Review

Crohn's Disease, a Narrative literature Review

Jamshid Yazdani Cherati[1], Shahrzad Azarashkan[2], Iraj Maleki[3], Fatemeh Abdollahi[4 *]

1. Department of Biostatistics, Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran.
2. Department of Molecular and Cellular, Mazandaran University, Babolsar, Iran.
3. Department of internal medicine, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran.
4. Department of Public Health, Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
*.Corresponding Author: E-mail: Abdollahizagh@gmail.Com

(Received 20 November 2021; Accepted 18 January 2023)

Abstract

Crohn's disease is a chronic and common bowel disease caused gestational tract (GI) inflammation. In recent years, the prevalence of this disease has been increasing slowly in the world and Iran .This study briefly introduces Crohn's disease with a review of related articles published during 2004-2021.

The most accepted theory of the pathophysiology of Crohn's disease is having a genetic background (CARD25/NOD2 mutations and polymorphisms of TLR), along with the abnormal response of the intestinal normal flora. Diarrhea, abdominal pain, bloating, and weight loss are the most common symptoms of the disease. To diagnose, clinical symptoms, physical examination, laboratory tests, endoscopy and colonoscopy are helpful.The aim of the treatment is to control the symptoms, reduce clinical symptoms, prevent the progression of the disease, reduce the need for surgery, nutritional support, and reduce its side effects.Moreover,anti-tumor necrosis factors and corticosteroid medications to regulate the immune system are used. New biological agents such as anti-integrin medications have opened a better perspective for patients. To reach a good care and treatment, it is requires a team including the patient, health care workers, internal specialists, endocrinologists, infectious disease specialists, and epidemiologists to work together to meet health and treatment needs, physical and psychological support, creating health and preventive measures, approaches fast diagnosis and timely action. Due to the unknown cause of the disease and the lack of adequate treatment response to the existing medications, investigate and research more widely about Crohn's disease is needed.

Keywords: Crohn's disease, Epidemiology, Management, Pathophysiology, Risk factors.

ClinExc 2023;12(24-34) (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

کرون یک بیماری گوارشی. مطالعه مروری کوتاه

جمشید یزدانی‌چراتی[۱]، شهرزاد اذرشکان[۲]، ایرج ملکی[۳]، فاطمه عبداللهی[۴]

چکیده

کرون یک بیماری مزمن و شایع روده ناشی از التهاب در سیستم گوارشی می‌باشد. در سال‌های اخیر شیوع بیماری با شیب کندی در دنیا و ایران رو به افزایش بوده است. این مطالعه به‌طور اجمالی به معرفی بیماری کرون با مروری بر مقالات مرتبط منتشرشده طی سال‌های ۲۰۲۱-۲۰۰۴ می‌پردازد.

مقبول‌ترین تیوری پاتوفیزیولوژی بیماری کرون داشتن زمینه ژنتیکی(CARD25/NOD2 mutations and polymorphisms of TLR)، به همراه پاسخ غیرطبیعی باکتری‌های فلور طبیعی روده است. شایع‌ترین علایم بیماری اسهال، درد شکم، نفخ شکم، کاهش وزن می‌باشد. جهت تشخیص علایم بالینی، معاینه فیزیکی، تست‌های آزمایشگاهی، آندوسکوپی و کولونوسکوپی کمک‌کننده می‌باشند. هدف از درمان کنترل علایم، پسرفت علایم کلینیکی، جلوگیری از پیشرفت بیماری، کاهش نیاز به جراحی، حمایت‌های تغذیه‌ایی و کاهش عوارض آن است. داروهای کورتیکواسترویید جهت تنظیم سیستم ایمنی و مواد ضد فاکتورهای نکروزکننده تومور نیز استفاده می‌شود. ورود دارهای جدید بیولوژیک مانند داروهای anti-integrin چشم‌انداز بهتری را برای بیماران گشوده است. مراقبت و درمان بیماران نیازمند تلاش تیم مراقبتی- درمانی وسیع شامل؛ بیمار، کارکنان مراقبت‌های بهداشتی، متخصصین داخلی، غدد، عفونی، اپیدمیولوژیست‌ها جهت تامین نیازهای بهداشتی و درمانی، حمایت‌های جسمی و روحی روانی، ایجاد اقدامات بهداشتی و پیشگیرانه و رویکردهای تشخیصی سریع و اقدام به‌موقع می‌باشد. با توجه به علت نامشخص بیماری و عدم پاسخ درمانی کافی به داروهای موجود، بررسی و تحقیقات وسیع‌تر در خصوص بیماری کرون ضروری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری کرون، اپیدمیولوژی، مراقبت، پاتوفیزیولوژی، عوامل خطر.

۱. گروه آمار زیستی ، دانشکده بهداشت ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
۲. گروه سلولی ملکولی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.
۳. گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری ایران.
۴. گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
* نویسنده مسئول: کیلومتر ۱۸ جاده فرح اباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده بهداشت
Email:Abdollahizagh@gmail.com

تاریخ دریافت:۱۴۰۰/۸/۲۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۱/۹/۲۵ تاریخ پذیرش:۱۴۰۱/۱۰/۲۸

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

مقدمه

افزایش موارد بیماری‌های التهابی روده در سال‌های اخیر، نشانگر نیاز به تحقیقات بیشتر در خصوص مراقبت از این بیماری ها می‌باشد(۱).

بیماری‌های التهابی روده در واقع اختلالات التهابی مزمن روده هستند که توسط روش‌های تشخیصی مختلف شناسایی می‌شوند. این بیماری‌ها در حال حاضر از علل شایع درگیری‌های دستگاه گوارش هستند(۲). این بیماری‌های مزمن با دوره طولانی می‌توانند تهدیدکننده باشند اما تقریبا غیرقابل درمان هستند. آن‌ها به‌طور وسیعی بر کیفیت زندگی افراد تاثیر گذاشته و بار مالی برای خانواده دارند(۳).

بیماری‌های التهابی روده شامل؛ دو نوع اصلی کرون Crohn's Disease و کولیت اولسرو Ulcerative Colitis با علت ناشناخته می‌باشد. که علیرغم داشتن شباهت‌های فراوان، هر کدام مشخصات و رفتار خاص خود را دارا می‌باشند(۴). کرون یک بیماری ناتوان‌کننده مزمن ناشی از التهاب در سیستم گوارشی می‌باشد که می‌تواند هر قسمتی از دستگاه گوارش از دهان تا مقعد را درگیر کند اما بیشتر قسمت انتهایی روده باریک و قسمت ابتدایی روده بزرگ را تحت تأثیر قرار می‌دهد(۵). گزارش شده که در ۵۰ سال اخیر بروز آن در کشورهای شرقی رو به افزایش بوده است(۶). اگرچه دلیل اصلی بیماری تاکنون ناشناخته باقی‌مانده اما چندین مکانیسم مانند داشتن زمینه ژنتیکی و اختلال در تنظیم هموستازیس دستگاه گوارش مطرح می‌باشد(۳). علایم کلینکی آن شامل طیف وسیعی از یک پروسه التهابی است که سبب صدمه به موکوس روده و لایه‌های زیرین آن و بدنبال آن از بین رفتن سطح جذب روده و نازک شدن دیواره آن می‌شود(۴). جهت تشخیص و تشخیص افتراقی، علایم کلینکی، تصویربرداری‌های تخصصی و بیومارکرهای سرمی کمک‌کننده است. در حال حاضر بیماری درمان قطعی ندارد اگرچه دستیابی به درمان‌های بیولوژیک امکان دستیابی به اهداف درمانی جدیدی را فراهم کرده است که سبب بهبودی علایم، تاخیر در پیشرفت بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌شود(۷). این مقاله مروری کوتاه بر دانش جدید در باره بیماری کرون دارد.

روش کار

این مطالعه با جستجو در سایت‌های؛ MEDLINE EMBASE, OVID, Google scholar با بکارگیری کلمات کلیدی بیماری کرون و بیماری‌های التهابی روده جهت مقالات مرتبط منتشر طی سال‌های ۲۰۲۱-۲۰۰۴ به طور اجمالی به معرفی بیماری کرون، اپیدمیولوژی، پاتوفیزیولوژی، فاکتورهای خطر و تشخیص و درمان و مراقبت‌های حمایتی آن می‌پردازد.

تعریف

بیماری کرون[1] برای اولین بار در سال ۱۹۳۲ در منابع علمی گزارش شد(۸). کرون یک بیماری ناتوان‌کننده مزمن ناشی از التهاب در سیستم گوارشی می‌باشد که می‌تواند هر قسمتی از دستگاه گوارش از دهان تا مقعد را درگیر کند اما بیشتر قسمت انتهایی روده باریک و قسمت ابتدایی روده بزرگ را تحت تأثیر قرار می‌دهد(۵).

در بیماری یک فرآیند التهابی که شامل سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند TNF-α و طیف گسترده‌ای از اینترلوکین‌ها به لایه‌های دستگاه گوارش به‌صورت تکه‌ای آسیب می‌رساند و بخش‌هایی از موکوس بدون آسیب باقی می‌ماند(۶). در پاتولوژی روده در بیماری کرون گرانولوم نیز وجود دارد. همچنین بیماری کرون می‌تواند سبب مشکلات جدی سیستماتیک در پوست و ایجاد سنگ‌های صفراوی شود(۹).

اپیدمیولوژی

بیماری کرون در سرتاسر دنیا گسترده است. شیوع جهانی بیماری‌های التهابی روده حدود ۰/۳ درصد گزارش شده است(۱۰). این بیماری ۱/۵ و ۲ میلیون نفر را

[1]. Crohn's disease; CD

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

در امریکا و اروپا گرفتار کرده است. در سال‌های اخیر بروز آن در کشورهای اسیایی رو به افزایش است(۱۱). مطالعه ملک‌زاده و همکاران نشان داده در سال‌های اخیر میزان بروز آن در ایران روند افزایشی داشته است که ناشی از تغییرات سبک زندگی، شهرنشینی و تغییرات تغذیه‌ایی افراد می‌باشد(۳۲).

در یک مطالعه مروری برآورد شده است که میزان بروز سالانه بیماری کرون در اروپا، آسیا و خاورمیانه و امریکای شمالی به‌ترتیب ۱۲/۷-۰/۳، ۵/۰-۰/۰۴ و ۲۰/۲-۰ در صدهزار از جمعیت می‌باشد. همچنین میزان شیوع آن در این کشورها به‌ترتیب ۳۲۲-۰/۶، ۶۷/۹- ۰/۸۸ و ۳۱۸/۵-۱۶/۷ در صدهزار جمعیت می‌باشد(۱۳). میزان شیوع آن طی ۱۴-۱۰ سال اخیر در کشورهای ژاپن و سنگاپور ۵-۳ برابر شده است(۱۴).

اگرچه مطالعات اخیر شیوع آن را در سفیدپوستان و کشورهای توسعه‌یافته بیشتر نشان داده است ولی داده‌ها در خصوص کشورهای رو به توسعه ناقص است. یک مطالعه مروری اخیر بیانگر وضعیت ثابت و یا کاهشی آن در کشورهای رو به توسعه و در مقابل روند افزایشی آن در کشورهای صنعتی جدید در امریکای جنوبی و آسیا مانند برزیل(۱۱/۱ درصد) و تایوان(۰/۴ درصد) می‌باشد(۱۰).

در خصوص تاثیر مشخصه‌های خاص در میزان بروز و شیوع بیماری مطالعات نشان داده که برخی از اقلیت‌ها مانند یهودیان و یا اسکاندیناوی تبارها بیشتر در معرض بیماری هستند(۱۱). اگرچه برخی مطالعات پراکنده به تاثیر جنس بر شیوع کرون اشاره کرده‌اند ولی تاکنون این رابطه ثابت‌نشده و بیماری در هر دو جنس مشاهده می‌شود. پیک سنی بیماری دهه دوم تا چهارم زندگی است. بیشترین میزان بروز در سنین ۲۹-۲۰ سالگی می‌باشد(۱۳،۷). پراکندگی جغرافیایی بیماری نشانگر تاثیر عوامل خطر ژنتیک و محیطی بر بروز بیماری است(۴).

جدول شماره ۱: ویژگی بیماری کرون و کولیت اولسراتیو

ویژگی	بیماری کرون	بیماری کولیت اولسراتیو
محل بیماری	هر ناحیه‌ای از لوله گوارش	زخم‌های پیوسته که از ناحیه راست روده شروع می‌شود، معمولا در روده بزرگ دیده می‌شود.
ضخامت	درگیری تمام لایه‌های روده	درگیری مخاط و زیرمخاط
یافته‌های کولونوسکوپی	زخم‌های ناپیوسته، قلوه سنگی شدن، زخم، تنگی مجرای روده	پولیپ کاذب، نواحی التهابی پیوسته
کم خونی	+	++
درد شکمی	++	+
خونریزی ناحیه راست روده	+	++
احتمال ابتلا به سرطان روده بزرگ	++	++++

++= شایع تر یا معمول تر

اتیولوژی و عوامل خطر

اگرچه علت دقیق این بیماری هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است اما عوامل مختلفی نظیر؛ عوامل محیطی و ژنتیکی، اختلالات زمینه‌هایی سیستم ایمنی میزبان را از علل مستعد کننده آن می‌دانند(۱۵-۱۴).

به‌عبارتی این بیماری می‌تواند نتیجه‌ی پاسخ‌های تغییریافته و نامناسب سیستم ایمنی نسبت به باکتری‌هایی باشد که به‌صورت فلور نرمال در سیستم گوارشی بیماران حضور دارند. به‌طورکلی، بیماری بیشتر در افرادی دیده می‌شود که از نظر ژنتیکی مستعد کسب بیماری هستند(۶-۳). عوامل مختلفی نظیر عوامل محیطی(باکتری روده، عفونت روده، داروها مثل مسکن غیراستروییدی)، استعداد ژنتیکی فرد، اختلالات زمینه‌ایی سیستم ایمنی میزبان و تغییر سیستم ایمنی مخاط روده را نیز از علل ان می دانند(۴، ۶، ۱۷- ۱۶).

عوامل مختلفی نظیر؛ اختلال در عملکرد سدهای دفاعی دستگاه گوارش، نقص در پاسخ‌های سیستم ایمنی ذاتی، تغییر در ترکیب میکروفلور طبیعی روده و حضور باکتری‌های مرتبط با مخاط و انتقال آن‌ها به نواحی دیگر می‌تواند با بیماری ارتباط داشته باشد(۶،۳). دو پیشنهاد در اتیولوژی بیماری کرون شامل؛ اختلال در عملکرد موکوس‌های دستگاه گوارش که سبب افزایش

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

پاسخ ایمنی به میکروبیوتا[2] می‌شود و اینکه هر تغییر در فلورا روده یا اختلال در عملکرد اپیتلیوم سبب پاسخ پاتولوژیک به سیستم موکوسال نرمال می‌شود می‌باشد(۱۹- ۱۸).

عوامل خطر شامل؛ ژن، سن، جنس، نژاد(۱۹-۱۷)، سابقه خانوادگی، مکان زندگی، عفونت‌های باکتریایی و ویروسی(۱۶) و مصرف سیگار(۴، ۲۰) می‌باشد. از عوامل ژنتیکی مستعد کننده فرد میتوان به مواردی نظیر پلی مورفیسم‌های ژنی اشاره کرد(۲۱،۱۹). مطالعت نشان داده بیماری کرون می تواند هرسنی را درگیر کند، اما امکان بروز در جوانی، بخصوص قبل از سن ۳۰ سالگی بیشتر است(۲۲). اگرچه برخی مطالعات نشان داده که بیماری در زنان بیشتر است(۱۷) ولی نتایج بررسی‌ها در خصوص رابطه جنس و بیماری کرون متناقص هست(۱۳). همچنین گرچه این بیماری می تواند هر گروهی را تحت تاثیر قرار دهد، اما در سفیدپوستان و افرادی از نژاد اروپایی و بخصوص نژاد یهود شایع‌تر است(۱۱). با این حال بروز بیماری در میان مهاجرین نیز رو به افزایش است(۳) و نیز چنانچه فرد دارای یک والد یا خواهر یا برادری باشد که به این بیماری دچار هستند، در معرض خطر بیشتری از بیماری قرار دارند. زندگی درمنطقه شهری یا در یک کشور صنعتی شانس بروز را افزایش می‌دهد. همچنین عوامل محیطی از جمله رژیم غذایی یا استفاده از چربی و غذاهای تصفیه نشده، ممکن است که در بروز این بیماری نقش داشته باشند. نهایتا مواجهه بیش از حد سیستم ایمنی میزبان با ترکیبات و اجزای باکتری‌ها و ویروس‌هایی مانند؛ کلستریدیوم دیفیسیل، سایتومگالوویروس می‌تواند باعث از بین رفتن تحمل و حالت بی‌پاسخی سیستم ایمنی میزبان نسبت به باکتری‌هایی گردد که به‌عنوان فلور نرمال در بدن میزبان وجود دارند. عوامل دیگری که می‌توانند در بروز بیماری نقش داشته باشند شامل؛ مصرف داروهای مسکن غیراستروییدی مثل؛ بروفن و یا قرص‌های ضدبارداری، سطح اجتماعی پایین، استرس، میکروارگانیزم‌ها، برداشتن آپاندیس و افزایش نفوذپذیری روده‌ها می‌باشد(۴، ۶، ۱۶).

پاتوفیزیولوژی

قابل قبول‌ترین تئوری پاتوفیزیولوژی بیماری کرون این است که در افراد با داشتن زمینه ژنتیکی[3]، به علت پاسخ غیرطبیعی باکتری‌های فلور طبیعی روده، لنفوسیت‌های T سبب التهاب روده می‌شوند(۱۹). در بیماری کرون، ترشح زیاد رسپتورهای تول لایک[4] می‌تواند سبب اختلال در باکتری‌های نرمال فلورا بدن شده و منجر به فعالیت سیتوکین‌هایی مانند؛ NF-KB شود. چنین تغییرات متناوبی در ایمنی ذاتی منجر به تحریک غیر قابل کنترل لنفوسیت‌های کمک‌کننده T helper بخصوص پاسخ Th1 و آزاد شدن واسطه‌های پیش‌التهابی مانند TNF-α و تشدید تخریب آن می‌شود. سرانجام، تولید بیش از حد آنتی‌بادی‌ها[5]، تغییرات نظارتی لنفوسیت‌های T و لنفوسیت Apoptosis و در نهایت محدودشدن مکانیسم‌های ضدالتهابی اتفاق می‌افتد(۲۱، ۲۵-۲۳).

علایم کلینیکی و بالینی

بیماری کرون می‌تواند هر قسمتی از دستگاه گوارش از دهان تا مقعد را درگیر کند. در کرون معمولا رکتوم درگیر نمی‌شود. ضایعات به صورت متناوب[6] هستند. یعنی یک قسمت درگیر و مابین قسمت‌های درگیر، قسمت‌های از روده درگیری ندارند. در پاتولوژی، درگیری روده در بیماری کرون Transmural هست، یعنی علاوه بر مخاط و زیر مخاط، سروز هم درگیر می‌شود. یعنی کل ضخامت جدار روده بزرگ و کوچک درگیر است. زخم‌های روده در بیماری کرون به صورت Aphthous و Serpiginous یعنی مارپیچی و طولی است. اسهال شبانه یا اسهال مزمن به‌همراه درد

[2]. Microbiota

[3]. CARD25/NOD2 mutations and polymorphisms of TLR
[4]. Toll-Like Receptors;TLR
[5]. ASCA
[6]. Skip Lesion

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

شکم معمولا پس از غذا خوردن، نفخ شکم، کاهش وزن و تب، خونریزی از رکتوم(ناشایع) از دیگر علایم بیماری است(جدول شماره ۲) (۶-۵). علایم ممکن است بر اساس محل و شدت بیماری متفاوت باشد. بیمار ممکن است قبل از تشخیص بیماری ماه‌ها و حتی سال‌ها از درد شکم مبهم و اسهال شاکی باشد(۵).

جدول شماره ۲: محل و نشانه های بیماری کرون

محل بیماری	علائم	توضیحات	فراوانی (٪)
ایلئوم و روده بزرگ	اسهال،گرفتگی عضلات،درد شکم،کاهش وزن	رایج ترین حالت	۳۵
روده بزرگ	اسهال،خونریزی راست روده،آبسه های اطراف راست روده،فیستول،زخم های اطراف راست روده	زخم های پوستی و درد مفصلی	۳۲
روده کوچک	اسهال،گرفتگی عضلات،درد شکم،کاهش وزن	فیستول یا تشکیل آبسه	۲۸
ناحیه معدی-اثنی عشری	بی اشتهایی،کاهش وزن،حالت تهوع،استفراغ	حالت نادر،ممکن است باعث انسداد روده شود	۵

در ۳۰ درصد موارد کرون می‌تواند سبب تظاهرات خارج روده‌ایی شود(۶). درگیری و بیماری در مفاصل، پوست، کلیه، چشم و سیستم خونی(افزایش انعقاد خون)، سرطان پوست، پسوریازیس، ماکول‌ها و پاپول‌ها به‌همراه لکوسیتوز، آرتریت محیطی، تظاهرات چشمی، ظاهرات هماتولوژیک مانند؛ ترومبوز، تظاهرات کلیوی مانند؛ اروپاتی انسدادی و فیستول از جمله این تظاهرات می‌باشد(جدول شماره ۳) (۶-۵، ۲۷- ۲۶).

در بیماری کرون معمولا رکتوم درگیر نمی‌شود. ضایعات به صورت متناوب یا lesion هستند. یعنی یک قسمت درگیر و مابین قسمت‌های درگیر، قسمت‌های از روده درگیری ندارند. در پاتولوژی، درگیری روده در بیماری کرون Transmural هست، یعنی علاوه بر مخاط و زیرمخاط، سروز هم درگیر می‌شود. یعنی کل ضخامت جدار روده بزرگ و کوچک درگیر است. زخم‌های روده در بیماری کرون به صورت مارپیچی و طولی است که نمای Cobble stone یا سنگفرشی را در روده بزرگ یا کوچک ایجاد می‌کند. بیماری کرون می‌تواند باعث ایجاد فیستول شود(۶، ۲۷).

جدول شماره ۳: علائم خارج روده‌ای بیماری کرون

علائم خارج روده ای	شیوع (درصد)
کم خونی	۹-۷۴
یوئیت قدامی	۱۷
آفت دهانی	۴-۲۰
سنگ کیسه صفرا	۱۳-۳۴
اپی اسکلریت	۲۹
اریتم گرهی	۲-۲۰
التهاب مفاصل	۱۰-۳۵
سنگ کلیه	۸-۱۹
پوکی استخوان	۲-۳۰
پیودرما گانگرنوزوم	۰/۵-۲
اسکلریت	۱۸
ترومبوآمبولی وریدی	۱۰-۳۰

تشخیص و تشخیص افتراقی

تشخیص کرون به‌سبب شروع موذی و هم‌پوشانی آن با دیگر بیماری‌های روده ممکن است مشکل باشد. برای تشخیص چهار اقدام اصلی باید انجام شود که شامل؛

شرح حال گرفتن (علایم روده ایی و خارج روده ایی، سیگار، وجود بیماری در بستگان)،

- ✓ معاینه فیزیکی،
- ✓ تست‌های ازمایشگاهی،
- ✓ آندوسکوپی و کولونوسکوپی می باشد.
- ✓ همچنین هیستولوژی، گاسترسکوپی، دبل بالون انتروسکوپی و ازفاگوگاسترودیودنوسکوپی ممکن است برای تشخیص ضروری باشد(۱،۲۶).

در بیماری که با اسهال مزمن، کاهش وزن، خونریزی از انتهای دستگاه گوارش ، درد شکم و انسداد روده ایی مراجعه کرده بایستی بیماری کرون در نظر گرفته شود. البته در این بیماران سرطان ها و بیماری سل باید بررسی و رد شود(۱۳،۲۳،۲۷). در موارد مشکوک بالا، برخی از مطالعات تشخیصی که ممکن است مفید باشد کولونوسکوپی و آزمایش سرولوژی‌ک می باشد(۶).

تاریخچه شامل: سوال در خصوص نوع، زمان شروع، طول مدت و شدت علایم بیماری و همچنین تاریخچه پزشکی فرد، داروهای مصرفی و سابقه فامیلی بیماری می‌باشد.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

معاینه فیزیکی شامل؛ تعیین نمایه توده بدن، معاینه شکم و معاینه رکتوم و پرینه است. ازمایش کامل خون جهت اندازه گیری پانل متابولیک کامل شامل الکترولیت‌ها و BUN و کراتینین، CRP،ESR، ارزیابی آهن شمارش کامل گلبول‌های خون، انزیمهای کبدی، ویتامین B12، اندازه گیری Fecal calprotectin و یا لاکتوفرین مدفوع جهت تعیین مارکرهای التهابی مدفوع، آزمایش مدفوع برای کلستریدیوم دیفیسیل، کشت مدفوع می‌باشد. همچنین سونوگرافی، سی‌تی‌اسکن و امارای در صورت لزوم پیشنهاد می‌گردد(۲۸-۲۷). مارکرهای سرمی شامل تست مثبت[۷] و تست منفی[۸] در تشخیص افتراقی بیماری کمک کننده است وبه تنهایی ارزش تشخیصی ندارند(۳۴،۲۹).

بیماری‌های قابل‌افتراق با کرون شامل؛ سرطان کولورکتال، سرطان روده کوچک، کولیت، عفونت ایشرشیاکولی و بیماری‌های دیگری است که جدول شماره ۴ تشخیص افتراقی این بیماری را با بیماری‌های دیگر نشان می‌دهد. شایع‌ترین بیماری قابل‌افتراق کولیت می‌باشد. در بیماری کرون برخلاف کولیت فیستول دیده می‌شود(۶). در پاتولوژی روده در بیماری کرون گرانولوم وجود دارد. در حالی که کولیت اولسراتیو فقط کولون را درگیر می‌کند و اگر هم روده باریک مبتلا شود، تنها قسمت انتهایی ایلئوم در مجاور سکوم را درگیر می‌کند. درگیری رکتوم حتما در کولیت اولسراتیو به‌عنوان تظاهر اصلی بیماری وجود دارد. بیماری کولیت اولسراتیو محدود به مخاط و زیرمخاط است. زخم‌های ایجادشده در بیماری کولیت اولسراتیواز نوع منتشر و سرتاسری هستند. گرانولاریتی در بافت مخاط روده بزرگ دیده می‌شود. شکنندگی مخاط روده بزرگ وجود دارد. خونریزی هم دیده می‌شود. اگزودا روی مخاط روده بزرگ در کولونوسکوپی دیده می‌شود و اما مهم این است که هیچ‌گونه فیستولی در بیمار و گرانولوم در پاتولوژی کولون دیده نمی‌شود(۶، ۲۷،۲۱). تفاوت دیگر بیماری کرون و کولیت در تظاهرات بیماری است به‌طوری‌که کرون سبب مشکلات جدی در پوست و ایجاد سنگ‌های صفراوی می‌شود در حالی‌که کولیت سبب پوکی استخوان شده و خطر سرطان کولون در کسانی‌که ۱۰-۸ سال دچار بیماری باشند زیاد است(۹). نوع سومی از بیماری التهابی روده هست که نه می‌توان تشخیص کرون روی آن گذاشت و نه کولیت، به ان کولیت میانی می‌گویند(۶).

جدول شماره ۴: تشخیص افتراقی بیماری‌های دیگر و بیماری کرون

بیماری سلیاک	سندروم روده تحریک پذیر	عفونت پانکراس مزمن	سندرم روده تحریک‌پذیر
التهاب مزمن لوزالمعده	کولیت ایسکمیک یا اولسراتیو	عفونت(برای مثال: اشرشیا، مایکوباکتریوم)	ژژیوییلیت اولسراتیو
دیورتیکولیت	سندرم بهجت	لنفوم روده کوچک	استفاده بیش از حد از داروهای غیراستروییدی ضدالتهابی
سرطان کولورکتال یا سرطان روده کوچک	استفاده بیش از حد یا نادرست ملین‌ها	از دست دادن اسید صفراوی	

درمان و مراقبت‌های حمایتی و پیشگیرانه

هنوز درمان اختصاصی و مشخصی برای بیماری وجود ندارد. درمان‌های پیشنهادی براساس محل درگیری بیماری، حاد یا مزمن بودن آن، شدت و عوارض همراه تعیین و تجویز می‌شود(۲۸). همچنین باید سن بیمار در زمان تشخیص، گسترش ضایعات و علایم خارج روده‌ایی هم در نظر گرفته شود(۳۰). هدف از درمان کنترل علایم، پسرفت علایم کلینیکی، جلوگیری از پیشرفت بیماری، کاهش نیاز به جراحی، حمایت‌های تغذیه‌ایی و کاهش عوارض آن است(۴، ۲۸). همچنین بهبود سیستم ایمنی یکی از اهداف مهم درمان می‌باشد. از آنجا که داروهای کرون عوارض زیادی برای بیماران دارد، معمولا درمان با داروهای ضعیف‌تر شروع و چنانچه پاسخ کافی دریافت شد از داروهای قوی‌تر استفاده می‌شود(۳۱). روش‌های درمانی جدید بر روش‌های بیولوژیک و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی تاکید دارند(۶). دو استراتژی درمانی بیماری کرون عبارتند از

[7]. Anti-Saccharomyces Cerevisiae Antibodies: ASCA
[8] .Cytoplasmic Antibody Antineutrophil: P-ANCA

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

استفاده از داروهای کورتیکواستروییید یا محصولات مزالامین جهت تنظیم سیستم ایمنی و استفاده از مواد ضد فاکتورهای نکروزکننده تومورها. داروهایی که هم اکنون در بیماری فعال استفاده می‌شود شامل داروهای 5-Aminosalicylate مثل sulfasalazine، malsalazine و olsalazine، آنتی‌بیوتیک‌ها مثل؛ مترونیدازول، سیپروفلوکساسین و ریفاکسیمین، داروهای کورتیکواستروئیدی مثل؛ پردنیزولون، هیدروکورتیزون، متیل پردنیزولون، budesonide و دگزامتازونن، داروهای immunomodulator azathioprine، methotrexate و سیکلوسپورین، داروهای مهارکننده TNF(Anti-TNF) مثل؛ Infliximab، Adalimumab، Certolizumab و Golimumab، داروهای بیولوژیک جدیدتر مثل داروهای Anti-Integrin که شامل Natalizumab و Vedolizumab می‌شود و نهایتا داروی ضد IL-12 و IL-23 به نام Ustekinumab که در ایران در دسترس نمی‌باشد. آخرین راه‌حل درمانی پیشنهادی جراحی می‌باشد(۴-۳، ۶، ۲۱). معمولا جراحی برای بیمارانی که قسمت انتهایی روده آن‌ها درگیر می‌باشد انجام می‌شود(۳۰). باید توجه داشت هیچ‌یک از دارهای پیشنهادی بدون عوارض نبوده و باعث درمان بیماری نمی‌شود(۲۱). چاقی، افزایش فشارخون، گلوکما، کاتاراکت، مقاومت دارویی(کورتیکواستروییدها)(۳۲) و مسمومیت کبدی(متوتروکسات)(۳۲) از عوارض گزارش شده درمان دارویی می باشند

مطالعات در مورد رژیم غذایی به نتیجه نرسیده است(۳۴) ولی فرد بایستی تغییراتی در شیوه زندگی خود بدهد. بیمار باید استراحت کافی داشته باشد، استرس‌های روانی را کاهش دهد، سیگار را ترک کند و ورزش معمول را داشته باشد(۳۶-۳۵).

از آنجا که بیماران در معرض خطر عفونت‌های فرصت‌طلب هستند باید قبل از دارودرمانی از نظر عفونت‌های سل، هپاتیت، سیتومگالوویروس، کلستریدیوم و ایدز غربالگری‌شده و تکمیل پروسه واکسیناسیون روتین آن‌ها کنترل شود(۲، ۳۵). جدول شماره ۵ مراقبت‌های حمایتی و پیشگیرانه برای بیماری کرون را نشان می‌دهد.

نتیجه‌گیری

بیماری کرون یک چالش پزشکی است. علیرغم تلاش‌های محققین جهت پیشگیری، تشخیص و درمان این بیماری هنوز ابهامات و سوالات بسیاری در خصوص آن وجود دارد. گرچه اتیولوژی این بیماری‌ها تا حد زیادی ناشناخته باقی مانده است اما مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژی متعددی برای آنان مطرح شده است. که می‌تواند شامل؛ استعداد ژنتیکی فرد، الگوهای تغییریافته پاسخ ایمنی، عوامل محیطی و ترکیب میکروبی روده باشد، با توجه به روند افزایشی ان دنیا و در ایران، علت نامشخص بیماری علیرغم بررسی‌های فراوان و عدم پاسخ درمانی کافی به داروهای موجود، بررسی و تحقیقات وسیع‌تر در خصوص بیماری کرون ضروری می‌باشد. ایجاد شبکه جهانی کنسرسیوم ژنتیک بیماری‌های التهابی روده[9] که ایران هم عضو آن می‌باشد جهت بررسی علل بیماری با تاکید بر نقش ژن می‌تواند کمک‌کننده باشد. ورود داروهای جدید بیولوژیک مانند داروهای Anti-Integrin چشم‌انداز بهتری را برای بیماران گشوده است. داده‌های آماری بیشتر در خصوص میزان‌های ناخوشی و مرگ‌ومیر ناشی از کرون می‌تواند جهت برنامه‌ریزی به‌کار آید. بیماری سبب ناتوانی و کاهش کیفیت زندگی بیماران می‌شود. تغییر سبک زندگی مانند؛ عدم مصرف سیگار، انجام تمرینات ورزشی منظم و کاهش استرس‌ها می‌تواند در پیشگیری و مراقبت از بیماران کمک نمایید. اگر چه نقش تغذیه در بیماری ناشناخته است ولی برخی مطالعات به تاثیر مثبت تغذیه با شیر مادر در کودکی و مصرف پیوبیوتیک‌ها در پیشگیری از آن اشاره نموده‌اند. همچنین برخی غذاها مانند؛ حبوبات، گوشت‌قرمز، غذاهای چرب، غذاهای فناوری‌شده، دانه‌ها، خشکبار،

[9]. International Inflammatory Bowel Disease Genetic Consortium

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

قهوه و الکل می‌توانند سبب بدتر شدن بیماری شوند که توصیه به عدم مصرف آن‌ها می‌تواند در بهبود بیماران مفید باشد.

از آنجایی که کرون یک بیماری چند عاملی با تنوعی از علایم و نشانه‌های ناتوان‌کننده در سیستم‌های بدن بیماران است، مراقبت و درمان بیماران نیازمند تلاش تیم مراقبتی_درمانی وسیع شامل؛ بیمار، کارکنان مراقبت‌های بهداشتی، متخصصین داخلی، غدد، عفونی، اپیدمیولوژیست‌ها می‌باشد. ضروری است تامین نیازهای بهداشتی و درمانی و حمایت‌های جسمی و روحی روانی، ایجاد اقدامات بهداشتی و پیشگیرانه و رویکردهای تشخیصی سریع و اقدام به‌موقع برای بیماران در نظر گرفته شود.

جدول شماره ۵: روش‌های درمانی و اقدامات پیشگیرانه بیماری کرون

روش درمان	اقدامات پیشگیرانه
همه روش‌های درمانی	سیگار نکشیدن خودداری از دارو های ضدالتهابی غیراستروئیدی و ضدبارداری خوراکی(همراه با تشدید علائم) اطمینان حاصل کنید ایمن‌سازی متداول انجام می‌شود (برای مثال واکسیناسیون آنفولانزا و پنوموکوک) خودداری از بارداری در زنانی که در سن فرزندآوری هستند
درمان فاکتور ضدنکروزکننده تومور	فراهم کردن تست PPD و رادیوگرافی قفسه‌سینه قبل از شروع درمان تجدید ایمن سازی شامل هپاتیت B
کورتیکواستروئید ها	جذب سطحی اشعه ایکس با انرژی پایه دوگانه; مکمل کلسیم و ویتامین D ; درمان بیوفسفات را در نظر بگیرید.
سولفاسالازین(آزولفیدین) و متوترکسات	مکمل فولیک اسید

References

1. Hutfless S, Jasper RA, Tilak A, Ghosh T, Kedia S, Liu S, et al. A systematic review of Crohn's disease case definitions in administrative or claims databases. Inflamm Bowel Dis. 2022.
2. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. The Lancet. 2012;380(9853):1590-1605.
3. Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JG. A comprehensive review and update on Crohn's disease. Disease-a-month. 2018;64(2):20-57.
4. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. Journal of medicine and life. 2019;12(2):113.
5. Wilkins T, Jarvis K, Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease. American family physician. 2011;84(12):1365-1375.
6. Kúsulas-Delint D, González-Regueiro JA, Rodríguez-Aldama JC, García-Miranda FS, García-Santos RA, Lizardo AE, et al. Crohn’s disease. Review and current concepts. Médica Sur. 2017;23(1):10-20.
7. Jeong DY, Kim S, Son MJ, Son CY, Kim JY, Kronbichler A, et al. Induction and maintenance treatment of inflammatory bowel disease: A comprehensive review. Autoimmunity Reviews. 2019;18(5):439-454.
8. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. Journal of the American Medical Association. 1932;99(16):1323-1329.
9. Mehdizadeh S, Chen G, Enayati P, Cheng D, Han N, Shaye O, et al. Diagnostic yield of capsule endoscopy in ulcerative colitis and inflammatory bowel disease of unclassified type (IBDU). Endoscopy. 2008;40(01):30-35.
10. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. The Lancet. 2017;390(10114):2769-2778.
11. Loftus Jr EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence,

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

prevalence, and environmental influences. Gastroenterology. 2004;126(6):1504-1517.
12. Malekzadeh MM, Sima A, Alatab S, Sadeghi A, Daryani NE, Adibi P, et al. Iranian Registry of Crohn's and Colitis: study profile of first nation-wide inflammatory bowel disease registry in Middle East. Intestinal research. 2019;17(3):330.
13. Molodecky NA, Soon S, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. Gastroenterology. 2012;142(1):46-54. e42.
14. Ahuja V, Tandon RK. Inflammatory bowel disease in the Asia–Pacific area: a comparison with developed countries and regional differences. Journal of digestive diseases. 2010;11(3):134-147.
15. MacDonald TT, Monteleone I, Fantini MC, Monteleone G. Regulation of homeostasis and inflammation in the intestine. Gastroenterology. 2011;140(6):1768-1775.
16. Azimi T, Dabiri H, Sabour S, Shariati A, Yasbolaghi J. The Role of Gut Microbiome in Initiation of Inflammatory Bowel Disease; A Review. Journal of Fasa University of Medical Sciences. 2020;10(1):1973-1985.
17. Betteridge JD, Armbruster SP, Maydonovitch C, Veerappan GR. Inflammatory bowel disease prevalence by age, gender, race, and geographic location in the US military health care population. Inflammatory bowel diseases. 2013;19(7):1421-1427.
18. Heyman MB, Kirschner BS, Gold BD, Ferry G, Baldassano R, Cohen SA, et al. Children with early-onset inflammatory bowel disease (IBD): analysis of a pediatric IBD consortium registry. The Journal of pediatrics. 2005;146(1):35-40.
19. Strober W, Asano N, Fuss I, Kitani A, Watanabe T. Cellular and molecular mechanisms underlying NOD 2 risk-associated polymorphisms in C rohn's disease. Immunological reviews. 2014;260(1):249-260.
20. Van Der Heide F, Dijkstra A, Weersma RK, Albersnagel FA, van der Logt EM, Faber KN, et al. Effects of active and passive smoking on disease course of Crohn's disease and ulcerative colitis. Inflammatory bowel diseases. 2009;15(8):1199-1207.
21. Petagna L, Antonelli A, Ganini C, Bellato V, Campanelli M, Divizia A, et al. Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence. Biology direct. 2020;15(1):1-10.
22. Nikolaus S, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2007;133(5):1670-1689.
23. Sarra M, Cupi M, Monteleone I, Franze E, Ronchetti G, Di Sabatino A, et al. IL-15 positively regulates IL-21 production in celiac disease mucosa. Mucosal immunology. 2013;6(2):244-255.
24. Wallace KL, Zheng L-B, Kanazawa Y, Shih DQ. Immunopathology of inflammatory bowel disease. World journal of gastroenterology: WJG. 2014;20(1):6.
25. Dignass A, Van Assche G, Lindsay J, Lémann M, Söderholm J, Colombel J, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. Journal of Crohn's and Colitis. 2010;4(1):28-62.
26. Etzel JP, Larson MF, Anawalt BD, Collins J, Dominitz JA. Assessment and management of low bone density in inflammatory bowel disease and performance of professional society guidelines. Inflammatory bowel diseases. 2011;17(10):2122-2129.
27. Hart AL, Ng SC. Crohn's disease. Medicine. 2015;43(5):282-90.
28. Feuerstein JD, Cheifetz AS, editors. Crohn disease: epidemiology, diagnosis, and management. Mayo Clinic Proceedings; 2017: Elsevier.
29. Quinton J, Sendid B, Reumaux D, Duthilleul P, Cortot A, Grandbastien B, et al. Anti-Saccharomyces cerevisiae mannan antibodies combined with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role. Gut. 1998;42(6):788-791.
30. D'Ugo S, Romano F, Sibio S, Bagaglini G, Sensi B, Biancone L, et al. Impact of surgery on quality of life in Crohn's disease: short-and mid-term follow-up. UPDATES IN SURGERY. 2020;72(3):773-780.
31. Loftus CG, Loftus Jr EV, Harmsen SW, Zinsmeister AR, Tremaine WJ, Melton III JL, et al. Update on the incidence and prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Olmsted County,

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]

Minnesota, 1940–2000. Inflammatory bowel diseases. 2007;13(3):254-261.
32. Coward S, Kuenzig ME, Hazlewood G, Clement F, McBrien K, Holmes R, et al. Comparative effectiveness of mesalamine, sulfasalazine, corticosteroids, and budesonide for the induction of remission in Crohn's disease: a Bayesian network meta-analysis. Inflammatory bowel diseases. 2017;23(3):461-472.
33. Chande N, Abdelgadir I, Gregor J. The safety and tolerability of methotrexate for treating patients with Crohn's disease. Journal of clinical gastroenterology. 2011;45(7):599-601.
34. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, de Silva P, Fuchs CS, et al. Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. Gut. 2014;63(5):776-784.
35. Dignass A. European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO): The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. J Crohns Colitis. 2010;4(1):28-62.
36. Van Rheenen PF, Aloi M, Assa A, Bronsky J, Escher JC, Fagerberg UL, et al. The medical management of paediatric Crohn’s disease: an ECCO-ESPGHAN guideline update. Journal of Crohn's and Colitis. 2021;15(2):171-194.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-15]