

تظاهرات گوارشی در سندرم اورمی

مجله نظام پزشکی

سال سوم، شماره ۴، صفحه ۳۱۰، ۱۳۵۲

دکتر محمد علی راشد محصل، دکتر بیژن نیک اختر، دکتر علی اکبر هنجنی، دکتر علی حائری*

با انیدرید کر بنیک ترکیب شده و کربنات آمونیوم را تشکیل میدهد که در قلبیائی کردن محتویات دستگاه گوارش مؤثر است. در حال طبیعی در معده بخصوص مقدار این آمونیاک $\frac{1}{500}$ مقدار اسید کلریدریک است و نمی تواند تغییر محسوسی در اسیدیته محیط ایجاد کند، اما چنانچه به شخص مقدار ۱۵ - ۲۰ گرم اوره بخوراند در این حال گازهای حاصل شده که با آروغ دفع میگردد بوی آمونیاک میدهند.

در اورمی هائیکه مقدار اوره خون تقریباً ۶ برابر مقدار طبیعی (۲ گرم در لیتر) است، تو باژ با هیستامین نشان داده است که اسیدیته شیره معده آنها ۶۰ درصد افراد طبیعی و مقدار آمونیاک موجود در شیره معده آنها بالا است. در همین اشخاص بعد از یک دوره درمان با آنتی بیوتیک، کاهش میزان آمونیاک و افزایش اسیدیته مشاهده میشود (۴)، که علت آن تأثیر آنتی بیوتیک روی فلور میکروبی موجود در روده ها است.

از نظر هیستولوژی، مخاط معده بیماران مبتلا به اورمی معمولاً متورم و محتقن است و بصورت یک گاستریت با چینهای رشت جلب نظر میکند. بعلاوه سیکل سلولی در روده های بزرگ و باریک تغییراتی می یابد، بدین ترتیب که زمان تقسیم سلولی در سلولهای مخاطی روده باریک ۳۰ درصد و در روده های بزرگ ۵۰ درصد افزایش می یابد. فازهای SI و GI تقسیم سلولی مخصوص در روده های بزرگ طولانی تر میشود و زمان ترمیم سلول بطور کلی در دستگاه گوارش طولانی تر میگردد. از نظر هیستولوژی در مخاط روده های باریک و بلوزیته ها کوتاه شده و چین ها (کریپت ها) کم عمق میگردد، یعنی در حقیقت یک آتروفی کامل را باعث میشود، که عامل مهم اختلال جذب است (۵).

سندرم اورمی بهر علت که باشد در جریان آن دستگاه گوارش تحت تأثیر قرار گرفته، تغییراتی از نظر هیستولوژی و اعمال فیزیولوژی در آن بوجود می آید که منجر به پدیده های پاتولوژیک میگردد. دانستن سیر و چگونگی پیدایش این تغییرات برای پزشک ضرور است تا بتواند تصمیمات لازم درمانی را بهنگام ظهور علائم اتخاذ کند و پیش بینی های ممکن را برای جلوگیری از پیدایش عوارض به عمل آورد.

برای روشن شدن مطلب نکات زیر را مورد بحث و بررسی قرار میدهم:

الف - تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در جریان سندرم اورمی:

اختلالات دستگاه گوارش از آن هنگام که کلرانس کراتینین از ۱۵ میلی لیتر کمتر شود ظاهر میگردد (۱). در ایجاد این اختلالات عوامل زیادی دخالت دارند و قبل از هر چیز فعالیت اوره از مخاط دستگاه گوارش را باید یادآوری کرد. اوره از علاوه بر سلولهای مخاطی دستگاه گوارش، آنزیمی است که در باکتریهای متشکله فلور میکروبی این دستگاه نیز موجود است. Davenport و Holländer این موضوع را بخوبی ثابت کرده اند (۲-۳). بدین ترتیب که مخاط معده چنین که آلودگی میکروبی نداشته اگر درجاورت اوره قرار بگیرد، دارای فعالیت اوره آزی خواهد شد. همچنین اگر قطعاتی از مخاط سترون شده معده موش را تحت بررسی قرار دهیم خواهیم دید که این فعالیت را داراست.

اوره موجود در خون ضمن عبور از مجاورت سلولهای مخاطی لوله گوارش، عبور و لیز میشود. آمونیاک حاصل شده از این هیدرولیز

* مرکز پزشکی بهلوی - دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.

اولسره‌های دوازدهه و خونریزیهای گوارشی مؤثر دانسته‌اند. کبد بیماران مبتلا به ارومی نیز از گزنده‌صون نیست Schimmelpfennig و همکاران، کبد ۶۴ بیمار را که از ارومی در گذشته‌اند مطالعه کرده و اختلالات زیر را یافته‌اند:

۱- استاتوز در دو سوم موارد.

۲- سیدروز در یک سوم موارد.

۳- کلانژیوت در ۵۰ درصد موارد.

۴- هپاتیت انترستیسیل در ۲۵ درصد موارد.

علت این ضایعات را عفونتهای اضافه شده به بیماری اصلی میدانند (۹).

تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در سندرم ارومی، در (جدول ۱) خلاصه شده است.

جدول ۱- تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در سندرم ارومی

عضو	تغییرات هیستولوژی	تغییرات فیزیولوژی
معده	ادم - احتقان - ترمبوز عروقی - نکروز مخاطی - گاستریت با چینهای درشت.	کاهش اسیدیته - افزایش آمونیاک و کربنات آمونیم - افزایش فعالیت اوره آزیک.
روده‌های باریک	کوتاه شدن ویلوزیته‌ها - کم عمق شدن کریپته‌ها - آتروفی مخاط - پرخونی و ترمبوز عروقی زیر مخاط.	اختلال هضم و جذب - افزایش PH محیط - افزایش مقدار آمونیاک - افزایش فلور میکربی.
روده‌های بزرگ	ادم مخاط - احتقان زیرمخاط - ترمبوز و شکندگی عروقی.	افزایش فلور میکربی - افزایش آمونیاک زائی.
لوزالمعده	گشاد شدن آسینی‌ها - مسطح شدن اپیتلیوم غدی - ترمبوز عروقی مناطق انفارسیسمان.	کم شدن و غلیظ شدن ترشح - کم شدن پیک بیکربنات در تست پانکرئوزیمین.
کبد	استاتوز در دو سوم موارد - سیدروز در یک سوم موارد کلانژیوت - هپاتیت انترستیسیل.	اختلال در تنظیم فاکتورهای انعقادی - اختلال در تنظیم گلوکوسیدها، اختلال در متابولیسم پروتیدها.

ب- عواملی که در ایجاد اختلالات گوارشی سندرم ارومی مؤثرند:

۱- مسمومیت اورمیک :

از هنگامیکه Fourcroy بسال ۱۸۰۴ جمله معروف «دفع اوره کار اساسی ترشح ادراری است» را بیان کرد، مسمومیت اورمیک موضوع بحث‌های زیادی را تشکیل داد، اما مشاهدات بالینی بعدی نشان داد که ارتباط زیادی بین مقدار اوره خون و تظاهرات بالینی وجود ندارد (۱۰).

از زمانیکه دیالیز صفاق و همودیالیز وارد عمل شده‌اند، مشاهده

شده است که اگر نزد افراد اورمیک اضافه کردن مقدار اوره به مایع دیالیز وضعی را ایجاد کند که مقدار اوره خون چندان پائین نیاید معذالك تظاهرات بالینی نارسائی مزمن کلیه تخفیف خواهد یافت (۱).

Teschel نشان داده است که پلاسمای اورمیک روی متابولیسم گلوکوسیدها، پروتات و آدنوزین تری فسفات... بسیار مؤثر است و اثرات غیرمستقیم این تأثیر در روی سلولهای عصب، خون و عروق ظاهر میگردد. این تغییرات در ایجاد تظاهرات هاضم‌های

بخصوص تهوع، خونریزی، سسکسه و بی‌اشتهایی مؤثرند (۱۱). از طرف دیگر در ایجاد عوارض معده و روده، خونریزیهای گوارشی استوماتیتها و اسهال‌های اورمیک، نقش مستقیم‌آورده به ثبوت رسیده است. بدین ترتیب که اگر مقداری اوره به سنگ تزریق کنیم باعث ایجاد التهاب، پرخونی مخاط و در نتیجه کاستر واتریت میگردد (۲).

۲- اختلالات آب و الکترولیتها:

نقش کلیه در تعادل اسید و باز بدن از دیرباز شناخته شده است. در جریان بیماریهای مزمن کلیه و سندرم اورمی اسیدوز یکی از عوارض شایع است (۱۳)، این اسیدوز باعث کم شدن قدرت آمونیاک سازی بدن از یک طرف و تجویز رژیم‌های پر پروتئین (اسیدوز متابولیک) از طرف دیگر ایجاد میگردد (۱۴). بدن‌بال این اسیدوز کمبود سدیم و پتاسیوم خون پیدا میشود و در صورتیکه درمان با مواد قلیائی یا دیورتیک‌ها ادامه یابد به کمبود پتاسیوم منجر میشود. آلکالوز نیز بهنگامیکه فیلتراسیون گلرولها خیلی تخفیف یابد و یا اینکه رژیم مریض نامتعادل باشد، ممکن است تولید شود که هر یک از این تغییرات در ایجاد تظاهرات گوارشی مؤثرند و از طرفی تهوع و استفراغ و اسهال خود نیز با اتلاف آب و الکترولیتها این اختلالات را تشدید می‌کنند و بدین ترتیب دایره معیوبی بوجود می‌آید که کمبود پتاسیوم و کلر خون از عوارض شایع آن هستند (۱۵-۱۶).

۳- شکنندگی عروق:

تأثیر مستقیم اوره بر عروق از طرفی و عدم تعادل سیستم عصبی نباتی از طرف دیگر، باعث شکنندگی عروق شده، نقش عمده‌ای در خونریزیهای دستگاه گوارش دارند (۱۷).

۴- عیوب انعقاد خون و اختلالات ترمبوسیتها:

در ایجاد خونریزیهای گوارشی نقش مهمی را به عهده دارند و بصورت ترمبوسیت‌های داخل عروق باعث عوارض شدید دستگاه گوارش میشوند و خونریزیهای خطرناکی را بوجود می‌آورند (۱۸).

۵- غنوهنهای اضافی:

در این موضوع همه مصنّفان متفق‌الرأیند که غنوهنّها، مریض اورمیک را خیلی سریع از پا در می‌آورند و عوارض گوارشی را نیز تشدید می‌کنند (۱۹).

پ- تظاهرات گوارشی:

بطور کلی تظاهرات گوارشی سندرم اورمی را بدو دسته جداگانه تقسیم می‌کنیم:

دسته اول: آنهاییکه بین سندرم اورمی و عوارض گوارشی ارتباط

سببی برقرار است بدین معنی، که پدیده بیماری را در عین حال بر هر دو دستگاه اثر گذاشته و باعث ایجاد اختلال شده است. در حقیقت عوارض گوارشی بعلمت اورمی ایجاد نشده‌اند بلکه بیماری اصلی، هم اورمی را باعث شده و هم تظاهرات گوارشی را سبب گشته است، این دسته شامل گروههای زیر میشوند:

۱- بیماریهای متابولیک: دیابت، آمیلوئیدوز، نقرس، سندرم شیر و قلیائی، سارکوئیدوز.

۲- بیماریهای مادرزادی: بیماریهای پلی کیستیک که ممکن است کلیه و کبد را دربرگیرد.

۳- بیماریهای کلاژن، بخصوص اسکلرودرمی.

۴- بیماریهای عفونی: سل.

دسته دوم: شامل آنهایی میشود که تظاهرات گوارشی معلول سندرم اورمی است و اگر اورمی را درمان کنیم دستگاه گوارش به وضع عادی خود باز میگردد. در این مقاله موضوع بحث ما این دسته از تظاهرات است که خود به دو گروه تقسیم میشوند:

گروه اول: تظاهراتیکه در آن‌ها اختلالات بیولوژیک شدید همراه با اختلالات هیستولوژیک نسبی است. در این گروه از تهوع و استفراغ، سسکسه، نفخ و یبوست باید نام برد.

گروه دوم: تظاهراتیکه با اختلالات شدید بیولوژیک و هیستولوژیک همراهند، استوماتیتها و خونریزیهای گوارشی در این گروه قرار دارند.

قبل از بحث در چگونگی و علل هر کدام از عوارض گروه دوم در سالهای بین ۱۳۴۸-۱۳۵۱، سیوش مورد اورمی مزمن را که دارای عوارض گوارشی بوده‌اند مورد مطالعه قرار داده‌ایم، بدین ترتیب که:

در ۱۴ تن از این بیماران مقدار اوره خون بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر، در ۱۷ تن بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم، در ۵ تن بین ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر خون بوده است.

شیوع و نسبت درصد هر کدام از عوارض در (جدول ۲) خلاصه شده است. اکنون چگونگی این عوارض و مقایسه آنچه را که بدست آورده‌ایم، مورد بحث قرار میدهم:

۱- سسکسه: در میان بیماران ما شیوع سسکسه در دسته‌ایکه مقدار اوره‌شان بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم بوده ۳ نفر (۲۱٪) و در آنهاییکه اوره بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم بوده ۳ نفر (۱۷٪) بوده است. در این دو دسته سسکسه قابل درمان و متناوب بوده و گاه خود بخود نیز تسکین یافته است، اما در بیمارانیکه

اینها علت اصلی سکسکه نزد اورمیها نامعلوم است و پیدایش آن حاکی از وخامت بیماری است (۱-۱۹) و باید سریع بفرجاده افتاد. برای تسکین سکسکه میتوان از ترکیبات فنوتیازین، استنشاقا نیدرید کر بنیک و فشار بر عصب فر نیک (Phrenic Crush) استفاده کرد. ضمناً دیالیز صفاقی و باهمودیالیز ضمن تخفیف سایر علائم بیماری، سکسکه را نیز تسکین میدهد.

مقدار اوره خون ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر بود، ۲ نفر (۴۰٪) سکسکه داشتند که بهر نوع درمانی مقاوم بودند. علت اصلی سکسکه را تحریک عصب فر نیک دانسته اند. این تحریک ممکن است از راه مرکزی و یا از طریق موضعی ایجاد شود. در تحریکات مرکزی نقش سمومیت از اوره و اختلالات آب و الکترولیتها را باید نام برد. در تحریکات موضعی بیش از همه پریکاردیت های اورمیک بار اتهام را به دوش میکشند، اما با تمام

جدول ۲- عوارض گوارشی در ۳۶ مورد سندرم اورمی مزمن بخش طبی ۳ مرکز پزشکی پهلوی سالهای ۱۳۵۱-۱۳۴۸

مقدار اوره در ۱۰۰ میلی گرم خون	تعداد	تهوع و استفراغ		خونریزی گوارشی		سکسکه		اسهال		یبوست	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱۰۰ تا ۲۰۰	۱۴	۹	۶۴٪	-	-	۳	۲۱٪	-	-	۸	۶٪
۲۰۰ تا ۳۰۰	۱۷	۱۴	۸۲٪	۳	۱۷٪	۳	۱۷٪	۱	۶٪	۶	۳۴٪
۳۰۰ تا ۴۰۰	۵	۵	۱۰۰٪	۳	۶۰٪	۲	۴۰٪	۳	۶۰٪	۱	۲۰٪
جمع	۳۶	۲۸	۷۷٪	۶	۱۶٪	۸	۲۲٪	۴	۱۱٪	۱۶	۴۴٪

بهر حال هر کدام از این علل که دخالت داشته باشد وقتی استفراغ طولانی شد، عوارضی را ایجاد می کند که خطرات زیادی بدنبال خواهند داشت. این عوارض عبارتند از: هیپوکالمی، زیدر تاسیمون هیپوکلمی، آلكالوز، افزایش غلظت خون و بالاخره خونریزی گوارشی از نوع سندرم مالوری و ایس. بدینجهت هر چه زودتر باید در رفع آن کوشید. نخستین اقدام عبارت است از اصلاح اختلالات آب و الکترولیتها و تجویز کلر پر و مازین. دومین قدم خارج کردن سموم حاصل شده بوسیله دیالیز صفاقی یا بهتر همودیالیز خواهد بود (۲۱).

۳- اسهال:

معمولاً اسهال، دیررس ترین علائم اورمی مزمن است، ما در بیماران دسته اول خود اسهال مشاهده نکرده ایم. در دسته دوم يك مورد (۶٪) و در دسته سوم ۳ مورد (۶۰٪) اسهال داشته ایم. این اسهال اغلب آبکی است که در آن مقدار زیادی آمونیاک وجود دارد، در این مرحله دردهای شدید شکم بصورت قولنج همراه با زورپیچ وجود دارد.

خونریزیهای بخش تحتانی دستگاه گوارش در جریان اسهال شایع است، عللی که باعث اسهال میشوند عبارتند از: ناراحتی های گوارشی که از قبل وجود داشته اند، مانند سابقه اسهالهای خونی، کلیت های غیر مشخص و اختلالات آب و الکترولیتها و سمومیت

۲- استفراغ و تهوع:

از عوارض شایع اورمی هستند که نسبتاً سریع ظاهر میشوند. در موارد عادی رابطه ثابتی بین استفراغ و تهوع و میزان افزایش اوره خون وجود ندارد. اما نزد بیماران ما در دسته اول ۹ نفر (۶۴٪) در دسته دوم ۱۴ تن (۸۲٪) و در دسته سوم ۵ نفر یعنی (۱۰۰٪) استفراغ و یا حالت تهوع وجود داشته است. هر چند که ۳۶ مورد نمی تواند منبع استناد باشد، اما بهر حال چنین بر می آید که اوره افزایش یابد تهوع و استفراغ نیز شایعتر خواهد بود. این استفراغها ابتدا متناوب و غذائی هستند و بتدریج دائمی میشوند و در این مرحله، معده هیچ ماده ای را تحمل نمیکند. مواد استفراغ شده بوی شدید آمونیاک میدهد، اسیدیته آن تخفیف یافته و یونهای سدیم، پتاسیم و کلر به میزان قابل توجهی دفع میگرددند (۲۰).

Merill عوامل زیر را در ایجاد تهوع و استفراغ دخیل میدانند (۱).

- ۱- از زیاد پتاسیوم خون که همراه با کم شدن پتاسیم کل بدن است.
- ۲- تحریک مرکز استفراغ بوسیله مواد سمی حاصل شده از متابولیسم پروتئینها و اوره.
- ۳- تحریک موضعی معده در اثر کاستریت اورمیک.
- ۴- اسیدوز متابولیک.

را توصیه میکنند (۱۹).

۵- خونریزیهای گوارشی:

خونریزیهای معده و روده خطرناکترین عوارض نارسائی کلیه است. در دسته اول بیماران خود، خونریزی ندیده‌ایم، در دسته دوم ۳ مورد (۱۷٪) و در دسته سوم ۳ مورد (۶۰٪) با این عارضه روبرو بوده‌ایم. بی آنکه به مقدار و محل خونریزی توجهی کنیم باید بدانیم که هر گاه خونریزی شروع شود باعث شدت یافتن علائم نارسائی کلیه خواهد شد و در اکثر موارد این خونریزی نیست که مرگ را سبب میشود بلکه نارسائی کلیه بدنبال خونریزی است که مریض را بسوی مرگ میکشاند.

خونریزی ممکن است بعامل مختلف بوجود آید. این خونریزی ممکن است بعلمت زخم دوازدهه و معده ایجاد شود و اورمی باعث تشدید علائم آن شده است. اما در بیشتر موارد بیماران سابقه زخم دستگاه گوارش نداشته‌اند و در اینصورت اکثراً خونریزی بطور وسیع و از یک مخاط محققانجام میگردد. عواملی که در خونریزی مؤثرند بقرار زیراند:

- ۱- کاستروآنتریت حاصله از اورمی و تحریک مستقیم مخاط.
- ۲- ترمبوزهای داخل عروق و عیوب انعقاد خون همراه باشکندگی عروق (۱۸).
- ۳- خونریزیهای بدنبال استفرغ طولانی از نوع سندرم مالوری وایس.

۴- نکروز تریپسیک: تریپسین آنزیم پرتئولیتیک است و هر گاه موسین محافظ مخاط از بین برود بهسولت روی آن اثر و ایجاد نکروز می‌کند (۲۴). این مکانیسم بوسیله انعقاد داخل عروق و شکندگی عروق تسهیل میشود و بیشتر در نارسائی حاد کلیه عامل خونریزی است.

۵- در مورد عیوب پلاکتها: کارهای Stewart نشان داده است که در نارسائی مزمن کلیه عیب کیفی در پلاکتها موجود است بطوریکه هر گاه *In Vitro* پلاکت‌های طبیعی را با اوره مخلوط کنیم قدرت چسبندگی پلاکت در حضور آدنوزین دی فسفات کم میشود. بعد از دیالیز این اختلالات کمتر میگردد (۱۸).

بطور خلاصه علل خونریزی را Merill چنین بیان میکند:

تحریک مستقیم اوره روی مخاط، بالا رفتن زمان انعقاد خون و شکندگی عروق همراه با عیوب کیفی پلاکتها و احتمال ضایعات قبلی از قبیل زخم، پولیپ و غیره (۱).

برای درمان این خونریزیها قبل از هرچیز همودیالیز را باید انجام داد و همراه این عمل است که میتوان خون تازه را تزریق کرد اما در بعضی موارد (بعقیده یک تا دو درصد پزشکان)

اورمیک. ممکن است اسهال حاصل شده از نوع عفونی باشد که علت آن بهم خوردن تعادل فلور میکروبی روده‌ها در جریان مسمومیت اورمیک است. اگر این اسهال طولانی شود، امکان عوارض شدید از قبیل کم شدن پتاسیوم خون، دزدیراتاسیون، خونریزی و سپتیمی‌های با منشاء روده‌ای وجود دارد (۸). درمان این اسهال را هر چه زودتر باید شروع کرد. اصول درمان شامل اصلاح اختلال آب و الکترولیتها، استفاده از آنتی بیوتیکهای مؤثر روی فلور میکروبی روده (سولفامیدهای اختصاصی روده و نئوماسین) تجویز داروهای آنتی اسپاسمودیک و قابض (ترکیبات تریاک) و بالاخره همودیالیز است. تزریق خون تازه را بعضی پیشنهاد میکنند.

۴- استوماتیت:

استوماتیت در جریان اورمی‌های مزمن سابقاً یکی از عوارض بسیار شایع بود، ولی امروزه بعلمت وسائل درمان که در اختیار داریم نسبتاً کمتر دیده میشود، این استوماتیت ممکن است قارچی، عفونی و یاسمی (سمیت مستقیم اوره روی مخاط) باشد. در میان قارچها کاندیدا آلبیکانس بیش از همه مولد استوماتیت‌های قارچی است. مقاومت بیماران اورمی در مقابل عفونتها فوق‌العاده کم است، بهمین جهت اگر عفونت دهان و دندان داشته باشند بهسادگی میتوانند ایجاد استوماتیت شدید عفونی بکنند. این نوع استوماتیتها تا سال ۱۹۴۰ که آنتی بیوتیکها را در اختیار نداشتیم زیاد دیده میشد ولی اکنون نادر است.

اما استوماتیت اورمیک که امروز نیز با آن دست بگریبانیم و هنوز در بیماران خود یک مورد آنرا مشاهده کرده‌ایم، بدون دخالت قارچها و باکتریها تحت تأثیر مستقیم اوره روی مخاط دهان و لثه‌ها بوجود می‌آید و نخستین بار سال ۱۸۸۷ توسط Lancereau عنوان و در سال ۱۸۸۹ بوسیله Barić توصیف گشت (۲۲).

سبب این استوماتیت را چنین بیان میکنند: بعلمت ازدیاد غلظت اوره در خون مقداری از آن از راه دهان دفع و توسط باکتریهای موجود در دهان هیدرولیز میشود. حاصل این هیدرولیز، آمونیاک است که باعث سوختن و نکروز مخاط دهان میگردد (۲۳). باید دانست که شدت استوماتیت بستگی به غلظت اوره خون ندارد و بیشتر اوره‌آز باکتریهای محیط دهان و دندان دخالت دارند. بیمارانی که بهداشت محیط دهان را بخوبی رعایت میکنند کمتر باین نوع استوماتیت دچار میشوند. در درمان این استوماتیتها بطور کلی درمان اورمی مقدم بر هر چیز است. اما بطور عرضی از شستشوی دهان با آب اکسیژنه و مالیدن محلول بنفش کریستال میتوان نتیجه گرفت. مواردیکه امکان ضایعات قارچی باشد از داروهای مایکوستاتیک و در صورت استوماتیت باکتریائی از آنتی بیوتیکها باید استفاده کرد. برخی درمان موضعی را بی نتیجه میدانند و درمان عمومی اورمی

خطرناکترین این عوارض در درجه اول خونریزیهای گوارشی و در درجه دوم اسهال و استفراغ است. در ۳۶ مورد اورمی مزمن، تهوع و استفراغ را در ۷۷٪ موارد، یبوست را در ۴۴٪ موارد، سکسکه را در ۲۲٪ موارد، خونریزی گوارشی را در ۱۶٪ موارد و اسهال را در ۱۱٪ موارد مشاهده کرده ایم.

فرست این کار را نداریم و بدین جهت قبل از هر چیز ترانسفوزیون را تا آن حد ادامه میدهم که حال مریض اجازه همودیالیز را بدهد و آنگاه برای تخفیف مسمومیت اورهیک از آن استفاده میکنیم.

خلاصه

عوارض گوارشی شایع در سندرم اورمی مزمن به ترتیب عبارتند از تهوع و استفراغ، یبوست، سکسکه، خونریزی و بالاخره اسهال.

REFERENCES:

- 1- MERILL. J.P.: Treatment of renal failure: PP 42-43, 173-105, Grune and Stratton N.Y. 1965.
- 2- DAVENPORT H.W. : Physiologie de l'appareil digestif (traduction Française), Masson et Cie, Paris, PP. 115,119, 1968.
- 3- HOLLANDER, F. The physiology and the chemistry of the secretion of gastric Mucus; Gastro-enterology; 43:304-309, 1962.
- 4- FILASTRE. J. P., BLAISE P., ARDAILLOU, R., et RICHEL, G. : Secretion gastrique des uremies chroniques Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 10, 108, 1965.
- 5- CASTRUP, H.J., LOHORS, U. and EDER, M.: The origin of changes in the intestinal Mucosa in uremia. Path: Institut univer. Koln. Klin. Ws-ch. 48,4, 244-245. 1970.
- 6- BAGGENSTOSS, A.H.: The Pancreas in uremia. Am. J Path: 23:908, 1947.
- 7- BAGGENSTOSS, A.H.: The Pancreas in uremia: a histopathology study: Am. J. Path. 24:1003-1017, 1948.
- 8- BARTOS. V., MELICHAR, J., and ERBEN, J., : The function of the exocrine pancreas in chronic renal disease, Digestion 3, 1, 33-40, 1970.
- 9- SCHIMMELPFENNIG, W., SCHIMMELPFENNIG, R. KRANZ, D., and al: Hepatic involvement in chronic renal failure «uber Die leberbeteiligung bel der terminalen chronischen niererinsuffizienz». DTSCH. GESUNDH. WEST.; 25,16, 723-726, 1970.
- 10- HAMBURGER. J., RICHEL, G., CROSNIER, J., Funk-Brentano J.L. ANTOINE, B., DUCROT, H., MERY, J. P. et de MONTERA, H.: Nephrologie, Flammarion edit., Paris. 1798, 1966.
- 11- TESCHAN, P.E.: On the Pathogenesis of uremia; Am. J. Med.; 48, 671, 1960.
- 12- STREICHER, M.H.: Experimental uremia: Uremic enteritis: Arch. intern. Med. 42. 835-845, 1928.
- 13- RELMAN A.S: The acidosis of renal disease. Am. J. Med. 44, 706-713, 1968.
- 14- SCHWARTZ W. B. HALL P.W., HAYS, R. et al: On the mechanism of acidosis in chronic renal disease: J. Clin. Invest. 38: 39-52, 1959.
- 15- BULL. G.M.: The uroemia. Lancet 1, 731-736, 777-781, 1955.
- 16- ELKINTON, J. R., TARAIL, R. and PETERS, J.P: Transfer of Potassium in renal insufficiency. J. Clin. Invest: 28, 378-388, 1949.
- 17- BARBANEL, C., KLEINKNECHT, D., JUNGERS. P., BABINET, P., CHANARD, J., LACHAND. A.: Les hemorrhagies digestives au cours de L'insuffisance renale aigüe; Nouv. Pres. Med. 1,3,171-175.1972.
- 18- STEWART. J. H. and CASTALDI, P. A : Uremic bleeding: A reversible platlet defect corrected by dialysis J. Med. 66, 143, 409-423, 1967.
- 19- SCHREINER, G.E., MAHER, J.F.: Uremia, Charls C Thomas Publisher, Springfield Illinois U.S.A. PP. 363-380, 1961.
- 20- MERILL, J. P., HAMPERS C.L. Uremia: New. Engl. J. Med. 282-17, 954-960, 1970.
- 21- GULYASSY, P.F., PETERS, J.H., LIN S.C., and al: Hemodialysis and Plasma aminoacid composition in chronic renal failure; Am. J. Clin. Nut. 21; 565-573, 1968.
- 22- BARIÉ, E.: De la stomatite uremique Arch. gen. Med.: 2:415-432, 690-702, 1889.
- 23- HEMPSTEAD, B.E. and HENCH, P.S.: uremic stomatitis; Trans. Amer. Laryng. Rhinol. Otol. Soc. 36:510-522, 1930.
- 24- BOUNOUS G. Role of Pancreatic secretion in uremic gastro enterocolitis; Am. J. surg. 119,264, 1970.