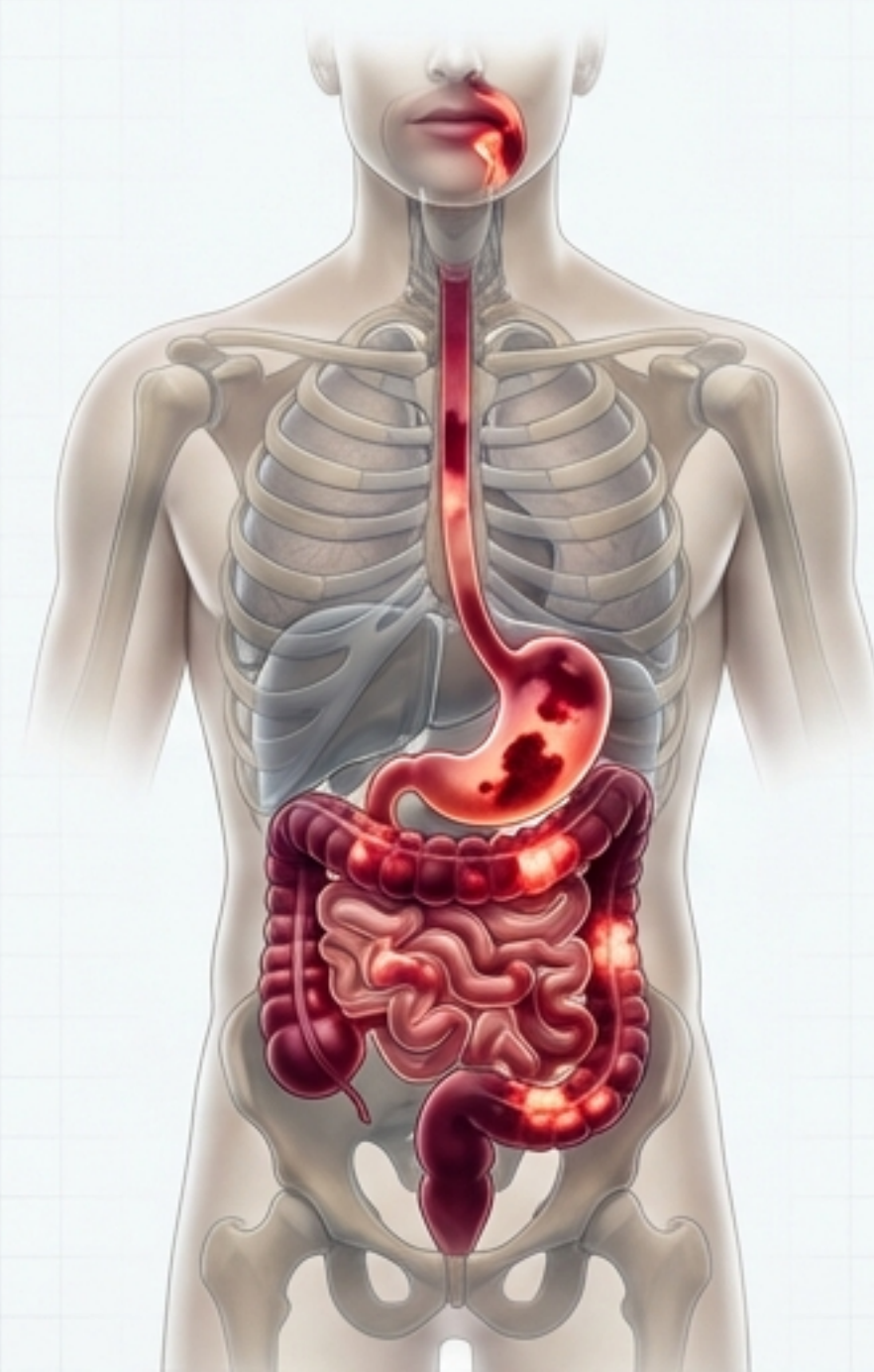


Zimad

تحليل جامع پاتوفیزیولوژیک و بالینی انتریت منطقه‌ای (بیماری کرون)

از التهاب ترانس‌مورال تا مدیریت عوارض ساختاری



تکامل تعریف: فراتر از یک ناحیه

1932



Burrill Crohn

تکامل تعریف: از توصیف اولیه بوریل کرون (۱۹۳۲) محدود به ایلئوم، تا شناخت فنوتیپ گسترده با قابلیت درگیری از دهان تا مقعد.

تکامل

Modern Phenotype



Modern Phenotype

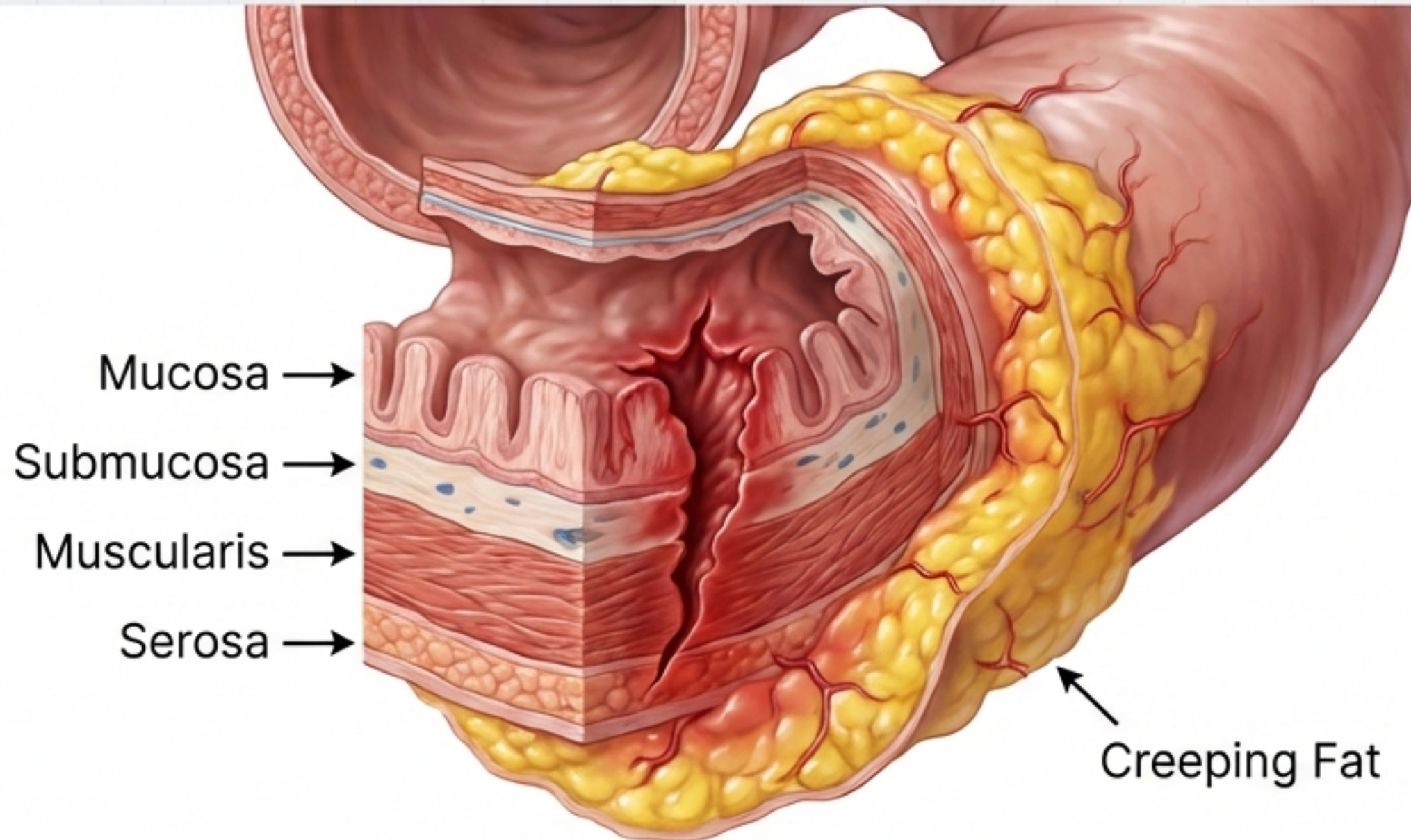
ماهیت بیماری: پاسخ ایمنی لجام گسیخته در افراد مستعد ژنتیکی تحت تأثیر میکروبیوتا.

تمایز اصلی: بر خلاف التهاب‌های سطحی، کرون یک فرآیند **تخریبی "تمام‌جدار"** است.

Zimad

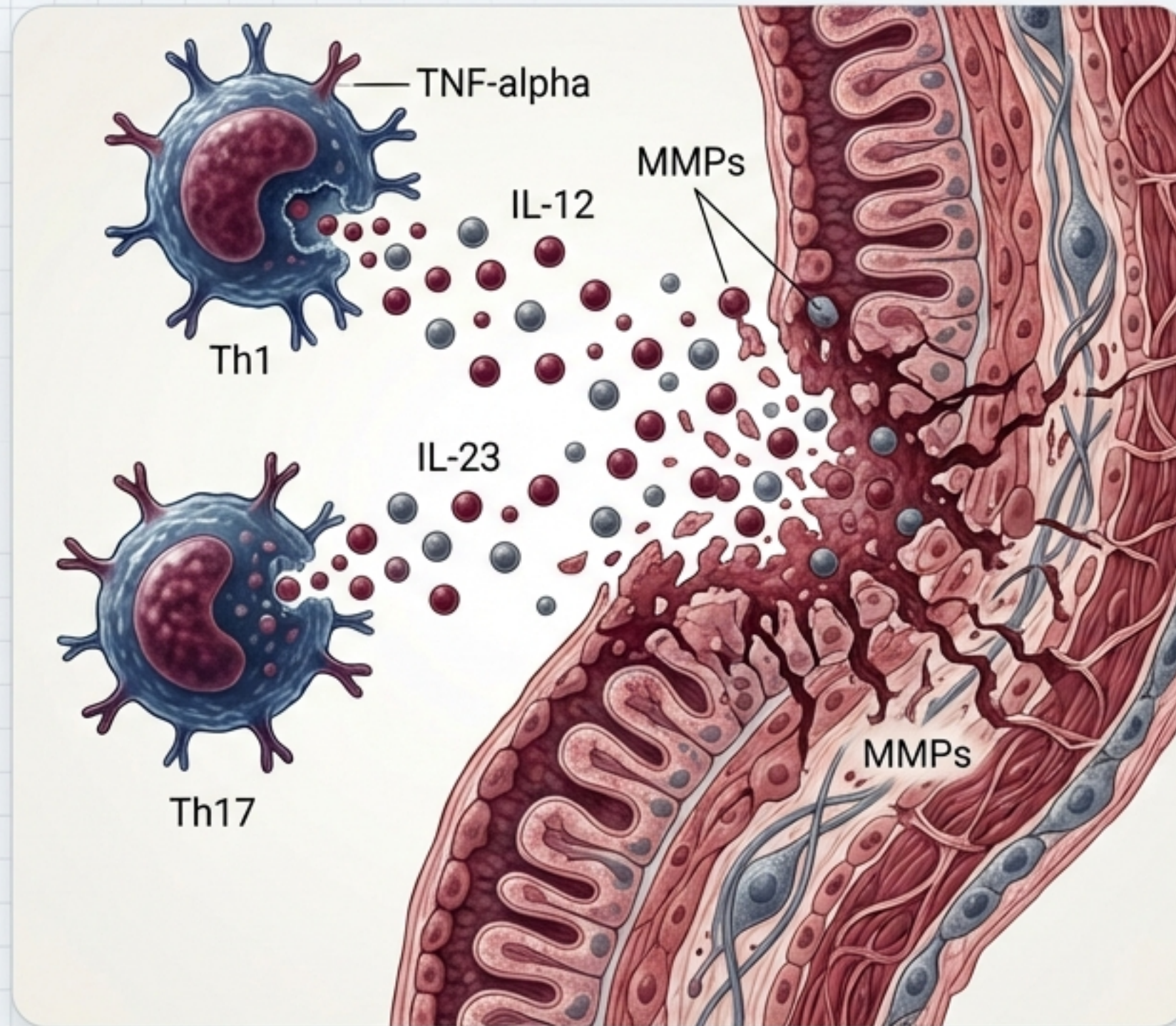
zimad.org
NotebookLM

ماهیت ترانس مورال (Transmural): نفوذ به اعماق



- التهاب محدود به مخاط نیست؛ نفوذ به زیرمخاط، عضلات و سرور.
- **Creeping Fat**: چربی‌های مزانتریک ملتهب که برای محصور کردن التهاب به دور روده می‌پیچند اما خود منبع آدیپوکین‌های التهابی می‌شوند.
- **پیامد**: این نفوذ عمقی، زیربنای تشکیل فیستول، تنگی و آبسه است.

موتور محرک التهاب: سیتوکین‌ها و تخریب بافتی

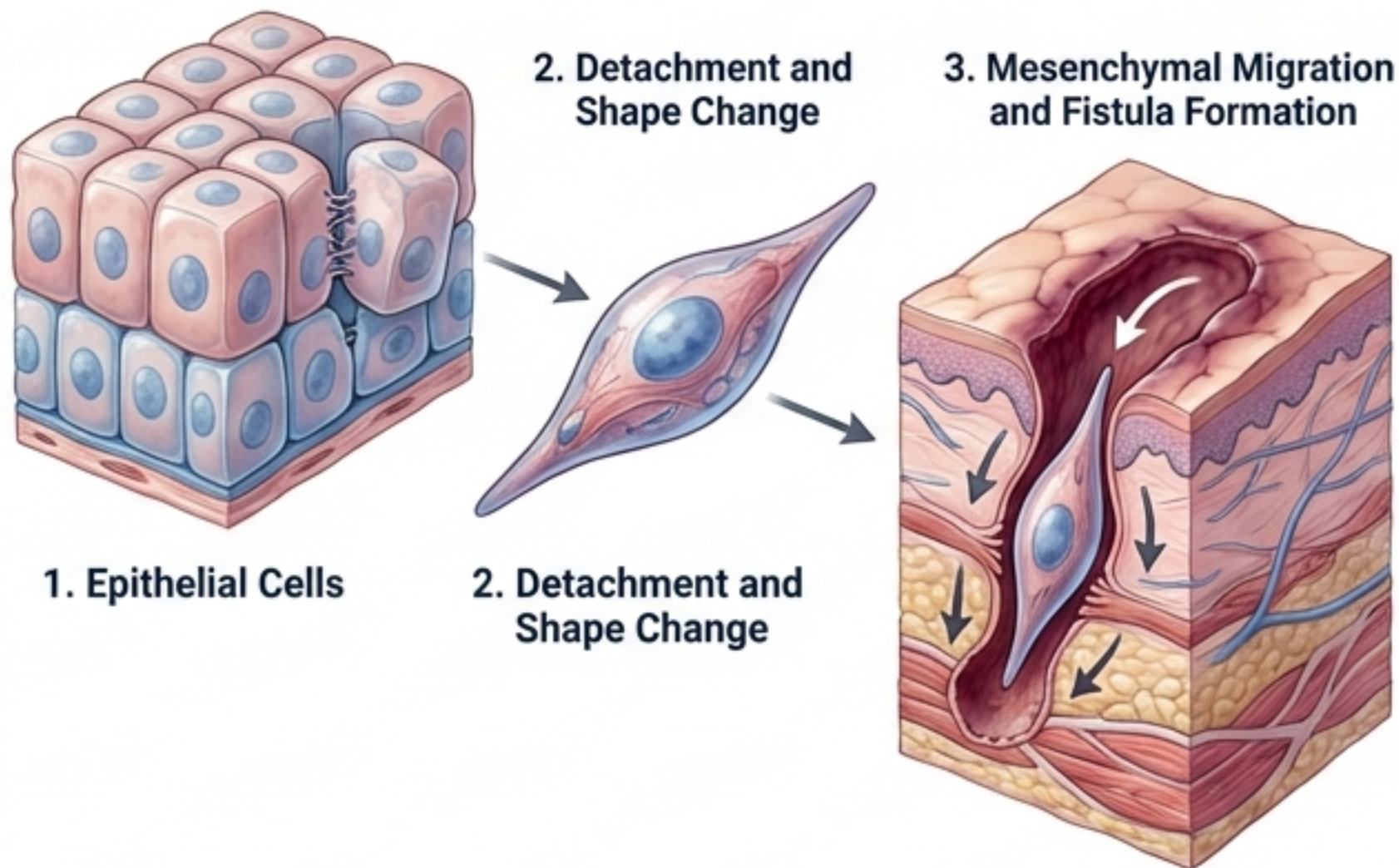


- **پاسخ ایمنی:** غلبه سلول‌های Th1 و Th17 و تولید گسترده TNF-alpha و IFN-gamma.
- **مکانیسم تخریب:** فعال‌سازی متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPs) که منجر به هضم و تخریب ساختاری بافت پیوندی در تمام لایه‌ها می‌شود.
- **گرانولوم‌ها (Granulomas):** تجمعات سلولی غیرکازئیفیه در ۳۳ تا ۵۰ درصد بیماران؛ نشانه پاسخ مزمن به آنتی‌ژن‌های پاک‌نشده.

مکانیسم بیولوژیک فیستول: EMT

Epithelial-to-Mesenchymal Transition

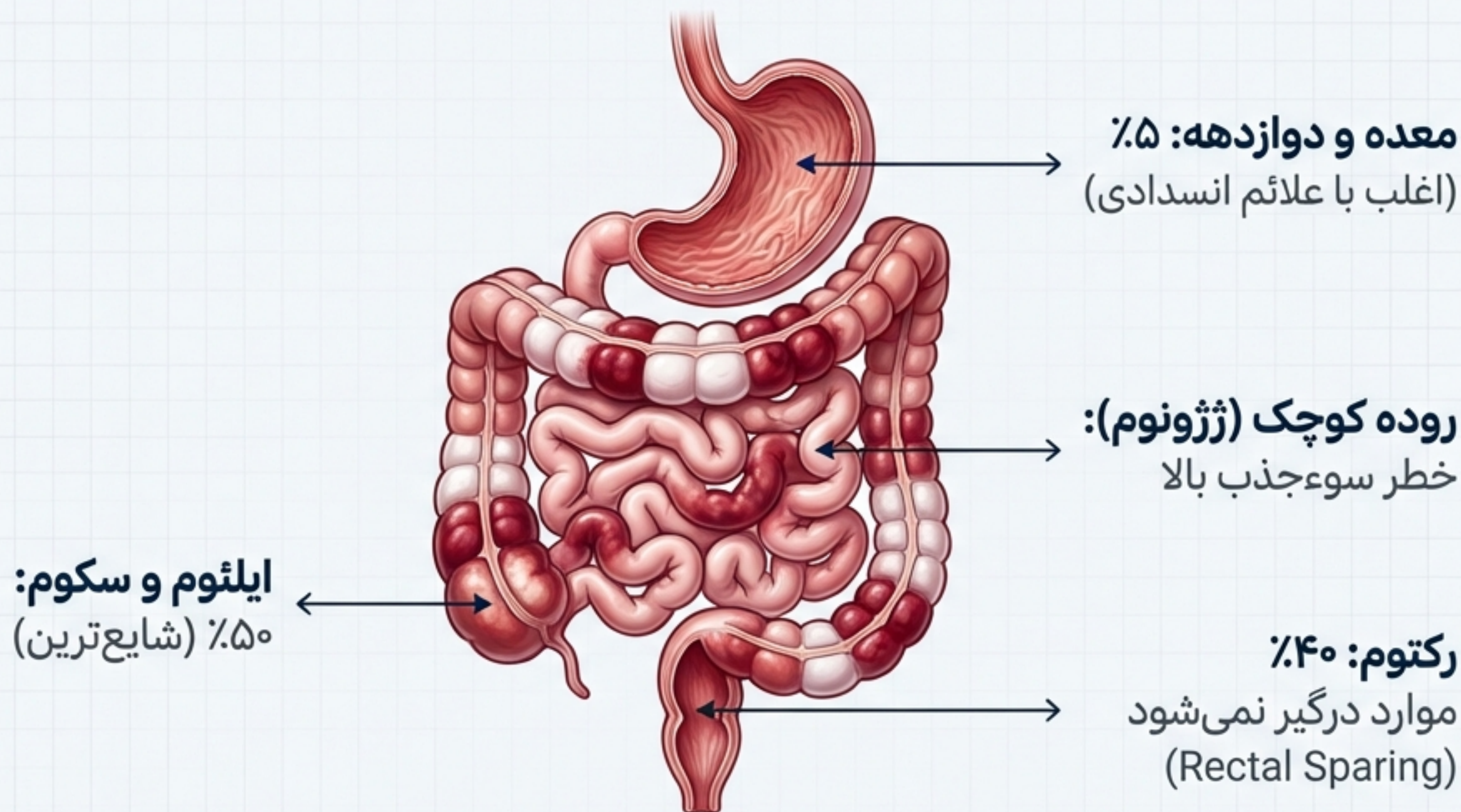
The Transformation



- فیستول سازی یک فرآیند مکانیکی نیست، بلکه یک تغییر ماهیت سلولی است.

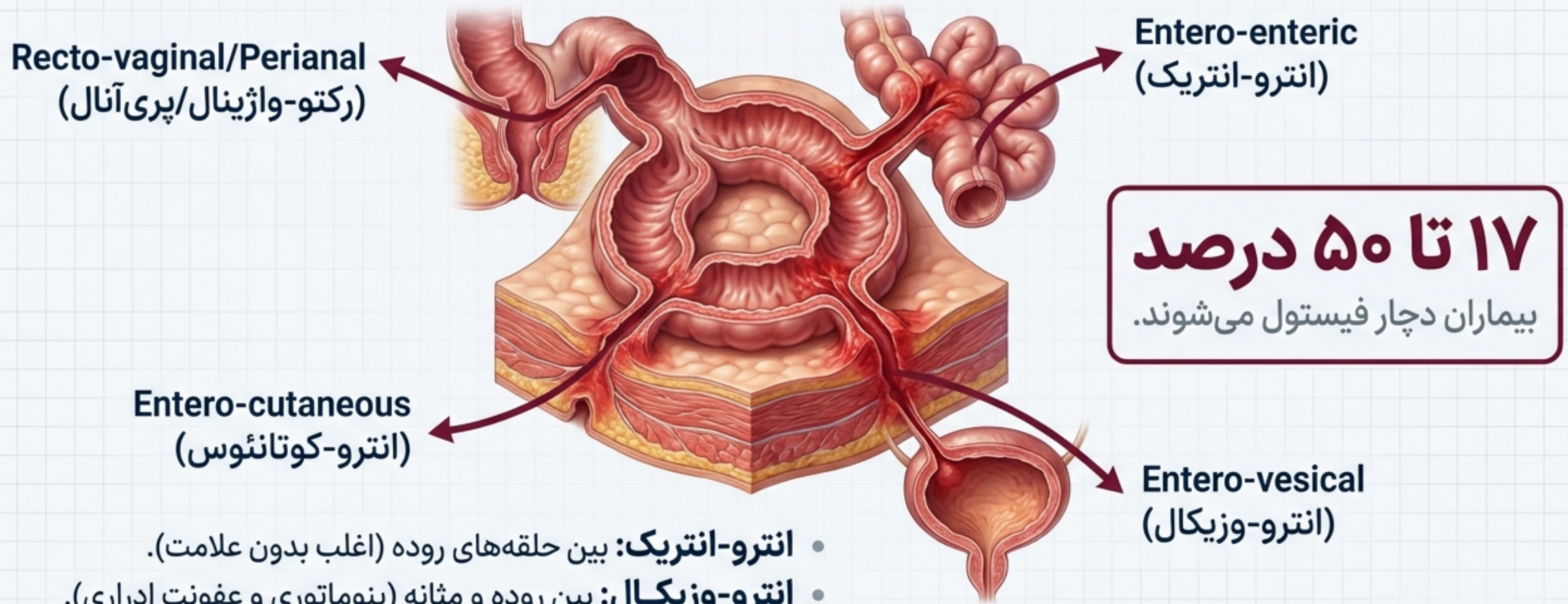
- سلول های اپیتلیال تحت تأثیر TNF و $IL-13$ ، چسبندگی خود را از دست داده و به سلول های مهاجمی (Mesenchymal) تبدیل می شوند.
- این سلول های تغییر یافته با حفر مسیر در دیواره روده، مجرای فیستول را ایجاد می کنند.

توزیع آناتومیک: ضایعات پرشی (Skip Lesions)



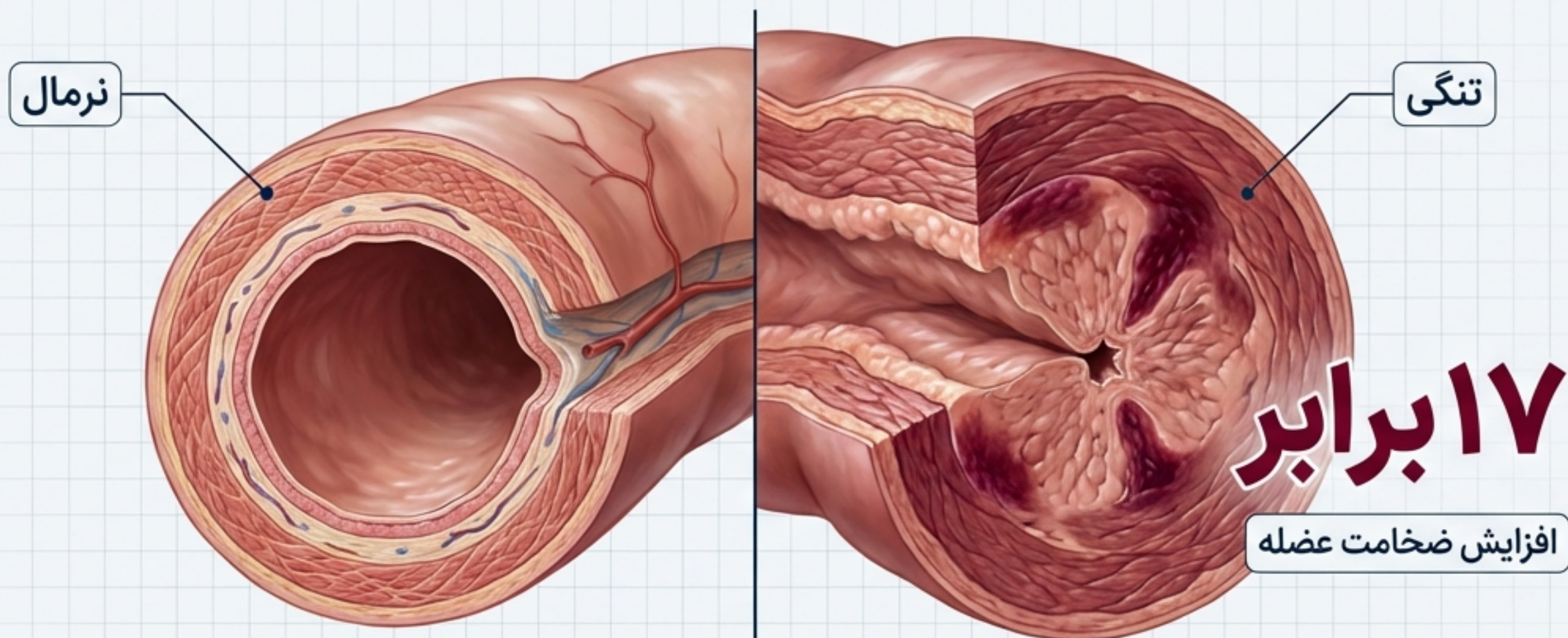
Insight: وجود بافت سالم در کنار بافت بیمار (Skip Lesions) چالش اصلی در تشخیص و جراحی است.

عوارض نفوذی: انواع فیستول‌ها



- **انترو-انتریک:** بین حلقه‌های روده (اغلب بدون علامت).
- **انترو-وزیکال:** بین روده و مثانه (پنوماتوری و عفونت ادراری).
- **رکتو-واژینال:** دفع گاز/مدفوع از واژن.
- **پری‌آنال:** پیچیده و عودکننده؛ نیازمند ستون (Seton) و درمان بیولوژیک.

تنگی و فیبروز: فراتر از اسکار



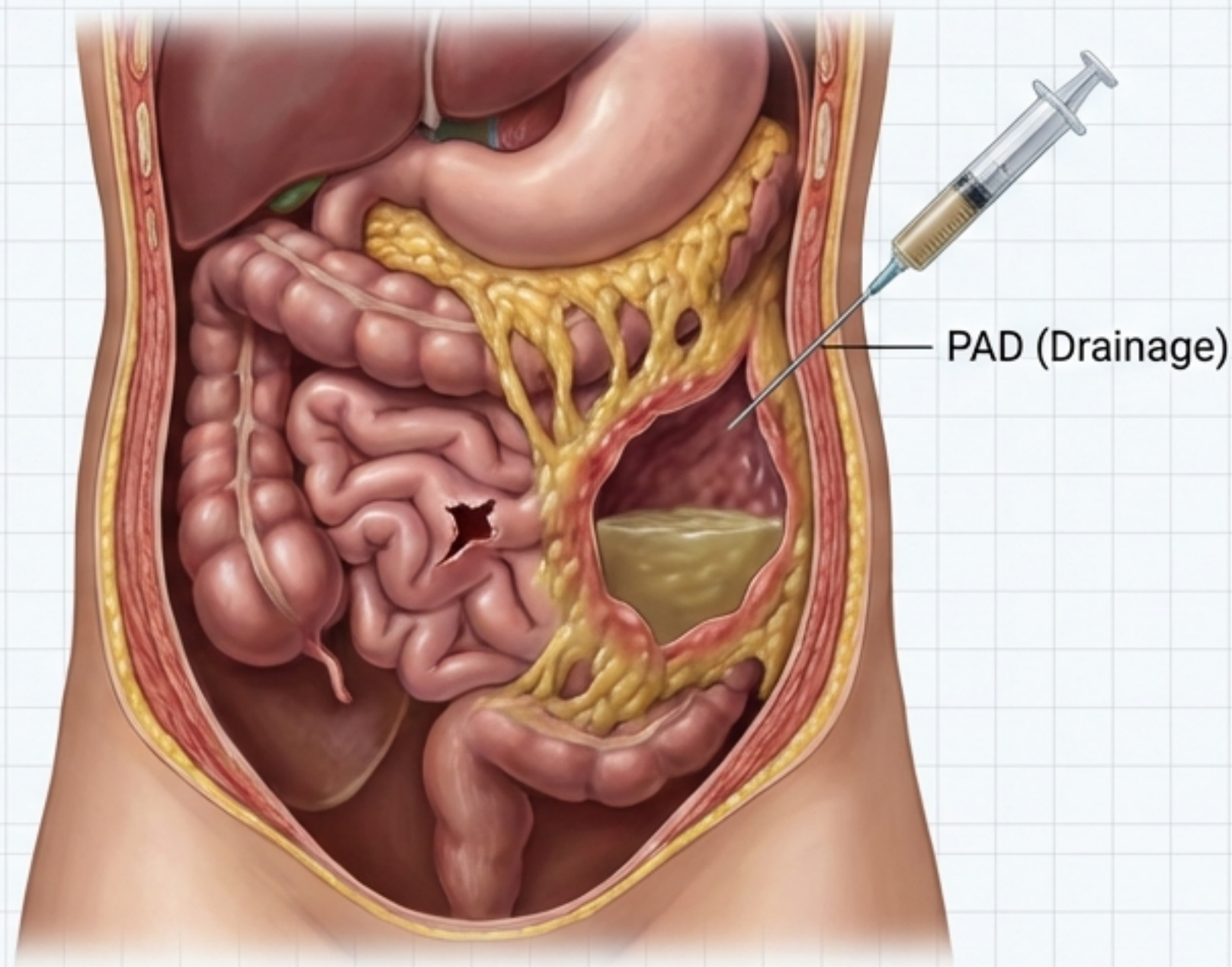
- مکانیسم: چرخه‌های مکرر التهاب و ترمیم ناصحیح با واسطه TGF-beta.
- هیپرتروفی عضلانی: ضخامت لایه Muscularis Mucosae تا **۱۷ برابر** افزایش می‌یابد.
- نتیجه: انسداد روده که ممکن است ماهیت التهابی (قابل درمان دارو) یا فیبروتیک (نیازمند جراحی) داشته باشد.

آبسه‌های شکمی: پرفوراسیون محصور

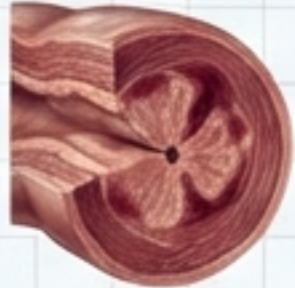
شیوع: ۱۰ تا ۳۰ درصد بیماران.

تفاوت با پرفوراسیون آزاد: به دلیل چسبندگی و التهاب مزمن، پرفوراسیون معمولاً توسط چادرینه (Omentum) یا ارگان‌ها "محصور" می‌شود.

استراتژی درمان: تخلیه از راه پوست (PAD) به عنوان **Bridge to Surgery**. کنترل سپسیس قبل از اقدام به جراحی انتخابی.

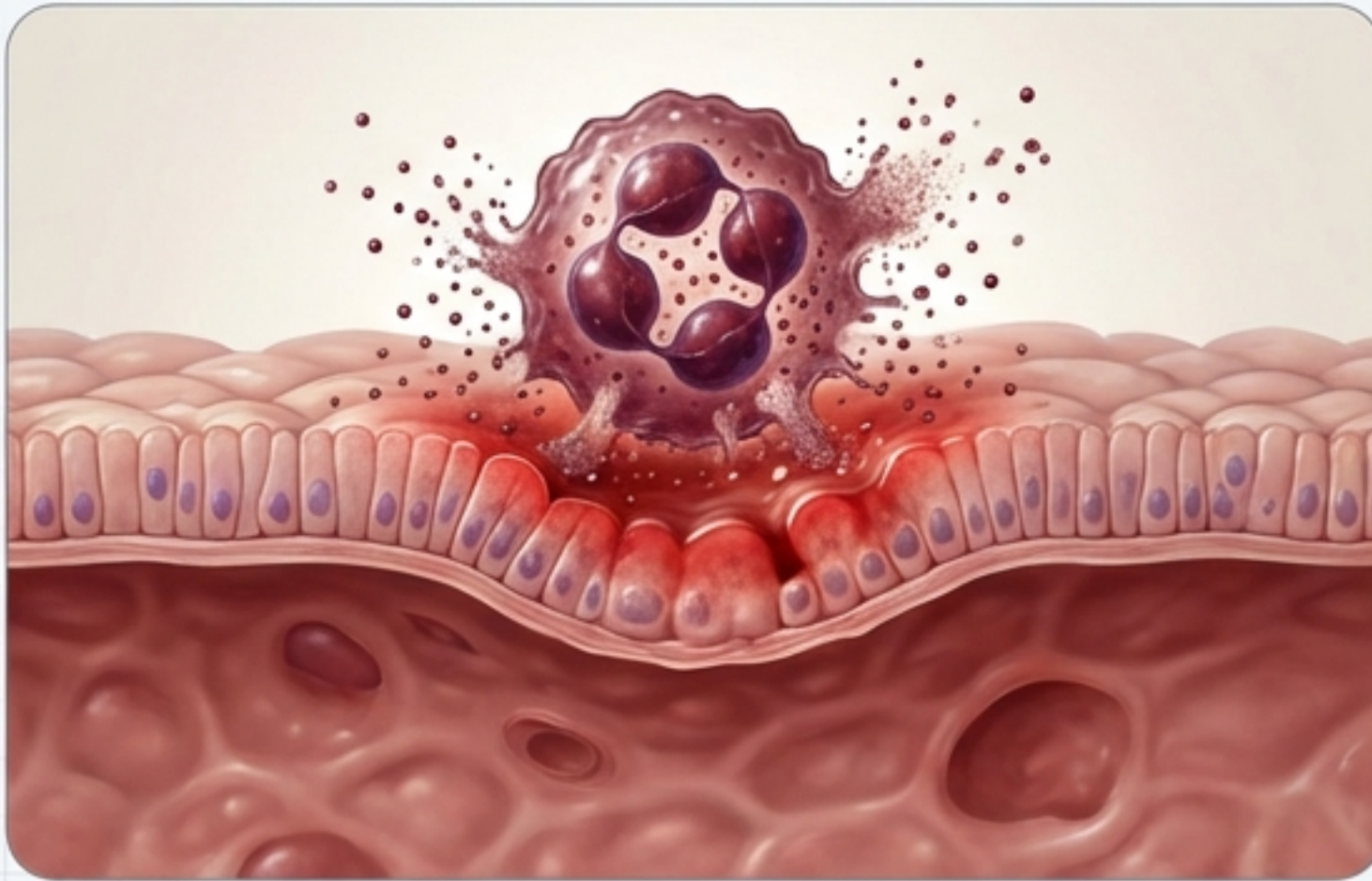


تحلیل تطبیقی: کرون (CD) در برابر کولیت اولسراتیو (UC)

	کولیت اولسراتیو (UC)	بیماری کرون (CD)
عمق	 مخاطی (Mucosal) (Mucosal) Inter	 تمام جدار (Transmural) (Transmural) Inter
الگو	پیوسته (Continuous)	تکهای (Skip Lesions)
رکتوم	درگیری همیشگی	درگیری متغیر (Sparing رایج)
گرانولوم	غایب	۳۳٪ موارد
عوارض	فیستول و تنگی بسیار نادر	فیستول و تنگی شایع

فرضیه بیولوژیک: نوتروفیل در برابر ماکروفاژ

UC: Short-lived Neutrophil



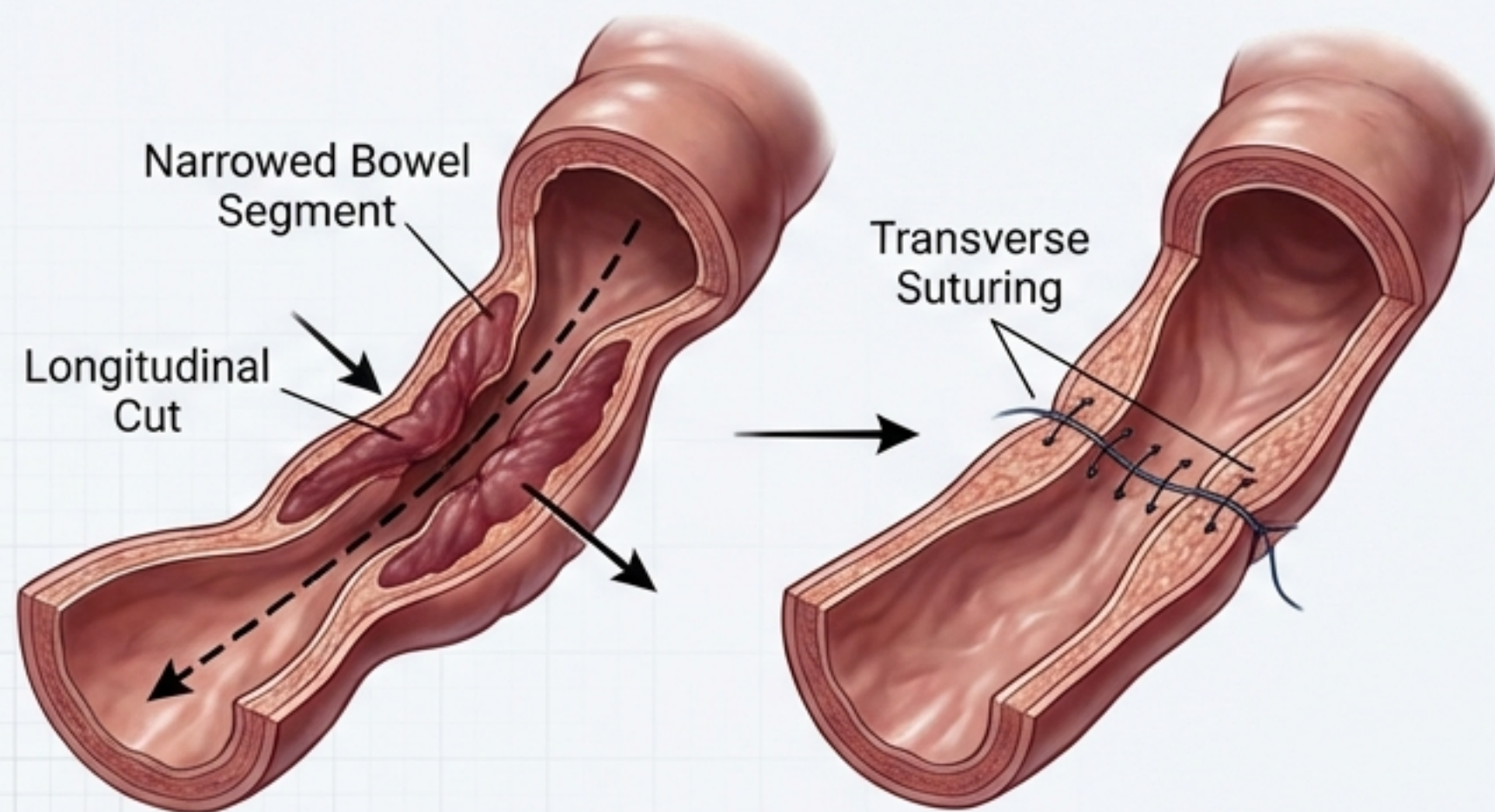
در کولیت اولسراتیو: نوتروفیل‌های کوتاه‌عمر به سرعت در سطح مخاط می‌میرند ← آسیب سطحی و آبسه کریپت.

CD: Long-lived Macrophage



در بیماری کرون: ماکروفاژهای بلندعمر آنتی‌ژن‌ها را به اعماق دیواره حمل می‌کنند ← التهاب ترانس‌مورال و گرانولوم.

واقعیت جراحی: مدیریت عوارض، نه درمان قطعی

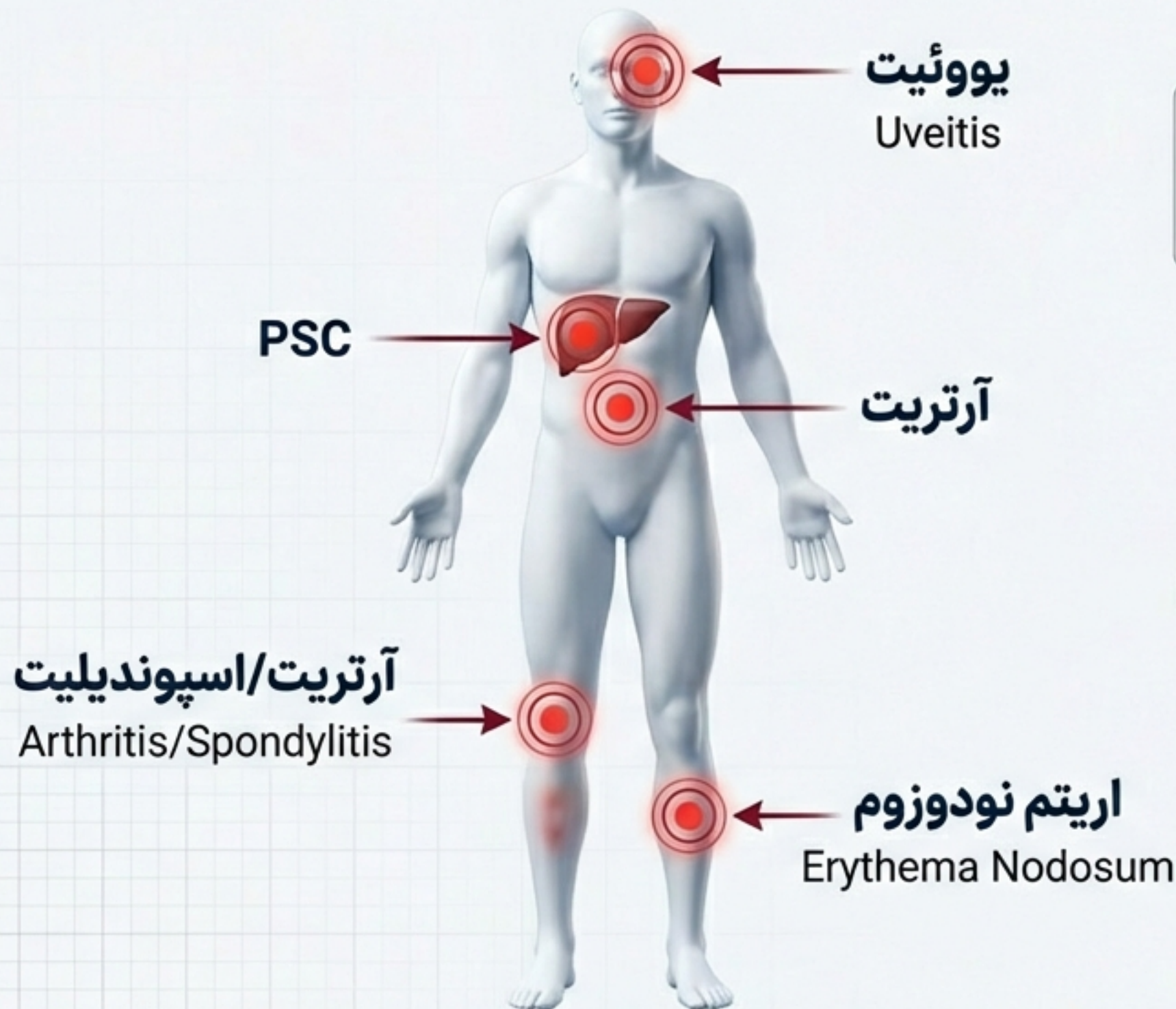


ریسک عود: ۴۰٪ تا ۷۰٪

- **استراتژی:** صرفه‌جویی در روده (Bowel-Sparing) با تکنیک‌هایی مانند Strictureplasty برای جلوگیری از جلوگیری از سندرم روده کوتاه.
- **ریسک فاکتور عود:** مصرف سیگار (Smoking) قوی‌ترین عامل خطر قابل پیشگیری است.

تظاهرات خارج رودهای (EIMs): یک بیماری سیستمیک

در ۲۵ تا ۴۰ درصد بیماران دیده می‌شود.



- **مفاصل:** آرتریت محیطی و اسپوندیلیت آنکیلوزان (Ankylosing Spondylitis).

- **پوست:** اریتم نودوزوم (مرتبط با فعالیت روده) و پیودرما (Pyoderma Gangrenosum).

- **چشم:** یووئیت و اپی اسکیریت (خطر کاهش بینایی).

- **کبد:** کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC).

چشم‌انداز آینده و نتیجه‌گیری

- بیماری کرون فراتر از التهاب؛ یک فرآیند **تخریبی و بازسازی‌کننده** است.
- مدیریت نیازمند **تیم چندتخصصی** (گوارش، جراحی، روماتولوژی) است.
- **افق‌های درمان:** داروهای هدفمند جدید (IL-23) و توسعه توسعه درمان‌های **ضدفیروتیک** برای جلوگیری از تنگی و فیستول.

