontaneously.

Angiodysplasia is a disease of the elderly in which vascular malformations develop in the proximal colon. It is most commonly seen in patients receiving anticoagulants following aortic valve replacement. Bleeding can be acute and profuse; it usually stops spontaneously but commonly recurs. Diagnosis is often difficult. Colonoscopy reveals characteristic vascular spots which are reminiscent of spider naevi. In acute bleeding, visceral angiography shows bleeding into the intestinal lumen and an abnormal large, draining vein. In some patients diagnosis is only achieved by laparotomy with on-table colonoscopy. The treatment of choice is endoscopic thermal ablation but right hemicolectomy is sometimes necessary in severe cases.

17.15 CAUSES OF LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Severe acute	
• Diverticular disease	• Ischaemia
• Angiodysplasia	• Meckel's diverticulum
Moderate, chronic/subacute	
• Anal disease, e.g. fissure, haemorrhoids	• Large polyps
• Inflammatory bowel disease	• Angiodysplasia
• Carcinoma	• Radiation enteritis
	• Solitary rectal ulcer

Ischaemia is due to occlusion of the inferior mesenteric artery and presents with abdominal colic and rectal bleeding. It should be considered in patients (particularly the elderly) who have evidence of generalised atherosclerosis.

Meckel's diverticulum with ectopic gastric epithelium may ulcerate and erode into a major artery. The diagnosis should be considered in children or adolescents who present with profuse or recurrent lower gastrointestinal bleeding. A Meckel's scan is sometimes positive but the diagnosis is commonly made only by laparotomy, at which time the diverticulum is excised.

Subacute or chronic lower gastrointestinal bleeding

This is extremely common at all ages and is usually due to haemorrhoids or anal fissure. Haemorrhoidal bleeding is bright red and occurs during or after defaecation. Proctoscopy is used to make the diagnosis but in subjects who also have altered bowel habit and in all patients presenting over 40 years of age, colonoscopy or barium enema is necessary to exclude coexisting colorectal cancer. Anal fissure should be suspected when fresh rectal bleeding and anal pain occur during defaecation.

OCCULT GASTROINTESTINAL BLEEDING

'Occult' means that blood or its breakdown products are present in the stool but cannot be seen. Occult bleeding may reach 200 ml per day, cause iron deficiency anaemia and signify serious gastrointestinal disease. Any cause of gastrointestinal bleeding may be responsible but the most important is colorectal cancer, particularly carcinoma of the caecum which may have no gastrointestinal symptoms.

In clinical practice, investigation of the gastrointestinal tract should be considered whenever a patient presents with unexplained iron deficiency anaemia. Testing the stool for the presence of blood is unnecessary and should not influence whether or not the gastrointestinal tract is imaged because bleeding from tumours is often intermittent and a negative faecal occult blood (FOB) test does not exclude important gastrointestinal disease. Many colorectal cancer patients are FOB-negative at presentation, and the only value of FOB-testing relates to screening for colonic disease in asymptomatic populations (see p. 825).

DIARRHOEA

The bowel frequency of the normal population ranges from three bowel movements per day to one bowel action every third day, and a normal stool consistency ranges from porridge-like to hard and pellety. The term 'diarrhoea' means different things to different people. Many patients and doctors think of diarrhoea in terms of increased stool frequency, and loose or watery stools. Gastroenterologists define diarrhoea as the passage of more than 200 g of stool daily, and the measurement of stool volume is sometimes helpful in patient evaluation. The most severe symptom in many patients is urgency of defaecation, and faecal incontinence is a common event in acute and chronic diarrhoeal illnesses.

ACUTE DIARRHOEA

This is extremely common and usually due to faecal-oral transmission of bacterial toxins, viruses, bacteria or protozoan organisms (see Ch. 1). Infective diarrhoea is usually short-lived and patients who present with a history of diarrhoea lasting more than 10 days rarely have an infective cause. A variety of drugs, including antibiotics, cytotoxic drugs, proton pump inhibitors and NSAIDs, may be responsible for acute diarrhoea.

CHRONIC OR RELAPSING DIARRHOEA

The most common cause is irritable bowel syndrome (see p. 817), which can present with increased frequency of defaecation and loose, watery or pellety stools. Diarrhoea rarely occurs at night and is most severe before and after breakfast. At other times the patient is constipated and there are other characteristic symptoms of irritable bowel syndrome. The stool often contains mucus but never blood, and 24-hour stool volume is less than 200 g.

Chronic diarrhoea can be categorised as disease of the colon or small bowel, or malabsorption (see Box 17.16). Clinical presentation, examination of the stool, routine blood tests and imaging reveal a diagnosis in many cases. A series of negative investigations usually implies irritable bowel syndrome but some patients clearly have organic disease and need more extensive investigations.

MALABSORPTION

Digestion and absorption of nutrients is a complex, highly coordinated and extremely efficient process; normally, less than 5% of ingested carbohydrate, fat and protein is excreted in the faeces. Diarrhoea and weight loss in patients with a normal diet should always lead to the suspicion of malabsorption.

The symptoms of malabsorption are diverse in nature and variable in severity. A few patients have apparently normal bowel habit but diarrhoea is usual and may be watery and voluminous. Bulky, pale and offensive stools which float in the toilet (steatorrhoea) signify fat malabsorption. Abdominal distension, borborygmi, cramps, weight loss and undigested food in the stool may be present. Some patients complain only of malaise and lethargy. In others, symptoms related to deficiencies of specific vitamins, trace elements and minerals (e.g. calcium, iron, folic acid) may occur (see Fig. 17.18).

Aetiology and pathogenesis

Malabsorption results from abnormalities of the three processes which are essential to normal digestion:

1. *Intraluminal maldigestion* occurs when deficiency of bile or pancreatic enzymes results in inadequate solubil-

17.16 CHRONIC OR RELAPSING DIARRHOEA

	Colonic	Malabsorption	Small bowel
Clinical features	Blood and mucus in stool Cramping lower abdominal pain	Steatorrhoea Undigested food in the stool Weight loss and nutritional disturbances	Large-volume, watery stool Abdominal bloating Cramping mid-abdominal pain
Some causes	Inflammatory bowel disease Neoplasia	Pancreatic Chronic pancreatitis Cancer of pancreas Cystic fibrosis Enteropathy Coeliac disease Tropical sprue Lymphoma Lymphangiectasia	VIPoma Drug-induced NSAIDs Aminosalicylates Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs)
Investigations	Flexible sigmoidoscopy with biopsies and barium enema, or colonoscopy with biopsies	Ultrasound, CT and ERCP Small bowel biopsy Barium follow-through	Stool volume Gut hormone profile Barium follow-through

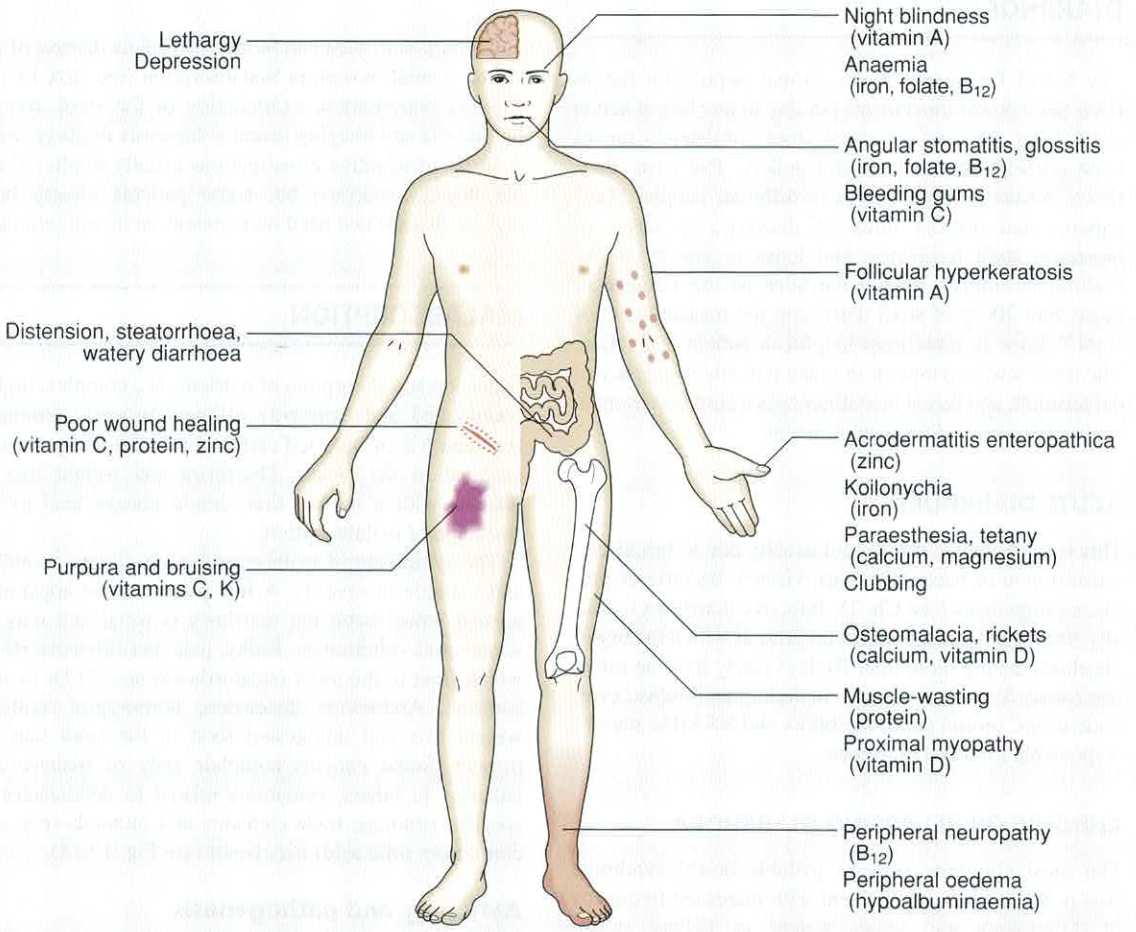


Fig. 17.18 Possible physical consequences of malabsorption.

isation and hydrolysis of nutrients. Fat and protein malabsorption results. This may also occur in the presence of small bowel bacterial overgrowth.

2. *Mucosal malabsorption* results from small bowel resection or conditions which damage the small intestinal epithelium, thereby diminishing the surface area for absorption and depleting brush border enzyme activity.

3. *'Postmucosal' lymphatic obstruction* prevents the uptake and transport of absorbed lipids into lymphatic vessels. Increased pressure in these vessels results in leakage into the intestinal lumen, leading to protein-losing enteropathy.

Diagnosis and investigations

Investigations are performed to confirm that malabsorption is present and then to determine the cause. Routine blood tests may show one or more of the abnormalities listed in Box 17.17. Tests to confirm fat and protein malabsorption are performed as described on page 760.

An approach to the investigation of malabsorption is shown in Figure 17.19.

17.17 ROUTINE BLOOD TESTS IN MALABSORPTION

Haematology

- Microcytic anaemia (iron deficiency)
- Macrocytic anaemia (folate or B_{12} deficiency)
- Increased prothrombin time (vitamin K deficiency)

Biochemistry

- Hypoalbuminaemia
- Hypocalcaemia and vitamin D deficiency
- Hypomagnesaemia
- Deficiencies of phosphate, zinc

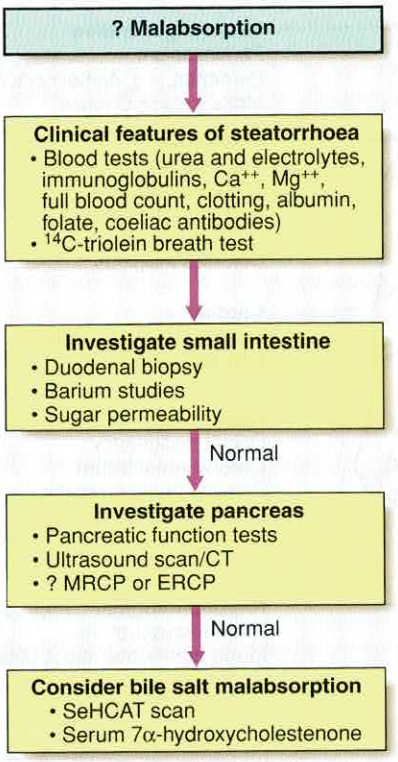


Fig. 17.19 Investigation for suspected malabsorption.

WEIGHT LOSS

Weight loss may be 'physiological' due to dieting, exercise, starvation, or the decreased nutritional intake which accompanies old age. Alternatively, weight loss may signify disease; that greater than 3 kg over 6 months is significant. Hospital and general practice weight records may be valuable, as may reweighing patients at intervals, as sometimes weight is regained or stabilises in those with no obvious cause.

In general pathological weight loss is due to psychiatric illness, systemic disease, gastrointestinal causes or advanced disease of any specific organ system (see Fig. 17.20).

History and examination

Weight loss occurring as an isolated symptom is seldom associated with serious organic disease; almost always a careful history, physical examination and simple laboratory tests will define other features which lead to a specific diagnosis.

'Physiological' weight loss

This may be obvious in cases of young individuals who describe changes in physical activity or social circumstances. It may be more difficult to be sure of this in older patients when a history of nutritional intake may be unreliable; professional help from a dietitian is often valuable.

Psychiatric illness

Features of anorexia nervosa, bulimia (see p. 267) and affective disorders (see p. 262) may only be apparent with formal psychiatric input. Alcoholic patients lose weight as a consequence of self-neglect and poor dietary intake.

Systemic diseases

Chronic infections including tuberculosis (see p. 532), recurrent urinary or chest infections, and a range of parasitic and protozoan infections (see Ch. 1) should be considered. A history of foreign travel, high-risk activities and specific features such as fever, night sweats, rigors, productive cough and dysuria is essential. Sensitive, appropriate questions regarding lifestyle (promiscuous sexual activity and drug misuse) may suggest HIV-related illness (see p. 108).

Weight loss is a late feature of disseminated malignancy (carcinoma, lymphoma or other haematological disorders). Specific symptoms, physical signs, relevant imaging, or biochemical or haematological abnormalities are almost invariable.

Gastrointestinal disease

Almost any disease of the gastrointestinal tract can cause weight loss. Dysphagia and gastric outflow obstruction (see p. 787) cause defective dietary intake. Malignancy at any site may cause weight loss by mechanical obstruction, anorexia or cytokine-mediated systemic effects. Malabsorption from pancreatic diseases (see p. 802) or small bowel causes may lead to profound weight loss with specific nutritional deficiencies (see Ch. 1). Inflammatory diseases such as Crohn's disease or ulcerative colitis (see p. 808) cause anorexia, fear of eating and loss of protein, blood and nutrients from the gut.

Specific diseases of any major organ system

These may be difficult to diagnose without a high index of suspicion. They may cause weight loss by a range of mechanisms, including altered metabolism in diabetes mellitus, Addison's disease and thyrotoxicosis (see Chs 10 and 15).

Weight loss occurs as a consequence of increased metabolic demands in patients with end-stage respiratory and cardiac diseases. Multiple mechanisms are responsible in many cases: for example, poor dietary intake, increased metabolic demands in Parkinson's disease (see p. 1174) and other neurodegenerative disorders. Patients with active or advanced rheumatological and collagen-vascular disorders (see p. 1005) lose weight from a combination of anorexia, physical disability, altered metabolic demands and the systemic effects of their conditions.

In many diseases anorexia and weight loss may be compounded by the effects of drug therapies (e.g. digoxin) which may cause nausea, dyspepsia, constipation or depression.

Some easily overlooked causes of weight loss are listed in Box 17.18.

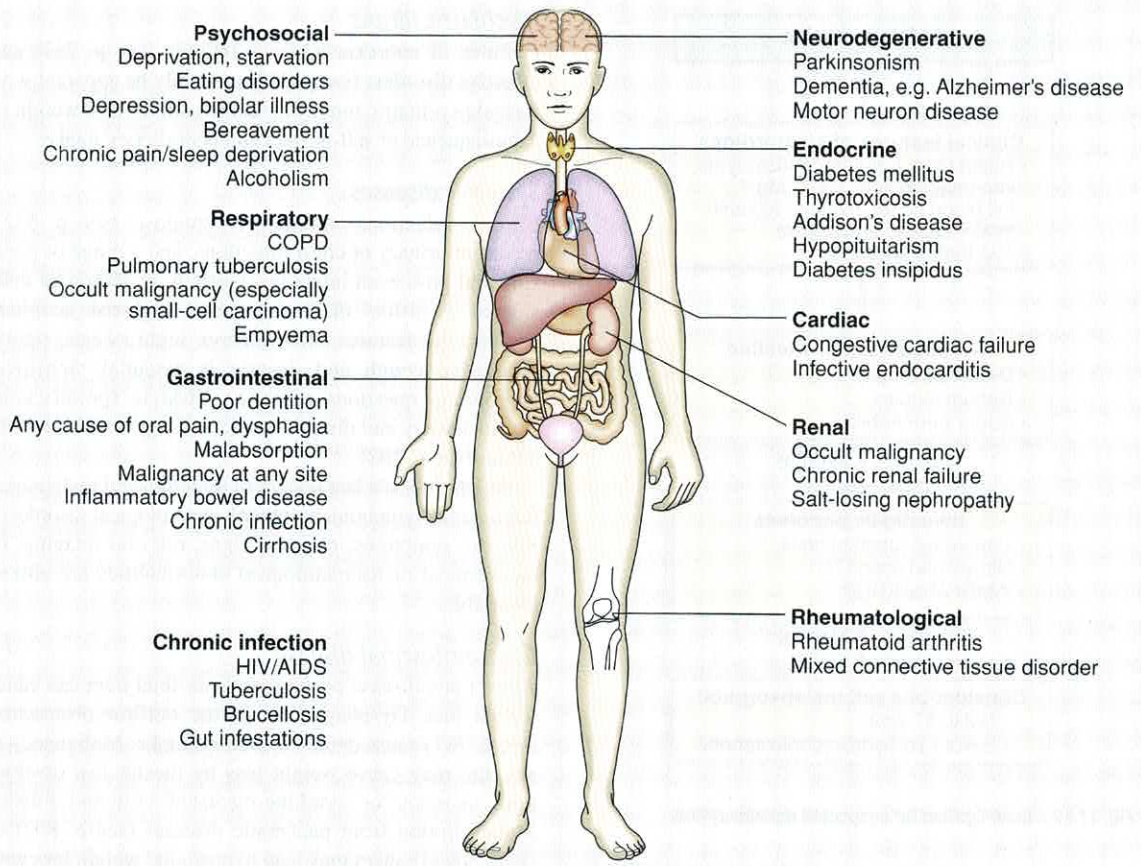


Fig. 17.20 Some important causes of weight loss.

17.18 SOME EASILY OVERLOOKED CAUSES OF UNEXPLAINED WEIGHT LOSS

- Depression/anxiety
- Chronic pain or sleep deprivation
- Psychosocial deprivation/malnutrition in the elderly
- Existing conditions, e.g. severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD), cardiac failure
- Diabetes mellitus/hyperthyroidism
- Occult malignancy (e.g. proximal colon, renal, lymphoma)
- Anorexia nervosa in atypical groups, e.g. young men
- Rare endocrine disorders, e.g. Addison's disease, panhypopituitarism

Investigations

In cases where the cause of weight loss is not obvious after thorough history-taking and physical examination, or where it is considered that an existing condition is unlikely, the following investigations are indicated: urinalysis for sugar, protein and blood; blood tests including liver function tests, random blood glucose, and thyroid function tests; ESR (may be raised in unsuspected infections (e.g. tuberculosis), connective tissue disorders and malignancy). Sometimes invasive tests such as bone marrow aspiration or liver biopsy may be necessary to identify conditions like cryptic miliary tuberculosis (see p. 534). Rarely, abdominal and pelvic imaging by CT may be necessary, but before embarking on invasive or very costly investigations it is always worth revisiting the patient's history and reweighing patients at intervals.

CONSTIPATION

Constipation is defined as infrequent passage of hard stools. Patients may also complain of straining, a sensation of incomplete evacuation and either perianal or abdominal discomfort. Constipation may be the end result of many gastrointestinal and other medical disorders (see Box 17.19).

The onset, duration and characteristics are important, e.g. a neonatal onset suggests Hirschsprung's disease, while a recent change in bowel activity in middle age should raise the suspicion of organic disorders such as colonic carcinoma. The presence of symptoms such as rectal bleeding, pain and weight loss is important, as are excessive straining, symptoms suggestive of irritable bowel syndrome, a history of childhood constipation and emotional distress.

Careful examination contributes more to the diagnosis than extensive investigation. A search should be made for

17.19 CAUSES OF CONSTIPATION

Gastrointestinal disorders

Dietary
- Lack of fibre and/or fluid intake

Motility
- Slow-transit constipation (see p. 826)
- Irritable bowel syndrome
- Drugs (see below)
- Chronic intestinal pseudo-obstruction

Structural
- Colonic carcinoma
- Diverticular disease
- Hirschsprung's disease

Defaecation
- Obstructed defaecation (see p. 826)
- Anorectal disease (Crohn's, fissures, haemorrhoids)

Non-gastrointestinal disorders

Drugs
- Opiates
- Anticholinergics
- Calcium antagonists
- Iron supplements
- Aluminium-containing antacids

Neurological
- Multiple sclerosis
- Spinal cord lesions
- Cerebrovascular accidents
- Parkinsonism

Metabolic/endocrine
- Diabetes mellitus
- Hypercalcaemia
- Hypothyroidism
- Pregnancy

Others
- Any serious illness with immobility, especially in the elderly
- Depression

general medical disorders as well as signs of intestinal obstruction. Neurological disorders, especially spinal cord lesions, should be sought. Perineal inspection and rectal examination are essential and may reveal abnormalities of the pelvic floor (e.g. abnormal descent, impaired sensation), anal canal or rectum (masses, faecal impaction, prolapse).

It is neither possible nor appropriate to investigate every person with this very common complaint. Most will respond to dietary fibre supplementation and the judicious use of laxatives. Middle-aged or elderly patients with a short history or worrying symptoms (rectal bleeding, pain or weight loss) must be investigated promptly, by either barium enema or colonoscopy. For those with simple constipation, investigation will usually proceed along the following lines.

Initial visit

Digital rectal examination, proctoscopy and sigmoidoscopy (to detect anorectal disease), routine biochemistry, including serum calcium and thyroid function tests, and a full blood count should be carried out. If these are normal, a 1-month trial of dietary fibre and/or laxatives is justified.

Next visit

If symptoms persist, then examination of the colon by barium enema or colonoscopy is indicated to look for structural disease.

Further investigation

If no cause is found and disabling symptoms are present, then specialist referral for investigation of possible dysmotility may be necessary. The problem may be one of infrequent desire to defaecate ('slow transit') or else may result from excessive straining ('obstructed defaecation', see p. 826). Intestinal marker studies, anorectal manometry, electrophysiological studies and defaecating proctography can all be used to define the problem.

ABDOMINAL PAIN

There are several types of abdominal pain:

- *Visceral*. Gut organs are insensitive to stimuli such as burning and cutting but are sensitive to distension, contraction, torsion and stretching. Pain from unpaired structures is usually but not always felt in the midline.
- *Parietal*. Parietal peritoneum is innervated by somatic nerves, and its involvement by disease processes, e.g. inflammation, infection or neoplasia, tends to produce sharp, well-localised and lateralised pain.
- *Referred pain*. (For example, gallbladder pain is referred to the back or shoulder tip.)
- *Psychogenic*. Cultural, emotional and psychosocial factors influence everyone's experience of pain. In some patients, no organic cause can be found despite investigation, and psychogenic causes may be responsible, e.g. depression or somatisation disorder (see pp. 262 and 265).

THE ACUTE ABDOMEN

This accounts for approximately 50% of all urgent admissions to general surgical units. The acute abdomen is a consequence of one or more pathological processes (see Box 17.20):

- *Inflammation*. Pain develops gradually, usually over several hours. It is initially rather diffuse until the parietal peritoneum is involved, when it becomes localised. Movement exacerbates the pain, and abdominal rigidity and guarding occur.
- *Perforation*. When a viscus perforates, pain starts abruptly; it is severe and leads to generalised peritonitis.
- *Obstruction*. Pain is colicky, with spasms which cause the patient to writhe around and double up. Colicky pain which does not disappear between spasms suggests complicating inflammation.

17.20 CAUSES OF ACUTE ABDOMINAL PAIN ('SURGICAL')	
Inflammation	
• Appendicitis • Diverticulitis • Cholecystitis • Pelvic inflammatory disease	• Pancreatitis • Pyelonephritis • Intra-abdominal abscess
Perforation/rupture	
• Peptic ulcer • Diverticular disease	• Ovarian cyst • Aortic aneurysm
Obstruction	
• Intestinal obstruction • Biliary colic	• Ureteric colic
Other (rare)	
• See 'extraintestinal' causes (Box 17.21)	

Management

Initial assessment

Following initial assessment, which must include a detailed history and examination, a differential diagnosis is reached. This should broadly follow the question: 'Are there signs of peritonitis?' If the answer is 'yes' (i.e. guarding and rebound tenderness with rigidity), minimal further investigations are required and, following adequate resuscitation, operation is arranged. If the answer is 'no', further investigations are organised in order to reach a diagnosis.

Investigations

In the majority of patients with acute abdominal pain full blood count (leucocytosis?), urea and electrolytes (dehydration?) and a serum amylase level (acute pancreatitis?) are measured. Further information can be obtained from an erect chest radiograph (air under the diaphragm?) and abdominal radiograph (obstruction?). Additional help can be provided by an abdominal ultrasound if acute gallstone disease (cholecystitis or cholangitis), ureteric colic or a soft tissue mass is suspected. Ultrasonography is also useful in the detection of free fluid and any possible intra-abdominal abscess. Contrast studies, by either mouth or anus, are useful in the further evaluation of intestinal obstruction, and essential in the differentiation of pseudo-obstruction from mechanical large bowel obstruction. Other investigations commonly used include CT (pancreatitis, retroperitoneal collections or masses, including an aortic aneurysm) and angiography (mesenteric ischaemia).

In those patients in whom the decision to operate remains in doubt and in whom the diagnosis has not been revealed by the appropriate investigations, diagnostic laparoscopy is advised. However, all patients must be carefully and regularly reassessed (every 2–4 hours) so that any change in condition which might alter both the suspected diagnosis and clinical decision can be observed and acted upon early.

Treatment

In general, and depending on the organ affected, perforations are closed, inflammatory conditions are treated with antibiotics or resection, and obstructions are relieved. The speed of intervention and the necessity for surgery depend on a number of factors, of which the presence or absence of peritonitis is the most important. A treatment summary of some of the more common surgical conditions follows.

Acute appendicitis

Although non-operative treatment can be successful in some patients, the risk of perforation and subsequent recurrent attacks means that surgery is carried out early.

Acute cholecystitis

The condition can be successfully treated non-operatively but the high risk of recurrent attacks and the low morbidity of surgery have resulted in early laparoscopic cholecystectomy becoming the recommended treatment of choice.

Acute diverticulitis

Non-operative treatment for uncomplicated cases is the usual course, but if perforation with abscess or peritonitis has occurred resection will be required. Depending on peritoneal contamination and the state of the patient, primary anastomosis is preferred to a Hartmann's procedure (oversew of rectal stump and end colostomy which are reversed at a later date).

Small bowel obstruction

If the cause is obvious and surgery inevitable (e.g. for an external hernia) early operation is arranged. If the suspected cause is adhesions from previous surgery non-operative treatment is attempted, reserving surgical intervention for those patients who do not resolve within the first 48 hours or who develop signs of strangulation (colicky pain becomes constant, peritonitis, tachycardia, fever, leucocytosis).

Large bowel obstruction

Pseudo-obstruction is treated non-operatively, with colonoscopic decompression in some patients, and mechanical obstruction managed by surgical resection, usually with primary anastomosis. The differentiation between the two is made by a water-soluble contrast enema which is a mandatory investigation in all patients with large bowel obstruction.

Perforated peptic ulcer

Although surgical closure of the perforation is standard practice, some patients without generalised peritonitis in whom a water-soluble contrast meal has confirmed spontaneous sealing of the perforation can be treated non-operatively. The most important consideration in patients with a suspected perforated peptic ulcer is adequate and aggressive resuscitation. Rushing elderly, shocked and under-resuscitated patients to theatre in the middle of the night is to be condemned. These patients, who usually have significant comorbidity, require careful pre-operative assessment and optimal resuscitation before surgery.

For a more detailed discussion of acute abdominal pain the reader is referred to the sister volume of this text, *Principles and Practice of Surgery*.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
ACUTE ABDOMINAL PAIN

- The severity and localisation of acute abdominal pain may blunt with age. Presentation may be atypical, even with perforation of a viscus.
- Cancer is a more common cause of acute pain in those over 70 years than in those under 50 years. Older people with vague abdominal symptoms should therefore be carefully assessed and serious pathology excluded.
- Intra-abdominal inflammatory conditions such as diverticulitis may present with non-specific symptoms such as acute confusion or anorexia and relatively little abdominal tenderness. The reasons for this are not clear but it may result from altered sensory perception.
- The outcome of abdominal surgery is determined by the degree of comorbid disease and whether surgery is elective or emergency, rather than by chronological age.

CHRONIC OR RECURRENT ABDOMINAL PAIN

A careful and detailed history is essential, with particular attention to the features of the pain and any associated symptoms (see Boxes 17.21 and 17.22).

Note should be made of the patient's general demeanour, mood and emotional state, signs of weight loss, fever, jaundice or anaemia. If thorough abdominal and rectal examination are normal, a careful search should be made for evidence of disease affecting other structures, particularly the vertebral column, spinal cord, lungs and cardiovascular system.

The initial choice of investigations will obviously depend on the clinical features elicited during the history and examination:

- Epigastric pain, dyspepsia and relationship to food suggest gastroduodenal or biliary disease. Endoscopy and ultrasound are indicated.
- Altered bowel habit, rectal bleeding or features of obstruction suggest colonic disease. Barium enema and sigmoidoscopy, or colonoscopy is indicated.
- Pain provoked by food in a patient with widespread atherosclerosis may indicate mesenteric ischaemia. Mesenteric angiography may be necessary.
- Young patients with a long history of pain relieved by defaecation, bloating and alternating bowel habit are likely to have irritable bowel syndrome (see p. 817). Simple investigations (blood tests and sigmoidoscopy) may be sufficient, but persistent symptoms require exclusion of colonic or small bowel disease by radiology or endoscopy.
- Upper abdominal pain radiating to the back, a history of alcohol misuse, weight loss and diarrhoea suggest chronic pancreatitis or pancreatic cancer. Ultrasound, CT and pancreatic function tests are required.
- Recurrent attacks of pain in the loins or radiating to the flanks with urinary symptoms should prompt investigation for renal or ureteric stones by ultrasound and intravenous urography.
- A past history of psychiatric disturbance, repeated negative investigations or vague symptoms which do not fit any particular disease or organ pattern may point to a psychological origin for the patient's pain (see p. 254). Careful review of case notes and previous investigations, along with open and honest discussion with the patient, may reduce the need for further cycles of unnecessary and invasive tests. Care must always be taken, however, not to miss rare causes or atypical presentations of common diseases.

17.21 'EXTRAINTESTINAL' CAUSES OF CHRONIC OR RECURRENT ABDOMINAL PAIN

Retroperitoneal	
• Aortic aneurysm	• Lymphadenopathy
• Malignancy	• Abscess
Psychogenic	
• Depression	• Hypochondriasis
• Anxiety	• Somatisation
Locomotor	
• Vertebral compression	• Abdominal muscle strain
Metabolic/endocrine	
• Diabetes mellitus	• Acute intermittent porphyria
• Addison's disease	• Hypercalcaemia
Drugs/toxins	
• Corticosteroids	• Lead
• Azathioprine	• Alcohol
Haematological	
• Sickle-cell disease	• Haemolytic disorders
Neurological	
• Spinal cord lesions	• Radiculopathy
• Tabes dorsalis	

17.22 IMPORTANT FACTORS IN THE ASSESSMENT OF ABDOMINAL PAIN

- Duration
- Site and radiation
- Severity
- Precipitating and relieving factors (food, drugs, alcohol, posture, movement, defaecation)
- Nature (colicky, constant, sharp or dull, wakes patient at night)
- Pattern (intermittent or continuous)
- Associated features (vomiting, dyspepsia, altered bowel habit)

CONSTANT PAIN

Patients with chronic pain which is constant or nearly always present will usually have features to suggest the underlying diagnosis, e.g. malignancy (gastric, pancreatic, colonic), hepatic metastases, chronic pancreatitis or intra-abdominal abscess. In other patients the diagnosis is not initially obvious but will become so after appropriate investigation. In a minority no cause will be found despite thorough investigation. Once unusual or rare conditions and atypical presentations of common diseases have been ruled out, the diagnosis of 'chronic functional abdominal pain' is made. In these patients a psychological cause is highly likely (see p. 254) and the most important tasks are to provide symptom control, if not relief, and to minimise the effects of the pain on social, personal and occupational life. Patients are best managed in specialised pain clinics where, in addition to psychological support, appropriate use of drugs including amitriptyline, gabapentin, ketamine and opioids may be necessary.

DISEASES OF THE MOUTH AND SALIVARY GLANDS

APHTHOUS ULCERATION

Aphthous ulcers are superficial and painful; they occur in any part of the mouth. Recurrent ones afflict up to 30% of the population and are particularly common in women prior to menstruation. The aetiology is unknown, but in severe cases other causes of oral ulceration must be considered (see Box 17.23). Occasionally, biopsy is necessary for diagnosis.

17.23 CAUSES OF ORAL ULCERATION

Aphthous	
• Idiopathic	• Premenstrual
Infection	
• Fungal, e.g. candidiasis • Viral, e.g. herpes simplex	• Bacterial, e.g. Vincent's angina, syphilis
Gastrointestinal diseases	
• Crohn's disease	• Coeliac disease
Dermatological conditions	
• Lichen planus • Pemphigoid	• Pemphigus
Drugs	
• Hypersensitivity, e.g. Stevens–Johnson syndrome (see p. 33)	• Cytotoxics
Systemic diseases	
• Systemic lupus erythematosus (see p. 1034)	• Behçet's syndrome (see p. 1044)
Neoplasia	
• Carcinoma • Leukaemia	• Kaposi's sarcoma

Topical corticosteroids (such as 0.1% triamcinolone in Orabase) or choline salicylate (8.7%) gel can effect healing. Symptomatic relief is achieved using local anaesthetic mouthwashes. A few patients have very severe, recurrent aphthous ulcers and need oral steroids.

VINCENT'S ANGINA

This is characterised by painful, deep, sloughing ulcers which principally affect the gums. It is due to invasion of the mucous membranes by organisms such as *Borrelia vincenti* and other commensals. Invasion occurs when host resistance is low and oral hygiene is poor. Malnutrition, general debility and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) predispose. The illness is associated with halitosis, and many patients are feverish and systemically unwell. Local treatment with hydrogen peroxide mouthwashes and broad-spectrum antibiotics are required.

CANDIDIASIS

The yeast *Candida albicans* is a normal mouth commensal but it may proliferate to cause thrush. This occurs in babies, debilitated patients, patients receiving corticosteroid or antibiotic therapy, diabetics and immunosuppressed patients, especially those receiving cytotoxic therapy and patients with AIDS. White patches are seen on the tongue and buccal mucosa. Painful swallowing (odynophagia) or dysphagia suggests pharyngeal and oesophageal candidiasis. A clinical diagnosis is sufficient to instigate therapy, although brushings or biopsies can be obtained for mycological examination.

Oral thrush is treated using nystatin or amphotericin suspensions or lozenges. Resistant cases or immunosuppressed patients may require oral fluconazole.

PAROTITIS

Parotitis is due to viral or bacterial infection. Mumps causes a self-limiting acute parotitis (see p. 36). Bacterial parotitis usually occurs as a complication of major surgery. It is a consequence of dehydration and poor oral hygiene and can be avoided by good post-operative care. Patients present with painful parotid swelling and this can be complicated by abscess formation. Broad-spectrum antibiotics are required, whilst surgical drainage is necessary for abscesses. Other causes of salivary gland enlargement are listed in Box 17.24.

17.24 CAUSES OF SALIVARY GLAND SWELLING

- Infection
  - Mumps
  - Bacterial (post-operative)
- Calculi
- Tumours
  - Benign: pleomorphic adenoma (95% of cases)
  - Intermediate: mucoepidermoid tumour
  - Malignant: carcinoma
- Sjögren's syndrome (see p. 1038)
- Sarcoidosis

ISSUES IN OLDER PEOPLE
ORAL HEALTH

- Around 40% of healthy older people complain of dry mouth.
- Gustatory and olfactory sensation declines with age and chewing power is diminished.
- Baseline salivary flow falls with age but stimulated salivation is unchanged.
- Root caries and periodontal disease are common in old age, partly because oral hygiene deteriorates with increasing frailty.
- In the very frail, Gram-negative anaerobic infection in the periodontal pockets can lead to bacteraemia and septicaemia.

DISEASES OF THE OESOPHAGUS

GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Gastro-oesophageal reflux resulting in heartburn affects approximately 30% of the general population.

Pathophysiology

Occasional episodes of gastro-oesophageal reflux are common in health. Reflux is followed by oesophageal peristaltic waves which efficiently clear the gullet, alkaline saliva neutralises residual acid, and symptoms do not occur. Gastro-oesophageal reflux disease develops when the oesophageal mucosa is exposed to gastric contents for prolonged periods of time, resulting in symptoms and, in a proportion of cases, oesophagitis. Several factors are known to be involved (see Fig. 17.21).

Abnormalities of the lower oesophageal sphincter

In health, the lower oesophageal sphincter is tonically contracted, relaxing only during swallowing (see p. 750).

Some patients with gastro-oesophageal reflux disease have reduced lower oesophageal sphincter tone, permitting reflux when intra-abdominal pressure rises. In others, basal sphincter tone is normal but reflux occurs in response to frequent episodes of inappropriate sphincter relaxation.

Hiatus hernia

Hiatus hernia (see Box 17.25 and Fig. 17.22) causes reflux because the pressure gradient between the abdominal and thoracic cavities, which normally pinches the hiatus, is lost. In addition, the oblique angle between the cardia and oesophagus disappears. Many patients who have large hiatus hernias develop reflux symptoms, but the relationship between the presence of a hernia and symptoms is poor. Hiatus hernia is very common in individuals who have no

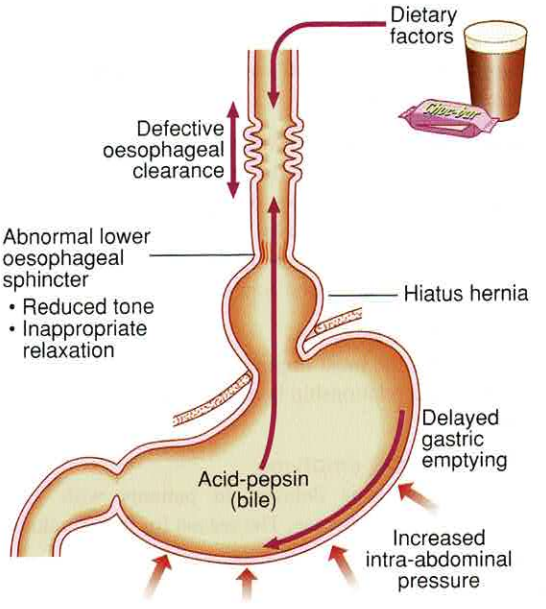


Fig. 17.21 Factors associated with the development of gastro-oesophageal reflux disease.

17.25 IMPORTANT FEATURES OF HIATUS HERNIA

- Occurs in 30% of the population over the age of 50 years
- Often asymptomatic
- Heartburn and regurgitation can occur
- Gastric volvulus may complicate large para-oesophageal hernias

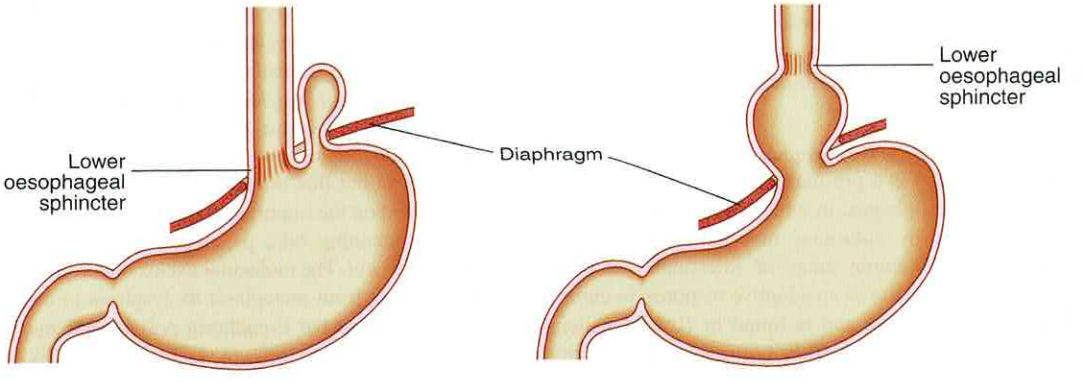


Fig. 17.22 Types of hiatus hernia.

symptoms, and some symptomatic patients have only a very small or no hernia. Nevertheless, almost all patients who develop oesophagitis, Barrett's oesophagus or peptic strictures have a hiatus hernia.

Delayed oesophageal clearance

Defective oesophageal peristaltic activity is commonly found in patients who have oesophagitis. It is a primary abnormality, since it persists after oesophagitis has been healed by acid-suppressing drug therapy. Poor oesophageal clearance leads to increased acid exposure time.

Gastric contents

Gastric acid is the most important oesophageal irritant and there is a close relationship between acid exposure time and symptoms.

Defective gastric emptying

Gastric emptying is delayed in patients with gastro-oesophageal reflux disease. The reason for this is unknown.

Increased intra-abdominal pressure

Pregnancy and obesity are established predisposing causes. Weight loss may improve symptoms.

Dietary and environmental factors

Dietary fat, chocolate, alcohol and coffee relax the lower oesophageal sphincter and may provoke symptoms. There is little evidence to incriminate smoking or NSAIDs as causes of gastro-oesophageal reflux disease.

Clinical features

The major symptoms are heartburn and regurgitation, often provoked by bending, straining or lying down. 'Waterbrash', which is salivation due to reflex salivary gland stimulation as acid enters the gullet, is often present. A history of weight gain is common. Some patients are woken at night by choking as refluxed fluid irritates the larynx. Others develop odynophagia or dysphagia. A few present with atypical chest pain which may be severe, can mimic angina and is probably due to reflux-induced oesophageal spasm.

Complications

Oesophagitis

A range of endoscopic findings, from mild redness to severe, bleeding ulceration with stricture formation, is recognised (see Fig. 17.23). There is a poor correlation between symptoms and histological and endoscopic findings. A normal endoscopy and normal oesophageal histology are perfectly compatible with significant gastro-oesophageal reflux disease.

Barrett's oesophagus

Background. Barrett's oesophagus ('columnar lined oesophagus'—CLO) is a pre-malignant glandular metaplasia of the lower oesophagus, in which the normal squamous lining is replaced by columnar mucosa composed of a cellular mosaic containing areas of intestinal metaplasia (see Fig. 17.24). It occurs as an adaptive response to chronic gastro-oesophageal reflux and is found in 10% of patients undergoing gastroscopy for reflux symptoms. Community-based epidemiological and autopsy studies suggest the true prevalence may be up to 20 times greater as the condition is often asymptomatic until first discovered when the patient presents with oesophageal cancer. CLO principally occurs in Western Caucasian males and is rare in other racial groups. It is the major risk factor for oesophageal adenocarcinoma, with a lifetime cancer risk of around 10%. The cancer incidence is estimated at 1 in 200 patient years (0.5% per year). The absolute risk is low, however, and more than 95% of patients with CLO die of causes other than oesophageal cancer. The epidemiology and aetiology of CLO are poorly understood. The prevalence is increasing, and it is more common in men (especially white) and those over 50 years of age. It is weakly associated with smoking but not alcohol. Recent studies suggest that cancer risk is related to the severity and duration of reflux rather than the presence of CLO per se but this remains to be proven. Recent attention has focused on the importance of duodenogastro-oesophageal reflux, containing bile, pancreatic enzymes and pepsin in addition to acid. The molecular events underlying the progression of CLO from metaplasia to dysplasia to cancer are not well understood but E-cadherin polymorphisms, p53 mutations, transforming growth factor-β (TGF-β), epidermal growth factor (EGF) receptors, COX-2 and tumour necrosis factor-α (TNF-α) may play roles in neoplastic progression.

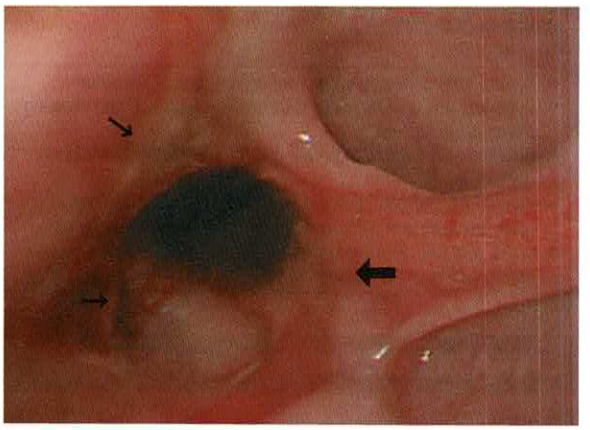


Fig. 17.23 Reflux oesophagitis. The gullet is inflamed and ulcerated (small arrows) and there is early stricturing (large arrow).

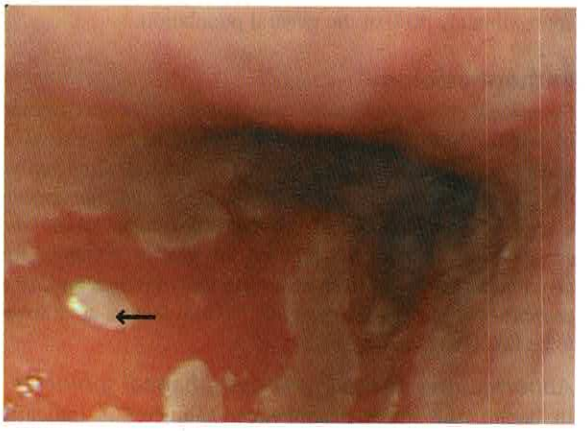


Fig. 17.24 Barrett's oesophagus. Pink columnar mucosa extends up the gullet. Small islands of squamous mucosa remain (arrow).

Diagnosis requires multiple systematic biopsies to maximise the chance of detecting intestinal metaplasia and/or dysplasia.

Management. Neither potent acid suppression nor anti-reflux surgery will stop progression or induce regression of CLO, and treatment is only indicated for symptoms of reflux or complications such as stricture. Endoscopic ablation therapy or photodynamic therapy can induce regression but 'buried islands' of glandular mucosa may persist underneath the squamous epithelium and cancer risk is not eliminated. At present these therapies remain experimental but show promise; they are used in patients with high-grade dysplasia (HGD) or early malignancy that is not suitable for surgery.

Regular endoscopic surveillance is often performed to detect dysplasia and prevent malignancy or diagnose it at a curable stage. Surveillance can detect tumours at earlier stages and improve 2-year survival but, because most CLO is undetected until cancer develops, surveillance strategies are unlikely to influence the overall mortality rate of oesophageal cancer. Surveillance is expensive and cost-effectiveness studies have been conflicting. Surveillance is currently recommended every 1–2 years for those without dysplasia and 6–12-monthly for those with low-grade dysplasia. Oesophagectomy is widely recommended for those with HGD as the resected specimen harbours cancer in up to 40%. This may be an over-estimate and recent data suggest that HGD often remains stable and may not progress to cancer, at least in the medium term. Close follow-up with biopsies every 3 months is an alternative strategy for those with HGD. Further studies are required to confirm recent evidence suggesting that more selective surveillance at longer intervals may be safe and more cost-effective.

Anaemia

Iron deficiency anaemia occurs as a consequence of chronic, insidious blood loss from long-standing oesophagitis. Almost all such patients have a large hiatus hernia. Nevertheless, hiatus hernia is very common and other causes of blood loss, particularly colorectal cancer, must be considered in anaemic patients, even when endoscopy reveals oesophagitis and a hiatus hernia.

Benign oesophageal stricture

Fibrous strictures develop as a consequence of long-standing oesophagitis. Most patients are elderly and have poor oesophageal peristaltic activity. They present with dysphagia which is worse for solids than for liquids. Bolus obstruction following ingestion of meat can lead to absolute dysphagia. A history of heartburn is common but not invariable; many elderly patients presenting with strictures have no preceding heartburn.

Diagnosis is made by endoscopy, and biopsies of the stricture are taken to exclude malignancy. Endoscopic balloon dilatation or bouginage is undertaken. Subsequently, long-term therapy with a proton pump inhibitor drug at full dose should be started to reduce the risk of recurrent oesophagitis and stricture formation. The patient should be advised to chew food thoroughly, and it is important to ensure adequate dentition.

Investigations

Young patients who present with typical symptoms of gastro-oesophageal reflux, without worrying features such as dysphagia, weight loss or anaemia, can be treated empirically.

Investigation is advisable if patients present in middle or late age, if symptoms are atypical or if a complication is suspected. Endoscopy is the investigation of choice. This is performed to exclude other upper gastrointestinal diseases which can mimic gastro-oesophageal reflux, and to identify complications. A normal endoscopy in a patient with compatible symptoms should not preclude treatment for gastro-oesophageal reflux disease.

When, despite endoscopy, the diagnosis is unclear or if surgical intervention is under consideration, 24-hour pH monitoring is indicated. This involves tethering a slim catheter with a terminal radiotelemetry pH-sensitive probe above the gastro-oesophageal junction. The intraluminal pH is recorded whilst the patient undergoes normal activities, and episodes of pain are noted and related to pH. A pH of less than 4 for more than 6–7% of the study time is diagnostic of reflux disease.

Management

Lifestyle advice, including weight loss, avoidance of dietary items which the patient finds worsen symptoms, elevation of the bed head in those who experience nocturnal symptoms, avoidance of late meals and giving up smoking are recommended but rarely needed.

Proprietary antacids and alginates, which are said to produce a protective mucosal 'raft' over the oesophageal mucosa, are taken with considerable symptomatic benefit by most patients. H_2-receptor antagonist drugs (see p. 786) help symptoms without healing oesophagitis. They are well tolerated, and the timing of medication and dosage should be tailored to individual need.

Proton pump inhibitors (see p. 786) are the treatment of choice for severe symptoms and for complicated reflux disease. Symptoms almost invariably resolve and oesophagitis heals in the majority of patients. Recurrence of symptoms is common when therapy is stopped and some patients require life-long treatment at the lowest acceptable dose.

Patients who fail to respond to medical therapy, those who are unwilling to take long-term proton pump inhibitors and those whose major symptom is severe regurgitation

EBM

GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE—role of pharmacological intervention

'A meta-analysis of available RCT data indicates that proton pump inhibitors are significantly better than H_2-receptor antagonists in both healing oesophagitis and relieving symptoms. Proton pump inhibitors heal oesophagitis resistant to long-term therapy with H_2-receptor antagonists.'

- Chiba N, de Gara CJ, Wilkinson JM, et al. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. Gastroenterol 1997; 112:1798–1810.
- Bate CM, Green JR, Axon AT, et al. Omeprazole is more effective than cimetidine in the prevention of recurrence of GERD-associated heartburn and the occurrence of underlying oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther 1998; 12:41–47.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

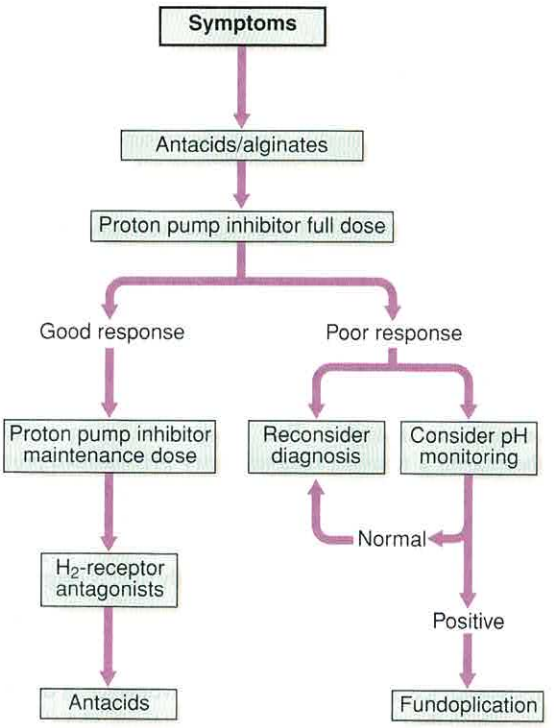


Fig. 17.25 Treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a 'step-down' approach.

should be considered for anti-reflux surgery. This can be undertaken by an open operation but is increasingly being carried out laparoscopically. Although heartburn and regurgitation are alleviated in most patients, a proportion develop complications such as inability to vomit and abdominal bloating ('gas-bloat syndrome'). A treatment algorithm is outlined in Figure 17.25.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

- The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease is higher in older people and complications are more common.
- The severity of symptoms does not correlate with the degree of mucosal inflammation in old age.
- Late complications such as peptic strictures or bleeding from oesophagitis are more common in older people.
- Aspiration from occult gastro-oesophageal reflux disease should be considered in older patients with recurrent pneumonia.

OTHER CAUSES OF OESOPHAGITIS

Infection

Oesophageal candidiasis occurs in debilitated patients and those taking broad-spectrum antibiotics or cytotoxic drugs. It is a particular problem in AIDS patients, who are also susceptible to a spectrum of oesophageal infections (see p. 116).

Corrosives

Suicide attempt by strong household bleach or battery acid is followed by painful burns of the mouth and pharynx and by extensive erosive oesophagitis. This is complicated by oesophageal perforation leading to mediastinitis and by stricture formation. At the time of presentation treatment is conservative, based upon analgesia and nutritional support. Vomiting should be avoided and endoscopy should not be carried out at this stage because of the high risk of oesophageal perforation. Following the acute phase, a barium swallow is performed to demonstrate the extent of stricture formation. Endoscopic dilatation is usually necessary, although it is difficult and hazardous because strictures are often long, tortuous and easily perforated.

Drugs

Potassium supplements and NSAIDs may cause oesophageal ulcers when the tablets are trapped above an oesophageal stricture. Liquid preparations of these drugs should be used in such patients. Bisphosphonates, especially alendronate, cause oesophageal ulceration and should be used with caution in patients with known oesophageal disorders.

MOTILITY DISORDERS

PHARYNGEAL POUCH

Incoordination of swallowing within the pharynx leads to herniation through the cricopharyngeus muscle and formation of a pouch. Most patients are elderly and have no symptoms, although regurgitation, halitosis and dysphagia can occur. Some notice gurgling in the throat after swallowing. A barium swallow demonstrates the pouch and reveals incoordination of swallowing, often with pulmonary aspiration. Endoscopy may be hazardous since the instrument may enter and perforate the pouch. Surgical myotomy and resection of the pouch are indicated in symptomatic patients.

ACHALASIA OF THE OESOPHAGUS

Pathophysiology

Achalasia is characterised by:

- a hypertonic lower oesophageal sphincter which fails to relax in response to the swallowing wave
- failure of propagated oesophageal contraction, leading to progressive dilatation of the gullet.

The cause is unknown, although failure of non-adrenergic, non-cholinergic (NANC) innervation related to abnormal nitric oxide synthesis within the lower oesophageal sphincter has been found. Degeneration of ganglion cells within the sphincter and the body of the oesophagus occurs. Loss of the dorsal vagal nuclei within the brain stem can be demonstrated in later stages.

Chagas disease (see p. 60) is endemic in South America; infestation with the protozoan organism *Trypanosoma cruzi* leads to myocarditis and a range of motility disorders of the gastrointestinal tract. Destruction of the myenteric plexus causes a syndrome which is clinically indistinguishable from achalasia.

Clinical features

Achalasia is an unusual disease affecting 1:100 000 people in Western populations. It usually develops in middle life but can occur at any age. Dysphagia develops slowly, and is

initially intermittent. It is worse for solids and is eased by drinking liquids, standing and moving around after eating. Heartburn does not occur, since the closed oesophageal sphincter prevents gastro-oesophageal reflux. Some patients experience episodes of severe chest pain due to oesophageal spasm ('vigorous achalasia'). As the disease progresses dysphagia worsens, the oesophagus empties poorly and nocturnal pulmonary aspiration develops. Achalasia predisposes to squamous carcinoma of the oesophagus.

Investigations

A chest radiograph may be abnormal in late disease, with widening of the mediastinum from gross oesophageal dilatation and features of aspiration pneumonia. A barium swallow shows tapered narrowing of the lower oesophagus. In late disease the oesophageal body is dilated, aperistaltic and food-filled (see Fig. 17.26A). Endoscopy must always be carried out to distinguish these radiological appearances from carcinoma. A strategically placed carcinoma of the cardia can mimic the presentation and radiological and manometric features of achalasia ('pseudo-achalasia'). Manometry in achalasia confirms the high-pressure, non-relaxing lower oesophageal sphincter with poor contractility of the oesophageal body (see Fig. 17.26B).

Management

Endoscopic

Forceful pneumatic dilatation using a 30–35 mm diameter fluoroscopically positioned balloon disrupts the oesophageal sphincter and improves symptoms in 80% of patients. Some patients require more than one dilatation but those requiring frequent dilatation are best treated surgically. Endoscopically directed injection of botulinum toxin into the lower oesophageal sphincter induces clinical remission, but late relapse is common.

Surgical

Surgical myotomy ('Heller's operation') is done by open operation or by a laparoscopic approach and is an extremely effective although more invasive option. Both pneumatic dilatation and myotomy may be complicated by gastro-oesophageal reflux, and this can lead to severe oesophagitis because oesophageal clearance is so poor in these patients. For this reason Heller's myotomy is accompanied by a partial fundoplication anti-reflux operation. Acid-suppressing drug therapy, using a proton pump inhibitor, is often necessary following surgical or endoscopic intervention for achalasia to prevent oesophagitis.

OTHER OESOPHAGEAL MOTILITY DISORDERS

Diffuse oesophageal spasm presents in late middle age with episodic chest pain which may mimic angina, but is sometimes accompanied by transient dysphagia. Some cases occur in response to gastro-oesophageal reflux. Treatment is based upon the use of proton pump inhibitor drugs when gastro-oesophageal reflux is present. Oral or sublingual nitrates or nifedipine may relieve attacks of pain. Results of therapy are often disappointing and the alternatives of pneumatic dilatation and surgical myotomy are also poor.

'Nutcracker' oesophagus is a condition in which extremely forceful peristaltic activity leads to episodic chest pain and dysphagia. Treatment is based upon the use of nitrates or nifedipine.

Non-specific motility disorders represent a collection of oesophageal motility disorders which do not fall into a specific disease entity. Patients are usually elderly and present with dysphagia and chest pain. A range of manometric abnormalities from poor peristalsis to spasm occur.

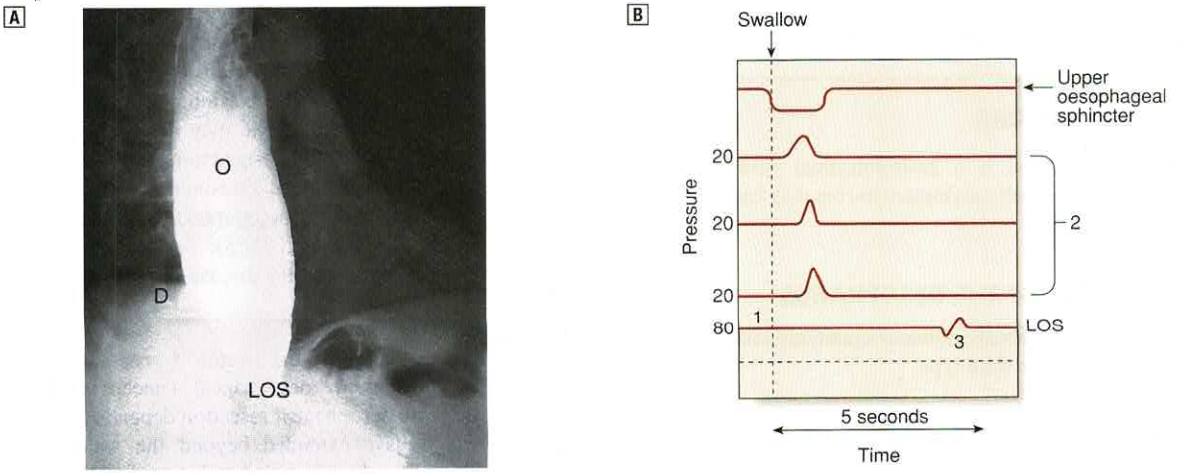


Fig. 17.26 Achalasia. A Radiograph showing a dilated, barium-filled oesophagus (O) with tapering, and a closed lower oesophageal sphincter (LOS). (D = diaphragm) B Oesophageal manometry demonstrates an elevated resting LOS pressure (1), low-amplitude, non-propagated contractions in the oesophageal body (2), and failure of the LOS to relax on swallowing (3). Compare with Figure 17.1, page 750.

SECONDARY CAUSES OF OESOPHAGEAL DYSMOTILITY

In systemic sclerosis the muscle of the oesophagus is replaced by fibrous tissue. Consequently, oesophageal peristalsis fails and this leads to heartburn and dysphagia. Oesophagitis is often severe, and benign fibrous strictures occur. Such patients require long-term therapy with proton pump inhibitor drugs. Dermatomyositis, rheumatoid arthritis and myasthenia gravis are other causes of dysphagia.

BENIGN OESOPHAGEAL STRICTURE

Benign oesophageal stricture is usually a consequence of gastro-oesophageal reflux disease (see Box 17.26) and occurs most often in elderly patients who have poor oesophageal clearance. Rings, due to submucosal fibrosis, occur at the oesophago-gastric junction ('Schatzki ring') and cause intermittent dysphagia, often starting in middle age. A post-cricoid web is a rare complication of iron deficiency anaemia (Paterson–Kelly or Plummer–Vinson syndrome), and may be complicated by development of squamous carcinoma.

Benign strictures are treated by endoscopic dilatation, in which wire-guided bougies or balloons are used to disrupt the fibrous tissue of the stricture.

17.26 CAUSES OF OESOPHAGEAL STRICTURE

- Gastro-oesophageal reflux disease
- Webs and rings
- Carcinoma of the oesophagus or cardia
- Extrinsic compression from bronchial carcinoma
- Corrosive ingestion
- Post-operative scarring following oesophageal resection
- Post-radiotherapy
- Following long-term nasogastric intubation

TUMOURS OF THE OESOPHAGUS

BENIGN TUMOURS

The most common is a gastrointestinal stromal tumour (GIST). This is usually asymptomatic but may cause bleeding or dysphagia.

CARCINOMA OF THE OESOPHAGUS

Almost all are adenocarcinoma or squamous cancers. Small-cell cancer is a rare third type.

Squamous cancer

In Western populations squamous oesophageal cancer (see Box 17.27) is relatively rare (approximately 4 cases per 100 000), whilst in Iran, South Africa and China it is common (200 per 100 000). Squamous cancer can arise in any part of the oesophagus from the post-cricoid region to the cardia. Almost all tumours above the lower third of the oesophagus are squamous cancers.

17.27 SQUAMOUS CARCINOMA: AETIOLOGICAL FACTORS

- Smoking
- Alcohol excess
- Chewing betel nuts or tobacco
- Coeliac disease
- Achalasia of the oesophagus
- Post-cricoid web
- Post-caustic stricture
- Tylosis (familial hyperkeratosis of palms and soles)

Adenocarcinoma

This arises in the lower third of the oesophagus from Barrett's oesophagus or from the cardia of the stomach. The incidence of this tumour is increasing and is now approximately 5:100 000 in the UK; this is possibly because of the high prevalence of gastro-oesophageal reflux and Barrett's oesophagus in Western populations.

Clinical features

Most patients have a history of progressive, painless dysphagia for solid foods. Others present acutely because of food bolus obstruction. In late stages weight loss is often extreme; chest pain or hoarseness suggests mediastinal invasion. Fistulation between the oesophagus and the trachea or bronchial tree leads to coughing after swallowing, pneumonia and pleural effusion. Physical signs may be absent but even at initial presentation cachexia, cervical lymphadenopathy or other evidence of metastatic spread is common.

Investigations

The investigation of choice is upper gastrointestinal endoscopy (see Fig. 17.27) with cytology and biopsy. A barium swallow demonstrates the site and length of the stricture but adds little useful information.

Once a diagnosis has been achieved, investigations are performed to stage the tumour and define operability. Thoracic and abdominal CT are carried out to identify metastatic spread and local invasion. Invasion of the aorta and other local structures may preclude surgery. Unfortunately, CT tends to understage tumours and the most sensitive modality is endoscopic ultrasound (EUS), in which an ultrasound transducer is incorporated into the tip of a modified endoscope (see Fig. 17.28). These investigations will define the TNM stage of the disease (see Ch. 5).

Management

Despite modern treatment, the overall 5-year survival of patients presenting with oesophageal cancer is 6–9%. Survival following oesophageal resection depends on stage. Tumours which have extended beyond the wall of the oesophagus and have lymph node involvement (T3, N1) are associated with a 5-year survival of around 10% after surgery. However, this figure improves significantly if the tumour is confined to the oesophageal wall and there is

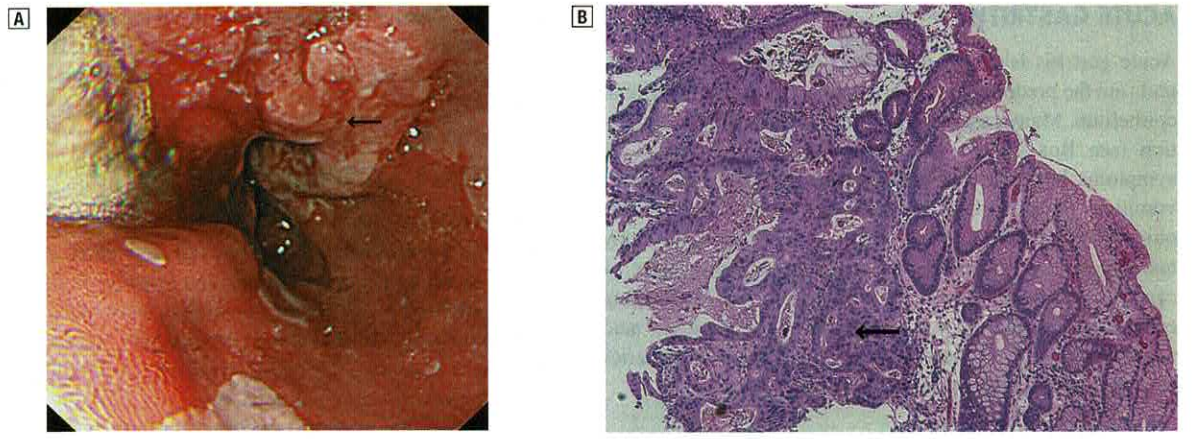


Fig. 17.27 Adenocarcinoma of the lower oesophagus. A Adenocarcinoma in association with Barrett's oesophagus (arrow). B Histology: clumps of invasive malignant cells are seen below areas of intestinal metaplasia (arrow).

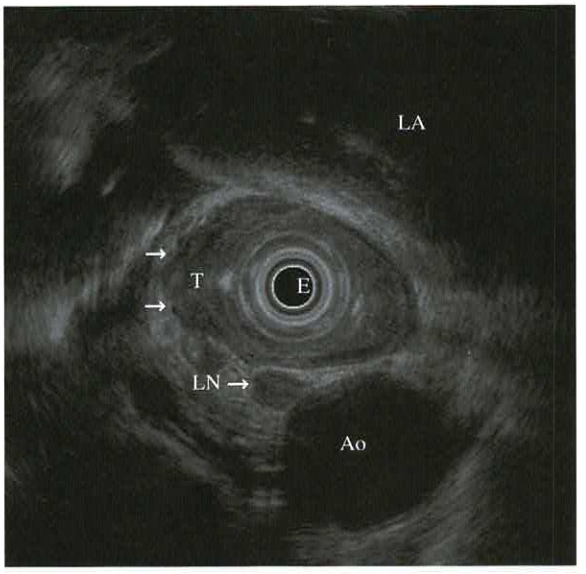


Fig. 17.28 Endoscopic ultrasound staging of oesophageal carcinoma. The tumour (T) has extended through the oesophageal wall (T3, arrows). A small peri-tumoral lymph node (LN) is also seen (arrow). (Ao = aorta; LA = left atrium; E = echoendoscope)

no spread to lymph nodes. Overall survival following 'potentially curative' surgery (all macroscopic tumour removed) is about 30% at 5 years, but recent studies have suggested that this can be improved by neoadjuvant (pre-operative) chemotherapy, including agents such as cisplatin and 5-fluorouracil. Although squamous carcinomas are radiosensitive, radiotherapy alone is associated with a 5-year survival of only 5%.

Approximately 70% of patients have extensive disease at presentation; in these, treatment is palliative and based upon relief of dysphagia and pain. Endoscopically directed tumour ablation using laser therapy or insertion of stents is the major method of improving swallowing. Palliative radiotherapy may induce shrinkage of both squamous cancers and adenocarcinomas but symptomatic response may be slow. Quality of life can be improved by nutritional support and appropriate analgesia.

PERFORATION OF THE OESOPHAGUS

The most common cause is iatrogenic perforation complicating dilatation or intubation. Malignant, corrosive or post-radiotherapy strictures are more likely to be perforated than peptic strictures. A perforated peptic stricture is usually managed conservatively using broad-spectrum antibiotics and parenteral nutrition; most heal within days. Malignant, caustic and radiotherapy stricture perforations require surgical resection or intubation.

Spontaneous oesophageal perforation ('Boerhaave's syndrome') results from forceful vomiting and retching. Severe chest pain and shock occur as oesophago-gastric contents enter the mediastinum and thoracic cavity. Subcutaneous emphysema, pleural effusions and pneumothorax develop. The diagnosis is made using a water-soluble contrast swallow and treatment is surgical. Delay in diagnosis is a key factor in the high mortality associated with this condition.

DISEASES OF THE STOMACH AND DUODENUM

GASTRITIS

Gastritis is a histological diagnosis, although it can sometimes be recognised at endoscopy.

ACUTE GASTRITIS

Acute gastritis is often erosive and haemorrhagic. Neutrophils are the predominant inflammatory cell in the superficial epithelium. Many cases result from aspirin or NSAID ingestion (see Box 17.28). Acute gastritis often produces no symptoms but may cause dyspepsia, anorexia, nausea or vomiting, haematemesis or melaena. Many cases resolve quickly and do not merit investigation; in others, endoscopy and biopsy may be necessary to exclude peptic ulcer or cancer. Treatment should be directed to the underlying cause. Short-term symptomatic therapy with antacids, acid suppression (e.g. H_2-receptor antagonists) or antiemetics (e.g. metoclopramide) may be necessary.

CHRONIC GASTRITIS DUE TO *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

The most common cause of chronic gastritis is *H. pylori* (see Box 17.28). The predominant inflammatory cells are lymphocytes and plasma cells. Correlation between symptoms and endoscopic or pathological findings is poor. Most patients are asymptomatic and do not require any treatment. Patients with dyspepsia and *H. pylori*-associated gastritis may benefit from *H. pylori* eradication.

AUTOIMMUNE CHRONIC GASTRITIS

This involves the body of the stomach, spares the antrum and results from autoimmune activity against parietal cells. The histological features are diffuse chronic inflammation, atrophy and loss of fundic glands, intestinal metaplasia and sometimes hyperplasia of enterochromaffin-like (ECL) cells. Circulating antibodies to parietal cell and intrinsic factor may be present. In some patients the degree of gastric atrophy is severe, and loss of intrinsic factor secretion leads to pernicious anaemia. The gastritis itself is usually asymptomatic but some patients have evidence of other organ-specific autoimmunity, particularly thyroid disease. There is a four-fold increase in the risk of gastric cancer development (see also p. 789).

17.28 COMMON CAUSES OF GASTRITIS

Acute gastritis (often erosive and haemorrhagic)

- Aspirin, NSAIDs
- *H. pylori* (initial infection)
- Alcohol
- Other drugs, e.g. iron preparations
- Severe physiological stress, e.g. burns, multi-organ failure, CNS trauma
- Bile reflux, e.g. following gastric surgery
- Viral infections, e.g. cytomegalovirus (CMV), herpes simplex virus in AIDS (see pp. 115–117)

Chronic non-specific gastritis

- *H. pylori* infection
- Autoimmune (pernicious anaemia)
- Post-gastrectomy

Chronic 'specific' forms (rare)

- Infections, e.g. CMV, tuberculosis
- Gastrointestinal diseases, e.g. Crohn's disease
- Systemic diseases, e.g. sarcoidosis, graft-versus-host disease
- Idiopathic, e.g. granulomatous gastritis

MÉNÉTRIER'S DISEASE

In this rare condition the gastric pits are elongated and tortuous, with replacement of the parietal and chief cells by mucus-secreting cells. As a result, the mucosal folds of the body and fundus are greatly enlarged. Most patients are hypochlorhydric. Whilst some patients have upper gastrointestinal symptoms, the majority present in middle or old age with protein-losing enteropathy (see p. 798) due to exudation from the gastric mucosa. Barium meal shows enlarged, nodular and coarse folds which are also seen at endoscopy, although biopsies may not be deep enough to show all the histological features. Treatment with antisecretory drugs may reduce protein loss but unresponsive patients require partial gastrectomy.

PEPTIC ULCER DISEASE

The term 'peptic ulcer' refers to an ulcer in the lower oesophagus, stomach or duodenum, in the jejunum after surgical anastomosis to the stomach, or, rarely, in the ileum adjacent to a Meckel's diverticulum. Ulcers in the stomach or duodenum may be acute or chronic; both penetrate the muscularis mucosae but the acute ulcer shows no evidence of fibrosis. Erosions do not penetrate the muscularis mucosae.

GASTRIC AND DUODENAL ULCER

Although the prevalence of peptic ulcer is decreasing in many Western communities, it still affects approximately 10% of all adults at some time in their lives. The male to female ratio for duodenal ulcer varies from 5:1 to 2:1, whilst that for gastric ulcer is 2:1 or less.

Aetiology

Helicobacter pylori

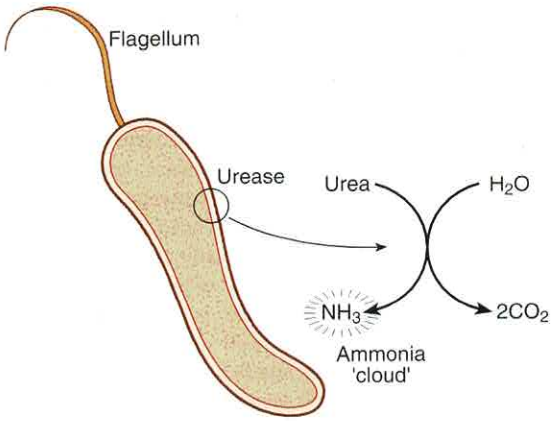
In the industrialised world the prevalence of *H. pylori* infection in the general population rises steadily with age, and in the UK approximately 50% of those over the age of 50 years are infected. In many parts of the underdeveloped world infection is much more common and is often acquired in childhood. Up to 90% of the population are infected by adult life in some countries. The vast majority of colonised people remain healthy and asymptomatic and only a minority develop clinical disease. Around 90% of duodenal ulcer patients and 70% of gastric ulcer patients are infected with *H. pylori*; the remaining 30% of gastric ulcers are due to NSAIDs.

Pathogenesis and pathophysiology of infection. The organism's motility allows it to localise and live deep beneath the mucus layer closely adherent to the epithelial surface.

Here the surface pH is close to neutral and any acidity is buffered by the organism's production of the enzyme urease. This produces ammonia from urea and raises the pH around the bacterium. Although it is non-invasive, the bacterium stimulates chronic gastritis by provoking a local inflammatory response in the underlying epithelium due to release of a range of cytotoxins (see Fig. 17.29). *H. pylori* exclusively colonises gastric-type epithelium and is only found in the duodenum in association with patches of gastric metaplasia.

In most people *H. pylori* causes antral gastritis associated with depletion of somatostatin (from D cells) and gastrin release from G cells. The subsequent hypergastrinaemia stimulates acid production by parietal cells, but in the majority of cases this has no clinical consequences. In a minority of patients (perhaps those who inherit a large parietal cell mass) this effect is exaggerated, leading to duodenal ulceration (see Fig. 17.30). The role of *H. pylori* in the pathogenesis of gastric ulcer is less clear but *H. pylori* probably acts by reducing gastric mucosal resistance to attack from acid and pepsin. In approximately 1% of infected people, *H. pylori* causes a pangastritis leading to gastric atrophy and hypochlorhydria. This allows bacteria to proliferate within the stomach; these may produce mutagenic nitrites from dietary nitrates, predisposing to the development of gastric cancer (see Fig. 17.31). The reasons for different outcomes are unclear but bacterial strain differences and host genetic factors are both likely.

Diagnosis. Many different diagnostic tests for *H. pylori* infection are available (see Box 17.29). Some are invasive and require endoscopy; others are non-invasive. They vary in sensitivity and specificity. Overall, breath tests are best because of their accuracy, simplicity and non-invasiveness.



Other factors
- Vacuolating cytotoxin (vacA)
- Cytotoxin-associated gene (cagA)
- Adhesins
- Phospholipases, porins

Fig. 17.29 Some factors which may influence the virulence of *Helicobacter pylori*.

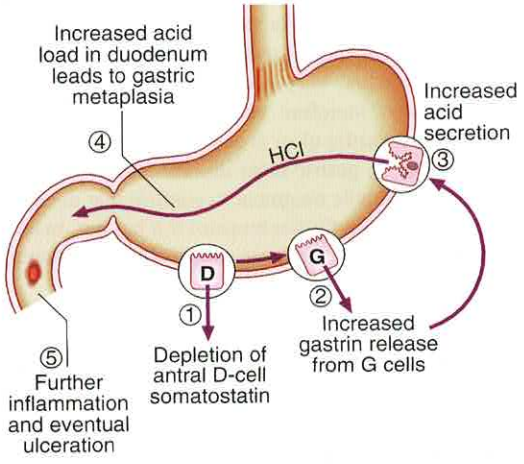


Fig. 17.30 Sequence of events in the pathophysiology of duodenal ulceration.

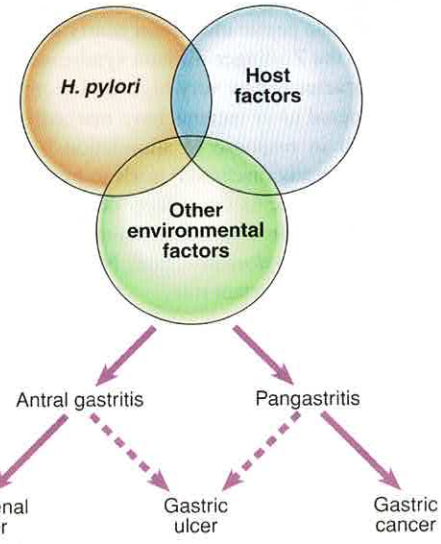


Fig. 17.31 Consequences of *H. pylori* infection.

17.29 METHODS FOR THE DIAGNOSIS OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

Test	Advantages	Disadvantages
Non-invasive		
Serology	Rapid office kits available Good for population studies	Lacks sensitivity and specificity Cannot differentiate current from past infection
Urea breath tests	High sensitivity and specificity	^{14}C uses radioactivity ^{13}C requires expensive mass spectrometer
Invasive (antral biopsy)		
Histology	Sensitivity and specificity	False negatives occur Takes several days to process
Rapid urease tests, e.g. CLO, Pyloritek	Cheap, quick Specificity	Lack sensitivity
Microbiological culture	'Gold standard' Defines antibiotic sensitivity	Slow and laborious culture Lacks sensitivity

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)

See page 989.

Smoking

Smoking confers an increased risk of gastric ulcer and, to a lesser extent, duodenal ulcer. Once the ulcer has formed, it is more likely to cause complications and less likely to heal on standard treatment regimens if the patient continues to smoke.

Acid-pepsin versus mucosal resistance

An ulcer forms when there is an imbalance between aggressive factors, i.e. the digestive power of acid and pepsin, and defensive factors, i.e. the ability of the gastric and duodenal mucosa to resist this digestive power (see Fig. 17.32). This mucosal resistance constitutes the gastric mucosal barrier. Ulcers occur only in the presence of acid and pepsin; they are never found in achlorhydric patients such as those with pernicious anaemia. On the other hand, severe intractable peptic ulceration nearly always occurs in patients with the Zollinger–Ellison syndrome (see p. 788), which is characterised by very high acid secretion.

Most duodenal ulcer patients have markedly exaggerated acid secretion in response to stimulation by gastrin, and *H. pylori* (as already discussed) leads to hypergastrinaemia. In gastric ulcer patients the effects of *H. pylori* are more complex, and impaired mucosal defence resulting from a combination of *H. pylori* infection, NSAIDs and smoking may have a more important role.

Pathology

Chronic gastric ulcer is usually single; 90% are situated on the lesser curve within the antrum or at the junction between body and antral mucosa. Chronic duodenal ulcer usually occurs in the first part of the duodenum just distal to the junction of pyloric and duodenal mucosa; 50% are on the anterior wall. Gastric and duodenal ulcers coexist in 10% of patients and more than one peptic ulcer is found in 10–15% of patients. A chronic ulcer extends to below the muscularis mucosa and the histology shows four layers: surface debris, an infiltrate of neutrophils, granulation tissue and collagen.

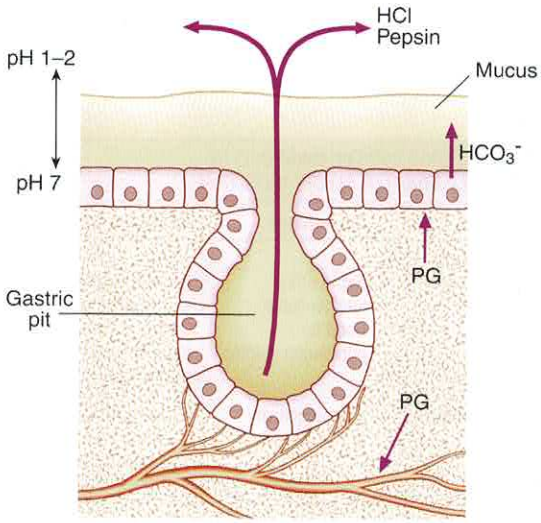


Fig. 17.32 Gastroduodenal mucosal protection. Prostaglandins (PG) stimulate bicarbonate and mucus secretion and increase mucosal blood flow. Bicarbonate ions are secreted into the unstirred mucus layer, neutralising hydrogen ions as they back-diffuse towards the epithelium. Rapid cell turnover and a rich mucosal blood supply are important protective elements.

Clinical features

Peptic ulcer disease is a chronic condition with a natural history of spontaneous relapse and remission lasting for decades, if not for life. Although they are different diseases, duodenal and gastric ulcers share common symptoms which will be considered together.

The most common presentation is that of recurrent abdominal pain which has three notable characteristics: localisation to the epigastrium, relationship to food and episodic occurrence.

Occasional vomiting occurs in about 40% of ulcer subjects; persistent vomiting occurring daily suggests gastric outlet obstruction. In one-third of patients the history is less characteristic. This is especially true in elderly subjects under treatment with NSAIDs. In these patients pain may be absent or so slight that it is experienced only as a vague sense of epigastric unease. Occasionally, the only symptoms are anorexia and nausea, or a sense of undue repletion after meals. In some patients the ulcer is completely 'silent', presenting for the first time with anaemia from chronic undetected blood loss, as an abrupt haematemesis or as acute perforation; in others there is recurrent acute bleeding without ulcer pain between the attacks.

It should be noted that the diagnostic value of individual symptoms for peptic ulcer disease is poor, and the history is often a poor predictor of the presence of an ulcer.

Investigations

The diagnosis can be made by double-contrast barium meal examination or by endoscopy. Endoscopy is the preferred investigation because it is more accurate and has the enormous advantage that suspicious lesions and *H. pylori* status can be evaluated by biopsy. For those with a duodenal ulcer seen at barium meal, urea breath testing will accurately define *H. pylori* status. Very occasionally, a gastric ulcer may be malignant; therefore endoscopy and biopsy are mandatory when a gastric ulcer is detected on barium examination. Moreover, in gastric ulcer disease endoscopy must be repeated after suitable treatment to confirm that the ulcer has healed and to obtain further biopsies if it has not. In contrast, it is not necessary to repeat endoscopy after treating duodenal ulcers.

Management

The aims of management are to relieve symptoms, induce ulcer healing in the short term, and cure the ulcer in the long term. *H. pylori* eradication is the cornerstone of therapy for peptic ulcers, as this will successfully prevent relapse and eliminate the need for long-term therapy in the majority of patients.

H. pylori eradication

All patients with proven acute or chronic duodenal ulcer disease and those with gastric ulcers who are *H. pylori*-positive should be offered eradication therapy as primary therapy. Treatment is based upon a proton pump inhibitor taken simultaneously with two antibiotics (from amoxicillin, clarithromycin and metronidazole) for 7 days. Compliance, side-effects and metronidazole resistance influence the success of therapy (see Box 17.30).

Second-line therapy should be offered to those patients who remain infected after initial therapy once the reasons for failure of first-line therapy (e.g. compliance) have been established. For those who are still colonised after two treatments, the choice lies between a third attempt with quadruple therapy (bismuth, proton pump inhibitor and two antibiotics) or long-term maintenance therapy with acid suppression.

Other indications for *H. pylori* eradication are shown in Box 17.31.

EBM

H. PYLORI ERADICATION—antibiotic regimens

'RCTs show that first-line therapy should include a proton pump inhibitor at standard dose (12-hourly), clarithromycin 500 mg 12-hourly, and amoxicillin 1 g 12-hourly or metronidazole 400 mg 12-hourly, for 7 days. In case of failure recommended second-line therapy is a proton pump inhibitor at standard dose (12-hourly), bismuth 120 mg 6-hourly, metronidazole 400 mg 12-hourly, and tetracycline 500 mg 6-hourly, for 7 days.'

- Lind T, Veldhuyzen van Zanten SJO, Unge P, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* using one week triple therapies combining omeprazole with two antimicrobials—the MACH 1 study. Helicobacter 1996; 1:138–140.
- Megrand F, Lehn N, Lind T, et al. The MACH 2 study. *Helicobacter pylori* resistance to antimicrobial agents and its influence on clinical outcome. Gastroenterology 1997; 112:A216 (abstract).

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

17.30 COMMON SIDE-EFFECTS OF *H. PYLORI* ERADICATION THERAPY

- Diarrhoea
  30–50% of patients; usually mild but *Clostridium difficile*-associated colitis can occur
- Metronidazole
  Metallic taste (common), peripheral neuropathy (rare)
  Flushing and vomiting when taken with alcohol
- Nausea, vomiting
- Abdominal cramp
- Headache
- Rash

17.31 INDICATIONS FOR *H. PYLORI* ERADICATION

Definite

- Peptic ulcer
- MALToma

Not indicated

- Asymptomatic
- Gastro-oesophageal reflux disease

Uncertain

- Family history of gastric cancer
- Non-ulcer dyspepsia
- Long-term NSAID users

General measures

Cigarette smoking, aspirin and NSAIDs should be avoided. Alcohol in moderation is not harmful and no special dietary advice is required.

Short-term management

Many different drugs are available for the short-term management of acid peptic symptoms (see Box 17.32).

17.32 DRUGS COMMONLY USED IN PEPTIC ULCERS AND OTHER ACID DYSPEPTIC DISORDERS

Drugs	Short term	Maintenance	Side-effects
Drugs which inhibit acid secretion			
H_2-antagonists			
Cimetidine	400 mg 12-hourly or 800 mg at night	400 mg at night	Confusion, diarrhoea, interaction with warfarin, phenytoin, theophylline
Ranitidine	150 mg 12-hourly or 300 mg at night	150 mg at night	Confusion
H^+/K^+ ATPase inhibitors (proton pump inhibitors)			
Omeprazole	20–40 mg once daily	20 mg at night	Hypergastrinaemia, diarrhoea, interactions with warfarin, phenytoin
Lansoprazole	30 mg once daily	15 mg at night	
Pantoprazole	40 mg once daily	20 mg once daily	Hypergastrinaemia; fewer drug interactions, headache, diarrhoea, rashes
Rabeprazole	20 mg once daily	10–20 mg once daily	
Drugs which enhance mucosal defence and prokinetic agents			
Colloidal bismuth	125 mg 6-hourly	Not recommended	Blackens tongue, teeth and faeces; rarely, bismuth toxicity with prolonged use
Misoprostol	200 µg 6-hourly	200 µg 6-hourly	Abortifacient, contraindicated in women of childbearing age; diarrhoea in up to 20%
Sucralfate	2 g 12-hourly	Not recommended	May bind and reduce absorption of digoxin, warfarin, tetracycline, phenytoin; cramps, diarrhoea, extrapyramidal effects
Domperidone	10–20 mg 8-hourly	Not recommended	Hyperprolactinaemia and acute dystonia

Antacids. These are widely available for self-medication and are used for relief of minor dyspeptic symptoms. The majority are based on combinations of calcium, aluminium and magnesium salts, all of which have individual side-effects. Calcium compounds cause constipation, while magnesium-containing agents cause diarrhoea. Aluminium compounds block absorption of digoxin, tetracycline and dietary phosphates. Most have a high sodium content and can exacerbate congestive heart failure.

Histamine H_2-receptor antagonist drugs. These are competitive inhibitors of histamine at the H_2-receptor on the parietal cell. Dyspeptic symptoms remit promptly, usually within days of starting treatment, and 80% of duodenal ulcers will heal after 4 weeks. These drugs do not inhibit acid secretion to the same degree as the proton pump inhibitors but are useful for the short-term management of acid dyspeptic symptoms prior to investigation. They are moderately effective for the management of reflux disease. They have a proven safety record and several can now be purchased in the UK without prescription.

H^+/K^+ ATPase ('proton pump') inhibitors. These are substituted benzimidazole compounds that specifically and irreversibly inhibit the proton pump hydrogen/potassium ATPase in the parietal cell membrane. They are the most powerful inhibitors of gastric secretion yet discovered, with maximal inhibition occurring 3–6 hours after an oral dose. They have an excellent safety profile. After a few days of treatment virtual achlorhydria is achieved and rapid healing of both gastric and duodenal ulcers follows. Omeprazole and lansoprazole are important components of *H. pylori* eradication regimens. Proton pump inhibitors are also much more effective than H_2-antagonists for healing and maintenance of reflux oesophagitis.

Colloidal bismuth compounds. Colloidal bismuth subcitrate (CBS) is an ammoniacal suspension of a complex colloidal bismuth salt. It has little, if any, effect on gastric acid secretion and its ulcer-healing effect is probably due to a combination of activity against *H. pylori* and enhancement of mucosal defence mechanisms.

Sucralfate. This is a basic aluminium salt of sucrose octasulphate. It has little effect on acid secretion but probably acts to protect the ulcer base from peptic activity in a number of ways. It binds to fibroblast growth factor and to the ulcer base, reducing the access of pepsin and acid. It may also enhance epithelial cell turnover. It should be taken 30–60 minutes before meals.

Synthetic prostaglandin analogues (misoprostol). Prostaglandins exert complex effects on the gastroduodenal mucosa. In low doses they protect against injury induced by aspirin and NSAIDs by enhancing mucosal blood flow, and by stimulating mucus and bicarbonate secretion and epithelial cell proliferation. At high doses acid secretion is inhibited. Misoprostol is effective for the prevention and treatment of NSAID-induced ulcers, but in clinical practice proton pump inhibitors are preferred, since they are at least as effective and have fewer side-effects.

Maintenance treatment

Continuous maintenance treatment should not be necessary after successful *H. pylori* eradication. For the minority who require maintenance treatment the lowest effective dose should be used.

Surgical treatment

The cure of most peptic ulcers by *H. pylori* eradication therapy and the availability of safe, potent acid-suppressing drugs have made elective surgery for peptic ulcer disease a rare event. The indications are listed in Box 17.33.

The operation of choice for a chronic non-healing gastric ulcer is partial gastrectomy, preferably with a Billroth I anastomosis, in which the ulcer itself and the ulcer-bearing area of the stomach are resected. The reason for this is to exclude an underlying cancer. Definitive anti-acid surgery in the form of vagotomy and drainage (pyloroplasty or gastroenterostomy) or highly selective vagotomy is no longer indicated for duodenal ulcer disease. In the emergency situation 'under-running' the ulcer for bleeding or 'oversewing' (patch repair) for perforation is all that is required. In the presence of giant duodenal ulcers partial gastrectomy using a 'Polya' or Billroth II reconstruction may be required.

17.33 INDICATIONS FOR SURGERY IN PEPTIC ULCER



Emergency
• Perforation • Haemorrhage
Elective
• Complications, e.g. gastric outflow obstruction • Recurrent ulcer following gastric surgery

Complications of gastric resection or vagotomy

Some degree of disability is seen in up to 50% of patients following peptic ulcer surgery. In most, the effects are minor but in 10% of cases they significantly impair quality of life.

Early satiety and vomiting. Rapid gastric emptying leads to distension of the proximal small intestine as the hypertonic contents draw fluid into the lumen. This leads to abdominal discomfort and diarrhoea after eating. Autonomic reflexes release a range of gastrointestinal hormones which lead to vasomotor features such as flushing, palpitations, sweating, tachycardia and hypotension ('early dumping'). Patients should therefore avoid large meals with high carbohydrate content.

Bile reflux gastritis. Duodenogastric bile reflux leads to chronic gastritis. This is usually asymptomatic but dyspepsia can occur. Symptomatic treatment with aluminium-containing antacids or sucralfate may be effective. A few patients require revisional surgery with creation of a Roux-en-Y loop to prevent bile reflux into the stomach.

Late dumping syndrome. Symptoms of dumping occur 90–180 minutes after eating. The pathogenesis is broadly similar to early dumping, but in addition reactive hypoglycaemia occurs and may cause mental confusion. Rapid emptying of carbohydrates into the proximal small intestine results in an exaggerated release of insulin with subsequent reactive hypoglycaemia. Other gut hormones and enteric peptides may also be involved. Treatment is similar to that of early dumping syndrome.

Diarrhoea and maldigestion. Diarrhoea may develop after any peptic ulcer operation and usually occurs 1–2 hours after eating. Poor mixing of food in the stomach, with rapid emptying, inadequate mixing with pancreatic biliary secretions, reduced small intestinal transit times and bacterial overgrowth, may lead to malabsorption.

Diarrhoea often responds to dietary advice to eat small, dry meals with a reduced intake of refined carbohydrates. Antidiarrhoeal drugs such as codeine phosphate (15–30 mg 4–6 times a day) or loperamide (2 mg after each loose stool) are often helpful.

Weight loss. Most patients lose weight shortly after surgery and 30–40% are unable to regain all the weight which is lost. The usual cause is reduced intake because of a small gastric remnant, but diarrhoea and mild steatorrhoea also contribute.

Anaemia. Anaemia is common many years after subtotal gastrectomy. Although iron deficiency is the most common cause, folic acid and B_{12} deficiency are also seen. Inadequate dietary intake of iron and folate, lack of acid and intrinsic factor secretion, mild chronic low-grade blood loss from the gastric remnant and recurrent ulceration are responsible.

Metabolic bone disease. Both osteoporosis and osteomalacia occur as a consequence of calcium and vitamin D malabsorption.

Gastric cancer. An increased risk of gastric cancer has been reported from several epidemiological studies. The risk is highest in those with hypochlorhydria, duodenogastric reflux of bile, smoking and *H. pylori* infection. Although the relative risk is increased, the absolute risk of cancer remains low and endoscopic surveillance is not indicated following gastric surgery.

Complications of peptic ulcer disease

These are perforation, gastric outlet obstruction and bleeding.

Perforation

When free perforation occurs, the contents of the stomach escape into the peritoneal cavity, leading to peritonitis. Perforation occurs more commonly in duodenal than in gastric ulcers, and usually in ulcers on the anterior wall. About one-quarter of all perforations occur in acute ulcers and NSAIDs are often incriminated.

Clinical features. Perforation is often the first sign of ulcer, and a history of recurrent epigastric pain is uncommon. The most striking symptom is sudden, severe pain; its distribution follows the spread of the gastric contents over the peritoneum. Pain initially develops in the upper abdomen and rapidly becomes generalised; shoulder tip pain is due to irritation of the diaphragm. The pain is accompanied by shallow respiration due to limitation of diaphragmatic movements, and by shock. The abdomen is held immobile and there is generalised 'board-like' rigidity. Intestinal sounds are absent and liver dullness to percussion decreases due to the presence of gas under the diaphragm. After some hours symptoms may improve, although abdominal rigidity remains. Later the patient's condition deteriorates as general peritonitis develops.

In at least 50% of cases an erect chest radiograph shows free air beneath the diaphragm. If not, a water-soluble contrast swallow will confirm leakage of gastroduodenal contents.

Management and prognosis. After resuscitation, the acute perforation is treated surgically, either by simple closure, or by converting the perforation into a pyloroplasty if it is large. On rare occasions a 'Polya' partial gastrectomy is required. Following surgery *H. pylori* is treated (if present) and NSAIDs are avoided.

Perforation carries a mortality of 25%. This high figure reflects the high age and comorbidity of this population.

Gastric outlet obstruction

The causes are shown in Box 17.34. The most common is an ulcer in the region of the pylorus.

Clinical features. Nausea, vomiting and abdominal distension are the cardinal features of gastric outlet obstruction. Large quantities of gastric content are often vomited, and food eaten 24 hours or more previously may be recognised.

Physical examination frequently shows evidence of wasting and dehydration. A succussion splash may be elicited 4 hours or more after the last meal or drink. Visible gastric peristalsis is diagnostic of gastric outlet obstruction.

Investigations. Loss of gastric contents leads to dehydration with low serum chloride and potassium, and raised serum bicarbonate and urea concentrations. This results in enhanced renal absorption of Na^+ in exchange for H^+ and paradoxical aciduria. Nasogastric aspiration of at least 200 ml of fluid from the stomach after an overnight fast suggests the diagnosis.

Endoscopy should be performed after the stomach has been emptied by a wide-bore nasogastric tube. Endoscopic balloon dilatation of benign stenoses may be possible in some patients. In gastroparesis the pylorus is normal and the endoscope can be passed easily into the duodenum.

Barium studies are rarely advisable because they cannot usually distinguish between peptic ulcer and cancer. Moreover, barium remains in the stomach and is difficult to remove.

Management. Nasogastric suction and intravenous correction of dehydration are undertaken. In severe cases at least 4 litres of isotonic saline and 80 mmol of potassium may

17.34 DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF GASTRIC OUTLET OBSTRUCTION

Cause	Management
Fibrotic stricture from duodenal ulcer, i.e. 'pyloric stenosis'	Balloon dilatation or surgery
Oedema from pyloric channel or duodenal ulcer	Medical therapy
Carcinoma of antrum	Surgery
Adult hypertrophic pyloric stenosis	Surgery
Gastroparesis	Investigate cause, prokinetic drugs

be necessary during the first 24 hours. Correction of metabolic alkalosis is not required. In some patients proton pump inhibitor drugs heal ulcers, relieve pyloric oedema and overcome the need for surgery. In others partial gastrectomy is necessary although this is best done after a 7-day period of nasogastric aspiration which enables the stomach to return to normal size. A gastroenterostomy is an alternative operation but patients will then require long-term proton pump inhibitor therapy to prevent stomal ulceration unless a vagotomy is also carried out.

Bleeding

See pages 764–766.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
PEPTIC ULCER DISEASE

- Gastroduodenal ulcers have a manyfold greater incidence, admission rate and mortality in older people.
- This results from the high prevalence of *H. pylori* and NSAID use, and impaired defence mechanisms.
- Pain and dyspepsia are frequently absent or atypical so older people develop complications such as bleeding or perforation more frequently.
- When bleeding does occur, older patients require more intensive management (including central venous pressure measurement) than younger patients because they tolerate hypovolaemic shock poorly.

ZOLLINGER—ELLISON SYNDROME

This is a rare disorder characterised by the triad of severe peptic ulceration, gastric acid hypersecretion and a non-beta cell islet tumour of the pancreas ('gastrinoma'). It probably accounts for about 0.1% of all cases of duodenal ulceration. The syndrome occurs in either sex at any age, although it is most common between 30 and 50 years of age.

Pathophysiology

The gastrinoma secretes large amounts of gastrin, which stimulates the parietal cells of the stomach to secrete acid to their maximal capacity and increases the parietal cell mass three- to sixfold. Pentagastrin does not increase the secretory rate much above basal values because the stomach is maximally secreting. The acid output may be so great that it reaches the upper small intestine, reducing the luminal pH to 2 or less. Pancreatic lipase is inactivated and bile acids are precipitated. Diarrhoea and steatorrhoea result.

Pathology

Around 90% of tumours occur in the pancreatic head or proximal duodenal wall, the latter site being more common. At least half are multiple, and tumour size can vary from 1 mm to 20 cm. Approximately one-half to two-thirds are malignant but are often slow-growing. Of these patients, 20–60% also have adenomas of the parathyroid and pituitary glands (multiple endocrine neoplasia, MEN type I; see p. 688).

Clinical features

Peptic ulcers are multiple, severe and may occur in unusual sites such as the post-bulbar duodenum, jejunum or oesophagus. There is a poor response to standard ulcer therapy. The history is usually short; bleeding and perforations are common. The syndrome may present as severe recurrent ulceration following a standard operation for peptic ulcer. Diarrhoea is seen in one-third or more of patients and can be the presenting feature. The diagnosis should be suspected in all patients with unusual or severe peptic ulceration, especially if a barium meal shows abnormally coarse gastric mucosal folds.

Investigations

Hypersecretion of acid under basal conditions with little increase following pentagastrin may be confirmed by gastric aspiration. Serum gastrin levels are grossly elevated (10- to 1000-fold). Injection of the hormone secretin normally causes no change or a slight decrease in circulating gastrin concentrations, but in Zollinger–Ellison syndrome there is a paradoxical dramatic increase in gastrin. Tumour localisation is best achieved by endoscopic ultrasound and use of radio-labelled somatostatin receptor scintigraphy.

Management

Approximately 30% of small and single tumours can be localised and resected but many tumours are multifocal. Some patients present with metastatic disease and surgery is inappropriate. Proton pump inhibitors have made total gastrectomy unnecessary and in the majority of patients continuous therapy with omeprazole heals ulcers and alleviates diarrhoea. Larger doses (60–80 mg daily) than those used to treat duodenal ulcer are required. The synthetic somatostatin analogue, octreotide, given by subcutaneous injection, reduces gastrin secretion and is sometimes of value. Overall 5-year survival is 60–75% and all patients should be monitored for the later development of other manifestations of MEN I.

FUNCTIONAL DISORDERS

NON-ULCER DYSPEPSIA

This is defined as chronic dyspepsia (pain or upper abdominal discomfort) with no evidence of organic disease on investigation (which must include endoscopy). Other commonly reported symptoms include early satiety, fullness, bloating and nausea. 'Ulcer-like' and 'dysmotility-type' subgroups are reported, but there is great overlap between these and also with irritable bowel syndrome, which often coexists.

Aetiology

The condition of non-ulcer dyspepsia probably covers a spectrum of mucosal, motility and psychiatric disorders.

Clinical features

Patients are usually young (< 40 years) and women are affected twice as commonly as men. Abdominal pain is associated with a variable combination of other 'dyspeptic' symptoms, the most common being nausea and bloating after meals. Morning symptoms are characteristic and pain or nausea may occur on waking. Direct enquiry may elicit symptoms suggestive of irritable bowel syndrome. Peptic

ulcer disease must be considered, whilst in older subjects intra-abdominal malignancy is a prime concern.

There are no diagnostic signs, apart perhaps from inappropriate tenderness on abdominal palpation. Symptoms may appear disproportionate to clinical well-being and there is no weight loss. Patients often appear anxious and usually distraught, and it is sometimes possible to detect psychological symptoms.

A drug history should be taken and the possibility of a depressive illness should be considered. Pregnancy should be ruled out in young women before radiological studies are undertaken. Alcohol misuse should be suspected when early morning nausea and retching are prominent.

Investigations

The history will often suggest the diagnosis but in older subjects an endoscopy is necessary to exclude mucosal disease. While an ultrasound scan may detect gallstones, these are rarely responsible for dyspeptic symptoms.

Management

The most important elements are explanation and reassurance. Possible psychological factors should be explored and the concept of psychological influences on gut function should be explained. Idiosyncratic and restrictive diets are of little benefit, but fat restriction may help.

Drug treatment is not especially successful but merits trial. Antacids are sometimes helpful. Prokinetic drugs such as metoclopramide (10 mg 8-hourly) or domperidone (10–20 mg 8-hourly) may be given before meals if nausea, vomiting or bloating is prominent. Metoclopramide may induce extrapyramidal side-effects, including tardive dyskinesia in young subjects. H_2-receptor antagonist drugs may be tried if night pain or heartburn is troublesome. Low-dose amitriptyline is sometimes of value. The role of *H. pylori* eradication remains controversial, although a minority (up to 20%) may benefit.

Symptoms which can be associated with an identifiable cause of stress (impending marriage or divorce, or financial or employment difficulties, for example) resolve with appropriate counselling. Some patients have major chronic psychological disorders resulting in persistent or recurrent symptoms and need behavioural or other formal psychotherapy (see p. 256).

FUNCTIONAL CAUSES OF VOMITING

Psychogenic vomiting may occur in anxiety neurosis. It starts usually on wakening or immediately after breakfast; only rarely does it occur later in the day. The disorder is probably a reaction to facing up to the worries of everyday life; in the young it can be due to school phobia. There may be retching alone or the vomiting of gastric secretions or food. Although functional vomiting may occur regularly over long periods, there is little or no weight loss. Early morning vomiting also occurs in pregnancy, alcohol misuse and depression.

In all patients it is essential to exclude other common causes (see p. 763). Tranquillisers and antiemetic drugs (e.g. metoclopramide 10 mg 8-hourly, domperidone 10 mg 8-hourly, prochlorperazine 5–10 mg 8-hourly) have only a secondary place in management. Antidepressants in full dose may be effective (see p. 257).

TUMOURS OF THE STOMACH

GASTRIC CARCINOMA

Although the incidence of gastric cancer in the UK has fallen markedly in recent years, it remains the leading cause of cancer death world-wide. There is marked geographical variation in incidence. It is extremely common in China, Japan and parts of South America (mortality rate 30–40 per 100 000), less common in the UK (12–13 deaths per 100 000) and uncommon in the USA. Studies of Japanese migrants to the USA have revealed a much lower incidence in second-generation migrants, confirming the importance of environmental factors. Gastric cancer is more common in men and the incidence rises sharply after 50 years of age.

Aetiology

H. pylori is associated with chronic atrophic gastritis and gastric cancer (see Fig. 17.33). *H. pylori* infection may be responsible for 60–70% of cases and acquisition of infection at an early age may be important. Although the majority of *H. pylori*-infected individuals have normal or increased acid secretion, a few become hypo- or achlorhydric and these people are thought to be at greatest risk. Chronic inflammation with generation of reactive oxygen species and depletion of the normally abundant antioxidant ascorbic acid are also important.

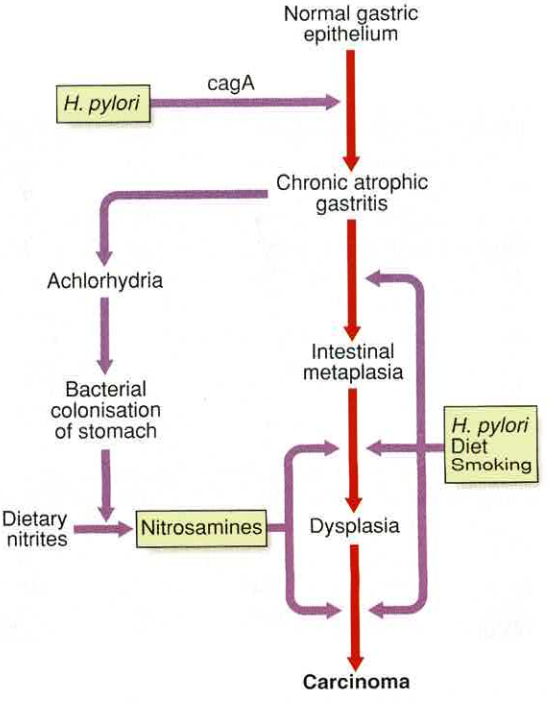


Fig. 17.33 Gastric carcinogenesis: a possible mechanism.

17.35 FACTORS PREDISPOSING TO GASTRIC CANCER

- Smoking
- Alcohol
- *H. pylori*
- Dietary associations (see text)
- Autoimmune gastritis (pernicious anaemia)
- Adenomatous gastric polyps
- Previous partial gastrectomy (> 20 years)
- Ménétrier's disease
- Familial adenomatous polyposis

Diets rich in salted, smoked or pickled foods and the consumption of nitrites and nitrates are associated with cancer risk. Carcinogenic N-nitroso-compounds are formed from nitrates by the action of nitrite-reducing bacteria which colonise the achlorhydric stomach. Diets lacking fresh fruit and vegetables as well as vitamins C and A may also contribute.

Other recognised risk factors include smoking, heavy alcohol intake and a number of less common factors (see Box 17.35).

No predominant genetic abnormality has been identified, although cancer risk is increased two- to threefold in first-degree relatives of patients, and links with blood group A have been reported. Rare 'gastric cancer families' have also been described, in which diffuse gastric cancers occur in association with mutations of the E-cadherin gene. This is inherited as an autosomal dominant trait.

Pathology

Virtually all tumours are adenocarcinomas arising from mucus-secreting cells in the base of the gastric crypts. Most develop upon a background of chronic atrophic gastritis with intestinal metaplasia and dysplasia. Cancers are either 'intestinal', arising from areas of intestinal metaplasia with histological features reminiscent of intestinal epithelium, or 'diffuse', arising from normal gastric mucosa. Intestinal carcinomas are more common, and arise against a background of chronic mucosal injury. Diffuse cancers tend to be poorly differentiated and occur in younger patients.

Of gastric cancers, 50% occur in the antrum and 20–30% are situated in the gastric body, often on the greater curve. About 20% occur in the cardia and this type of tumour is becoming more common. Diffuse submucosal infiltration by a scirrhous cancer (linitis plastica) is uncommon. Macroscopically, tumours may be classified as polypoid, ulcerating, fungating or diffuse.

Early gastric cancer is defined as cancer confined to the mucosa or submucosa, regardless of lymph node involvement (see Fig. 17.34). It is often recognised in Japan, where widespread screening is practised. Over 80% of patients in the West present with advanced gastric cancer.

Clinical features

Early gastric cancer is usually asymptomatic but may occasionally be discovered during endoscopy for investigation of dyspepsia. Two-thirds of patients with advanced cancers have weight loss and 50% have ulcer-like pain. Anorexia and nausea occur in one-third, while early satiety, haematemesis, melaena and dyspepsia alone are less common features. Dysphagia occurs in tumours of the gastric cardia which obstruct the gastro-oesophageal junction. Anaemia from occult bleeding is also common.

Examination may reveal no abnormalities, but signs of weight loss, anaemia or a palpable epigastric mass are not infrequent. Jaundice or ascites may signify metastatic spread. Occasionally, tumour spread occurs to the supraclavicular lymph nodes (Troisier's sign), umbilicus ('Sister Joseph's

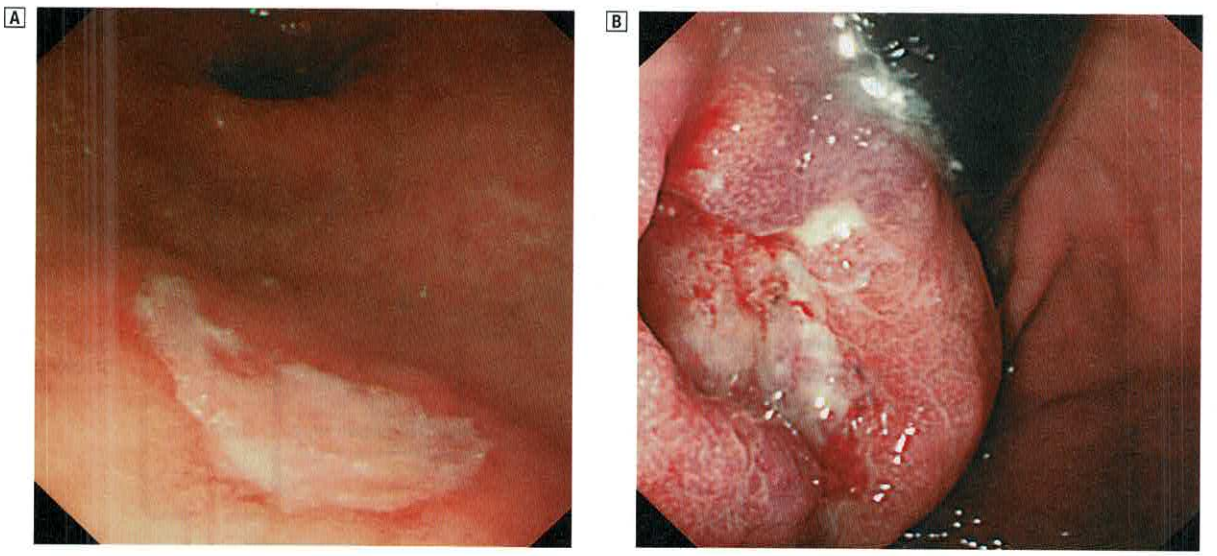


Fig. 17.34 Gastric carcinoma. A Endoscopic view of early cancer showing a shallow, depressed ulcer. B Advanced cancer seen as a large deep ulcer with rolled edges in the cardia.

nodule') or ovaries (Krukenberg tumour). Paraneoplastic phenomena, such as acanthosis nigricans, thrombophlebitis (Trousseau's sign) and dermatomyositis, occur rarely. Metastases occur most commonly in the liver, lungs, peritoneum and bone marrow.

Diagnosis and staging

There are no laboratory markers of sufficient accuracy for the diagnosis of gastric cancer. Upper gastrointestinal endoscopy is the investigation of choice and should be performed promptly in any dyspeptic patient with 'alarm features' (see p. 763). Multiple biopsies from the edge and base of a gastric ulcer are required and exfoliative brush cytology also improves the diagnostic yield. Barium meal is a poor alternative approach but any abnormalities must be followed by endoscopy to obtain biopsy. Once the diagnosis is made, further imaging is necessary for accurate staging and assessment of resectability. CT may not demonstrate small involved lymph nodes, but will show evidence of intra-abdominal spread or liver metastases. Even with these techniques, laparoscopy is required to determine whether the tumour is resectable as it is the only modality that will detect peritoneal spread.

Management

Surgery

Resection offers the only hope of cure, which can be achieved in 90% of patients with early gastric cancer. For the majority who have locally advanced disease radical and total gastrectomy with lymphadenectomy is the operation of choice, preserving the spleen if possible. Proximal tumours involving the oesophago-gastric junction require an associated distal oesophagectomy. Small distally sited tumours can be managed by a partial gastrectomy with lymphadenectomy and either a Billroth I or Roux-en-Y reconstruction. More extensive lymph node resection may increase survival rates but carries greater morbidity. Even for those who cannot be cured, palliative resection may be safely performed with low morbidity and may be necessary when patients present with bleeding or gastric outflow obstruction. Between 80 and 85% of tumours recur, particularly if serosal penetration has occurred, although complete removal of all macroscopic tumours combined with lymphadenectomy will achieve a 50–60% 5-year survival. Neoadjuvant chemotherapy (based on 5-fluorouracil) may improve survival rates, although post-operative radiotherapy has no value.

Unresectable tumours

The management of inoperable, locally advanced cancer is unsatisfactory. Modest palliation of symptoms can be achieved in some patients with chemotherapy using FAM (5-fluorouracil, doxorubicin and mitomycin C) or ECF (epirubicin, cisplatin and 5-fluorouracil). Endoscopic laser ablation of tumour tissue for control of dysphagia or recurrent bleeding benefits some patients. Carcinomas at the cardia may require endoscopic dilatation, laser therapy or insertion of expandable metallic stents to allow adequate swallowing.

Prognosis

Apart from patients with early gastric cancer overall prognosis remains very poor due to advanced stage at presentation, with less than 30% surviving 5 years. Thus the best hope for improved survival lies in greater detection of tumours at an earlier stage. The low incidence of gastric carcinoma in many Western countries makes widespread endoscopic screening impractical but urgent referral and investigation of patients with new-onset dyspepsia over the age of 55, or those with 'alarm' features, are essential. If the important association with *H. pylori* proves to be causal, this offers the possibility of gastric cancer prevention by widespread eradication of the infection.

GASTRIC LYMPHOMA

Primary gastric lymphoma accounts for less than 5% of all gastric malignancies. The stomach is, however, the most common site for extranodal non-Hodgkin's lymphoma and 60% of all primary gastrointestinal lymphomas occur at this site. Lymphoid tissue is not found in the normal stomach but lymphoid aggregates develop in the presence of *H. pylori* infection. Indeed, *H. pylori* infection is closely associated with the development of a low-grade lymphoma ('MALToma'). Superficial MALTomas may be cured by *H. pylori* eradication.

The clinical presentation is similar to that of gastric cancer and endoscopically the tumour appears as a polypoid or ulcerating mass. While initial treatment of low-grade MALTomas consists of *H. pylori* eradication and close observation, high-grade lymphomas are treated by combination chemotherapy, surgery and/or radiotherapy. The prognosis depends on the stage at diagnosis. Features predicting a favourable prognosis are stage I or II disease, small resectable tumours, those with low-grade histology, and age below 60 years.

OTHER TUMOURS OF THE STOMACH

Gastrointestinal stromal cell tumours (GIST) are occasionally found at upper gastrointestinal endoscopy. They are benign and usually asymptomatic but may occasionally be responsible for dyspepsia; they can also ulcerate and cause gastrointestinal bleeding. A variety of polyps occur. Hyperplastic polyps and fundic cystic gland polyps are common and of no consequence. Adenomatous polyps are rare; they may be pre-malignant and should be removed endoscopically.

Occasionally, gastric carcinoid tumours (see p. 801) are seen in the fundus and body in patients with long-standing pernicious anaemia. These benign tumours arise from enterochromaffin-like (ECL) or other endocrine cells, and are often multiple but rarely invasive. Unlike carcinoid tumours arising elsewhere in the gastrointestinal tract, they usually run a benign and favourable course. However, large (> 2 cm) carcinoids may metastasise and should be removed. Rarely, small nodules of ectopic pancreatic exocrine tissue are found. These 'pancreatic rests' may be mistaken for gastric neoplasms and usually cause no symptoms. Endoscopic ultrasound is the most useful investigation.

DISEASES OF THE SMALL INTESTINE

DISORDERS CAUSING MALABSORPTION

COELIAC DISEASE

Coeliac disease is an immunologically mediated inflammatory disorder of the small bowel occurring in genetically susceptible individuals. It can result in malabsorption and responds to a gluten-free diet. The condition occurs world-wide but is more common in northern Europe. The prevalence in the UK is between 1:1000 and 1:1500. Improved awareness of non-classical presentations and better serological tests for diagnosis, however, suggest that the true prevalence may be nearer 1:300 in northern Europe. Some of these are undiagnosed 'silent' cases and there are probably also many cases of 'latent' coeliac disease. These are asymptomatic, genetically susceptible people who may later develop clinical coeliac disease.

Pathogenesis

The precise mechanism of damage causing coeliac disease is unclear but immunological responses to gluten play a key role (see Fig. 17.35). As yet unidentified environmental agents probably trigger small bowel inflammation, allowing gluten peptides (gliadin) access to the enzyme tissue transglutaminase (TTG) in the lamina propria. TTG modifies gluten and this allows it to bind to the antigen-binding groove of major histocompatibility complex (MHC) class II molecules on the surface of antigen presenting cells (APC). In turn the modified gluten peptide is now recognised as antigenic by CD4+ T cells. A TH1 response ensues with release of pro-inflammatory cytokines (e.g. interleukin-1, TNF-α and interferon-γ). TTG is now recognised as the autoantigen for anti-endomysial antibodies.

Clinical features and associations

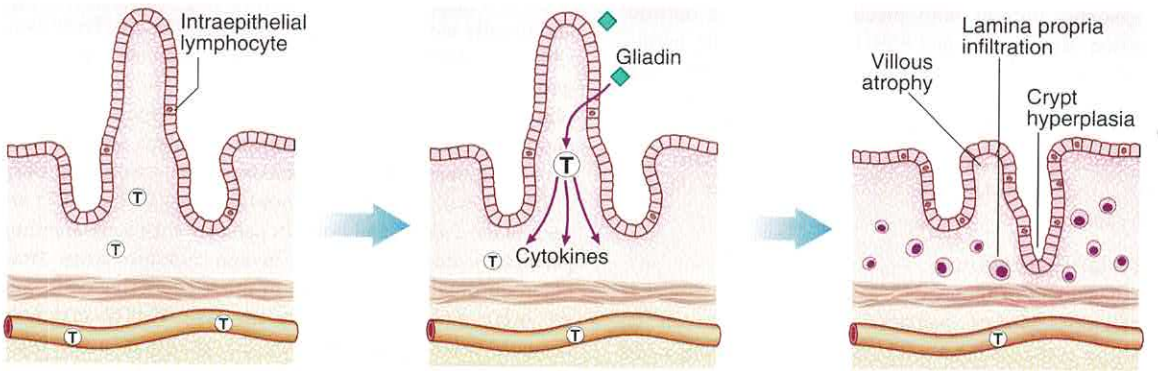
Coeliac disease presents at any age. In infancy it occurs after weaning on to cereals and often presents with classic features of diarrhoea, malabsorption and failure to thrive. It may be seen in older children with non-specific features such as delayed growth. Features of malnutrition are often found on examination and mild abdominal distension may be present. Affected children fail to thrive and have both growth and pubertal delay, leading to short stature in adulthood.

In adults peak onset is in the fifth decade and females are affected slightly more than males. The presentation is highly variable, depending on the severity and extent of small bowel involvement. Some patients have florid malabsorption while others develop non-specific symptoms such as tiredness, weight loss, folate deficiency or iron deficiency anaemia. Other recognised presentations include oral ulceration, dyspepsia and bloating.

Coeliac disease is associated with other human leucocyte antigen (HLA)-linked autoimmune disorders and with certain other diseases (see Box 17.36).

17.36 DISEASE ASSOCIATIONS OF COELIAC DISEASE

- Insulin-dependent diabetes mellitus (2–8%)
- Thyroid disease (5%)
- Primary biliary cirrhosis (3%)
- Sjögren's syndrome (3%)
- IgA deficiency (2%)
- Pernicious anaemia
- Inflammatory bowel disease
- Sarcoidosis
- Myasthenia gravis
- Neurological complications—encephalopathy, cerebellar atrophy, peripheral neuropathy, epilepsy
- Dermatitis herpetiformis
- Down's syndrome
- Enteropathy-associated T-cell lymphoma
- Small bowel carcinoma
- Squamous carcinoma of oesophagus
- Ulcerative jejunitis
- Pancreatic insufficiency
- Microscopic colitis
- Splenic atrophy



Circulating and mucosal T lymphocytes sensitised to gluten

Dietary gliadin crosses epithelium and interacts with T cells which release cytokines

Cytokine activity results in:
- Villous atrophy
- Crypt hyperplasia
- Increased intraepithelial lymphocytes
- Lamina propria infiltration

Fig. 17.35 Pathophysiology of coeliac disease.

Investigations

These are performed to confirm the diagnosis and to look for consequences of malabsorption.

Duodenal or jejunal biopsy

Endoscopic small bowel biopsy is the gold standard. The histological features are usually characteristic but other causes of villous atrophy should also be considered (see Box 17.37 and Fig. 17.36).

Antibodies

Serum antigliadin (especially IgA) and anti-endomysial antibodies are detectable in most untreated cases. IgA anti-endomysial antibodies are detected by immunofluorescence. They are not quantitative, but are more sensitive (85–95%) and specific (approximately 99%) for the diagnosis, except in very young infants. IgG antibodies, however, must be analysed in patients with coexisting IgA deficiency. TTG assays may replace other blood tests in the future as they are easier to perform, semi-quantitative and more accurate in patients with IgA deficiency. These antibody tests constitute valuable screening in patients with diarrhoea but are not a substitute for small bowel biopsy; they usually become negative with successful treatment.

Haematology and biochemistry

A full blood count may show microcytic or macrocytic anaemia from iron or folate deficiency and features of hyposplenism (target cells, spherocytes and Howell–Jolly bodies). Biochemical tests may reveal reduced concentrations of calcium, magnesium, total protein, albumin or vitamin D.

17.37 IMPORTANT CAUSES OF SUBTOTAL VILLOUS ATROPHY

- Coeliac disease
- Tropical sprue
- Dermatitis herpetiformis
- Lymphoma
- AIDS enteropathy
- Giardiasis
- Hypogammaglobulinaemia
- Radiation
- Whipple's disease
- Zollinger–Ellison syndrome

Other investigations

These are usually unnecessary. Barium follow-through radiographs may show dilated loops of bowel, coarse or diminished folds and sometimes flocculation of contrast. Sugar tests of intestinal permeability are abnormal and a modest degree of fat malabsorption is usual. Newly diagnosed patients should undergo baseline measurement of bone density by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA scan) to look for evidence of metabolic bone disease.

Management

The aims are to correct existing deficiencies of iron, folate, calcium and/or vitamin D, and to commence a life-long gluten-free diet. This requires the exclusion of wheat, rye, barley and initially oats although oats may be reintroduced safely in most patients. Rice, maize and potatoes are satisfactory sources of complex carbohydrates. Initially, frequent dietary counselling is required to make sure the diet is being observed, as the most common reason for failure to improve with dietary treatment is accidental or unrecognised gluten ingestion. Mineral and vitamin supplements are also given when indicated but are seldom necessary when a strict gluten-free diet is adhered to. Booklets produced by coeliac societies in many countries, containing diet sheets and recipes for the use of gluten-free flour, are of great value. Regular monitoring of symptoms, weight and nutrition is essential. Patients who have an excellent clinical response with disappearance of circulating anti-endomysial antibodies probably do not need to undergo repeat jejunal biopsies. These should be reserved for patients who do not symptomatically improve or whose antibodies remain persistently positive.

Rarely, patients are 'refractory' and require treatment with corticosteroids or immunosuppressive drugs to induce remission. Dietary compliance should be carefully assessed in patients who fail to respond but if their diet is satisfactory, other conditions such as pancreatic insufficiency or microscopic colitis should be sought, as should

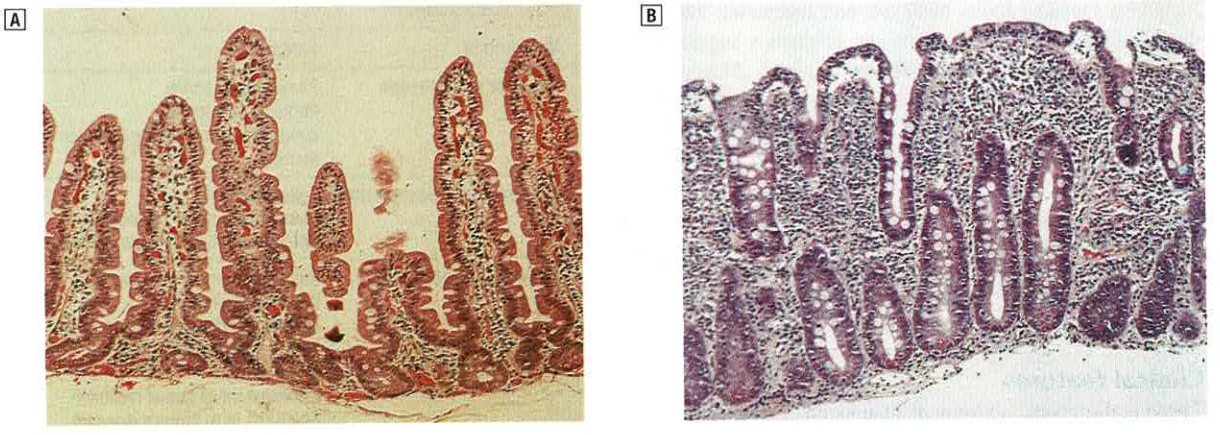


Fig. 17.36 Jejunal mucosa. A Normal. B Jejunum in coeliac disease showing subtotal villous atrophy and marked inflammatory infiltrate.

complications of coeliac disease such as ulcerative jejunitis or enteropathy-associated T-cell lymphoma.

Prognosis and complications

There is an increased risk of malignancy, particularly of enteropathy-associated T-cell lymphoma, small bowel carcinoma and squamous carcinoma of the oesophagus. A few patients develop ulcerative jejunoileitis characterised by deep ulcers in the jejunum with malabsorption. Fever, pain, obstruction or perforation may supervene. The diagnosis is rarely made by barium studies or enteroscopy, and laparotomy and full-thickness biopsy are necessary.

Treatment is difficult. Steroids are used with mixed success and some patients require surgical resection and parenteral nutrition. The course is often progressive and relentless.

Metabolic bone disease is common in patients with long-standing, poorly controlled coeliac disease and is a source of considerable morbidity. This complication is less common in patients who adhere strictly to a gluten-free diet.

DERMATITIS HERPETIFORMIS

This is characterised by crops of intensely itchy blisters over extensor surfaces of the limbs and back. Immunofluorescence shows granular or linear IgA deposition at the dermo-epidermal junction. Almost all patients have partial villous atrophy on jejunal biopsy, even though they usually have no gastrointestinal symptoms. In contrast, fewer than 10% of coeliac patients have evidence of dermatitis herpetiformis although both disorders are associated with the same histocompatibility antigen groups. The rash usually responds to a gluten-free diet but some patients require additional treatment with dapsone (100–150 mg daily).

TROPICAL SPRUE

Tropical sprue is defined as chronic, progressive malabsorption in a patient in or from the tropics, associated with abnormalities of small intestinal structure and function.

Aetiology

The disease occurs mainly in the West Indies and in Asia, including southern India, Malaysia and Indonesia. The epidemiological pattern and occasional epidemics suggest that an infective agent or agents may be involved. Although no single bacterium has been isolated, the condition often begins after an acute diarrhoeal illness. Small bowel bacterial overgrowth with *Escherichia coli*, *Enterobacter* and *Klebsiella* is frequently seen.

Pathology

The changes closely resemble those of coeliac disease. Partial villous atrophy is more common than subtotal villous atrophy.

Clinical features

There is diarrhoea, abdominal distension, anorexia, fatigue and weight loss. In visitors to the tropics the onset of severe diarrhoea may be sudden and accompanied by fever. When the disorder becomes chronic, the features of megaloblastic anaemia from folic acid malabsorption and other deficiencies are common. Remissions and relapses may occur. There may be oedema, glossitis and stomatitis.

The differential diagnosis in the indigenous tropical population is an infective cause of diarrhoea. The important differential diagnosis in visitors to the tropics is giardiasis (see p. 46).

Management

Tetracycline 250 mg 6-hourly for 28 days is the treatment of choice and brings about long-term remission or cure. In most patients pharmacological doses of folic acid (5 mg daily) improve symptoms and jejunal morphology. In some cases treatment must be prolonged before improvement occurs, and occasionally patients must leave the tropics.

SMALL BOWEL BACTERIAL OVERGROWTH ('BLIND LOOP SYNDROME')

The normal duodenum and jejunum contain less than 10^4/ml organisms which are usually derived from saliva. The count of coliform organisms never exceeds 10^3/ml. In bacterial overgrowth there may be 10^8–10^{10}/ml organisms, and these are bacteria which are normally found only in the colon. Disorders which impair the normal physiological mechanisms controlling bacterial proliferation in the intestine predispose to bacterial overgrowth (see Box 17.38). The most important are loss of gastric acidity, impaired intestinal motility and structural abnormalities which allow colonic bacteria to gain access to the small intestine or provide a secluded haven from the peristaltic stream.

Clinical features

The patient presents with watery diarrhoea and/or steatorrhoea with anaemia due to B_{12} deficiency. These arise because of deconjugation of bile acids, which impairs micelle formation, and because of bacterial utilisation of vitamin B_{12}. There may also be symptoms from the underlying intestinal cause.

17.38 CAUSES OF SMALL BOWEL BACTERIAL OVERGROWTH

Mechanism	Examples
Hypo- or achlorhydria	Pernicious anaemia Partial gastrectomy Long-term proton pump inhibitor therapy
Impaired intestinal motility	Scleroderma Diabetic autonomic neuropathy Chronic intestinal pseudo-obstruction
Structural abnormalities	Gastric surgery (blind loop after Billroth II operation) Jejunal diverticulosis Enterocolic fistulae (e.g. Crohn's disease) Extensive small bowel resection Strictures (e.g. Crohn's disease)
Impaired immune function	Hypogammaglobulinaemia

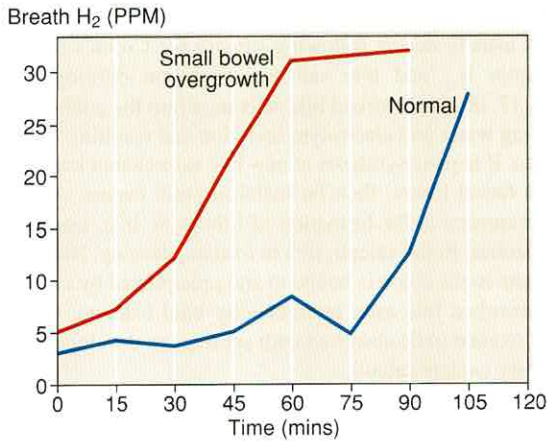


Fig. 17.37 Early rise in breath hydrogen in small bowel bacterial overgrowth. Breath samples are analysed after ingestion of glucose. Bacteria within the small bowel release hydrogen as the glucose is digested.

Investigations

Serum vitamin B_{12} concentration is low, whilst folate levels are normal or elevated because the bacteria produce folic acid. Barium follow-through or small bowel enema may reveal blind loops or fistulae. Endoscopic duodenal biopsies exclude mucosal disease such as coeliac disease. During endoscopy, aspiration of jejunal contents for bacteriological examination is carried out; the laboratory analysis requires anaerobic and aerobic culture techniques. The diagnosis can often be made non-invasively using the glucose hydrogen or ^{14}C-glycocholic acid breath tests. In these tests breath samples are serially measured after oral ingestion of the test material. Bacteria within the small bowel cause an early rise in breath hydrogen from glucose (see Fig. 17.37) or ^{14}C from ^{14}C-glycocholate.

Management

The underlying cause of small bowel bacterial overgrowth should be addressed. Tetracycline 250 mg 6-hourly for 7 days is the treatment of choice, although up to 50% of patients do not respond adequately. Metronidazole 400 mg 8-hourly or ciprofloxacin 250 mg 12-hourly are alternatives. Some patients require up to 4 weeks of treatment and, in a few, continuous rotating courses of antibiotics are necessary. Intramuscular vitamin B_{12} supplementation is needed in chronic cases.

Some specific causes of bacterial overgrowth

(see Box 17.38)

Jejunal diverticulosis

This is sometimes seen on barium follow-through examinations in patients over the age of 50 years. The diverticula are usually asymptomatic but predispose to bacterial overgrowth and subsequent malabsorption. Rarely, they may cause acute or chronic gastrointestinal bleeding, obstruction or perforation.

Diabetic diarrhoea

This results from diabetic autonomic neuropathy (see p. 676), which reduces small bowel motility and affects enterocyte secretion. In some diabetic patients coexisting pancreatic insufficiency or coeliac disease may be responsible. The diarrhoea is watery. It may be continuous or interrupted by bouts of constipation. It is often worse at night, frequently associated with faecal incontinence and may be refractory to antidiarrhoeal drugs. Treatment with antibiotics may be helpful but antidiarrhoeal drugs (diphenoxylate 5 mg 8-hourly orally or loperamide 2 mg 4–6-hourly orally) or opiates are usually needed. The α_2-adrenergic agonist clonidine (50–100 μg 8-hourly) or the somatostatin analogue octreotide may benefit some patients.

Progressive systemic sclerosis (scleroderma)

The circular and longitudinal layers of the intestinal muscle are fibrosed, motility is abnormal and malabsorption due to bacterial overgrowth is common. The patient may also have features of chronic intestinal pseudo-obstruction (see p. 1037).

Hypogammaglobulinaemia

This rare disorder is characterised by a markedly reduced or absent IgA and IgM content in the serum and jejunal secretions. Chronic diarrhoea, malabsorption and respiratory infections are common. Diarrhoea is due to bacterial overgrowth and recurrent gastrointestinal infections (particularly giardiasis).

The diagnosis is made by measurement of serum immunoglobulins and by intestinal biopsy which shows reduced or absent plasma cells and nodules of lymphoid tissue (nodular lymphoid hyperplasia). Some patients have the histological features of coeliac disease. Treatment involves control of giardiasis (see p. 46) and, if necessary, regular parenteral replacement of immunoglobulins.

WHIPPLE'S DISEASE

This rare condition is characterised by infiltration of small intestinal mucosa by 'foamy' macrophages which stain positive with periodic acid-Schiff (PAS) reagent. The disease is a multisystem one and almost any organ can be affected, sometimes long before gastrointestinal involvement becomes apparent (see Box 17.39).

Electron microscopy reveals small Gram-positive bacilli *(Tropheryma whippelli)* within the macrophages. Villi are widened and flattened; densely packed macrophages occur in the lamina propria. These may obstruct lymphatic drainage, causing fat malabsorption.

Clinical features

Middle-aged men are most commonly affected and the presentation depends on the pattern of organ involvement. Low-grade fever is common and most patients have joint symptoms to some degree. Occasionally, neurological manifestations may predominate.

Management

Whipple's disease is often fatal if untreated but responds well, at least initially, to penicillin, tetracycline or sulphonamides.

17.39 CLINICAL FEATURES OF WHIPPLE'S DISEASE
Gastrointestinal
• Diarrhoea, steatorrhoea, weight loss, bloating, protein-losing enteropathy, ascites, hepatosplenomegaly (< 5%)
Musculoskeletal
• Seronegative large joint arthropathy, sacroiliitis
Cardiac
• Pericarditis (10%), myocarditis, endocarditis, coronary arteritis
Neurological
• Apathy, fits, dementia, myoclonus, meningitis, cranial nerve lesions
Pulmonary
• Chronic cough, pleurisy, pulmonary infiltrates
Haematological
• Anaemia, lymphadenopathy
Other
• Fever, pigmentation

Symptoms resolve within a week and biopsy changes revert to normal in a few weeks. Long-term follow-up is essential, as relapse occurs in up to one-third of patients. This often occurs within the central nervous system, in which case 2 weeks of parenteral penicillin and co-trimoxazole, followed by 6–12 months of oral co-trimoxazole, are necessary.

INTESTINAL RESECTION

The long-term effects of small bowel resection depend on the site and the amount of intestine resected, and vary from trivial to life-threatening.

Ileal resection

This usually occurs following surgery for Crohn's disease. Vitamin B_{12} and bile salt malabsorption develops (see Fig. 17.38). Unabsorbed bile salts pass into the colon, stimulating water and electrolyte secretion and resulting in diarrhoea. If hepatic synthesis of new bile salts cannot keep pace with faecal losses, then fat malabsorption occurs. Another consequence is the formation of lithogenic bile, leading to gallstones. Renal calculi, rich in oxalate, develop. Normally, oxalate in the colon is bound to and precipitated by calcium. Unabsorbed bile salts preferentially bind calcium, leaving free oxalate to be absorbed with subsequent development of urinary oxalate calculi.

Patients have urgent watery diarrhoea or mild steatorrhoea. Contrast studies of the small bowel and tests of B_{12} and bile acid absorption (see pp. 760–761) are useful investigations. Parenteral vitamin B_{12} supplementation is necessary. Diarrhoea usually responds well to colestyramine, a resin which binds bile salts in the intestinal lumen. Aluminium hydroxide may also do this in those unable to tolerate colestyramine.

Massive resection (short bowel syndrome)

Short bowel syndrome is defined as malabsorption resulting from extensive small intestinal resection. Many factors determine the severity, including the extent and site of resection, the presence of underlying disease in the remaining intestine, the presence of the ileocaecal valve and the ability of the remaining small intestine to undergo 'adaptation'.

Aetiology and pathogenesis

The syndrome has many causes (see Box 17.40) but in adults it usually results from extensive surgery undertaken for Crohn's disease or mesenteric infarction.

Loss of surface area for digestion and absorption is the key problem. These processes are normally completed within the first 100 cm of jejunum, and enteral feeding is

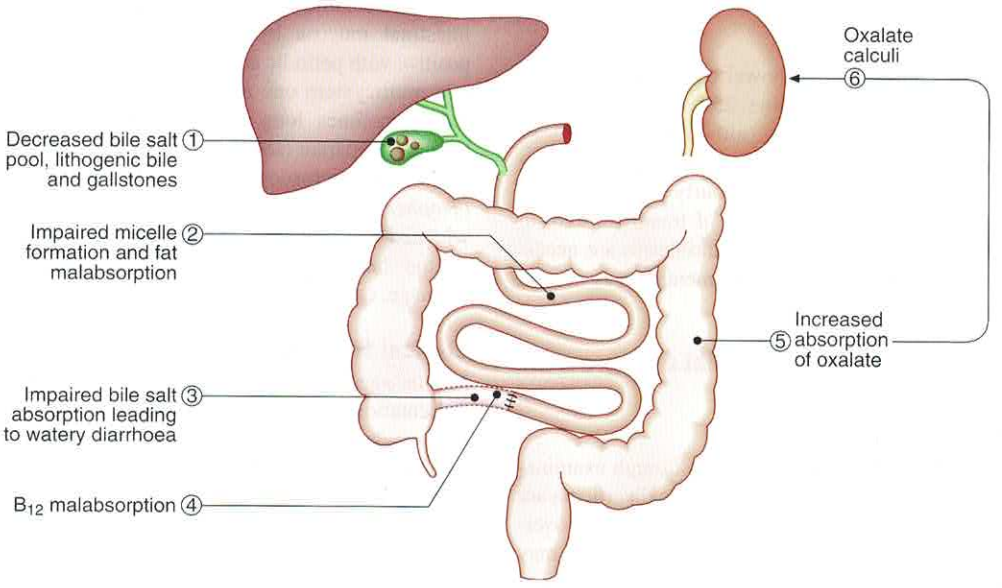


Fig. 17.38 Consequences of ileal resection.

17.40 AETIOLOGY OF SHORT BOWEL SYNDROME

Children	
• Congenital anomalies (e.g. mid-gut volvulus, atresia)	• Necrotising enterocolitis
Adults	
• Crohn's disease	• Radiation enteritis
• Mesenteric infarction	• Volvulus

usually possible if this amount of small intestine remains. The proximal small bowel normally reabsorbs around 8 of the 9 litres of fluid it receives daily, and patients with a high jejunostomy are at great risk of hypovolaemia, dehydration and electrolyte losses. The presence of some or all of the colon may markedly improve these losses by increased water reabsorption. The presence of an intact ileocaecal valve ameliorates the clinical picture by slowing small intestinal transit and reducing bacterial overgrowth. The remaining small bowel mucosa undergoes 'adaptation', whereby mucosal hyperplasia over months or years increases the effective surface area for absorption.

Clinical features

Severely affected patients have large volumes of jejunostomy fluid losses or, if the colon is preserved, diarrhoea and steatorrhoea. Dehydration and signs of hypovolaemia are common, as are weight loss, loss of muscle bulk and malnutrition. Some patients remain in satisfactory but precarious fluid balance until a minor intercurrent illness or intestinal upset occurs, when they can rapidly become dehydrated.

Management

In the immediate post-operative period, total parenteral nutrition (TPN) is started. Proton pump inhibitor therapy is given to reduce gastric secretions. Enteral feeding is cautiously introduced after 1–2 weeks under careful supervision and is slowly increased as tolerated.

The principles of long-term management are:

- Detailed nutritional assessments at regular intervals.
- Monitoring of fluid and electrolyte balance. Patients can usually be taught how to do this for themselves. A readily available supply of oral rehydration solution is useful for intercurrent illness.
- Adequate calorie and protein intake. Fats are a good energy source and should be taken as tolerated. Medium-chain triglyceride supplements are often given first because they are more easily absorbed.
- Replacement of B_{12}, calcium, vitamin D, magnesium, zinc and folic acid.
- Antidiarrhoeal agents, e.g. loperamide (2–4 mg 6-hourly) or codeine phosphate (30 mg 4–6-hourly).

Some patients are unable to maintain positive fluid balance. Octreotide (50–200 μg 8–12-hourly by subcutaneous injection) reduces gastrointestinal secretions and is useful in such individuals. Despite these measures, some patients require long-term home TPN for survival and this is best managed in specialist centres. Small bowel transplantation is an option in some patients but rejection and 'graft-versus-host' disease (see p. 934) remain significant hurdles to be overcome.

RADIATION ENTERITIS AND PROCTOCOLITIS

Intestinal damage occurs in 10–15% of patients undergoing radiotherapy for abdominal or pelvic malignancy. The risk varies with total dose, dosing schedule and the use of concomitant chemotherapy.

Pathology

The rectum, sigmoid colon and terminal ileum are most frequently involved. Radiation causes acute inflammation, shortening of villi, oedema and crypt abscess formation. These usually resolve completely but in some patients an obliterative endarteritis affecting the endothelium of submucosal arterioles develops over 2–12 months. Fibroblastic proliferation produces progressive ischaemic fibrosis over years and may lead to adhesions, ulceration, strictures, obstruction or fistula to adjacent organs.

Clinical features

In the acute phase there is nausea, vomiting, cramping abdominal pain and diarrhoea. When the rectum and colon are involved, rectal mucus, bleeding and tenesmus occur. The chronic phase develops after 5–10 years in some patients and produces one or more of the problems listed in Box 17.41.

17.41 CHRONIC COMPLICATIONS OF INTESTINAL IRRADIATION

- Proctocolitis
- Bleeding from telangiectasia
- Small bowel strictures
- Fistulae—rectovaginal, colovesical, enterocolic
- Adhesions
- Malabsorption—bacterial overgrowth, bile salt malabsorption (ileal damage)

Investigations

In the acute phase the rectal changes at sigmoidoscopy resemble those of ulcerative proctitis (see Fig. 17.50, p. 813). The extent of the lesion is determined by colonoscopy. Barium follow-through examination shows small bowel strictures, ulcers and fistulae.

Management

Diarrhoea in the acute phase is treated with codeine phosphate, diphenoxylate or loperamide in standard dosage. Local steroid enemas help proctitis, and antibiotics may be required for bacterial overgrowth. Nutritional supplements are necessary when malabsorption is present. Colestyramine (4 g as a single sachet) is useful for bile salt malabsorption. Endoscopic laser or argon plasma coagulation therapy may reduce bleeding from proctitis. Surgery should be avoided, if possible, because the injured intestine is difficult to resect and anastomose, but it may be necessary for obstruction, perforation or fistula.

ABETALIPOPROTEINAEMIA

This rare autosomal recessive disorder results from deficiency of apolipoprotein B and subsequent failure of chylomicron formation. It leads to fat malabsorption and deficiency of fat-soluble vitamins. Jejunal biopsy reveals enterocytes distended with resynthesised triglyceride and normal villous morphology. Serum cholesterol and triglyceride levels are low. A number of other abnormalities occur in this syndrome, including acanthocytosis, retinitis pigmentosa and a progressive neurological disorder with cerebellar and dorsal column signs. Symptoms may be improved by a low-fat diet supplemented with medium-chain triglycerides and vitamins A, D, E and K.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
MALABSORPTION

- The following apply to coeliac disease in old age:
  - —It tends to present with vague symptoms such as dyspepsia or isolated folate or iron deficiency; only 25% present classically with diarrhoea and weight loss.
  - —Severe osteopenia and osteomalacia, or bleeding due to hypothrombinaemia are more common than in the young.
  - —Small bowel lymphoma is more common when coeliac disease develops in the elderly.
- Small bowel bacterial overgrowth is more prevalent in older than younger people because:
  - —atrophic gastritis resulting in hypo- or achlorhydria becomes more prevalent with age
  - —jejunal diverticulosis is prevalent in old age
  - —the long-term effects of gastric surgery for ulcer disease are now being seen in older people.

MOTILITY DISORDERS

CHRONIC INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION

Small intestinal motility is disordered in conditions which affect the smooth muscle or nerves of the intestine. Many cases are 'primary' (idiopathic), while others are 'secondary' to a variety of disorders or drugs (see Box 17.42).

Clinical features

There are recurrent episodes of nausea, vomiting, abdominal discomfort and distension, often worse after food. Alternating constipation and diarrhoea occur and weight loss results from malabsorption (due to bacterial overgrowth) and fear of eating. There may also be symptoms of dysmotility affecting other parts of the gastrointestinal tract, e.g. dysphagia, and, in primary cases, features of bladder dysfunction. Some patients have obscure but severe abdominal pain which is extremely difficult to manage.

17.42 CAUSES OF CHRONIC INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION

Primary or idiopathic

- Rare familial visceral myopathies or neuropathies
- Congenital aganglionosis

Secondary

- Drugs, e.g. opiates, tricyclic antidepressants, phenothiazines
- Smooth muscle disorders, e.g. scleroderma, amyloidosis, mitochondrial myopathies
- Myenteric plexus disorders, e.g. paraneoplastic syndrome in small-cell lung cancer
- CNS disorders, e.g. Parkinsonism, autonomic neuropathy
- Endocrine and metabolic disorders, e.g. hypothyroidism, phaeochromocytoma, acute intermittent porphyria

Investigations

The diagnosis is often delayed and a high index of suspicion is needed. Plain radiographs show distended loops of bowel and air-fluid levels but barium studies demonstrate no mechanical obstruction. Laparotomy is sometimes performed to exclude obstruction and to obtain full-thickness biopsies of the intestine. Electron microscopy, histochemistry and special stains define rare, specific syndromes.

Management

This is often difficult. Underlying causes should be addressed and further surgery avoided if at all possible. Metoclopramide or domperidone may enhance motility, and antibiotics are given for bacterial overgrowth. Nutritional and psychological support are also necessary.

MISCELLANEOUS DISORDERS OF THE SMALL INTESTINE

PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY

This term is used when there is excessive loss of protein into the gut lumen, sufficient to cause hypoproteinaemia. Less than 10% of plasma protein is normally lost from the gastrointestinal tract. Protein-losing enteropathy occurs in many gut disorders but is most common in those where ulceration occurs (see Box 17.43). In other disorders protein loss results from increased mucosal permeability or obstruction of intestinal lymphatic vessels.

Patients present with peripheral oedema and hypoproteinaemia in the presence of normal liver function and without proteinuria. There may also be features of the underlying cause.

17.43 CAUSES OF PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY

With mucosal erosions or ulceration

- Crohn's disease
- Ulcerative colitis
- Radiation damage
- Oesophageal, gastric or colonic cancer
- Lymphoma

Without mucosal erosions or ulceration

- Ménétrier's disease
- Bacterial overgrowth
- Coeliac disease
- Tropical sprue
- Eosinophilic gastroenteritis
- Systemic lupus erythematosus

With lymphatic obstruction

- Intestinal lymphangiectasia
- Constrictive pericarditis
- Lymphoma
- Whipple's disease

The diagnosis is confirmed by measurement of faecal clearance of α_1-antitrypsin or ^{51}Cr-labelled albumin after intravenous injection. Other investigations are performed to determine the underlying cause. Treatment is that of the underlying disorder, nutritional support and measures to control peripheral oedema.

INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA

This may be primary, resulting from congenital malunion of lymphatics, or secondary to lymphatic obstruction due to lymphoma, filariasis or constrictive pericarditis. Impaired drainage of intestinal lymphatic vessels leads to discharge of protein and fat-rich lymph into the gastrointestinal lumen. The condition presents with peripheral lymphoedema, pleural effusions or chylous ascites, and steatorrhoea. Investigations reveal hypoalbuminaemia, lymphocytopenia and reduced serum immunoglobulin concentrations. Jejunal biopsies show greatly dilated lacteals, and lymphangiography shows lymphatic obstruction. Treatment consists of a low-fat diet with medium-chain triglyceride supplements.

ULCERATION OF THE SMALL INTESTINE

Small bowel ulcers are uncommon and are either idiopathic or secondary to underlying intestinal disorders (see Box 17.44).

Ulcers are more common in the ileum, and cause bleeding, perforation, stricture formation or obstruction. Barium studies and enteroscopy confirm the diagnosis.

17.44 CAUSES OF SMALL INTESTINAL ULCERS

- Idiopathic
- Inflammatory bowel disease, e.g. Crohn's
- Drugs, e.g. NSAIDs, enteric-coated potassium tablets
- Ulcerative jejunoileitis
- Lymphoma and carcinoma
- Infections, e.g. tuberculosis, typhoid, *Yersinia*
- Others, e.g. radiation, vasculitis

EOSINOPHILIC GASTROENTERITIS

This disorder of unknown aetiology can affect any part of the gastrointestinal tract; it is characterised by eosinophil infiltration affecting the gut wall in the absence of parasitic infection or eosinophilia of other tissues. Peripheral blood eosinophilia is present in 80% of cases.

Inflammation and destruction affect mucosal, muscular and/or serosal layers.

Clinical features

There are features of obstruction and inflammation, such as colicky pain, nausea and vomiting, diarrhoea and weight loss. Protein-losing enteropathy occurs and up to 50% of patients have a history of other allergic disorders. Serosal involvement may produce eosinophilic ascites.

Diagnosis and management

The diagnosis is made by histological assessment of multiple endoscopic biopsies, although full-thickness biopsies are occasionally required. Other investigations are performed to exclude parasitic infection and other causes of eosinophilia. A raised serum IgE concentration is often seen.

Dietary manipulations are rarely effective although elimination diets, especially of milk, may benefit a few patients. Severe symptoms are treated with prednisolone 20–40 mg daily and/or sodium cromoglicate, which stabilises mast cell membranes. The prognosis is good in the majority of patients.

MECKEL'S DIVERTICULUM

This is the most common congenital anomaly of the gastrointestinal tract and occurs in 0.3–3% of people. Most patients are asymptomatic. The diverticulum results from failure of closure of the vitelline duct, with persistence of a blind-ending sac arising from the antimesenteric border of the ileum; it usually occurs within 100 cm of the ileocaecal valve, and is up to 5 cm long. Approximately 50% contain ectopic gastric mucosa; rarely, colonic, pancreatic or endometrial tissue is present.

Complications most commonly occur in the first 2 years of life but are occasionally seen in young adults. Bleeding results from ulceration of ileal mucosa adjacent to the ectopic parietal cells and presents as recurrent melaena or altered blood per rectum. Diagnosis can be made by scanning the abdomen using a gamma counter following an intravenous injection of ^{99m}-technetium pertechnate, which is concentrated by ectopic parietal cells. Other complications include intestinal obstruction, diverticulitis, intussusception and perforation. Intervention is unnecessary unless complications occur. The vast majority of patients remain asymptomatic throughout life.

ADVERSE FOOD REACTIONS

Adverse food reactions are common and are subdivided into food intolerance and food allergy, the former being much more common.

FOOD INTOLERANCE

This involves adverse reactions to food which are not immune-mediated and result from a wide range of mechanisms. Contaminants in food, preservatives and lactase deficiency may all be involved.

LACTOSE INTOLERANCE

Human milk contains around 200 mmol/l of lactose which is normally digested to glucose and galactose by the brush border enzyme lactase prior to absorption. In most populations enterocyte lactase activity declines throughout childhood. The enzyme is deficient in up to 90% of adult Africans, Asians and South Americans, but only 5% of northern Europeans.

In cases of racially determined (primary) lactase deficiency, jejunal morphology is normal. 'Secondary' lactase deficiency occurs as a consequence of disorders which damage the jejunal mucosa, e.g. coeliac disease and viral gastroenteritis. Unhydrolysed lactose enters the colon, where bacterial fermentation produces volatile short-chain fatty acids, hydrogen and carbon dioxide.

Clinical features

In most people lactase deficiency is completely asymptomatic. However, some complain of colicky pain, abdominal distension, increased flatus, borborygmi and diarrhoea after ingesting milk or milk products. Irritable bowel syndrome is often suspected but the diagnosis is suggested by clinical improvement on lactose withdrawal. The lactose hydrogen breath test is a useful non-invasive confirmatory investigation.

Dietary exclusion of lactose is recommended, although most sufferers are able to tolerate small amounts of milk without symptoms. Addition of commercial lactase preparations to milk has been effective in some studies but is costly.

DIARRHOEA DUE TO OTHER SUGARS

'Osmotic' diarrhoea can be caused by sorbitol, an unabsorbable carbohydrate which is used as an artificial sweetener. Fructose may also cause diarrhoea if consumed in greater quantities (e.g. in fruit juices) than can be absorbed.

FOOD ALLERGY

Food allergies are immune-mediated disorders due to IgE antibodies and type 1 hypersensitivity reactions. Up to 20% of the population perceive themselves as suffering from food allergy but only 1–2% of adults have genuine food allergies. The most common culprits are peanuts, milk, eggs, soya and shellfish.

Clinical manifestations occur immediately on exposure and range from trivial to life-threatening or even fatal anaphylaxis. In the 'oral allergy syndrome' contact with certain fresh fruit juices results in urticaria and angio-oedema of the lips and oropharynx. 'Allergic gastroenteropathy' has features similar to eosinophilic gastroenteritis, while 'gastrointestinal anaphylaxis' consists of nausea, vomiting, diarrhoea and sometimes cardiovascular and respiratory collapse. Fatal reactions to trace amounts of peanuts are well documented.

The diagnosis of food allergy is difficult to prove or refute. Skin prick tests and measurements of antigen-specific IgE antibodies in serum have limited predictive value. Double-blind placebo-controlled food challenges are the gold standard, but are laborious and are not readily available. In many cases clinical suspicion and trials of elimination diets are used.

Treatment of proven food allergy consists of detailed patient education and awareness, strict elimination of the offending antigen and in some cases antihistamines or sodium cromoglicate. Anaphylaxis should be treated as a medical emergency with resuscitation, airway support and intravenous adrenaline (epinephrine). Teachers and other carers of affected children should be trained in this. Patients should wear an information bracelet and be taught to carry and use a preloaded adrenaline (epinephrine) syringe.

INFECTIONS OF THE SMALL INTESTINE

TRAVELLERS' DIARRHOEA

See page 47.

GIARDIASIS

See page 46.

AMOEBIASIS

See page 45.

ABDOMINAL TUBERCULOSIS

Mycobacterium tuberculosis is a rare cause of abdominal disease in Caucasians but must be considered in immigrants from the underdeveloped world and in AIDS patients. Gut infection usually results from human *M. tuberculosis* which is swallowed after coughing. Many patients have no pulmonary symptoms and a normal chest radiograph.

The area most commonly affected is the ileocaecal region; presentation and radiological findings may be very similar to those of Crohn's disease. Abdominal pain can be acute or of several months' duration, but diarrhoea is less common in tuberculosis (TB) than in Crohn's disease. Low-grade fever is common but not invariable. Like Crohn's disease, TB can affect any part of the gastrointestinal tract, and perianal disease with fistula is recognised. Peritoneal TB may result in peritonitis with exudative ascites, associated with abdominal pain and fever. Granulomatous hepatitis occurs.

Diagnosis

Abdominal TB causes an elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR); a raised serum alkaline phosphatase concentration suggests hepatic involvement. Histological confirmation is sought by endoscopy, laparoscopy or liver biopsy. Caseation of granulomata is not always seen and acid- and alcohol-fast bacteria are often scanty. Culture may be helpful but identification of the organism may take 6 weeks.

Management

When the presentation is very suggestive of abdominal TB, chemotherapy with four drugs, isoniazid, rifampicin, pyrazinamide and ethambutol (see p. 538), should be commenced even if bacteriological or histological proof is lacking.

CRYPTOSPORIDIOSIS

Cryptosporidiosis and other protozoal infections, including isosporiasis *(Isospora belli)* and microsporidiosis, are dealt with on pages 47 and 118–119.

TUMOURS OF THE SMALL INTESTINE

The small intestine is rarely affected by neoplasia, and fewer than 5% of all gastrointestinal tumours occur here.

Benign tumours

The most common are adenomas, GIST, lipomas and hamartomas. Adenomas are most often found in the periampullary region and are usually asymptomatic, although occult bleeding or obstruction due to intussusception may occur. Transformation to adenocarcinoma is rare. Multiple adenomas are common in the duodenum of patients with familial adenomatous polyposis (FAP), who merit regular endoscopic surveillance. Hamartomatous polyps with almost no malignant potential occur in Peutz–Jeghers syndrome (see p. 822).

Malignant tumours

These are rare and include, in decreasing order of frequency, adenocarcinoma, carcinoid tumour, malignant GIST and lymphoma. The majority occur in middle age or later. Kaposi's sarcoma is seen in patients with AIDS.

Adenocarcinomas occur with increased frequency in patients with FAP, coeliac disease and Peutz–Jeghers syndrome. The non-specific presentation and rarity of these lesions often lead to delay in diagnosis. Barium follow-through examination or small bowel enema studies will demonstrate most lesions of this type. Enteroscopy, mesenteric angiography and CT also play a role in investigation.

CARCINOID TUMOURS

These are derived from enterochromaffin cells and are most common in the ileum. Localised spread and the potential for metastasis to the liver increase with primary lesions over 2 cm in diameter. Carcinoid tumours also occur in the rectum and in the appendix; those in the latter are usually benign. Overall, these tumours are less aggressive than carcinomas and their growth is usually slow.

The term 'carcinoid syndrome' refers to the systemic symptoms produced when secretory products of the neoplastic enterochromaffin cells reach the systemic circulation (see Box 17.45). When produced by the primary tumour they are usually metabolised in the liver and do not reach the systemic circulation. The syndrome is therefore only seen when 5-hydroxytryptamine (5-HT, serotonin), bradykinin and other peptide hormones are released by hepatic metastases.

Management

The treatment of a carcinoid tumour is surgical resection. The treatment of carcinoid syndrome is palliative because hepatic metastases have occurred, although prolonged survival is common. Surgical removal of the primary tumour is usually attempted and the hepatic metastases can be excised as reduction of tumour mass improves symptoms. Hepatic artery embolisation retards growth of hepatic deposits. Octreotide 200 μg 8-hourly by subcutaneous injection is used to reduce tumour release of secretagogues. Cytotoxic chemotherapy has only a minor role.

17.45 CLINICAL FEATURES OF THE CARCINOID SYNDROME

- Small-bowel obstruction due to the tumour mass
- Intestinal ischaemia (due to mesenteric infiltration or vasospasm)
- Hepatic metastases causing pain, hepatomegaly and jaundice
- Flushing and wheezing
- Diarrhoea
- Cardiac involvement (tricuspid regurgitation, pulmonary stenosis, right ventricular endocardial plaques) leading to heart failure
- Facial telangiectasia

The diagnosis is made by detecting excess levels of the 5-HT metabolite, 5-HIAA, in a 24-hour urine collection.

LYMPHOMA

Non-Hodgkin's lymphoma (see p. 940) may involve the gastrointestinal tract as part of more generalised disease or may rarely arise in the gut, with the small intestine being most commonly affected. Lymphomas occur with increased frequency in patients with coeliac disease, AIDS and other immunodeficiency states. Most are of B-cell origin, although lymphoma associated with coeliac disease is derived from T cells (enteropathy-associated T-cell lymphoma).

Colicky abdominal pain, obstruction and weight loss are the usual presenting features and perforation is also occasionally seen. Malabsorption is only a feature of diffuse bowel involvement and hepatosplenomegaly is rare.

The diagnosis is made by small bowel biopsy, radiological contrast studies and CT. Staging investigations are performed. Surgical resection where possible is the treatment of choice, with radiotherapy and combination chemotherapy reserved for those with advanced disease. The prognosis depends largely on the stage at diagnosis, cell type, patient age and the presence of 'B' symptoms.

IMMUNOPROLIFERATIVE SMALL INTESTINAL DISEASE (IPSID)

Also known as 'alpha heavy chain disease', this rare condition occurs mainly in the Mediterranean, Middle East, India and Pakistan, and North America. The aetiology is unknown but it may be a response to chronic stimulation by bacterial antigens. The condition varies in severity from relatively benign to frankly malignant.

The small intestinal mucosa is diffusely affected, especially proximally, by a dense lymphoplasmacytic infiltrate. Enlarged mesenteric lymph nodes are also common. Most patients are young adults who present with malabsorption, anorexia and fever. Serum electrophoresis confirms the presence of alpha heavy chains (from the Fc portion of IgA). Prolonged remissions can be obtained with long-term antibiotic therapy but chemotherapy is required for those who fail to respond or who have aggressive disease.

DISEASES OF THE PANCREAS

ACUTE PANCREATITIS

Acute pancreatitis accounts for 3% of all cases of abdominal pain admitted to hospital. It affects 2–28 per 100 000 of the population and may be increasing in incidence.

Pathophysiology

Acute pancreatitis is an acute inflammatory process of the pancreas with variable involvement of regional tissues and remote organ systems. It occurs as a consequence of premature activation of zymogen granules, releasing proteases which digest the pancreas and surrounding tissue (see Fig. 17.39). The normal pancreas has only a poorly developed capsule, and adjacent structures, including the common bile duct, duodenum, splenic vein and transverse colon, are commonly involved in the inflammatory process. The severity of acute pancreatitis is dependent upon the balance between activity of released proteolytic enzymes and antiproteolytic factors. The latter comprise an intracellular pancreatic trypsin inhibitor protein and circulating β_2-macroglobulin, α_1-antitrypsin and Cl-esterase inhibitors. Causes of acute pancreatitis are given in Box 17.46.

Acute pancreatitis may be mild, with minimal organ dysfunction and uneventful recovery. Alternatively, it may be severe and associated with local complications such as necrosis (often with infection), pseudocyst or abscess, and systemic complications leading to multi-organ failure.

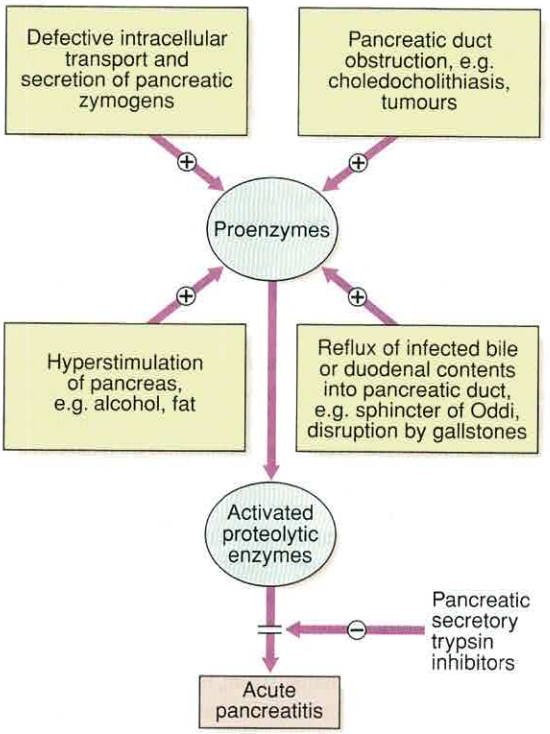


Fig. 17.39 Pathophysiology of acute pancreatitis.

17.46 CAUSES OF ACUTE PANCREATITIS

Common (90% of cases)

- Gallstones
- Alcohol
- Idiopathic
- Post-ERCP

Rare

- Post-surgical (abdominal, cardiopulmonary bypass)
- Trauma
- Drugs (azathioprine, thiazide diuretics, sodium valproate)
- Metabolic (hypercalcaemia, hypertriglyceridaemia)
- Pancreas divisum (see p. 806)
- Infection (mumps, Coxsackie virus)
- Hereditary
- Renal failure
- Organ transplantation (kidney, liver)
- Severe hypothermia

Clinical features

Severe, constant upper abdominal pain which radiates to the back in 65% of cases builds up over 15–60 minutes. Nausea and vomiting are common. There is marked epigastric tenderness but in the early stages (and in contrast to a perforated peptic ulcer), guarding and rebound tenderness are absent because the inflammation is principally retroperitoneal. Bowel sounds become quiet or absent as paralytic ileus develops.

In severe cases the patient becomes hypoxic and develops hypovolaemic shock with oliguria. Discoloration of the flanks (Grey Turner's sign) or the periumbilical region (Cullen's sign) are features of severe pancreatitis with haemorrhage. The differential diagnosis includes a perforated viscus, acute cholecystitis and myocardial infarction.

Complications

These are listed in Box 17.47. An acute pancreatic pseudocyst is a localised extrapancreatic collection of pancreatic juice and debris which usually develops in the lesser sac following inflammatory rupture of the pancreatic duct. The pseudocyst is initially contained within a poorly defined, fragile wall of granulation tissue which matures over a 6-week period to form a fibrous capsule (see Fig. 17.40).

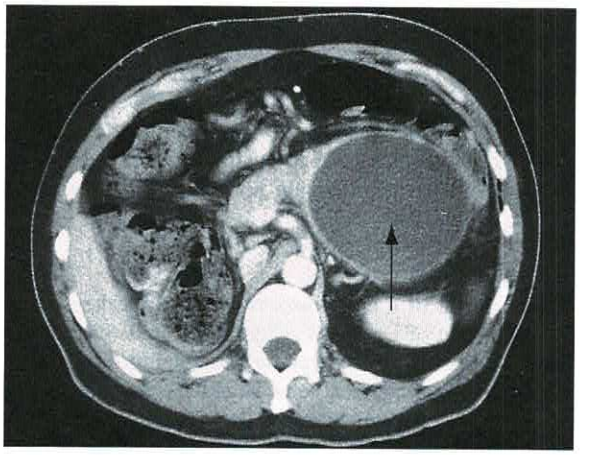


Fig. 17.40 CT showing large pancreatic pseudocyst (arrow) developing from the body of the pancreas.

17.47 COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

Complication	Cause
Systemic	
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): renal failure	Increased vascular permeability from cytokine, platelet aggregating factor and kinin release, paralytic ileus, vomiting
Hypoxia	Acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to microthrombi in pulmonary vessels
Hyperglycaemia	Disruption of islets of Langerhans with altered insulin/glucagon axis
Hypocalcaemia	Sequestration of calcium in fat necrosis, fall in ionised calcium (? cause)
Reduced serum albumin concentration	Increased capillary permeability
Pancreatic	
Necrosis	Non-viable pancreatic tissue and peripancreatic tissue death; frequently infected
Abscess	Circumscribed collection of pus close to the pancreas and containing little or no pancreatic necrotic tissue
Pseudocyst	Disruption of pancreatic ducts
Pancreatic ascites or pleural effusion	Disruption of pancreatic ducts
Gastrointestinal	
Upper gastrointestinal bleeding	Gastric or duodenal erosions
Variceal haemorrhage Erosion into colon	Splenic or portal vein thrombosis
Duodenal obstruction	Compression by pancreatic mass
Obstructive jaundice	Compression of common bile duct

Small intrapancreatic cysts and pseudocysts are common features of both acute and chronic pancreatitis; they are usually asymptomatic and resolve as the pancreatitis recovers. Pseudocysts greater than 6 cm in diameter seldom disappear spontaneously. Large pseudocysts cause constant abdominal pain, can produce a palpable abdominal mass and may compress or erode surrounding structures including blood vessels to form pseudoaneurysms.

Pancreatic ascites occurs when fluid leaks from a disrupted pancreatic duct into the peritoneal cavity. Leakage into the thoracic cavity can result in a pleural effusion or a broncho-pancreatic fistula.

Diagnosis

The diagnosis of acute pancreatitis is based upon elevation of serum amylase or lipase concentrations and ultrasound or CT evidence of pancreatic swelling. Plain radiographs are taken to exclude other diagnoses such as perforation or obstruction and to identify pulmonary complications.

Amylase is efficiently excreted by the kidneys, and concentrations may have returned to normal if measured 24–48 hours after the onset of pancreatitis. In this situation the diagnosis can be made by demonstrating an elevated urinary amylase:creatinine ratio. A persistently elevated serum amylase concentration suggests pseudocyst formation. Peritoneal amylase concentrations are massively elevated in pancreatic ascites. Serum amylase concentrations are also elevated (but to a lesser extent) in intestinal ischaemia, perforated peptic ulcer and ruptured ovarian cyst, and the salivary isoenzyme of amylase is elevated in parotitis.

Ultrasound scanning confirms the diagnosis, although in the earlier stages the gland may not be grossly swollen. The ultrasound scan is also useful because it may show gallstones, biliary obstruction or pseudocyst formation.

CT between 3 and 10 days after admission is used to define the viability of the pancreas. Necrotising pancreatitis is associated with decreased pancreatic enhancement following intravenous injection of contrast material. The presence of gas within necrotic material suggests infection and impending abscess formation, in which case percutaneous aspiration of material for bacterial culture should be carried out. Involvement of the colon, blood vessels and other adjacent structures by the inflammatory process is best seen by CT.

Certain investigations stratify the severity of acute pancreatitis and have important prognostic value at the time of presentation (see Box 17.48). In addition, serial assessment of C-reactive protein (CRP) is a useful indicator of progress. A peak CRP > 210 mg/l in the first 4 days predicts severe acute pancreatitis with 80% accuracy. It is worth noting that the serum amylase concentration has no prognostic value.

Management

Management comprises several related steps:

- establishing the diagnosis and stratifying disease severity
- early treatment according to whether the disease is mild or severe
- detection and treatment of complications
- treating the underlying cause—specifically gallstones.

The initial management is based upon analgesia using pethidine and correction of hypovolaemia using normal saline and/or colloids. All severe cases should be managed in a high-dependency or intensive care unit. A central venous line or Swan–Ganz catheter and urinary catheter are used to monitor patients with shock. Hypoxic patients need oxygen and patients who develop ARDS may require ventilatory support. Hyperglycaemia is corrected using insulin, but it is not necessary to correct hypocalcaemia by intravenous calcium injection unless tetany occurs.

Nasogastric aspiration is only necessary if paralytic ileus is present. Enteral feeding via a nasoenteral tube should be started at an early stage in patients with severe pancreatitis. These patients are in a severely catabolic state and need nutritional support. In addition enteral feeding decreases endotoxaemia and thereby may reduce systemic complications. Prophylaxis of thromboembolism with low-dose subcutaneous heparin is also advisable. Prophylactic, broad-spectrum intravenous antibiotics such as imipenem or cefuroxime may improve outcome in severe cases.

Patients who present with cholangitis or jaundice in association with severe acute pancreatitis should undergo urgent ERCP to diagnose and treat choledocholithiasis. In less severe cases of gallstone pancreatitis ERCP may be carried out after the acute phase has resolved.

ACUTE PANCREATITIS—role of nutritional support EBM

'Clinical improvement in patients with acute pancreatitis is greater in those receiving nasojejunal tube feeding rather than total parenteral nutrition.'

- Windsor AC, Kanwar S, Li AG, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. Gut 1998; 42:431–435.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

ACUTE PANCREATITIS—role of ERCP EBM

'Emergency ERCP with biliary sphincterotomy and stone extraction when stones are identified in the common bile duct improves outcome in severe acute pancreatitis. Greatest benefit occurs in those patients who have ascending cholangitis.'

- Neoptolemos JP, London NJ, James D, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988; ii:979–983.
- Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. N Engl J Med 1993; 328:278–282.
- Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. N Engl J Med 1997; 336:237–242.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

Management of complications

Patients who have developed necrotising pancreatitis or pancreatic abscess require urgent surgical débridement of the pancreas, followed by drainage of the pancreatic bed. Pancreatic pseudocysts are treated by drainage into the stomach or duodenum. This is usually done after at least 6 weeks, once a pseudocapsule has matured, using open surgery or endoscopic methods.

Prognosis (see Box 17.48)

Despite recent advances in management, the mortality has remained unchanged at 10–15%. About 80% of all cases are mild with a mortality less than 5%; 98% of deaths occur in the 20% of severe cases. One-third occur within the first week, usually from multi-organ failure. After this time the majority of deaths result from sepsis, especially that complicating infected necrosis.

17.48 ADVERSE PROGNOSTIC FACTORS IN ACUTE PANCREATITIS (GLASGOW CRITERIA)*

- Age > 55 years
- PO_2 < 8 kPa
- White blood cell count (WBC) > 15 × 10^9/litre
- Albumin < 32 g/l
- Serum calcium < 2 mmol/l (corrected)
- Glucose > 10 mmol/l
- Urea > 16 mmol/l (after rehydration)
- Alanine aminotransferase (ALT) > 200 U/l
- Lactate dehydrogenase (LDH) > 600 U/l

* Severity and prognosis worsen as the number of these factors increases. More than three implies severe disease.

CHRONIC PANCREATITIS

Chronic pancreatitis is a chronic inflammatory disease characterised by fibrosis and destruction of exocrine pancreatic tissue. Diabetes mellitus occurs in advanced cases because the islets of Langerhans are involved.

Pathophysiology

Around 80% of cases in Western countries result from alcohol misuse (see Fig. 17.41). In southern India severe chronic calcific pancreatitis occurs in non-alcoholics, possibly as a result of malnutrition and dietary cassava consumption. Other causes are listed in Box 17.49.

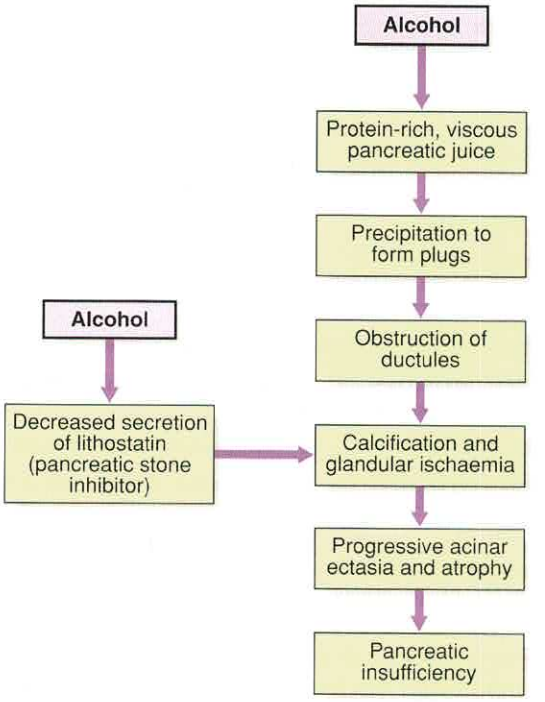


Fig. 17.41 Pathophysiology of chronic pancreatitis.

17.49 CAUSES OF CHRONIC PANCREATITIS

- Calcific
  - Alcoholism
  - Tropical
- Obstructive
  - Stenosis of the ampulla of Vater
- Pancreas divisum (see p. 806)
- Cystic fibrosis
- Hereditary
- Idiopathic

N.B. Many patients have gallstones but these do not cause chronic pancreatitis.

Clinical features

Chronic pancreatitis predominantly affects middle-aged alcoholic men. Almost all present with abdominal pain. In 50% this occurs as episodes of 'acute pancreatitis', although each attack results in a degree of permanent pancreatic damage. Relentless, slowly progressive chronic pain without acute exacerbations affects 35% of patients, whilst the remainder have no pain but present with diarrhoea. Pain is due to a combination of increased pressure within the pancreatic ducts and direct involvement of pancreatic and peripancreatic nerves by the inflammatory process. Pain may be relieved by leaning forwards or by drinking alcohol. Approximately one-fifth of patients chronically consume opiate analgesics.

Weight loss is common and results from a combination of anorexia, avoidance of food because of post-prandial pain, malabsorption and/or diabetes. Steatorrhoea occurs when more than 90% of the exocrine tissue has been destroyed; protein malabsorption only develops in the most advanced cases. Overall, 30% of patients are diabetic, but this figure rises to 70% in those with chronic calcific pancreatitis.

Physical examination reveals a thin, malnourished patient with epigastric tenderness. Skin pigmentation over the abdomen and back is common and results from chronic use of a hot water bottle (erythema ab igne). Many patients have features of other alcohol- and smoking-related diseases.

Complications are listed in Box 17.50.

Investigations

Investigations (see Box 17.51) are carried out to:

- make a diagnosis of chronic pancreatitis
- define pancreatic function
- demonstrate anatomical abnormalities prior to surgical intervention.

17.50 COMPLICATIONS OF CHRONIC PANCREATITIS

- Pseudocysts and pancreatic ascites, which occur in both acute and chronic pancreatitis
- Extrahepatic obstructive jaundice due to a benign stricture of the common bile duct as it passes through the diseased pancreas
- Duodenal stenosis
- Portal or splenic vein thrombosis leading to segmental portal hypertension and gastric varices
- Peptic ulcer

17.51 INVESTIGATIONS IN CHRONIC PANCREATITIS

Tests to establish the diagnosis

- Ultrasound
- CT (may show atrophy, calcification or ductal dilatation)
- Abdominal radiograph (may show calcification)
- ERCP only if non-invasive tests are negative or equivocal (see Fig. 17.42)
- Endoscopic ultrasound

Tests of pancreatic function

- Collection of pure pancreatic juice after secretin injection (gold standard but invasive and seldom used)
- Pancreolauryl or PABA test (see p. 760)
- Faecal pancreatic chymotrypsin or elastase
- Oral glucose tolerance test

Tests of anatomy prior to surgery

- ERCP (see Fig. 17.42)

Management

Alcohol misuse

Alcohol avoidance is crucial in halting the progression of the disease and reducing pain. Unfortunately, counselling and psychiatric intervention are rarely successful and the majority of patients continue to drink alcohol.

Pain relief

A range of analgesic drugs, particularly NSAIDs, are valuable, but the severe and unremitting nature of the pain often leads to opiate use with the risk of addiction. Oral pancreatic enzyme supplements suppress pancreatic secretion and their regular use reduces analgesic consumption in some patients.

Patients who are abstinent from alcohol and who have severe chronic pain which is resistant to conservative measures are considered for surgical or endoscopic pancreatic therapy (see Box 17.52). Coeliac plexus neurolysis or

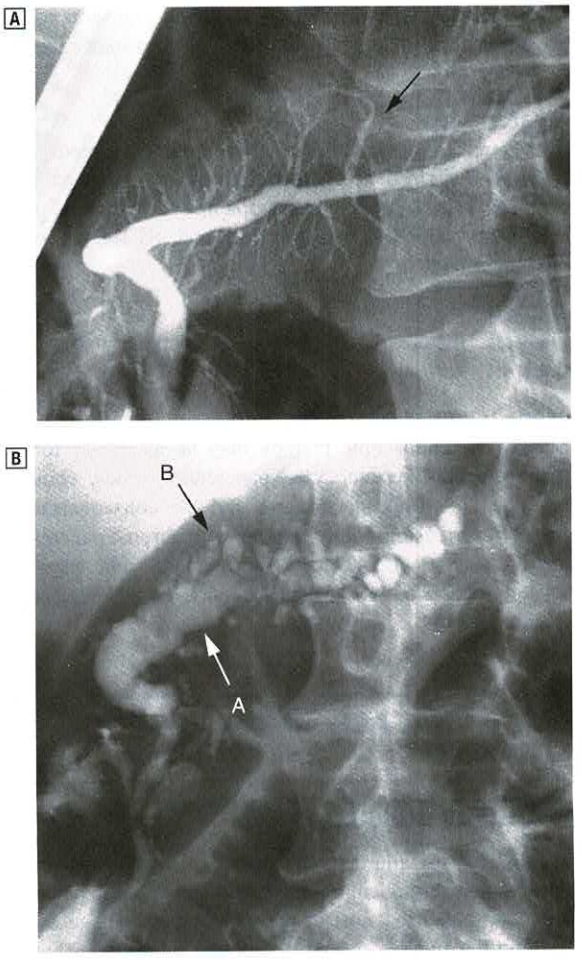


Fig. 17.42 ERCP in chronic pancreatitis. A Early pancreatitis with irregular dilated side branches (arrow). B Advanced disease. Dilated, irregular main duct (arrow A), with obstructed abnormal side branches (arrow B).

17.52 INTERVENTION IN CHRONIC PANCREATITIS
Endoscopic therapy
• Dilatation or stenting of main pancreatic duct • Removal of calculi (mechanical or shock-wave lithotripsy)
Surgical methods
• Partial pancreatic resection, preserving the duodenum • Pancreatico-jejunostomy

minimally invasive thoracoscopic splanchnicectomy sometimes produces long-lasting pain relief although relapse eventually occurs in the majority of cases.

In some patients ERCP does not show a surgically or endoscopically correctable abnormality and in these patients the only surgical approach is total pancreatectomy. Unfortunately, even after this operation, some patients will continue to experience pain. Moreover, the procedure causes diabetes which may be difficult to control, with a high risk of hypoglycaemia (since both insulin and glucagon release are absent), and this is a cause of significant morbidity and mortality.

Steatorrhoea

This is treated by dietary fat restriction (with supplementary medium-chain triglyceride therapy in malnourished patients) and oral pancreatic enzyme supplements. A proton pump inhibitor is added to optimise duodenal pH for pancreatic enzyme activity.

Diabetes

Diabetes requires carbohydrate restriction and insulin therapy.

Management of complications

Surgical or endoscopic therapy may be necessary for the management of pseudocysts, pancreatic ascites, common bile duct or duodenal stricture and the consequences of portal hypertension. Many patients with chronic pancreatitis also require treatment for other alcohol- and smoking-related diseases and for the consequences of self-neglect and malnutrition.

CONGENITAL ABNORMALITIES OF THE PANCREAS

PANCREAS DIVISUM

This is due to failure of the primitive dorsal and ventral ducts to fuse during embryonic development of the pancreas. As a consequence, most of the pancreatic drainage occurs through the smaller accessory ampulla rather than through the major ampulla.

Pancreas divisum occurs in 7–10% of the normal population and is usually asymptomatic. Some patients develop acute pancreatitis, chronic pancreatitis or atypical abdominal pain, possibly because drainage through the accessory papilla is restricted.

ANNULAR PANCREAS

In this congenital anomaly, the pancreas encircles the second/third part of the duodenum, leading to gastric outlet obstruction. Annular pancreas is associated with malrotation of the intestine, atresias and cardiac anomalies.

CYSTIC FIBROSIS

This disease is considered in detail on page 522. The gastrointestinal manifestations of cystic fibrosis are pancreatic insufficiency and meconium ileus. Peptic ulcer, and hepatic and biliary disease also occur.

In cystic fibrosis pancreatic secretions are protein- and mucus-rich. The resultant viscous juice forms plugs which obstruct the pancreatic ductules, leading to progressive destruction of acinar cells. Steatorrhoea is universal and the large-volume bulky stools predispose to rectal prolapse. Malnutrition is compounded by the metabolic demands of respiratory failure and by diabetes which develops in 40% of patients by adolescence.

The majority of patients now survive well into adulthood and heart/lung transplantation can further prolong life. Optimal treatment of the cystic fibrosis patient depends upon an assiduous team approach to respiratory, nutritional and hepatobiliary complications. Nutritional counselling and supervision are important to ensure intake of high-energy foods, providing 120–150% of the recommended intake for normal subjects. Fats are an important calorie source and, despite the presence of steatorrhoea, fat intake should not be restricted. Supplementary fat-soluble vitamins are also necessary.

High-dose oral pancreatic enzymes are necessary, in doses sufficient to control steatorrhoea and stool frequency. A proton pump inhibitor aids fat digestion by producing an optimal duodenal pH. Diabetic patients usually require insulin injections rather than oral hypoglycaemic agents.

Meconium ileus

Mucus-rich plugs within intestinal contents can obstruct the small or large intestine. Meconium ileus is treated by the mucolytic agent N-acetylcysteine given orally, by gastrografin enema or by gut lavage using polyethylene glycol. In resistant cases of meconium ileus surgical resection may be necessary.

TUMOURS OF THE PANCREAS

Pancreatic carcinoma affects 10–15 per 100 000 in Western populations, rising to 100 per 100 000 in those over the age of 70. Men are affected twice as often as women. The disease is associated with smoking and chronic pancreatitis. Between 5 and 10% of patients have a genetic predisposition (hereditary pancreatitis, MEN, hereditary non-polyposis colon cancer—HNPCC).

Pathology

Approximately 90% of pancreatic neoplasms are adenocarcinomas which arise from the pancreatic ducts. These tumours involve local structures and metastasise to regional lymph nodes at an early stage. The majority of patients have advanced disease at the time of presentation.

Ampullary or periampullary adenocarcinomas are rare neoplasms which arise from the ampulla of Vater or adjacent duodenum. These tumours are often polypoid and ulcerated. They infiltrate the duodenum but behave less aggressively than pancreatic adenocarcinoma.

Cystadenocarcinoma is a very rare, slowly growing tumour, usually arising from the head of the pancreas and characterised by mucinous cyst formation. It occurs most often in middle-aged women.

Clinical features

The clinical features of pancreatic cancer are pain, weight loss and obstructive jaundice (see Fig. 17.43). The pain results from invasion of the coeliac plexus and is characteristically incessant and boring. It often radiates from the upper abdomen through to the back and may be eased a little by bending forwards. Almost all patients lose weight and many are cachectic. Weight loss is the consequence of anorexia, steatorrhoea and metabolic effects of the tumour. Around 60% of tumours arise from the head of the pancreas, and involvement of the common bile duct results in the development of obstructive jaundice, often with severe pruritus.

A few patients present with diarrhoea, vomiting from duodenal obstruction, diabetes mellitus, recurrent venous thrombosis, acute pancreatitis or depression.

Physical examination reveals clear evidence of weight loss. An abdominal mass due to the tumour itself, a palpable gallbladder or hepatic metastasis is commonly found. A palpable gallbladder in a jaundiced patient is usually the consequence of distal biliary obstruction by a pancreatic cancer (Courvoisier's sign).

Investigations

When a patient presents with biochemically confirmed cholestatic jaundice the diagnosis is usually made by ultrasound and CT (see Fig. 17.44). Diagnosis in non-jaundiced patients is often delayed because presenting symptoms are relatively non-specific.

Fit patients with small localised tumours should undergo staging to define operability. Laparoscopy with laparoscopic ultrasound will define tumour size, involvement of blood vessels and metastatic spread. In patients unsuitable for

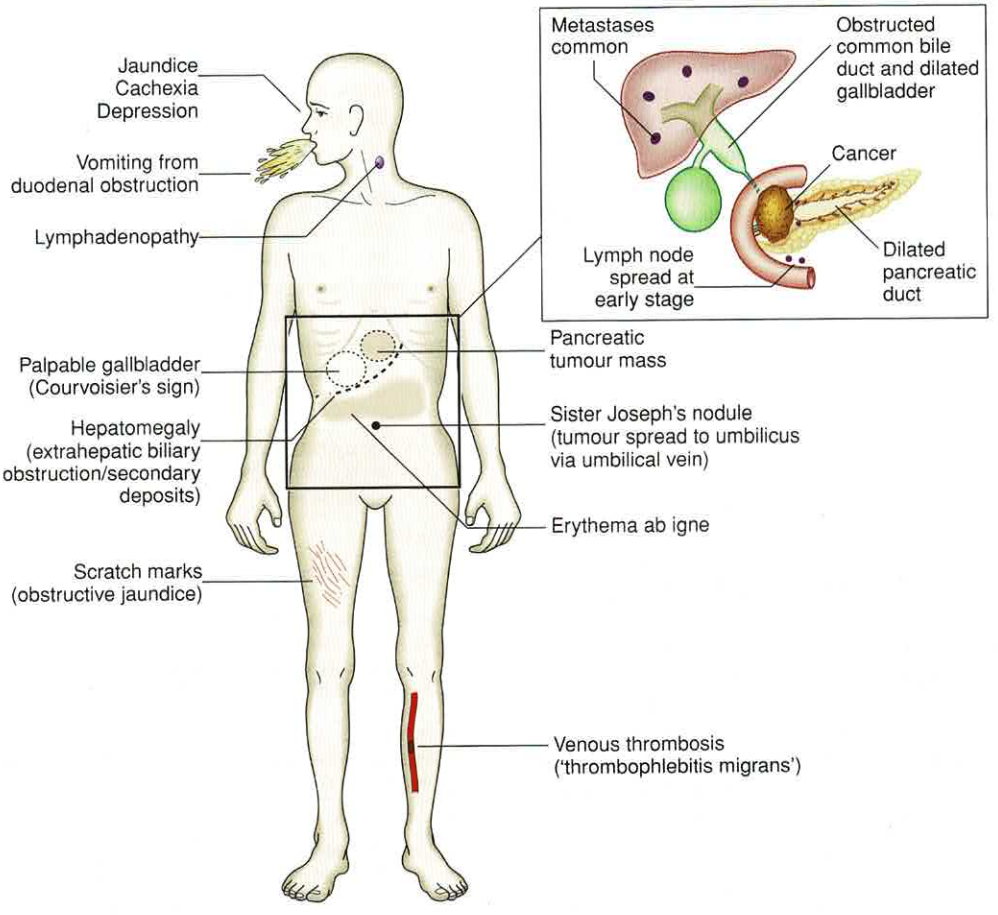


Fig. 17.43 Features of pancreatic cancer.

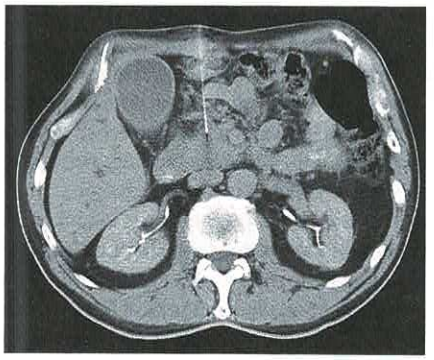


Fig. 17.44 Carcinoma of the pancreatic head. CT obtained during biopsy of mass in pancreatic head.

surgery because of advanced disease, frailty or comorbid disease, ultrasound or CT-guided cytology or biopsy may be used to confirm the diagnosis. Endoscopic ultrasound with fine-needle aspiration is used to define vascular invasion and obtain cytological proof of diagnosis.

ERCP is a sensitive method of diagnosing pancreatic cancer and is valuable when the diagnosis is in doubt, although differentiation between cancer and localised chronic pancreatitis can be difficult. The main role of ERCP is to insert a stent into the common bile duct to relieve obstructive jaundice.

Management

Surgical resection is the only method of effecting cure; adjuvant chemotherapy or radiotherapy confers no clear additional benefits. Unfortunately, a mere 15% of tumours are amenable to curative resection since most neoplasms are locally advanced at the time of diagnosis.

For the vast majority of patients therapy is based on palliation of pain and obstructive jaundice. Pain relief is achieved using analgesic drugs and, in some patients, coeliac plexus neurolysis by a percutaneous or endoscopic ultrasound-guided phenol injection. Jaundice is relieved by choledochojejunostomy in fit patients; percutaneous or endoscopic stenting is used in the elderly or in patients who have very advanced disease.

Around 25% of patients undergoing resection of ampullary or periampullary tumours survive for 5 years and this contrasts with 3–5% survival in patients who present with pancreatic ductal cancer.

ENDOCRINE TUMOURS

These arise from neuro-endocrine tissue within the pancreas. They may occur in association with parathyroid and pituitary adenomas (MEN I, see p. 688). The majority of endocrine tumours are non-secretory and, although malignant, grow slowly and metastasise late. Other tumours secrete hormones and present because of their endocrine effects (see Box 17.53). Neuro-endocrine pancreatic tumours may be single, but are frequently multifocal and arise from other clusters of neuro-endocrine cells derived from neural crest tissues. They are localised by CT and endoscopic ultrasound. ^{111}In-labelled DTPA is very sensitive in the diagnosis of glucagonoma.

17.53 ENDOCRINE PANCREATIC TUMOURS

Tumour	Hormone	Effects
Gastrinoma	Gastrin	Peptic ulcer and steatorrhoea
Insulinoma	Insulin	Recurrent hypoglycaemia (see p. 732)
VIPoma	VIP	Watery diarrhoea and hypokalaemia
Glucagonoma	Glucagon	Diabetes mellitus, necrolytic migratory erythema
Somatostatinoma	Somatostatin	Diabetes mellitus and steatorrhoea

INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Ulcerative colitis and Crohn's disease are chronic inflammatory bowel diseases which pursue a protracted relapsing and remitting course, usually extending over years. The diseases have many similarities and it is sometimes impossible to differentiate between them. A crucial distinction is that ulcerative colitis only involves the colon, while Crohn's disease can involve any part of the gastrointestinal tract from mouth to anus.

The incidence of inflammatory bowel disease (IBD) varies widely between populations; Crohn's disease appears to be very rare in the underdeveloped world yet ulcerative colitis, although still unusual, is becoming more common. In the West, the incidence of ulcerative colitis is stable at 10 per 100 000 while that of Crohn's disease is increasing and is now 5–7 per 100 000. Both diseases most commonly start in young adults, with a second incidence peak in the seventh decade.

Pathogenesis

Both genetic and environmental factors are implicated (see Box 17.54). The cellular events involved in the pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis involve activation of macrophages, lymphocytes and polymorphonuclear cells with release of inflammatory mediators, and these events represent targets for future therapeutic intervention (see Fig. 17.45).

17.54 FACTORS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Genetic

- More common in Ashkenazi Jews
- 10% have a first-degree relative or at least one close relative with inflammatory bowel disease
- High concordance between identical twins
- Associated with autoimmune thyroiditis and SLE
- Four regions of linkage on chromosomes 16, 12, 6 and 14 ('IBD 1–4')
- HLA-DR103 associated with severe ulcerative colitis
- Ulcerative colitis and Crohn's patients with HLA-B27 commonly develop ankylosing spondylitis

Environmental

- Ulcerative colitis—more common in non-smokers and ex-smokers
- Crohn's—most patients are smokers (relative risk = 3)
- Associated with low-residue, high refined sugar diet
- Appendicectomy protects against ulcerative colitis

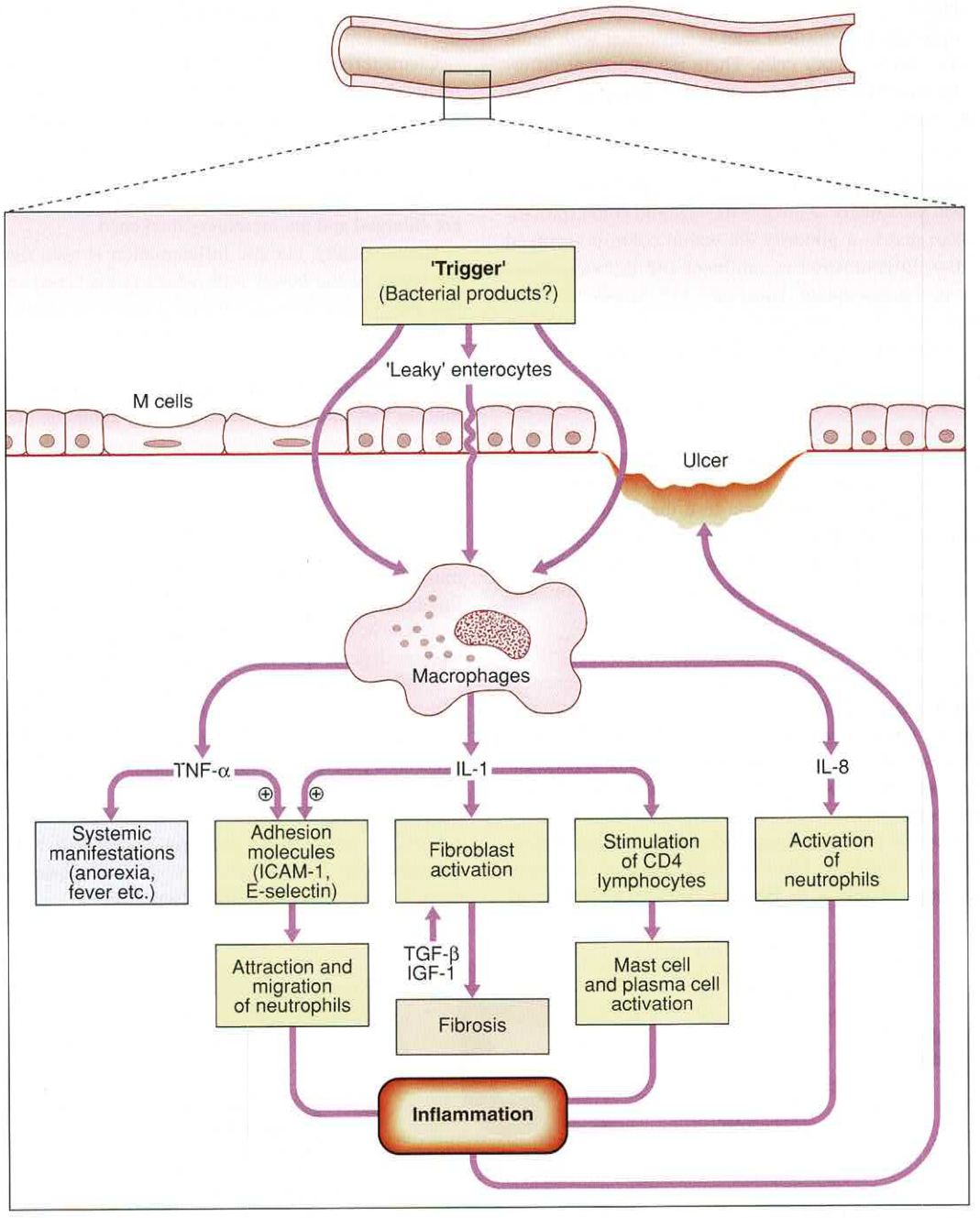


Fig. 17.45 Probable pathogenesis of inflammatory bowel disease. Dietary or bacterial antigens either are taken up by specialised *M cells*, pass between leaky epithelial cells or enter the lamina propria through ulcerated mucosa. Macrophages within Peyer's patches process the antigen and then secrete a series of cytokines. *Tumour necrosis factor-alpha (TNF-α)* up-regulates adhesion molecules (E-selectin and ICAM-1). These are localised on the vascular endothelium and cause circulating neutrophils to adhere to the endothelium and then pass through into the bowel wall. TNF-α is also largely responsible for the anorexia, malaise, fever and metabolic bone disease which characterise inflammatory bowel disease. *Interleukin-1 (IL-1)* also up-regulates adhesion molecules, thereby aiding neutrophil recruitment. In addition, IL-1 activates CD4 lymphocytes. These in turn secrete interleukins 3 and 4, which activate mast cells and plasma cells. Mast cells secrete molecules (platelet activating factor and leukotrienes), which are necessary for inflammation; plasma cells secrete IgG and IgE. IL-1 stimulates other CD4 cells to secrete gamma interferon (IFN-γ) and this results in expression of HLA-DR antigens on the intestinal mucosa. Lastly, in Crohn's disease but not ulcerative colitis, IL-1, TGF-β and IGF-1 (secreted from various sources) activate fibroblasts, thereby stimulating collagen metabolism, fibrosis and stricture formation. *Interleukin-8 (IL-8)* attracts, activates and degranulates neutrophils. Toxic proteases and reactive oxygen species are released; these are cytotoxic and cause ulceration. The regulatory cytokines IL-10 and transforming growth factor-β (TGF-β), produced by macrophages and mature T lymphocytes, down-regulate these inflammatory processes. These pathways occur in all normal individuals exposed to an inflammatory insult and this is self-limiting in healthy subjects. In genetically predisposed persons, dysregulation of these steps leads to chronic inflammatory bowel disease.

Pathology

In both diseases the intestinal wall is infiltrated with acute and chronic inflammatory cells. There are important differences in the distribution of disease and in histological features (see Fig. 17.46).

Ulcerative colitis

Inflammation invariably involves the rectum (proctitis). It may spread proximally to involve the sigmoid colon (proctosigmoiditis) and in a minority the whole colon is involved (pancolitis). Inflammation is confluent and is more severe distally. In long-standing pancolitis the bowel becomes shortened and 'pseudopolyps' develop; these represent normal or hypertrophied residual mucosa within areas of atrophy.

Histologically, the inflammatory process is limited to the mucosa and spares the deeper layers of the bowel wall (see Fig. 17.47). Both acute and chronic inflammatory cells infiltrate the lamina propria and the crypts ('cryptitis'). Crypt abscesses are typical. Goblet cells lose their mucus and in long-standing cases glands become distorted. Dysplasia, characterised by heaping of cells within the crypts, nuclear atypia and increased mitotic rate, may herald the development of colon cancer.

Crohn's disease

The sites most commonly involved, in order of frequency, are terminal ileum and right side of colon, colon alone, terminal ileum alone, ileum and jejunum. Characteristically, the entire wall of the bowel is oedematous and thickened. There are deep ulcers which often appear as linear fissures; thus the mucosa between them is described as 'cobblestone'. Deep ulcers may penetrate through the bowel wall to initiate abscesses or fistulae. Fistulae may develop between adjacent loops of bowel or between affected segments of bowel and the bladder, uterus or vagina and may appear in the perineum.

Characteristically, the changes are patchy. Even when a relatively short segment of bowel is affected, the inflammatory process is interrupted by islands of normal mucosa and the change from the affected part is abrupt. A small lesion separated in this way from a major area of involvement is referred to as a 'skip' lesion. The mesenteric lymph nodes are enlarged and the mesentery thickened.

Histologically, chronic inflammation is seen through all the layers of the bowel wall, which is thickened as a result (see Fig. 17.48). There are focal aggregates of epithelioid histiocytes, which may be surrounded by lymphocytes and contain giant cells. Lymphoid aggregates or microgranulomas are also seen, and when these are near to the surface of the mucosa they often ulcerate to form tiny aphthous-like ulcers.

Clinical features

Ulcerative colitis

The first attack is usually the most severe and thereafter the disease is followed by relapses and remissions. Only a minority of patients have chronic, unremitting symptoms. Emotional stress, intercurrent infection, gastroenteritis, antibiotics or NSAID therapy may provoke a relapse. The clinical features depend upon the site and activity of the disease.

Proctitis causes rectal bleeding and mucus discharge, sometimes accompanied by tenesmus. Some patients pass frequent, small-volume fluid stools, while others are constipated and pass pellety stools. Constitutional symptoms do not occur.

Proctosigmoiditis causes bloody diarrhoea with mucus. Almost all patients are constitutionally well but a small minority who have very active, limited disease develop fever, lethargy and abdominal discomfort.

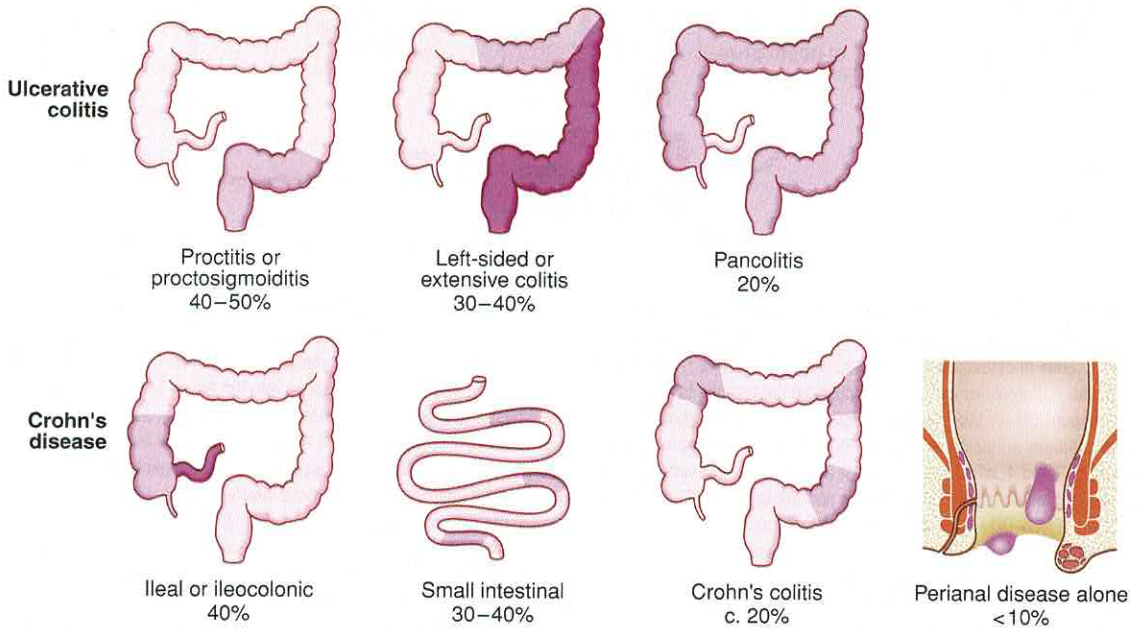


Fig. 17.46 Common patterns of disease distribution in inflammatory bowel disease. Overlap of distribution is common in Crohn's disease.



Fig. 17.47 Histology of ulcerative colitis. Inflammation is confined to the mucosa with excess inflammatory cells in the lamina propria, loss of goblet cells, and crypt abscesses (arrow).

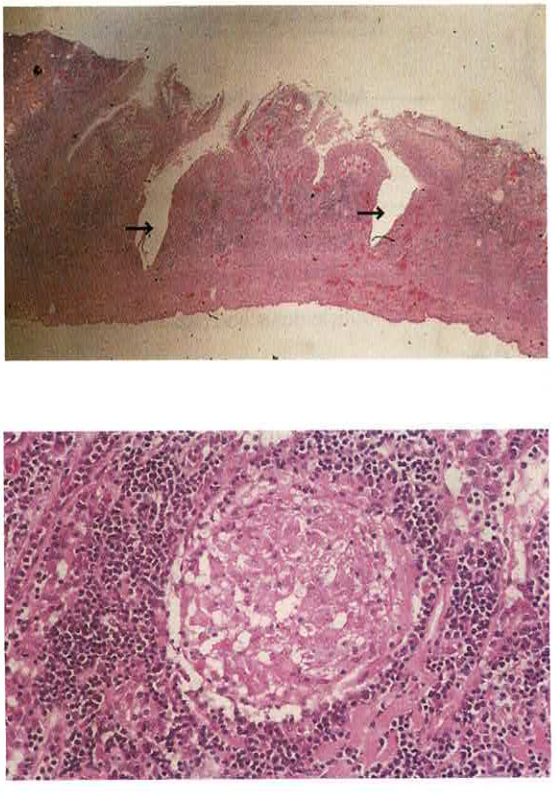


Fig. 17.48 Histology of Crohn's disease. A Inflammation is 'transmural'; there is ulceration with loss of surface epithelium and deep fissuring ulcers extending into the submucosa (arrows). B At higher power a characteristic non-caseating granuloma is seen.

17.55 DISEASE SEVERITY ASSESSMENT IN ULCERATIVE COLITIS

	Mild	Severe
Daily bowel frequency	< 4	> 6
Blood in stools	+/–	+++
Stool volume (g/24 hrs)	< 200	> 400
Pulse (bpm)	< 90	> 90
Temperature (°C)	Normal	> 37.8, 2 days out of 4
Sigmoidoscopy	Normal or granular mucosa	Blood in lumen
Abdominal radiograph	Normal	Dilated bowel and/or mucosal islands
Haemoglobin (g/l)	Normal	< 100
ESR (mm/hr)	Normal	> 30
Serum albumin (g/l)	> 35	< 30

Extensive colitis causes bloody diarrhoea with passage of mucus. In severe cases anorexia, malaise, weight loss and abdominal pain occur, and the patient is toxic with fever, tachycardia and signs of peritoneal inflammation (see Box 17.55).

Crohn's disease

Presentation depends on the major site of disease involvement.

Ileal disease causes abdominal pain, principally because of subacute intestinal obstruction, although an inflammatory mass, intra-abdominal abscess or acute obstruction may be responsible. Pain is often associated with diarrhoea which is watery and does not contain blood or mucus. Almost all patients lose weight. This is usually because they avoid food since eating provokes pain. Weight loss may also be due to malabsorption, and some patients present with features of fat, protein or vitamin deficiencies.

Crohn's colitis presents in an identical manner to ulcerative colitis, with bloody diarrhoea, passage of mucus and constitutional symptoms including lethargy, malaise, anorexia and weight loss. Rectal sparing and the presence of perianal disease are features which favour a diagnosis of Crohn's disease rather than ulcerative colitis.

Many patients present with symptoms of both small bowel and colonic disease. A few have isolated perianal disease, vomiting from jejunal strictures or severe oral ulceration.

Physical examination often reveals evidence of weight loss, anaemia with glossitis and angular stomatitis. There is abdominal tenderness, most marked over the inflamed area. An abdominal mass due to matted loops of thickened bowel or an intra-abdominal abscess may occur. Perianal skin tags, fissures or fistulae are found in at least 50% of patients.

Complications

Intestinal

- *Severe, life-threatening inflammation of the colon.* This occurs in both ulcerative colitis and Crohn's disease. In the most extreme cases the colon dilates (toxic megacolon)

and bacterial toxins pass freely across the diseased mucosa into the portal then systemic circulation. This complication occurs most commonly during the first attack of colitis and is recognised by the features described in Box 17.55. An abdominal radiograph should be taken daily because when the transverse colon is dilated to more than 6 cm (see Fig. 17.54, p. 815) there is a high risk of colonic perforation and subsequent generalised peritonitis and death.

- *Perforation of the small intestine or colon.* This can occur without the development of toxic megacolon.
- *Life-threatening acute haemorrhage.* Haemorrhage due to erosion of a major artery is a rare complication of both conditions.
- *Fistula and perianal disease.* Fistulous connections between loops of affected bowel, or between bowel and bladder or vagina are specific complications of Crohn's disease and do not occur in ulcerative colitis. Enteroenteric fistulae cause diarrhoea and malabsorption due to blind loop syndrome. Enterovesical fistulation causes recurrent urinary infections and pneumaturia. An enterovaginal fistula causes a feculent vaginal discharge. Fistulation from the bowel may also cause perianal or ischiorectal abscesses, fissures and fistulae. These may sometimes be extremely severe and can be the source of great morbidity.
- *Cancer.* Patients with extensive active colitis of more than 8 years' duration are at increased risk of colon cancer. The cumulative risk for ulcerative colitis may be as high as 20% after 30 years but is probably less for Crohn's colitis. Tumours develop in areas of dysplasia and may be multiple. Small bowel adenocarcinoma is a rare complication of long-standing small bowel Crohn's disease. Patients with long-standing, extensive colitis are therefore entered into surveillance colonoscopy programmes beginning 8–10 years after diagnosis. Multiple random biopsies are taken every 10 cm throughout the colon and additional biopsies are taken from raised or ulcerated areas. Dysplastic changes are graded by histopathologists as low-grade or high-grade. Assessment of biopsies is subjective and the presence of active inflammation makes analysis of dysplasia very difficult. Patients who have no evidence of dysplasia or only low-grade dysplasia are screened every year to every 2 years, while those with high-grade dysplasia should be considered for panproctocolectomy because of the high risk of colon cancer development.

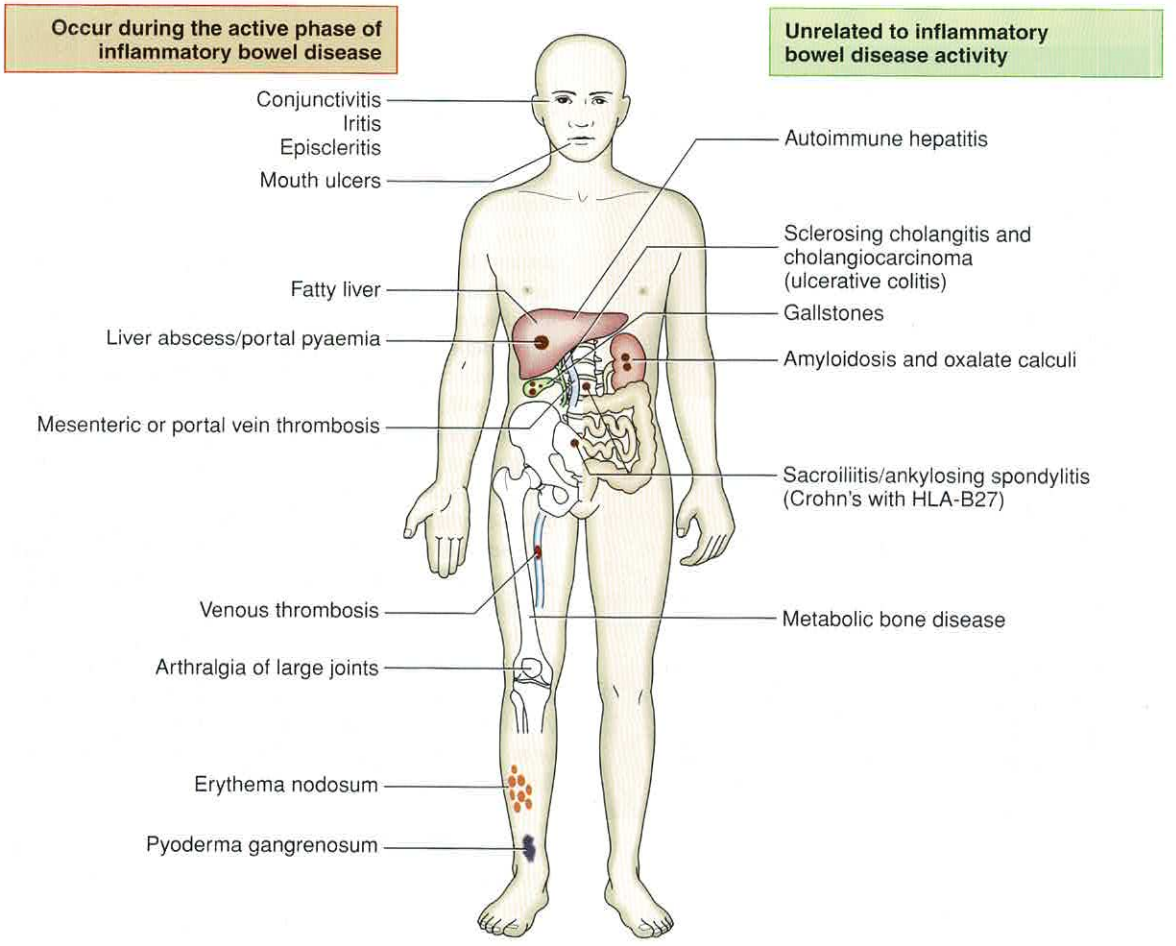


Fig. 17.49 Systemic complications of inflammatory bowel disease.

Extraintestinal

Inflammatory bowel disease can be considered as a systemic illness and in some patients extraintestinal complications dominate the clinical picture. Some of these occur during relapse of intestinal disease; others appear unrelated to intestinal disease activity (see Fig. 17.49).

Differential diagnosis (see Boxes 17.56 and 17.57)

Ulcerative colitis

The major diagnostic difficulty is to distinguish the first attack of acute colitis from infection. In general, diarrhoea lasting longer than 10 days in Western countries is unlikely to be the result of infection. A history of foreign travel, antibiotic exposure (pseudomembranous colitis) or homosexual contact suggests infection. Stool microscopy, culture and examination for *Clostridium difficile* toxin or for ova and cysts, sigmoidoscopy and rectal biopsy, blood cultures and serological tests for infection are useful.

Small bowel Crohn's disease

Crohn's disease can usually be diagnosed with confidence without histological confirmation in the appropriate clinical setting. Indium- or technetium-labelled white cell scanning may help identify inflamed intestinal segments. In atypical cases biopsy or surgical resection is necessary to exclude other diseases (see Box 17.57). This can often be done endoscopically by ileal intubation at colonoscopy, but sometimes laparotomy or laparoscopy with resection or full-thickness biopsy is necessary.

17.56 CONDITIONS WHICH CAN MIMIC ULCERATIVE OR CROHN'S COLITIS

Infective

Bacterial
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Campylobacter jejuni*
- *E. coli* 0:157
- Gonococcal proctitis
- Pseudomembranous colitis

Viral
- Herpes simplex proctitis
- *Chlamydia* proctitis
- Cytomegalovirus

Protozoal
- Amoebiasis

Non-infective

Vascular
- Ischaemic colitis
- Radiation proctitis

Idiopathic
- Collagenous colitis
- Behçet's disease

Drugs
- NSAIDs

Neoplastic
- Colonic carcinoma

Other
- Diverticulitis

17.57 DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SMALL BOWEL CROHN'S DISEASE

- Other causes of right iliac fossa mass
  - Caecal carcinoma*
  - Appendix abscess*
  - Infection (tuberculosis, *Yersinia*, actinomycosis)
- Mesenteric adenitis
- Pelvic inflammatory disease
- Lymphoma

* Common; other causes are rare.

Investigations

These confirm the diagnosis, define disease distribution and activity, and identify specific complications.

Blood tests

Anaemia results from bleeding or malabsorption of iron, folic acid or vitamin B_{12}. Serum albumin concentration falls as a consequence of protein-losing enteropathy, reflecting active and extensive disease, or because of poor nutrition. The ESR is raised in exacerbations or because of abscess. Elevation of CRP concentration is helpful in monitoring Crohn's disease activity.

Bacteriology

Stool cultures are performed to exclude superimposed enteric infection in patients who present with exacerbations of inflammatory bowel disease. Blood cultures are also advisable in patients with known colitis or Crohn's disease who develop fever.

Endoscopy

Sigmoidoscopy with biopsies is a simple and essential investigation in all patients who present with diarrhoea (see Fig. 17.50). Rectal sparing, perianal disease and discrete ulcers suggest Crohn's disease rather than ulcerative colitis.

Colonoscopy may show active inflammation with pseudopolyps or a complicating carcinoma. Biopsies are taken to define disease extent, as this is underestimated by endoscopic appearances alone, and to seek dysplasia in patients with long-standing colitis. In ulcerative colitis the

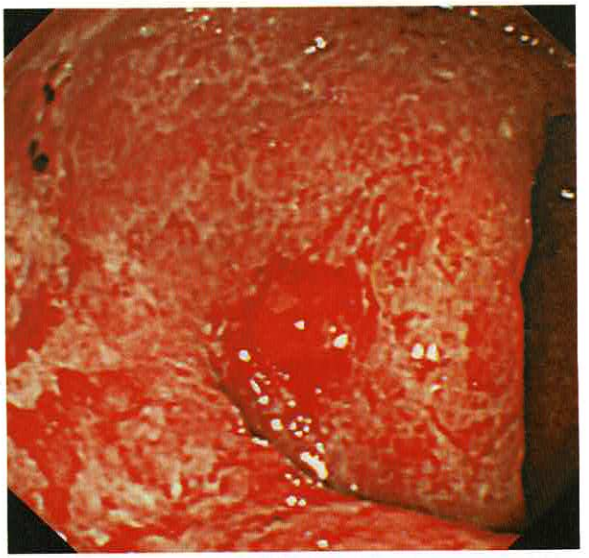


Fig. 17.50 Sigmoidoscopic view of moderately active ulcerative colitis. Mucosa is erythematous and friable with contact bleeding. Submucosal blood vessels are no longer visible.

macroscopic and histological abnormalities are confluent and most severe in the distal colon and rectum. Stricture formation does not occur in the absence of a carcinoma. In Crohn's colitis the endoscopic abnormalities are patchy, with normal mucosa between the areas of abnormality. Aphthoid or deeper ulcers and strictures are common.

Barium studies

Barium enema is a less sensitive investigation than colonoscopy for the investigation of colitis. In long-standing ulcerative colitis the colon is shortened and loses haustra to become tubular, and pseudopolyps are seen (see Fig. 17.51). In Crohn's colitis a range of abnormalities occur. The appearances may be identical to those of ulcerative colitis but skip lesions, strictures and deeper ulcers are characteristic (see Fig. 17.52). Reflux into the terminal ileum may show stricture and ulcers.

Contrast studies of the small bowel are normal in ulcerative colitis, but in Crohn's disease affected areas are narrowed and ulcerated; multiple strictures are common (see Fig. 17.53).

Plain radiographs

A straight abdominal radiograph is essential in the management of patients who present with severe active disease. In colitis dilatation of the colon (see Fig. 17.54), mucosal oedema ('thumb-printing') or evidence of perforation may be found. In small bowel Crohn's disease there may be evidence of intestinal obstruction or displacement of bowel loops by a mass.

Radionuclide scans

Radio-labelled white cell scans show areas of active inflammation. They are less accurate than other imaging modalities with poor specificity but may be useful in severely ill patients in whom invasive tests are best avoided.



Fig. 17.51 Barium enema showing shortened colon, loss of haustra, pseudopolyps and fine ulceration (arrow).



Fig. 17.52 Ileocolonic Crohn's disease. Barium enema showing normal rectum and sigmoid colon, typical aphthous ulceration in the descending colon, ulceration (arrow) and lack of haustra in the transverse colon. The ascending colon and caecum are normal and there is typical Crohn's disease affecting the terminal ileum, with coarse ulceration, rigidity and lack of mucosal folds.

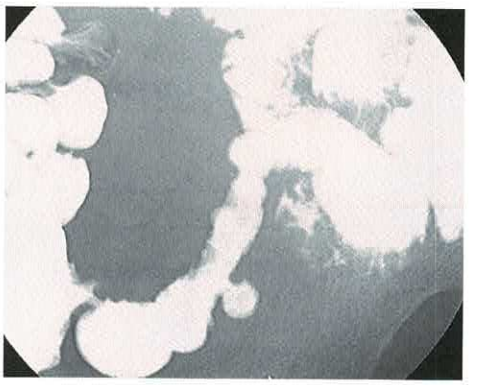


Fig. 17.53 Barium follow-through showing terminal ileal Crohn's disease.

MRI

MRI scans are very accurate in delineating pelvic or perineal involvement by Crohn's disease.

Management

Best treatment depends upon a team approach involving physicians, surgeons, radiologists and dietitians. Both ulcerative colitis and Crohn's disease are life-long conditions and have psychosocial implications; counsellors and patient support groups have important roles in education, reassurance and coping. The key aims are to:

- treat acute attacks
- prevent relapses

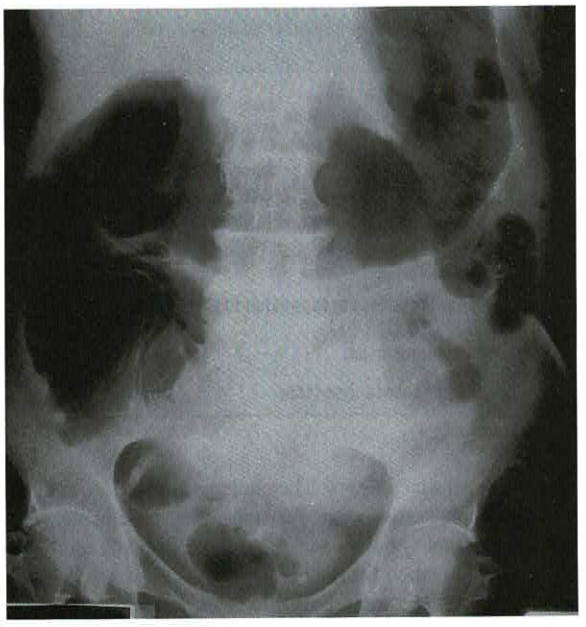


Fig. 17.54 Plain abdominal radiograph showing a grossly dilated colon due to severe ulcerative colitis.

- detect carcinoma at an early stage
- select patients for surgery.

Drug treatment of colitis

The principles of drug treatment are similar for ulcerative colitis and Crohn's colitis. They are based upon the treatment of active disease and prevention of relapse.

Active colitis. Corticosteroids are the first-line treatment. Active proctosigmoiditis should be managed by steroid foam or liquid retention enemas, from which systemic corticosteroid absorption is clinically insignificant. Patients with very active proctosigmoiditis, those who are unable to retain enemas and those who have active, extensive colitis need oral corticosteroids. Prednisolone (30–40 mg/day orally) is given for 2 weeks and then reduced slowly over 8 weeks. Severe active colitis can be treated with intravenous methylprednisolone (60 mg daily by infusion). Once improvement occurs, the patient is converted to a reducing regimen of oral prednisolone.

Systemic steroid complications, such as mood changes, acne, weight gain and dyspepsia, are common but these resolve as the dose is reduced. Long-term, high-dose therapy must be avoided because of risks of the more severe steroid complications such as metabolic bone disease and infection.

Patients who relapse frequently after courses of steroids or who require maintenance steroid therapy may be considered for azathioprine treatment (1.5–2 mg/kg body weight daily). This immunosuppressant drug exerts its maximal effect only after 6–12 weeks, and corticosteroid therapy may have to be continued until this time. Treatment is sometimes complicated by bone marrow suppression, nausea, vomiting, myalgia or acute pancreatitis.

Antidiarrhoeal agents (codeine phosphate, loperamide or diphenoxylate) are sometimes useful but should be avoided in severe active disease.

Maintenance of remission. This is based upon the use of 5-aminosalicylic acid (5-ASA) which acts by modulating intestinal inflammatory activity. High concentrations of 5-ASA are delivered to the colon using the preparations mesalazine or olsalazine and these have replaced sulfasalazine which has a worse side-effect profile. Mesalazine is an enteric-coated form in which 5-ASA is slowly released from a cellulose-based or pH-dependent coating. Olsalazine comprises two molecules of 5-ASA bound by an azo bond to optimise delivery to the colon. 5-ASA liquid or foam retention enemas are also available and are as effective as steroid enemas for treating active proctitis.

EBM

ULCERATIVE COLITIS—role of 5-aminosalicylic acid (5-ASA)

'Six RCTs including a total of 485 5-ASA-treated patients and 401 placebo-treated patients indicate that active therapy is better than placebo (Chi Square 2.39).'

- Jewell DP, Sutherland LR. Ulcerative colitis: diagnosis, prognosis and treatment. In: McDonald J, Burroughs A, Feagan B, eds. Evidence-based gastroenterology and hepatology. London: BMJ Books; 1999.

Further information: www.evidbasedgastro.org

Drug treatment of small bowel Crohn's disease

Drug treatment for active disease is based upon the use of oral corticosteroids (prednisolone 30–40 mg daily), reducing over 6–8 weeks. Patients who respond yet frequently relapse after stopping steroids, or who are steroid-dependent, are usually treated with azathioprine (1.5–2 mg/kg body weight daily). Steroid side-effects can be overcome by using budesonide; this is a potent synthetic corticosteroid which reduces mucosal inflammation. (9 mg is equivalent to 30 mg of prednisolone.) Following absorption, the drug undergoes extensive first-pass metabolism in the liver; adrenocortical suppression is minimised and steroid side-effects are reduced.

Some patients respond inadequately to steroids and azathioprine. In these, other immunosuppressive drugs such as methotrexate or immunomodulatory agents have a role. Antibodies to TNF-α ('infliximab') induce remission in 70–80% of patients whose disease is refractory to corticosteroids; this drug is particularly useful in healing fistulae associated with Crohn's disease. Unfortunately, most patients relapse after approximately 12 weeks and further infliximab infusions given at this time may cause anaphylactic reactions. Other genetically engineered immunomodulatory drugs, directed against other steps in the inflammatory cascade (see Fig. 17.45, p. 809), will inevitably be developed.

EBM

CROHN'S DISEASE—role of azathioprine

'Six RCTs examining the role of azathioprine in the maintenance of Crohn's disease (136 patients azathioprine, 183 patients placebo) have shown that active therapy is better than placebo (Chi Square 7.37).'

- Feagan BG, McDonald JWD. Crohn's disease: treatment. In: McDonald J, Burroughs A, Feagan B, eds. Evidence-based gastroenterology and hepatology. London: BMJ Books; 1999.

Further information: www.evidbasedgastro.org

CROHN'S DISEASE—role of monoclonal antibodies EBM

'Anti-TNF antibody treatment (infliximab) induced clinical remission in 81.5% of patients who had Crohn's disease which was refractory to conventional therapies including corticosteroids. This compared to a 16.7% remission rate in placebo-controlled cases ($p < 0.001$; NNT 2). In a separate trial, 62% of patients receiving infliximab, compared to 26% of those receiving placebo, healed enterocutaneous Crohn's fistulae.'

- Targan SR, Hanauer SB, Van Deventer SJH, et al. A short term study of chimeric monoclonal antibody CA2 to tumour necrosis factor for Crohn's disease. N Engl J Med 1997; 337:1029–1035.
- Present DH, Rutgeerts P, Targan S, et al. Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. N Engl J Med 1999; 340:1398–1405.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

17.58 INDICATIONS FOR SURGERY IN ULCERATIVE COLITIS

Impaired quality of life
- Loss of occupation or education
- Disruption of family life

Failure of medical therapy
- Dependence upon oral corticosteroids
- Complications of drug therapy

Fulminant colitis

Disease complications, unresponsive to medical therapy
- Arthritis
- Pyoderma gangrenosum

Colon cancer or severe dysplasia

Metabolic bone disease

Inflammatory bowel disease patients, particularly those needing frequent courses of steroids and those who are malnourished, have a significant risk of bone demineralisation leading to osteopenia and osteoporosis, and a high risk of fracture. Details of management are given on page 1027.

Nutritional therapy

Many patients embark upon 'elimination diets' in which specific foods are avoided. Although some colitic patients do improve on a milk-free diet and a few others respond to avoidance of wheat, the best advice for the majority of patients is to eat a well-balanced, healthy diet and to avoid only those foods which, by experience, are poorly tolerated. Exceptions include patients with small bowel strictures, who should avoid nuts, pulses, raw fruit and vegetables which may precipitate intestinal obstruction, and patients with a combination of proctitis and constipation who benefit from increased dietary fibre.

Many patients who have severe chronic inflammatory bowel disease are undernourished. They require dietary assessment and appropriate calorie, protein, vitamin and mineral supplements. This is particularly important in children.

Specific nutritional therapy can induce remission in active Crohn's disease but not in ulcerative colitis. Elemental diets which contain simple sugars, triglycerides, amino acids, vitamins and trace elements, and polymeric diets which contain oligopeptides rather than amino acids, are both effective. Normal food is avoided for the 2–4 weeks of treatment. Possible modes of action include improved nutrition, exclusion of dietary antigens and avoidance of dietary fibre. Unfortunately, nutritional therapy is expensive, is often poorly tolerated and is usually followed by disease relapse on return to a normal diet.

Surgical treatment

Ulcerative colitis. Up to 60% of patients with extensive ulcerative colitis eventually require surgery. The indications are listed in Box 17.58. Impaired quality of life, with impact upon occupation and on social and family life, is the most important of these.

Surgery involves removal of the entire colon and rectum and cures the patient. Before surgery, patients must be counselled by doctors, stoma nurses and patients who have undergone similar surgery. The choice of procedure is either panproctocolectomy with ileostomy or proctocolectomy with ileal-anal pouch anastomosis. Surgical textbooks should be consulted for further details.

Crohn's disease. The indications for surgery are similar to those for ulcerative colitis. Operations are often necessary to deal with fistulae, abscesses and perianal disease, and may also be required to relieve small or large bowel obstruction.

Up to 80% of patients eventually need some form of surgical intervention but, unlike ulcerative colitis, surgery does not cure the patients and disease recurrence is the rule. Surgical intervention should therefore be as conservative as possible in order to minimise loss of viable intestine and to avoid creation of a short bowel syndrome.

Patients who have localised segments of Crohn's colitis may be managed by segmental resection. Others who have extensive colitis require total colectomy but ileal-anal pouch formation should be avoided because of the high risk of disease recurrence within the pouch and subsequent fistula, abscess formation and pouch failure.

Patients who have perianal Crohn's disease are managed as conservatively as possible by drainage of abscess and avoidance of resection or reconstructive procedures. Obstructing or fistulating small bowel disease may require resection of affected tissue. Patients who have multiple or recurrent strictures are considered for strictureplasty in which the stricture is not resected but instead incised in its longitudinal axis and sutured transversely.

Management of complications

Fulminant colitis. This is a life-threatening complication which demands intensive medical and surgical management. Patients should be monitored frequently for clinical signs of peritonitis, fever and tachycardia. Stool frequency and volumes are documented and abdominal radiographs are taken daily to seek evidence of toxic dilatation or perforation. The patient must also be counselled about the possibility of surgery.

If improvement has not occurred within 5–7 days, or if the patient deteriorates, urgent colectomy should be undertaken. The lower rectum can be left in situ for subsequent ileo-anal pouch reconstruction. Key steps in the management of fulminant ulcerative colitis are listed in Box 17.59.

17.59 MANAGEMENT OF FULMINANT ULCERATIVE COLITIS



- Intravenous fluids
- Transfusion if Hb < 100 g/l
- I.v. methylprednisolone (60 mg daily) or hydrocortisone
- Antibiotics for proven infection
- Nutritional support
- Subcutaneous heparin for prophylaxis of venous thromboembolism
- Avoidance of opiates and antidiarrhoeal agents

Perianal disease. The treatment of perianal disease, including fissure, fistula and abscess formation, is based upon a conservative approach. For many patients symptoms are few, even when the visible disease is apparently severe. In these the benefits of medical or surgical intervention are few and the relative risks of complications are high. Patients who have painful or discharging perineal disease are managed jointly by surgeons and physicians. Metronidazole or ciprofloxacin therapy may relieve pain and eliminate sepsis. Abscesses require drainage but radical procedures risk damage to the anal sphincters and faecal incontinence. Infliximab may induce remission in resistant cases.

Inflammatory bowel disease in special circumstances

Childhood

Ulcerative colitis and Crohn's disease can develop before adolescence. Chronic ill health results in growth failure, metabolic bone disease and delayed puberty. Loss of schooling and social contact, as well as frequent hospitalisation, can have important psychosocial consequences. Treatment is similar to that described for adults and may require use of corticosteroids, immunosuppressive drugs and surgery. Monitoring of height, weight and sexual development is important.

Pregnancy

The activity of inflammatory bowel disease is not usually affected by pregnancy although relapse may be more common after parturition. Drug therapy including aminosalicylates, corticosteroids and azathioprine can be safely continued throughout the pregnancy.

Prognosis

Life expectancy in patients with inflammatory bowel disease is now similar to that of the general population. Although many patients require surgery and admission to hospital for other reasons, the majority have an excellent work record and pursue a normal life. Around 90% of ulcerative colitis patients have intermittent disease activity, whilst 10% have continuous symptoms. One-third of those with pancolitis undergo colectomy within 5 years of diagnosis. Around 80% of Crohn's patients undergo surgery at some stage, and 70% of these require more than one operation during their lifetime. Clinical recurrence following resectional surgery is present in 50% of all cases at 10 years.

MICROSCOPIC COLITIS

Some patients experience watery diarrhoea as a consequence of microscopic ('lymphocytic') colitis. The colonoscopic appearances are normal but histological examination of biopsies shows a range of abnormalities.

Collagenous colitis is characterised by the presence of a thick submucosal band of collagen; a chronic inflammatory infiltrate is usually seen. The disease is more common in women and is associated with rheumatoid arthritis, diabetes and coeliac disease. Patients have a history of intermittent watery diarrhoea and treatment is based upon the use of antidiarrhoeal drugs, bismuth, aminosalicylates and topical steroid enemas.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Functional gastrointestinal disorders are extremely common. They are defined as disorders of gut function in the absence of structural pathology. Irritable bowel syndrome (IBS) is a functional bowel disorder in which abdominal pain is associated with defaecation or a change in bowel habit with features of disordered defaecation and distension.

Epidemiology

Approximately 20% of the general population fulfil diagnostic criteria for IBS but only 10% of these consult their doctors because of gastrointestinal symptoms. Nevertheless, IBS is the most common cause of gastrointestinal referral and accounts for frequent absenteeism from work and impaired quality of life. Young women are most often affected. There is wide overlap with non-ulcer dyspepsia, chronic fatigue syndrome, dysmenorrhoea and urinary frequency. A significant proportion of these patients have a history of physical or sexual abuse.

Aetiology

Irritable bowel syndrome encompasses a wide range of symptoms and a single cause is unlikely. It is generally believed that most patients develop symptoms in response to psychosocial factors, altered gastrointestinal motility, altered visceral sensation or luminal factors.

Psychosocial factors

Most patients seen in general practice do not have psychological problems but about 50% of patients referred to hospital meet criteria for a psychiatric diagnosis. A range of disturbances are identified, including anxiety, depression, somatisation and neurosis. Panic attacks are also common. Acute psychological stress and overt psychiatric disease are known to alter gastrointestinal motility in both irritable bowel patients and healthy people. There is an increased prevalence of abnormal illness behaviour with frequent consultations for minor symptoms (see p. 254).

Altered gastrointestinal motility

A range of motility disorders are found but none is diagnostic. Patients with diarrhoea as a predominant symptom exhibit clusters of rapid jejunal contraction waves, rapid intestinal

transit and an increased number of fast and propagated colonic contractions. Those who are predominantly constipated have decreased orocaecal transit and a reduced number of high-amplitude, propagated colonic contraction waves but there is no consistent evidence of abnormal motility.

Abnormal visceral perception

Irritable bowel syndrome is associated with increased sensitivity to intestinal distension induced by inflation of balloons in the ileum, colon and rectum, a consequence of altered CNS processing of visceral sensation.

Luminal factors

Between 10 and 20% of patients develop irritable bowel syndrome following an episode of gastroenteritis, while others may be intolerant of specific dietary components, particularly lactose and wheat.

Clinical features

The most common presentation is that of recurrent abdominal pain (see Box 17.60). This is usually colicky or 'cramping', is felt in the lower abdomen and is relieved by defaecation. Abdominal bloating worsens throughout the day; the cause is unknown but it is not due to excessive intestinal gas. The bowel habit is variable. Most patients alternate between episodes of diarrhoea and constipation but it is useful to classify patients as having predominantly constipation or predominantly diarrhoea. The constipated type tend to pass infrequent pellety stools, usually in association with abdominal pain or proctalgia. Those with diarrhoea have frequent defaecation but produce low-volume stools and rarely have nocturnal symptoms. Passage of mucus is common but rectal bleeding does not occur.

Despite apparently severe symptoms, patients do not lose weight and are constitutionally well. Many have other 'functional' symptoms including dyspepsia, urinary frequency, headaches, backache, dyspareunia, poor sleep and chronic fatigue syndrome. Physical examination does not reveal any abnormalities, although abdominal bloating and variable tenderness to palpation are common.

17.60 FEATURES OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME

- Altered bowel habit
- Colicky abdominal pain
- Abdominal distension
- Rectal mucus
- Feeling of incomplete defaecation

Diagnosis

Investigations are normal. A positive diagnosis can confidently be made in patients under the age of 40 years without resort to complicated tests. Full blood count, ESR and sigmoidoscopy are usually done routinely, but barium enema or colonoscopy should only be undertaken in older patients to exclude colorectal cancer. Those who present atypically require investigations to exclude organic gastrointestinal disease. Diarrhoea-predominant patients justify investigations to exclude microscopic colitis (see p. 817), lactose intolerance (see p. 799), bile acid malabsorption (see p. 760), coeliac disease (see p. 792) and thyrotoxicosis. All patients who give a history of rectal bleeding should undergo colonoscopy or barium enema to exclude colonic cancer or inflammatory bowel disease.

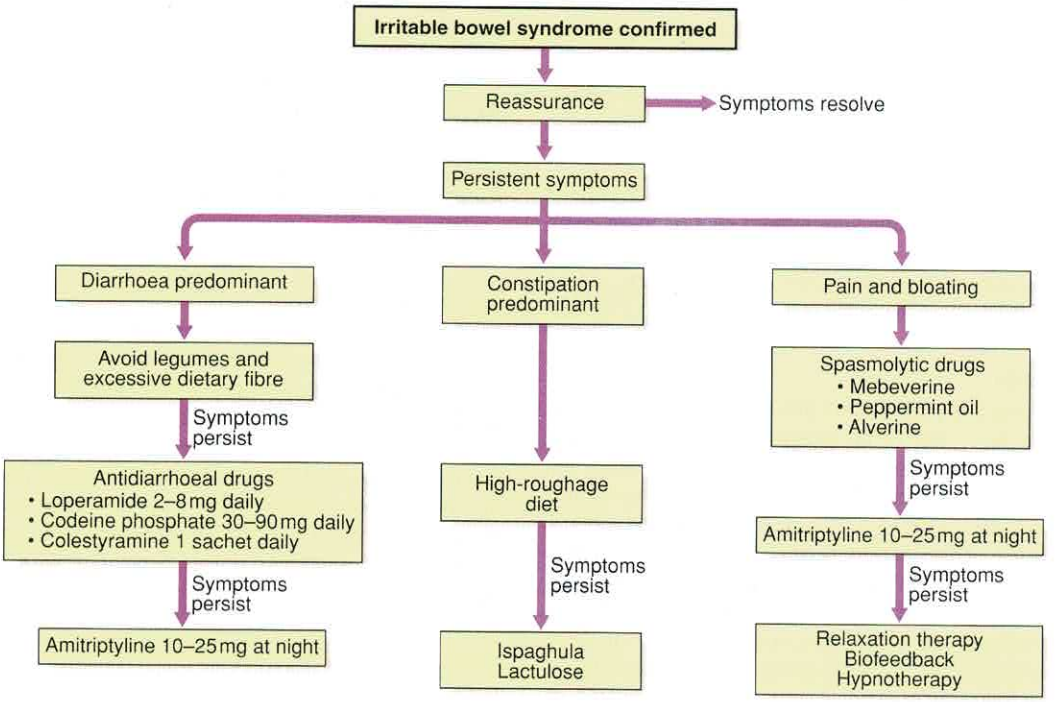


Fig. 17.55 Management of irritable bowel syndrome.

Management

The most important steps are to make a positive diagnosis and reassure the patient. Many patients are concerned that they have developed cancer, and a cycle of anxiety leading to colonic symptoms, which further heighten anxiety, can be broken by explanation that symptoms are not due to organic disease but are the result of altered bowel motility and sensation. In patients who fail to respond to reassurance, treatment is tailored to the predominant symptoms (see Fig. 17.55).

Patients with intractable symptoms sometimes benefit from several months of therapy with amitriptyline. This is given in doses (10–25 mg at night) which are much lower than those used to treat depression. Side-effects include dry mouth and drowsiness but these are usually mild and the drug is well tolerated. It may act by reducing visceral sensation and by altering gastrointestinal motility. Other drugs may overcome abnormalities of 5-HT signalling which have been identified in some IBS patients. These include 5-HT4 agonists. Hypnotherapy is reserved for the most difficult cases.

Most patients have a relapsing and remitting course. Exacerbations often follow stressful life events, occupational dissatisfaction and difficulties with interpersonal relationships.

EBM

IRRITABLE BOWEL SYNDROME—role of antidepressants

'Six placebo-controlled RCTs have shown benefit for tricyclic antidepressant therapy in irritable bowel patients. Patients whose major symptoms are pain and diarrhoea benefit most; those with constipation as a predominant symptom benefit least.'

- Greenbaum DS, Magle JE, Vanegeren LE, et al. The effects of despiramine on IBS compared with atropine and placebo. Dig Dis Sci 1987; 32:257–266.
- Myren J, Lovland B, Larssen SE. A double blind study of the effect of trimipramine in patients with the irritable bowel syndrome. Scand J Gastroenterol 1984; 19:835–843.
- Ritchie JA, Tinelore SC. Comparisons of various treatments for irritable bowel syndrome. BMJ 1980; 281:257–266.
- Tripathi BM, Misra NP, Gupta AK. Evaluation of tricyclic compound (trimipramine) vis-à-vis placebo in irritable bowel syndrome. J Assoc Physicians India 1989; 31:201–203.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

AIDS AND THE GASTROINTESTINAL TRACT

See page 117.

ISCHAEMIC GUT INJURY

Ischaemic gut injury (see Fig. 17.56) is usually the result of arterial occlusion. Severe hypotension and venous insufficiency are less frequent causes (see p. 207).

ACUTE SMALL BOWEL ISCHAEMIA

An embolus from the heart to the superior mesenteric artery is responsible for 40–50% of cases. Non-occlusive ischaemia following hypotension results from myocardial infarction, heart failure, arrhythmias or sudden blood loss. The pathological spectrum ranges from a transient alteration of bowel function to transmural haemorrhagic necrosis and gangrene.

Patients usually have evidence of cardiac disease and arrhythmia. Almost all develop abdominal pain and this is characteristically more impressive than the physical findings. In the early stages the only physical sign is abdominal distension, and signs of peritonitis develop at a late stage as a consequence of necrotic intestine.

Leucocytosis, metabolic acidosis, hyperphosphataemia and hyperamylasaemia are typical. Plain abdominal radiographs show 'thumb-printing' due to mucosal oedema. Mesenteric angiography reveals an occluded or narrowed major artery with spasm of arterial arcades, although most patients undergo laparotomy on the basis of a clinical diagnosis without undergoing angiography.

The key steps in treatment are resuscitation, correction of cardiac disease and intravenous antibiotic therapy, followed

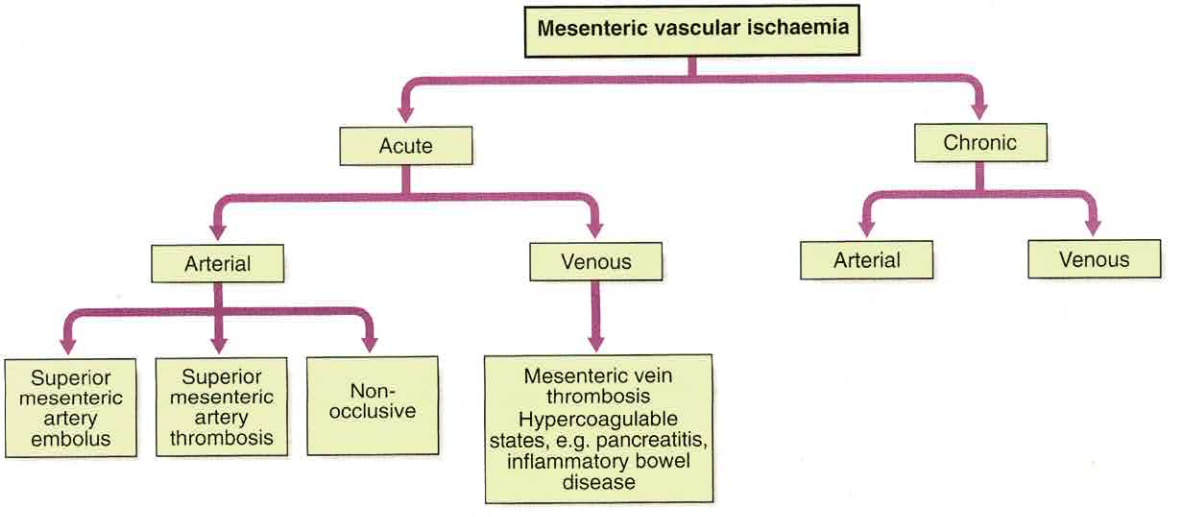


Fig. 17.56 Types of mesenteric vascular ischaemia.

by laparotomy. If this is done early enough, embolectomy and vascular reconstruction may salvage some small bowel. In these rare cases a 'second look' laparotomy is undertaken 24 hours later and further necrotic bowel resected. The results of therapy are dependent upon early intervention; patients treated at a late stage have a 75% mortality rate. Survivors often have nutritional failure from short bowel syndrome (see p. 796) and require intensive nutritional support, sometimes including home parenteral nutrition. Small bowel transplantation is a promising therapy in selected patients.

ACUTE COLONIC ISCHAEMIA

The splenic flexure and descending colon have little collateral circulation and lie in 'watershed' areas of arterial supply. A spectrum of injury ranging from reversible colopathy to transient colitis, colonic stricture, gangrene and fulminant pancolitis can occur. Arterial thromboembolism is usually responsible but colonic ischaemia can also occur following severe hypotension, colonic volvulus, strangulated hernia, systemic vasculitis or hypercoagulable states.

The patient is usually elderly and presents with sudden onset of cramping left-sided lower abdominal pain and rectal bleeding. In the majority of cases symptoms resolve spontaneously over 24–48 hours and healing occurs within 2 weeks. Some are left with a residual fibrous stricture or a segment of colitis. A minority develop gangrene and peritonitis. The diagnosis is established by colonoscopy or barium enema which should be performed within 48 hours of presentation because mucosal ulceration and oedema may have otherwise resolved.

CHRONIC MESENTERIC ISCHAEMIA

This results from atherosclerotic stenosis affecting at least two of the coeliac axis, superior mesenteric and inferior mesenteric arteries. The patient develops dull but severe mid- or upper abdominal pain approximately 30 minutes after eating. Patients lose weight because of reluctance to eat, and a proportion experience diarrhoea. Physical examination invariably shows evidence of generalised arterial disease. An abdominal bruit is sometimes audible but is a non-specific finding. Mesenteric angiography confirms at least two affected mesenteric arteries. Vascular reconstruction is sometimes possible. Left untreated, many patients eventually develop intestinal infarction.

DISORDERS OF THE COLON AND RECTUM

TUMOURS OF THE COLON AND RECTUM

POLYPS AND POLYPOSIS SYNDROMES

Polyps may be neoplastic or non-neoplastic. The latter include hamartomas, metaplastic ('hyperplastic') polyps and inflammatory polyps. These have no malignant potential. Polyps may be single or multiple and vary from a few millimetres to several centimetres in size.

Colorectal adenomas are extremely common in the Western world and the prevalence rises with age; 50% of people over 60 years of age have adenomas, and in half of these the polyps are multiple. They are more common in the rectum and distal colon and are either pedunculated or sessile. Histologically, they are classified as either tubular, villous or tubulovillous, according to the glandular architecture.

Adenomas are usually asymptomatic and discovered incidentally. Occasionally, they cause bleeding and anaemia. Villous adenomas sometimes secrete large amounts of mucus, causing diarrhoea and hypokalaemia. The majority of cancers arise from adenomas ('adenoma-carcinoma sequence') over 5–10 years, although not all polyps carry the same degree of risk. Features associated with a higher risk of subsequent malignancy in colonic polyps are listed in Box 17.61.

17.61 RISK FACTORS FOR MALIGNANT CHANGE IN COLONIC POLYPS

- Large size (> 2 cm)
- Multiple polyps
- Villous architecture
- Dysplasia

Discovery of a polyp at sigmoidoscopy is an indication for colonoscopy because proximal polyps are present in 40–50% of such patients. Colonoscopic polypectomy should be carried out wherever possible, as this considerably reduces subsequent colorectal cancer risk (see Fig. 17.57). Very large or sessile polyps which cannot be removed endoscopically require surgery. Once all polyps have been removed, patients should undergo surveillance colonoscopy at 3–5-year intervals, as new polyps develop in 50% of patients. Patients over 75 years of age do not require repeated colonoscopies, as their lifetime cancer risk is low.

Between 10 and 20% of polyps show histological evidence of malignancy. When cancer cells are found within 2 mm of the resection margin of the polyp, when the polyp cancer is poorly differentiated or when lymphatic invasion is present, segmental colonic resection is recommended because residual tumour or lymphatic spread may be present. Malignant polyps without these features can be followed up by surveillance colonoscopy.

EBM

COLONIC POLYPS—role of colonoscopic polypectomy in the reduction of subsequent risk of colorectal cancer

'In the US National Polyp Study, 1400 patients underwent follow-up for a mean of 5 years following colonoscopic polypectomy. The incidence of colorectal cancer was substantially less (75%) than expected; these data support the view that colonoscopic polypectomy reduces the risk of subsequent colorectal cancer development.'

- Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. National Polyp Study Workgroup. N Engl J Med 1993; 329:1977–1981.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

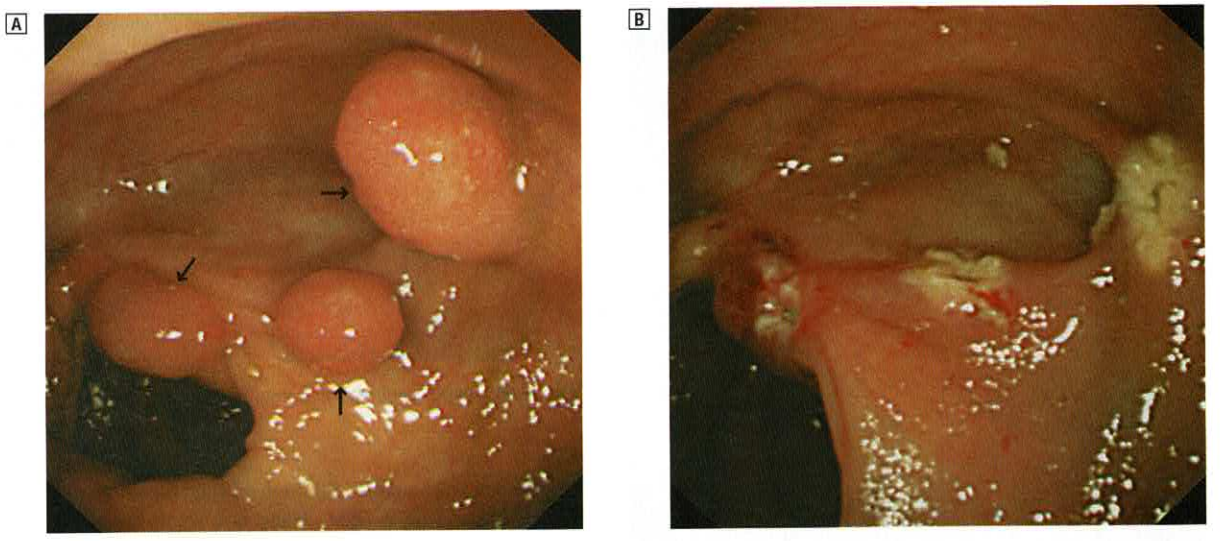


Fig. 17.57 **Adenomatous colonic polyps.** A Before colonoscopic polypectomy (arrows show polyps). B After polypectomy.

Polyposis syndromes are classified by histopathology (see Box 17.62). It should be noted that, while the hamartomatous polyps in Peutz–Jeghers syndrome and juvenile polyposis are not themselves neoplastic, these disorders are associated with an increased risk of certain malignancies, e.g. breast, colon, ovary and thyroid.

Familial adenomatous polyposis (FAP)

This uncommon (1 in 8000–14 000) autosomal dominant disorder results from germ-line mutation of the APC gene on the long arm of chromosome 5. One-third of cases arise as new mutations and have no family history. Hundreds to thousands of adenomatous colonic polyps will develop in 50% of patients by age 16 (see Fig. 17.58). Of those affected, 90% will develop colorectal cancer by the age of 45 years.

Adenomatous polyps are also frequently found in the stomach (50%) and duodenum (over 90%). The latter are most common around the ampulla of Vater and may undergo malignant transformation to adenocarcinoma. Many extraintestinal features are also seen in FAP and these are summarised in Box 17.63.

17.63 EXTRAINTESTINAL FEATURES OF FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS

- Subcutaneous epidermoid cysts (extremities, face, scalp)
- Lipomas
- Benign osteomas, especially skull and angle of mandible
- Desmoid tumours
- Dental abnormalities (15–20%)
- Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE)

17.62 GASTROINTESTINAL POLYPOSIS SYNDROMES

	Neoplastic	Non-neoplastic			
	Familial adenomatous polyposis	Peutz–Jeghers syndrome	Juvenile polyposis	Cronkhite–Canada syndrome	Cowden's disease
Inheritance	Autosomal dominant	Autosomal dominant	Autosomal dominant in 1/3	None	Autosomal dominant
Oesophageal polyps	–	–	–	+	+
Gastric polyps	+	++	+	+++	+++
Small bowel polyps	++	+++	++	++	++
Colonic polyps	+++	++	++	+++	+
Other features	See text	See text	See text	Hair loss, pigmentation, nail dystrophy, malabsorption	Many congenital anomalies, oral and cutaneous hamartomas, thyroid and breast tumours

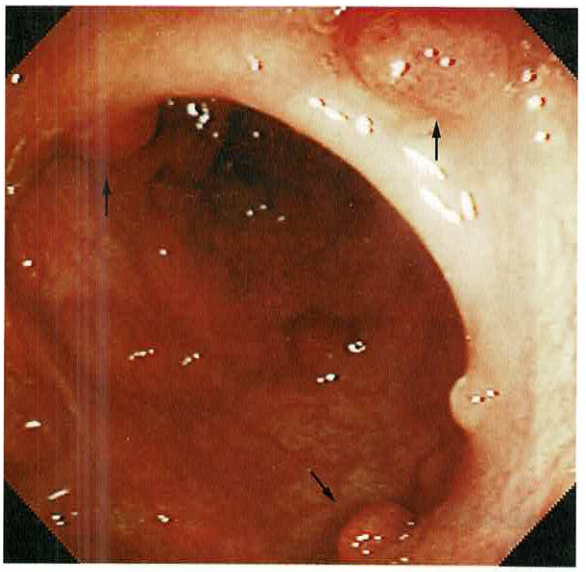


Fig. 17.58 Colonoscopic view in familial adenomatous polyposis. There are multiple small polyps throughout (arrows).

Desmoid tumours occur in 10% of patients and usually arise in the mesentery or abdominal wall. Although benign, they may become very large, may cause compression of adjacent organs and are difficult to remove. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium can be seen as dark, round, pigmented retinal lesions. When present in an at-risk individual, they are 100% predictive of the presence of FAP.

Clinically, several variants of FAP exist, including Gardner's syndrome, Turcot's syndrome and 'attenuated FAP', in which far fewer polyps are found and cancer development is delayed. In Gardner's syndrome, benign extra-intestinal features are prominent, notably epidermoid cysts and osteomas. Turcot's syndrome was formerly thought to be a distinct genetic entity but the majority of patients also have APC mutations. The syndrome is characterised by FAP with brain tumours (astrocytoma or medulloblastoma).

Diagnosis and management

In newly diagnosed cases with new mutations, genetic testing by DNA linkage analysis confirms the diagnosis, and all first-degree relatives should also undergo testing (see p. 343). In families with known FAP, at-risk family members undergo direct mutation testing at 13–14 years of age. This is less invasive than regular sigmoidoscopy which is reserved for those known to have the mutation. Affected individuals should undergo colectomy after school or college education has been completed. The operation of choice is ileal pouch-anal anastomosis. Periodic upper gastrointestinal endoscopy is recommended to detect duodenal adenomas. Duodenal carcinoma is the most common cause of death in FAP patients who have undergone colectomy.

Peutz–Jeghers syndrome

This is characterised by multiple hamartomatous polyps in the small intestine and colon, as well as melanin pigmentation of the lips, mouth and digits (see Fig. 17.59). Most cases are asymptomatic, although chronic bleeding, anaemia or intussusception is seen. There is a small but significant risk of small bowel adenocarcinoma, and of cancer of the pancreas, ovary, breast and endometrium.

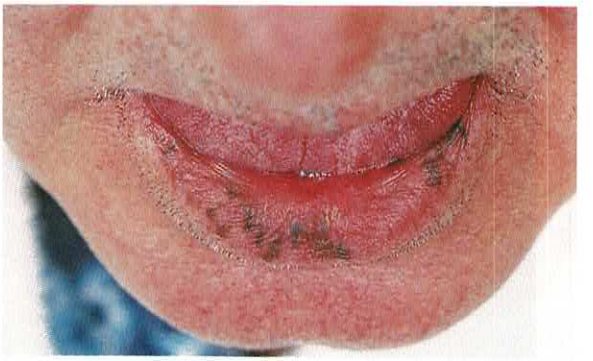


Fig. 17.59 Peutz–Jeghers syndrome. Typical lip pigmentation.

Juvenile polyposis

Tens to hundreds of mucus-filled hamartomatous polyps are found in the colon and rectum. One-third of cases are inherited in an autosomal dominant manner and up to 20% of patients develop colorectal cancer before the age of 40. Colonoscopy with biopsies should be performed every 1–3 years.

COLORECTAL CANCER

Although relatively rare in the underdeveloped world, colorectal cancer is the second most common internal malignancy and the second leading cause of cancer deaths in Western countries. In the UK the incidence is 50–60 per 100 000, equating to 30 000 cases per year. The condition becomes increasingly common over the age of 50.

Aetiology

Both environmental and genetic factors are important in colorectal carcinogenesis (see Fig. 17.60).

Environmental factors

Environmental factors probably account for 80% of all 'sporadic' colorectal cancers. This figure is based on the wide geographic variation in incidence and the decrease in risk seen in migrants who move from high- to low-risk countries. Dietary factors are believed to be most important and these are summarised in Box 17.64; other recognised risk factors are listed in Box 17.65.

Genetic factors

Colorectal cancer development results from the accumulation of multiple genetic mutations (see Fig. 17.61). Several important hereditary forms of colon cancer are recognised. Familial adenomatous polyposis (FAP) accounts for only 1% of cases of colonic cancer. In a further 10% there is a strong family history of colorectal cancer at an early age. Pedigrees of these families with 'hereditary non-polyposis colon cancer' (HNPCC, also known as Lynch's

syndrome) indicate an autosomal dominant pattern of inheritance.

These patients have germ-line mutations in one or more genes (designated hMSH2, hMLH1, hPMS1 and hPMS2) involved in the repair of errors which normally occur during DNA replication. Failure of this DNA 'mismatch repair' system results in a genetically unstable phenotype and accumulation of multiple somatic mutations throughout the genome.

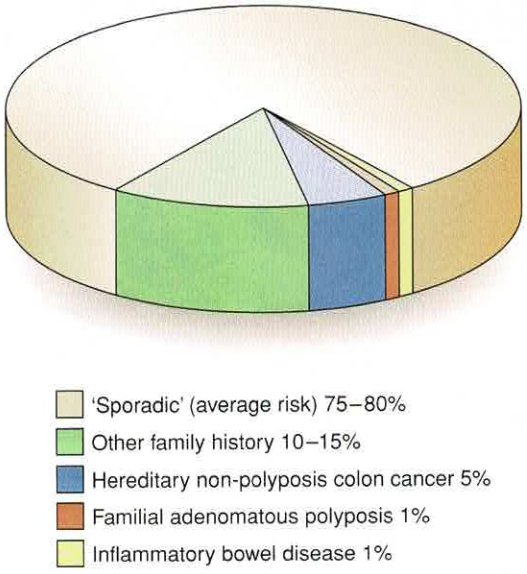


Fig. 17.60 Risk factors in colon cancer development.

17.64 DIETARY RISK FACTORS FOR COLORECTAL CANCER DEVELOPMENT

Risk factor	Comments
Increased risk	
Red meat	High saturated fat and protein content Carcinogenic amines formed during cooking
Saturated animal fat	High faecal bile acid and fatty acid levels May affect colonic prostaglandin turnover
Decreased risk	
Dietary fibre	Effects vary with fibre type; shortened transit time, binding of bile acids and effects on bacterial flora proposed
Fruit and vegetables	Green vegetables contain anticarcinogens, e.g. glucosinolates and flavonoids. Little evidence for protection from vitamins A, C, E
Calcium	Binds and precipitates faecal bile acids
Folic acid	Reverses DNA hypomethylation

17.65 NON-DIETARY RISK FACTORS IN COLORECTAL CANCER

Medical conditions

- Colorectal adenomas (see p. 820)
- Long-standing extensive ulcerative colitis (see p. 808)
- Acromegaly
- Pelvic radiotherapy

Others

- Obesity and sedentary lifestyle—may be related to dietary factors
- Alcohol and tobacco (weak association)

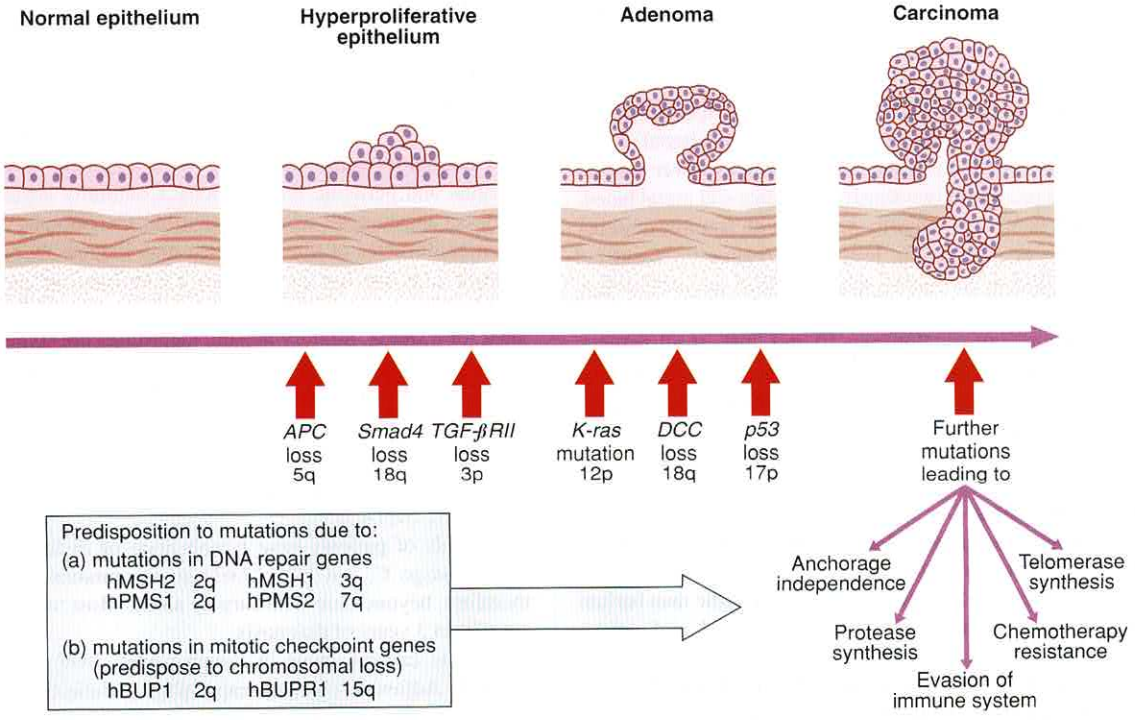


Fig. 17.61 The multistep origin of cancer: molecular events implicated in colorectal carcinogenesis.

The criteria necessary for diagnosing this condition are given in Box 17.66. The lifetime risk of colorectal cancer in affected individuals is 80%. The mean age of cancer development is 45 years, and two-thirds of tumours occur proximally, in contrast to sporadic colon cancer. In a subset of patients, there is also an increased incidence of cancers of the endometrium, urinary tract, stomach and pancreas.

Those who fulfil the criteria for diagnosis should be referred for pedigree assessment, genetic testing and colonoscopy. These should begin around 25 years of age or 5–10 years earlier than the youngest case of cancer in the family. Colonoscopy needs to be repeated every 1–2 years.

A further 10% of patients who do not have HNPCC still have a family history of colorectal cancer. The relative risks of cancer with one and two affected first-degree relatives are 1 in 12 and 1 in 6, respectively. The risk is even higher if relatives were affected at an early age. The genes mediating this increased risk are unknown.

Pathology

Most tumours arise from malignant transformation of a benign adenomatous polyp. Over 65% occur in the rectosigmoid and a further 15% recur in the caecum or ascending colon. Synchronous tumours are present in 2–5% of patients. Macroscopically, the majority of cancers are either polypoid and 'fungating', or annular and constricting. Spread occurs through the bowel wall. Rectal cancers may invade the pelvic viscera and side walls. Lymphatic invasion is common at presentation, as is spread through both portal and systemic circulations to reach the liver and, less commonly, the lungs. Tumour stage at diagnosis is the most important determinant of prognosis (see p. 217).

Clinical features

Symptoms vary depending on the site of the carcinoma. In tumours of the left colon, fresh rectal bleeding is common and obstruction occurs early. Tumours of the right colon present with anaemia from occult bleeding, or altered bowel habit, but obstruction is a late feature. Colicky lower abdominal pain is present in two-thirds of patients and rectal bleeding occurs in 50%. A minority present with features of either obstruction or perforation, leading to peritonitis, localised abscess or fistula formation. Carcinoma of the rectum usually causes early bleeding, mucus discharge or a feeling of incomplete emptying. Between 10 and 20% of all patients present solely with iron deficiency anaemia or weight loss.

On examination there may be a palpable mass, signs of anaemia or hepatomegaly from metastases. Low rectal tumours may be palpable on digital examination.

Investigations

Rigid sigmoidoscopy will detect approximately one-third of tumours. Colonoscopy (see Fig. 17.62) is the investigation of choice because it is more sensitive and specific than barium enema. Furthermore, lesions can be biopsied and polyps removed. Endoanal ultrasound or pelvic MRI stages rectal cancers accurately. CT colography ('virtual colonoscopy') is a promising non-invasive technique for diagnosing tumours and large polyps. CT is valuable for detecting hepatic metastases, although intraoperative ultrasound is being used increasingly for this purpose. A proportion of patients have raised serum carcinoembryonic antigen (CEA) concentrations but this is variable and so of little use in diagnosis. Measurements of CEA are valuable, however, during follow-up and can help to detect early recurrence.

17.66 CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF HEREDITARY NON-POLYPOSIS COLON CANCER

- Three or more relatives with colon cancer (at least one first-degree)
- Colorectal cancer in two or more generations
- At least one member affected under 50 years of age
- Familial adenomatous polyposis (FAP) excluded

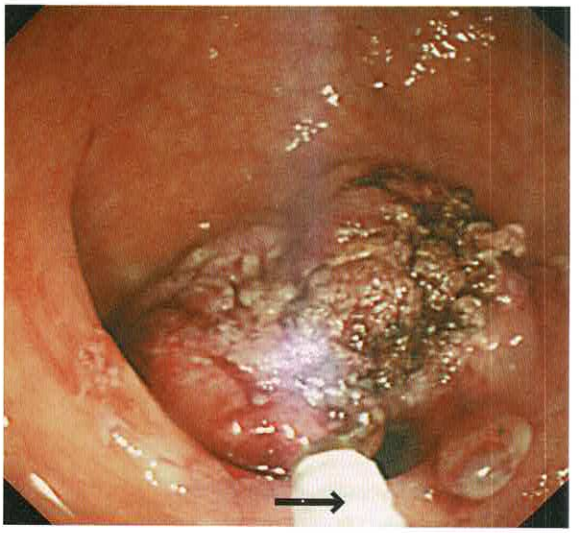


Fig. 17.62 Colonoscopic view of a polypoid rectal carcinoma undergoing laser therapy (arrow) in a patient unfit for surgery.

Management

Surgery

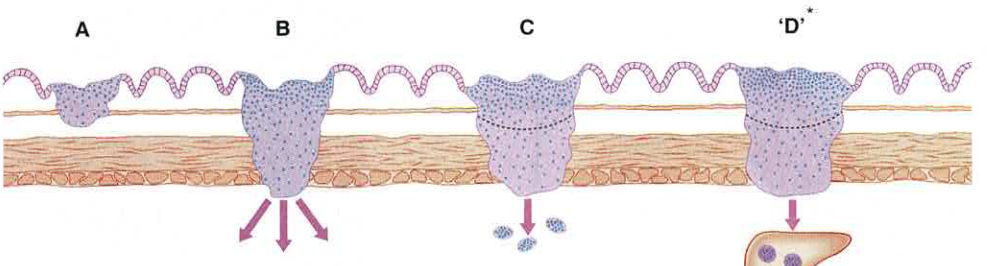
The tumour is removed, along with adequate resection margins and pericolic lymph nodes. Continuity is restored by direct anastomosis wherever possible. Carcinomas within a few centimetres of the anal verge may require abdominoperineal resection and formation of a colostomy. All patients should be counselled pre-operatively about the possible need for a stoma. Solitary hepatic metastases are sometimes resected at a later stage.

Post-operatively, patients should undergo colonoscopy after 6–12 months and periodically thereafter to search for local recurrence or development of new 'metachronous' lesions, which occur in 6% of cases.

Adjuvant therapy

Two-thirds of patients have lymph node or distant spread (Dukes stage C, see Fig. 17.63) at presentation and are, therefore, beyond cure with surgery alone. Most recurrences are within 3 years of diagnosis.

Colonic cancers recur in lymph nodes, liver and peritoneum. Adjuvant chemotherapy with 5-fluorouracil and folinic acid (to reduce toxicity) improves both disease-free and overall survival in patients with Dukes C colon cancer.



Dukes stage	A	B	C	'D'*
Definition	Tumour confined within bowel wall	Extension through bowel wall	Tumour involving lymph nodes	Distant metastases
Prevalence at diagnosis (%)	10	35	30	25
5-year survival rate (%)	> 90	65	30–35	< 5

Fig. 17.63 Staging and survival in colorectal cancer. (Modified Dukes classification.* Dukes' original staging only had stages A–C.)

This combination also provides useful palliation for patients with metastatic disease and is usually well tolerated. A short pre-operative course of radiotherapy is given to patients with large, fixed rectal cancers to 'down-stage' the tumour. Dukes C and some Dukes B rectal cancers are given post-operative radiotherapy to reduce the risk of recurrence.

Prevention and screening

Evidence suggests that colorectal cancer is preventable. At present there are no guidelines in the UK for primary prevention by dietary or lifestyle changes.

Chemoprevention

No effective, safe, long-term agent yet exists. The most promising agents at present are aspirin, calcium and folic acid. COX-2 is over-expressed in many polyps and most colorectal cancers where it has anti-apoptotic actions. Selective COX-2 inhibitors may be useful chemopreventive drugs with a superior safety profile to standard NSAIDs.

Secondary prevention

Secondary prevention aims to detect and remove lesions at an early or pre-malignant stage. Several potential methods exist:

- Widespread screening by regular *faecal occult blood (FOB) testing* reduces colorectal cancer mortality by 15–20% and increases the proportion of early cancers detected. These tests currently lack sensitivity and specificity and need to be improved. In the USA, annual FOB screening is recommended after the age of 50 years.
- *Colonoscopy* remains the gold standard but requires expertise, is expensive and carries risks; many countries lack the resources to offer this form of screening.
- *Flexible sigmoidoscopy* is an alternative option and has been shown to reduce overall colorectal cancer mortality by approximately 35% (70% for cases arising in the rectosigmoid). It is recommended in the USA every 5 years in all persons over the age of 50.
- Screening by *molecular genetic analysis* is an exciting prospect but is not yet available.

EBM

SCREENING FOR COLORECTAL CANCER—role of faecal occult blood tests

'Data from three RCTs demonstrate that faecal occult blood testing every 1–2 years reduces the mortality from colorectal cancer by 15–33%.'

- Hardcastle JD, Chamberlain JO, Robinson MH, et al. Randomised controlled trial of faecal-occult-blood screening for colorectal cancer. Lancet 1996; 348:1472–1477.
- Kronborg O, Fenger C, Olsen J, et al. Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal-occult-blood test. Lancet 1996; 348:1467–1471.
- Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. Minnesota Colon Cancer Control Study. N Engl J Med 1993; 328:1365–1371.

Further information: www.bsg.org.uk
www.evidbasedgastro.com

DIVERTICULOSIS

Diverticula are acquired and are most common in the sigmoid and descending colon of middle-aged people. Diverticulosis is present in over 50% of people above the age of 70 and is usually asymptomatic. Symptomatic or complicated diverticulosis ('diverticulitis') is much less common.

Aetiology

A life-long refined diet with a relative deficiency of fibre is widely thought to be responsible and the condition is rare in populations with a high dietary fibre intake, particularly in Africa and parts of Asia. It is postulated that small-volume stools require high intracolonic pressures for propulsion and this leads to herniation of mucosa between the taeniae coli (see Fig. 17.64).

Pathology

Diverticula consist of protrusions of mucosa covered by peritoneum. There is commonly hypertrophy of the circular muscle coat. Inflammation is thought to result from impaction of diverticula with faecoliths. This may resolve spontaneously or progress to cause perforation, local abscess formation,

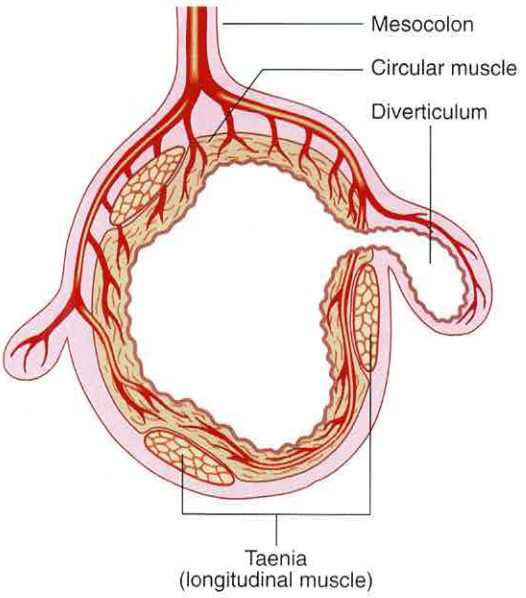


Fig. 17.64 The human colon in diverticulosis. The colonic wall is weak between the taeniae. The blood vessels that supply the colon pierce the circular muscle and weaken it further by forming tunnels. Diverticula usually emerge through these points of least resistance.

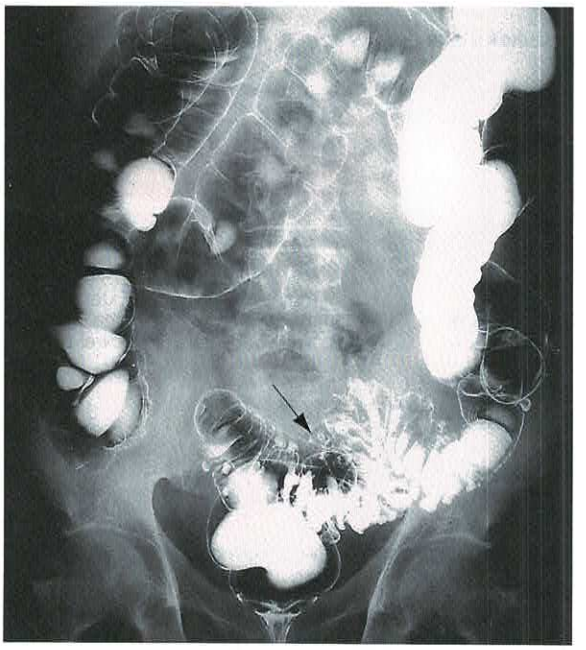


Fig. 17.65 Barium enema showing severe diverticular disease. There is tortuosity and narrowing of the sigmoid colon with multiple diverticula (arrow).

fistula and peritonitis. Repeated attacks of inflammation lead to thickening of the bowel wall, narrowing of the lumen and eventual obstruction.

Clinical features

Symptoms are usually the result of associated constipation or spasm. Colicky pain is usually suprapubic or felt in the left iliac fossa. The descending colon may be palpable and, in attacks of diverticulitis, there is local tenderness, guarding, rigidity and a palpable mass. During these episodes there may also be diarrhoea, rectal bleeding or fever. The differential diagnosis includes colorectal cancer, ischaemic colitis, inflammatory bowel disease and infection. Diverticular disease is complicated by perforation, pericolic abscess and acute rectal bleeding. These complications are more common in patients who take NSAIDs or aspirin.

Investigations

These are usually performed to exclude colorectal neoplasia. Barium enema confirms the presence of diverticula (see Fig. 17.65). Strictures and fistulae may also be seen. Flexible sigmoidoscopy is performed to exclude a coexisting neoplasm which is easily missed radiologically. Colonoscopy requires expertise and carries a risk of perforation. CT is used to assess complications.

Management

Diverticulosis which is asymptomatic and discovered coincidentally requires no treatment. Constipation can be relieved by a high-fibre diet with or without a bulking laxative (ispaghula husk, 1–2 sachets daily) taken with plenty of fluids. Stimulants should be avoided.

An acute attack of diverticulitis requires 7 days of metronidazole (400 mg 8-hourly orally), along with either a cephalosporin or ampicillin (500 mg 6-hourly orally). Severe cases require intravenous fluids, analgesia and nasogastric suction. Emergency surgery is reserved for severe haemorrhage or perforation. Elective surgery is performed in patients after recovery from repeated acute attacks of obstruction, and resection of the affected segment with primary anastomosis is the procedure of choice.

CONSTIPATION AND DISORDERS OF DEFAECATION

The clinical approach to patients with constipation and its aetiology have been described on pages 770–771.

SIMPLE CONSTIPATION

This is extremely common and does not imply underlying organic disease. It usually responds to increased dietary fibre or the use of bulking agents; an adequate fluid intake is also essential. Many types of laxative are available, and these are listed in Box 17.67.

SEVERE IDIOPATHIC CONSTIPATION

This occurs almost exclusively in young women and often begins in childhood or adolescence. The cause is unknown but some have 'slow transit' with reduced motor activity in the colon. Others have 'obstructed defaecation' resulting

17.67 LAXATIVES

Class	Examples
Bulk-forming	Ispaghula husk Methylcellulose
Stimulants	Bisacodyl Dantron (only for terminally ill patients) Docusate Senna
Faecal softeners	Docusate Arachis oil enema
Osmotic laxatives	Lactulose Lactitol Magnesium salts
Others	Polyethylene glycol (PEG)* Phosphate enema*

* Used mainly for bowel preparation prior to investigation or surgery.

from inappropriate contraction of the external anal sphincter and puborectalis muscle (anismus).

The condition is often resistant to treatment. Bulking agents may exacerbate symptoms but prokinetic agents or balanced solutions of polyethylene glycol '3350' benefit some patients with slow transit. Glycerol suppositories and biofeedback techniques are used for those with obstructed defaecation. Rarely, subtotal colectomy is necessary as a last resort.

FAECAL IMPACTION

In faecal impaction a large, hard mass of stool fills the rectum. This tends to occur in disabled, immobile or institutionalised patients, especially the frail elderly or those with dementia. Constipating drugs, autonomic neuropathy and painful anal conditions also contribute. Megacolon, intestinal obstruction and urinary tract infections may supervene. Perforation and bleeding from pressure-induced ulceration are occasionally seen. Treatment involves adequate hydration and careful digital disimpaction after softening the impacted stool with arachis oil enemas. Stimulants should be avoided.

MELANOSIS COLI AND LAXATIVE MISUSE SYNDROMES

Long-term consumption of stimulant laxatives leads to accumulation of lipofuscin pigment in macrophages in the lamina propria. This imparts a brown discoloration to the colonic mucosa, often described as resembling 'tiger skin'. The condition is benign and resolves when the laxatives are stopped.

Prolonged laxative use may rarely result in megacolon or 'cathartic colon', in which barium enema demonstrates a featureless mucosa, loss of haustra and shortening of the bowel.

Surreptitious laxative misuse is a psychiatric condition seen in young women, some of whom have a history of bulimia or anorexia nervosa (see p. 267). They complain of refractory watery diarrhoea. Laxative use is usually denied and may continue even when patients are undergoing investigation. Screening of urine for laxatives may reveal the diagnosis.

MEGACOLON

Megacolon is characterised by dilatation of the colon and refractory constipation. It may be congenital (Hirschsprung's disease) or develop in later life (acquired megacolon).

Hirschsprung's disease

This is congenital aganglionosis of the large intestine, with an incidence of 1:5000. It may be local or diffuse and a family history is present in one-third of all cases. The condition results from failure of migration of neuroblasts into the gut wall during embryogenesis. Ganglion cells are absent from nerve plexuses, most commonly in a short segment of the rectum and/or sigmoid colon. As a result, the internal anal sphincter fails to relax. Constipation, abdominal distension and vomiting usually develop immediately after birth but a few cases do not present until childhood or adolescence. The rectum is empty on digital examination.

Barium enema shows a small rectum and colonic dilatation above the narrowed segment. Full-thickness biopsies are required to demonstrate nerve plexuses and confirm the absence of ganglion cells. Histochemical stains for acetylcholinesterase are also used. Anorectal manometry demonstrates failure of the rectum to relax with balloon distension. Treatment involves resection of the affected segment.

Acquired megacolon

This may develop in childhood as a result of voluntary withholding of stool during toilet training. In such cases it presents after the first year of life and is distinguished from Hirschsprung's disease by the urge to defaecate and the presence of stool in the rectum. It usually responds to osmotic laxatives.

In adults, acquired megacolon has several causes. It is seen in depressed or demented patients, either as part of the condition or as a side-effect of antidepressant drugs. Prolonged misuse of stimulant laxatives may cause degeneration of the myenteric plexus, while interruption of sensory or motor innervation may be responsible in a number of neurological disorders. Scleroderma and hypothyroidism are other recognised causes.

Most patients can be managed conservatively by treatment of the underlying cause, high-residue diets, laxatives and the judicious use of enemas. Prokinetics are helpful in a minority of patients. Subtotal colectomy is a last resort for the most severely affected patients.

ACUTE COLONIC PSEUDO-OBSTRUCTION (OGILVIE'S SYNDROME)

This condition has many causes (see Box 17.68) and is characterised by relatively sudden onset of painless, massive

17.68 CAUSES OF ACUTE COLONIC PSEUDO-OBSTRUCTION

- Trauma, burns
- Recent surgery
- Drugs, e.g. opiates, phenothiazines
- Respiratory failure
- Electrolyte and acid–base disorders
- Diabetes mellitus
- Uraemia

enlargement of the proximal colon accompanied by distension; there are no features of mechanical obstruction. Bowel sounds are normal or high-pitched rather than absent. Left untreated, it may progress to perforation, peritonitis and death.

Plain abdominal radiographs show colonic dilatation with air extending to the rectum. A caecal diameter greater than 10–12 cm is associated with a high risk of perforation. Single-contrast or water-soluble barium enemas demonstrate the absence of mechanical obstruction.

Management consists of treating the underlying disorder and correcting any biochemical abnormalities. The anticholinesterase, neostigmine, is often effective by enhancing parasympathetic activity and gut motility. Decompression either with a rectal tube or by careful colonoscopy may be effective but needs to be repeated until the condition resolves. In severe cases, surgical or fluoroscopic defunctioning caecostomy is necessary.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE INFECTION

Antibiotic-associated diarrhoea, antibiotic-associated colitis and pseudomembranous colitis are part of the same disease spectrum which results from disturbance of the normal intestinal flora. *Cl. difficile* can be isolated from a variable proportion of patients and is thought to be the cause in most cases. The organism is a Gram-positive, anaerobic, spore-forming bacterium. It is commonly found in hospital wards.

Pathogenesis

Around 5% of healthy adults and up to 20% of elderly patients in long-term care carry *Cl. difficile*. Infection is usually hospital-acquired and becomes established when the normal colonic bacterial flora is disrupted by antibiotic treatment. It can also occur, however, in debilitated patients who have not been exposed to antibiotics. Although almost any antibiotic may be responsible, the most commonly implicated are cephalosporins, ampicillin, amoxicillin and clindamycin.

The organism produces two cytotoxic and inflammatory exotoxins (A and B), both of which contribute to virulence. It is not known why some people are asymptomatic carriers whilst others develop fulminant colitis. Host antibody responses to *Cl. difficile* toxin A may play a role in determining the clinical response to infection.

Pathology

Initially the mucosa shows focal areas of inflammation and ulceration. In severe cases the ulcers become covered by a creamy-white adherent 'pseudomembrane' composed of fibrin, debris and polymorphs.

Clinical features

Around 80% of cases occur in people over 65 years of age, many of whom are frail with comorbid diseases. Symptoms usually begin in the first week of antibiotic therapy but can occur at any time up to 6 weeks after treatment has finished. The onset is often insidious, with lower abdominal pain and diarrhoea which may become profuse and watery. The presentation may resemble acute ulcerative colitis with bloody diarrhoea, fever and even toxic dilatation and perforation. Ileus is also seen in pseudomembranous colitis.

Diagnosis

The diagnosis should be suspected in any patient who is currently taking or has recently taken antibiotics. The rectal appearances at sigmoidoscopy may be characteristic, with erythema, white plaques or an adherent pseudomembrane. At other times the appearances resemble those of ulcerative colitis. In some cases the rectum is spared and the changes predominantly affect the proximal colon. Biopsies are carried out routinely.

Stool cultures isolate *Cl. difficile* in 30% of patients with antibiotic-associated diarrhoea and over 90% of those with pseudomembranous colitis. As some healthy people may harbour *Cl. difficile*, isolation of toxins A and B by cell cytotoxicity assays is required to prove the diagnosis. Culture and toxin isolation can be difficult and may take up to 72 hours.

Management

The offending antibiotic should be stopped and the patient should be isolated. Supportive therapy with intravenous fluids and bowel rest is often needed. Ill patients and those with evidence of ileus, dilatation or pseudomembranous colitis should be treated with antibiotics. These are most effective when given orally and there is little to choose between metronidazole 400 mg 8-hourly and vancomycin 125 mg 6-hourly. Seven to ten days of therapy are usually effective, although relapses occur in 5–20% and require repeated treatment. Intravenous immunoglobulin is sometimes given in the most severe cases. Preventative measures include the responsible use of antibiotics and improved ward hygiene, hand-washing and disinfection policies.

ENDOMETRIOSIS

Ectopic endometrial tissue can become embedded on the serosal aspect of the intestine, most frequently in the sigmoid and rectum. The overlying mucosa is usually intact. Cyclical engorgement and inflammation result in pain, bleeding, diarrhoea, constipation and adhesions or obstruction.

Low backache is frequent. The onset is usually between 20 and 45 years and is more common in nulliparous women. Bimanual examination may reveal tender nodules in the pouch of Douglas. Endoscopic studies only reveal the diagnosis if carried out during menstruation, when a bluish mass with intact overlying mucosa is apparent. In some patients laparoscopy is required. Treatment options include laparoscopic diathermy and hormonal therapy with progestogens (e.g. norethisterone), gonadotrophin-releasing hormone analogues or danazol.

PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS

In this rare condition multiple gas-filled submucosal cysts line the colonic and small bowel walls. The cause is unknown but the condition may be seen in patients with chronic cardiac or pulmonary disease, pyloric obstruction, scleroderma or dermatomyositis. Most patients are asymptomatic, although there may be abdominal cramp, diarrhoea, tenesmus, rectal bleeding and mucus discharge. The cysts are recognised on sigmoidoscopy, plain abdominal radiographs or barium enema. Fasting breath hydrogen levels are elevated and fall with treatment. Therapies reported to be effective include prolonged high-flow oxygen, elemental diets and antibiotics.

ISSUES IN OLDER PEOPLE
CONSTIPATION

- Particular attention should be paid to immobility, dietary fluid and fibre intake, drugs and depression in the evaluation of older people with constipation.
- Immobility predisposes to constipation by increasing the colonic transit time; the longer this is, the greater the fluid absorption and the harder the stool.
- In those with slow transit times, bulking agents can make matters worse and should be avoided.
- If faecal impaction develops, paradoxical overflow diarrhoea may occur. If antidiarrhoeal agents are given, the underlying impaction may worsen and result in serious complications such as stercoral ulceration and bleeding.

ANORECTAL DISORDERS

FAECAL INCONTINENCE

The normal control of anal continence is described on page 755. Common causes of incontinence are listed in Box 17.69.

Patients are often embarrassed to admit incontinence and may complain only of 'diarrhoea'. A careful history and examination, especially of the anorectum and perineum, may help to establish the underlying cause. Endoanal ultrasound is valuable for defining the integrity of the anal sphincters, while anorectal manometry and electrophysiology are also useful investigations if available.

17.69 CAUSES OF FAECAL INCONTINENCE

- Obstetric trauma—childbirth, hysterectomy
- Severe diarrhoea, faecal impaction
- Congenital anorectal anomalies
- Anorectal disease—haemorrhoids, rectal prolapse, Crohn's disease
- Neurological disorders—spinal cord or cauda equina lesions, dementia

Management

This is often very difficult. Underlying disorders should be treated and diarrhoea managed with loperamide, diphenoxylate or codeine phosphate. Pelvic floor exercises and biofeedback techniques help some patients, and those with confirmed anal sphincter defects may benefit from sphincter repair operations.

HAEMORRHOIDS ('PILES')

Haemorrhoids arise from congestion of the internal and/or external venous plexuses around the anal canal. They are extremely common in adults. The aetiology is unknown, although they are associated with constipation and straining and may develop for the first time during pregnancy. First-degree piles bleed, while second-degree piles prolapse but retract spontaneously. Third-degree piles are those which require manual replacement after prolapsing. Bright red rectal bleeding occurs after defaecation. Other symptoms include pain, pruritus ani and mucus discharge. Treatment involves measures to prevent constipation and straining. Injection sclerotherapy or band ligation is effective for most, but a minority of patients require haemorrhoidectomy, which is usually curative.

PRURITUS ANI

This is common and can result from many causes (see Box 17.70), most of which result in contamination of the perianal skin with faecal contents.

17.70 CAUSES OF PRURITUS ANI

Local anorectal conditions	
• Haemorrhoids	• Poor hygiene
• Fistula, fissures	
Infections	
• Threadworms	• Candidiasis
Skin disorders	
• Contact dermatitis	• Lichen planus
• Psoriasis	
Other	
• Diarrhoea or incontinence of any cause	• Irritable bowel syndrome
	• Anxiety

Itching may be trivial or severe and results in an itch-scratch-itch cycle which exacerbates the problem. When no underlying cause is found, all local barrier ointments and creams must be stopped. Good personal hygiene is essential, with careful washing after defaecation. The perineal area must be kept dry and clean. Bulk-forming laxatives may reduce faecal soiling.

SOLITARY RECTAL ULCER SYNDROME

This is most common in young adults and occurs on the anterior rectal wall. It is thought to result from localised chronic trauma and/or ischaemia associated with disordered puborectalis function and mucosal prolapse. The ulcer is seen at sigmoidoscopy and biopsies show a characteristic accumulation of collagen.

Symptoms include minor bleeding and mucus per rectum, tenesmus and perineal pain. Treatment is often difficult but avoidance of straining at defaecation is important and treatment of constipation may help. Marked mucosal prolapse is treated surgically.

ANAL FISSURE

In this common problem traumatic or ischaemic damage to the anal mucosa results in a superficial mucosal tear, most commonly in the midline posteriorly. Spasm of the internal anal sphincter exacerbates the condition. Severe pain occurs on defaecation and there may be minor bleeding, mucus discharge and pruritus. The skin may be indurated and an oedematous skin tag, or 'sentinel pile', adjacent to the fissure is common.

Avoidance of constipation with bulk-forming laxatives is important. Relaxation of the internal sphincter is normally mediated by nitric oxide, and 0.2% glyceryl trinitrate ointment, which donates nitric oxide, is effective in a proportion of patients. Manual dilatation under anaesthesia leads to long-term incontinence and has been superseded by lateral anal sphincterotomy for those requiring surgery.

ANORECTAL ABSCESSES AND FISTULAE

Perianal abscesses develop between the internal and external anal sphincters and may point at the perianal skin. Ischiorectal abscesses occur lateral to the sphincters in the ischiorectal fossa. They usually result from infection of anal glands by normal intestinal bacteria. Crohn's disease (see p. 808) is sometimes responsible.

Patients complain of extreme perianal pain, fever and/or discharge of pus. Spontaneous rupture may also lead to the development of fistulae. These may be superficial or may track through the anal sphincters to reach the rectum. Abscesses are drained surgically and fistulae are laid open with care to avoid sphincter damage.

DISEASES OF THE PERITONEAL CAVITY

PERITONITIS

Surgical peritonitis occurs as the result of a ruptured viscus (see surgical textbooks). Peritonitis may also complicate ascites (spontaneous bacterial peritonitis) or may occur in children in the absence of ascites, due to infection with pneumococci or β-haemolytic streptococci.

Chlamydial peritonitis is a complication of pelvic inflammatory disease. The affected woman presents with right upper quadrant abdominal pain, pyrexia and a hepatic rub (the Fitz-Hugh–Curtis syndrome).

TB may cause peritonitis and ascites.

TUMOURS

The most common is secondary adenocarcinoma from the ovary or gastrointestinal tract.

Mesothelioma is a rare tumour complicating asbestos exposure. It presents as a diffuse abdominal mass, due to omental infiltration, and with ascites. The prognosis is extremely poor.

FURTHER INFORMATION

Cotton PB, Williams CB. Gastrointestinal endoscopy: a practical approach. 4th edn. Oxford: Blackwell Science; 1996.

Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger M. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 6th edn. Philadelphia: WB Saunders; 1998.

McDonald J, Burroughs A, Feagan B. Evidence-based gastroenterology and hepatology. London: BMJ Books; 1999.

Shearman DJC, Finlayson NDC, Camilleri M, et al. Diseases of the gastrointestinal tract and liver. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

www.bsg.org.uk *British Society of Gastroenterology website. Contains Society guidelines for many gastrointestinal disorders and their management (downloadable via Adobe Acrobat).*

www.coeliac.co.uk *Website of the UK Coeliac Society with links to other websites of the Association of European Coeliac Societies.*

www.evidbasedgastro.com *Website of the textbook (above).*

www.gastrohep.com *Comprehensive resource with access and links to many textbooks, journals and relevant websites. Other features include abstracts of recent major journal articles, libraries of endoscopic images and case studies.*

www.gastro.org *Website of the American Gastroenterological Association and the American Digestive Health Foundation. Useful site for information about many GI disorders and sections for patient information and advice.*

www.homepages.uel.ac.uk/C.P.Dancey/ibs.html *A site run by and for IBS sufferers, with input from leading medical experts.*

www.nacc.org.uk *The National Association for Colitis and Crohn's disease (NACC) is the UK's support, information and research-funding charity for people with Crohn's disease and colitis and their families.*

www.uegf.org *Home of the United European Gastroenterology Federation.*

Algiers -2- University

Abou El kacem Saâdalla

Translation Institute

Problematic of Translating Scientific Texts from English into Arabic

An Analytical Study of the Translation of Chapter Seventeen of the Book Davidson's Principles and Practice of Medicine (19th edition)

- Alimentary Tract and Pancreatic Disease -

A Thesis Submitted in Fulfillment of the Requirements for the Degree of

Doctor of Philosophy in Translation

Option: Arabic- English- Arabic

Submitted by

Khadidja GUEN

Supervisor

Prof. Layachi AISSI

Board of Examiners

Chairman	Dr. Souhila MERIBAI	Algiers -2- University
Supervisor	Prof. Layachi AISSI	Agiers -2- University
Member	Dr. Ilham BEZZAOUCHA	Algiers -2- University
Member	Dr. Nabila BOUCHARIF	Algiers -2- University
Member	Dr. Fayrouz SELOUGHA	Higher School of Commerce, Kolea, Tipaza
Member	Dr. Fatma Zohra DIAF	Boumerdes University

2021-2022