

خونریزیهای بخش فوقانی دستگاه گوارش (بررسی ۵۵۳ مورد آندوسکوپی فوقانی)

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۱، صفحه ۳۷، ۱۳۵۸

دکتر محمدعلی راشد محصل - دکتر خلیل شیبانی*

خونریزی تشخیص داده شد آنگاه باید از پرتوشناسی تخصصی و آرتریوگرافی انتخابی (Selective arteriography) استفاده کرد (۷ و ۳۰۶ و ۱).

در این بررسی، نتایج یافته‌هایی که بکمک آندوسکوپی در خونریزیهای بالای دستگاه گوارش بدست آمده، گزارش میشود.

روش بررسی و بیمار یابی:

بیمارانی را که از شهریور ماه سال ۱۳۵۳ تا اسفند ماه سال ۱۳۵۶ برای آندوسکوپی معرفی و مورد بررسی دقیق آندوسکوپی (مری، معده و دوازدهه) قرار گرفتند و پرونده پزشکی آنها کامل بود، انتخاب شده‌اند. البته آندوسکوپی بلافاصله بعد از ورود به بیمارستان و بصورت فوری انجام میگرفت.

مجموع افرادی که با این شرایط آزمایش شده‌اند ۵۵۳ تن بودند که ۳۴۶ تن (۶۲/۵٪) از آنها مرد و بقیه (۳۷/۴٪) زن بودند. سن متوسط بیماران بین ۹ تا ۸۰ سال بود. بیماران از بخش گوارش و دیگر بخش‌های دانشکده پزشکی امام خمینی، بیمارستان مصدق و مرکز طبی کودکان به بخش آندوسکوپی معرفی شده‌اند. برای آمادگی، بیماران بایستی ناشتا مراجعه می‌کردند و در صورتیکه معده آنها خالی نبود پیش از شروع، با سوند تخلیه میشد سپس ۵-۱۰ میلی گرم دیازپام ۰/۵ میلی گرم آتروپین (بر حسب سن بیمار) از راه ورید تزریق و برای بی‌حسی گلو از محلول گزیلوکائین بطور موضعی استفاده میشد.

برای آندوسکوپی، بیمار در وضعیت کلاسیک یعنی به پهلو چپ (left lateral position) میخوابید و از فیبروسکوپهای GIFD₂

خونریزیهای بخش بالای دستگاه گوارش (upper gastroint-estinal hemorrhage) ۵٪ بیماران را در برمی‌گیرد که بین ۵ تا ۵۰ درصد آنان در خطر مرگ قرار دارند. دو عامل مهم در این مرگ و میرها دخالت دارد، یکی تشخیص ندادن بموقع خونریزی و دیگری اشتباه در شناخت علت آن (۲ و ۱). و بدینجهت به محض مراجعه بیماران به بیمارستان، نخستین کاری که باید بدان اندیشید دست‌یابی به محل خونریزی است که این کار با آندوسکوپی فوری (Emergency endoscopy) در ۸۰ تا ۹۷٪ موارد امکان پذیر است و این خود نشان دهنده ارزش این روش میباشد (۲).

این طریقه ساده‌ترین و درعین حال دقیق‌ترین راه تشخیص ضایعات خونریزی دهنده مری، معده و دوازدهه است، که با انجام فوری آن کمترین خطر را برای بیمار در بردارد و تشخیص علت و محل خونریزی بزرگترین خدمت را باو می‌کند (۳ و ۴).

پرتوشناسی که تا قبل از آندوسکوپی تنها راه تشخیص خونریزیهای بالای دستگاه گوارش بود، اکنون وسیله‌ای کمکی است و اشکالات زیر آنرا در درجه دوم اهمیت قرار داده است:

۱- ارزش آن محدودتر و دقت آن نسبت به آندوسکوپی کمتر (۸۱-۸۸٪) میباشد (۲).

۲- گویا و کامل نیست و نمی‌تواند بازگوکننده خواست پزشک درمان‌کننده در بدست دادن محل و علت خونریزی باشد (۵).

امروزه دیگر بادر دست داشتن فیبروسکوپهای قابل انعطاف نباید آندوسکوپی را بتأخیر انداخت و اگر با آندوسکوپی فوری علت

* مرکز پزشکی امام خمینی، دانشگاه تهران.

۲۳ تن زخم دوازدهه و ۱۱ تن ورم دوازدهه خونریزی دهنده داشتند.

در دو بیمار همراه زخم دوازدهه قفق هیاتوس (ورود قسمتی از احشاء از راه سوراخ مری حجاب حاجز بداخل ناحیه سینه) وجود داشت که بعلت برگشت ترشحات معده به مری، ورم مری نیز بدان اضافه شده بود. در دو بیمار دیگر زخم دوازدهه بسا اروزینوهای معده در ناحیه پیش از پیلور وجود داشت که در هر دو مورد برگشت صفرآ از دوازدهه به معده دیده شد. در ۲۵ بیمار (۱۹٪) محل خونریزی در مری بود که شایع ترین علت آن سرطان مری (در ۱۳ تن یعنی ۹۹٪) و بعد از آن ورم مری (۷ تن یعنی ۵۳٪) سهم بسزائی را به عده داشتند (جدول شماره ۲).

بحث:

خونریزیهای فوقانی دستگاه گوارش یعنی بخشی از این دستگاه که بالاتر از وتر تریتز (ligament of Treitz) قرار گرفته است، بصورت استفراغ خونین یا مدفوع سیاه (خونین) و یا مخلوط هر دو تظاهر میکند. خونی که از دوازدهه یا ابتدای روده باریک سرچشمه میگیرد باید در حدود ۸ ساعت در روده بماند تا تحت تأثیر آنزیمهای گوارشی رنگ سیاه بخود بگیرد و در حدود ۶۰ میلی لیتر خون آزاد در قسمت فوقانی روده برای ایجاد مدفوع قیری (ملنا) کافی است.

در اینجا لامست از دو اصطلاح Pseudomelena و hematochezia نام برد. وجود خون قرمز مخلوط با مدفوع را هماتوکزی یا مینامند که تقریباً همیشه در نتیجه خونریزیهای قسمت تحتانی روده بزرگ میباشد. لغت پسود و ملنا (ملنای کاذب) که بوسیله عده ای عنوان شده، برای توصیف مدفوع سیاهی است که معمولاً منشأ آن از قولون بالارو میباشد ولی در این حالت چسبندگی، صافی و قوام مدفوع شبیه مدفوع سیاه خونین نیست.

مدفوع سیاه ممکن است با تغییر رنگ مدفوعی که متعاقب خوردن بعضی مواد مانند املاح آهن، زغال، بیسموت، شیرین بیان و انواع رنگها و داروها مثل پروپینیوم پاموات (وانکوئین) بوجود میآید، اشتباه گردد. گاهی متعاقب خوردن چغندر یا سبزیجات مدفوع برنگ تیره درمیآید و همین امر سبب میشود که بیمار را بسوی پزشک بکشاند. در این حالت با آزمایشهای بیولوژیک و جستجوی خون در مدفوع میتوان تشخیص داد که چه عاملی باعث تغییر رنگ مدفوع شده است.

خونریزیهای فوقانی دستگاه گوارش بعلت و خامتی که دارند باید هر چه زودتر علت آنها را یافت و هیچگاه نباستی این بیماران را بطور سرپائی حتی در مواردی که خونریزی ناچیز باشد درمان

و GIFD₃ بادید انتهائی و GIFK₃ بادید مایل استفاده شد. سعی بر این بود که از زخمها و ضایعات مشکوک نمونه برداری (بیوپسی) شود و در اکثر موارد از ضایعات عکسبرداری و در برخی موارد فیلم برداری نیز شده است.

نتیجه:

از ۵۵۳ بیمار آندوسکوپی شده، ۱۳۱ تن (۲۳/۶٪) بعلت خونریزی گوارشی (استفراغ و مدفوع خونین و یا تنها مدفوع سیاه رنگ خونین) تحت بررسی قرار گرفتند، از این عده ۹۰ تن (۶۸/۷٪) مرد و بقیه (۳۱/۳٪) زن میباشد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱

	تعداد آندوسکوپی	تعداد خونریزی	درصد آندوسکوپی	درصد خونریزی
زن	۲۰۷	۴۱	۳۷٫۵	۳۱٫۳
مرد	۳۴۶	۹۰	۶۲٫۵	۶۸٫۷
جمع	۵۵۳	۱۳۱	۱۰۰٪	۱۰۰٪

در این مطالعه خونریزی با منشأ معدی از شایع ترین علتها بوده که شامل بیش از نیمی از بیماران شده است. (۶۸ تن، ۵۱٫۹٪) و بعلاوه انواع ورمهای معدی در ایجاد خونریزی سهم مهمی داشته اند.

ورم معدی اروزینو در ۲۵ تن (۱۹٪) از بیماران مشاهده شد که در سابقه این بیماران استفاده از داروهای ضد درد و ضد التهاب بخصوص ترکیبات سالیسیلات بدرستی تأیید نشد. یکی از بیماران زن جوانی بود که با تشخیص بیماری فون ویلبراند (von Willbrand's disease) از بخش خون شناسی معرفی شده بود.

ورم معدی آتروفیک که ندرتاً سبب خونریزیهای دستگاه گوارشی فوقانی میشود (۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴) در دو بیمار مرد علت خونریزی بود و جسم خارجی در دو مورد موجب خونریزی شده بود، یکی بخیه ابریشمی بعد از عمل جراحی ترمیمی پیلور (پیلور و پلاستی) بود که انتهای آزاد آن در محوطه معده حرکت می کرد و باعث ورم معده و اروزینوهای متعدد در ناحیه پیش از پیلور شده بود. بیمار دوم زنی بود که سوزن خیاطی در دهان گرفته و بایک سرفه سوزن را فروداده بود و در پرتوشناسی سوزن در جدار معده مشاهده شد که با دیدن داخل معده توسط گاستروسکوپ (گاستروسکوپی) بیرون کشیده شد.

خونریزی با منشأ دوازدهه در ۳۸ (۲۹٪) مورد دیده شد که

جدول شماره ۲

۲۵ تن (۱۹٪)	ورم معده آروزیو	} گروه ۱- ورم معده ۳۰ تن (۲۲۹٪)
۲ د (۱۵٪)	ورم معده آتروفیک	
۳ د (۲۲٪)	ورم معده در محل اتصال	
۱۶ د (۱۲۲٪)	سرطان معده	} ۲- سرطان ۲۹ تن (۲۲۱٪)
۱۲ د (۹۱٪)	سرطان مری	
۱ د (۰۷٪)	سرطان مری همراه با واریس مری	
۲۲ د (۱۶۷٪)	زخم دوازدهه	} ۳- زخم دوازدهه ۲۷ تن (۲۰۶٪)
۲ د (۱۵٪)	زخم دوازدهه همراه با فتق هیاتوس و ورم مری	
۲ د (۱۵٪)	زخم دوازدهه همراه با آروزیون معده	
۱ د (۰۷٪)	زخم پست بولبر (بعد از بولب)	
۱۳ د (۹۹٪)	زخم معده	} ۴- زخم معده ۱۸ تن (۱۳۷٪)
۵ د (۳۸٪)	زخم معده در محل اتصال	
۱۱ د (۸۳٪)		۵- ورم دوازدهه ۱۱ تن (۸۳٪)
۵ د (۳۸٪)	ورم مری	} ۶- ورم مری ۷ تن (۵۳٪)
۱ د (۰۷٪)	ورم مری همراه فتق هیاتوس	
۱ د (۰۷٪)	ورم مری همراه دیورتیکول مری	
۵ د (۳۸٪)		۷- واریس مری ۵ تن (۳۸٪)
۲ د (۱۵٪)		۸- پولیپ خونریزی دهنده معده ۲ تن (۱۵٪)
۱ د (۰۷٪)	بخیه ابریشمی در معده	} ۹- جسم خارجی ۲ تن (۱۵٪)
۱ د (۰۷٪)	سوزن خیاطی در معده	
۱۰۰٪		جمع ۱۳۱ تن

۲ تا ۵ ساعت بعد از شروع خونریزی تعداد پلاکتها و گلبولهای سفیدمختصری افزایش نشان میدهند. گاهی وجود خون در لوله گوارش ایجاد تب خفیف (۰.۴ تا ۰.۵ درجه سانتی گراد) خواهد کرد. ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از خونریزی، ازت اوره ای خون بالا، پرود که در نتیجه تخریب پروتئینهای خون بوسیله باکتریهای روده ای میباشد (۱،۳،۴،۶).

هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم و ازت اوره ای خون بیشتر از ۴۰ میلی گرم درصد میلی لیتر خون در فردی که از دیگر جهات سالم باشد، نشان دهنده خونریزی بیشتر از ۱۰۰۰ میلی لیتر است (۴).

وردها و آروزوینهای معده:

آروزوینهای معده ضایعات مخاطی محدودی هستند که کاملاً با زخم فرق دارند، این آروزوینها به عضله مخاطی نمی رسند و قطر شان از چند میلی متر تجاوز نمی کند، گرد یا بیضی شکل و پراکنده اند. در حدود ۴٪ از کلیه گاستروسکوپی هائیکه انجام میشود این آروزوینها را میتوان مشاهده کرد (۳). آروزوینها غیر اختصاصی هستند و ممکن است روی مخاط سالم یا همراه ضایعات دیگری چون، ورم مزمن معده، زخمهای معده و دوازدهه، ضایعات بدخیم معده، تشمع کبد (سیروز) با یابی افزایش فشار ورید باب، نارسائی احتقانی قلب راست، شوکهای معلول کاهش حجم خون، سوختگیها، اورمی، بیماریهای داخل جمجمه، بیماریهای مختلف خونریزی دهنده (چنانچه یکی از بیماران این گروه مبتلا به بیماری فون ویلبراند بود)، عفونتها (مثل ذات الریه) و بعد از اعمال جراحی مشاهده کرد. آروزوینهای معده در بیمارانیکه مبتلا به بیماری قارچی دهان (آفت) بوده اند نیز گزارش شده است (۱ و ۳).

داروهای ضدالتهاب (سالیسیلاتها - استروئیدها) از عوامل مهم ایجاد کننده آروزوینهای معده میباشد (۲۰، ۱۹، ۱۸، ۲۱ و ۲۲، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۷، ۲۸).

آروزوینها معمولاً در ظرف چند ساعت یا چند روز در اثر ترمیم سلولهای اپی تلیالی بی آنکه اثری بجا گذارند، بهبود میابند. خونریزی مویرگی بزرگترین خطر حاصل از این آروزوینها میباشد (۳۰۹) چنانکه ۲۵ مورد یعنی ۱۹٪ از بیماران مورد مطالعه این گروه رامبتلایان به ورم معده آروزوین تشکیل میدادند و بامقایسه با آمارهای جهانی در برخی موارد از این نسبت هم بیشتر گزارش شده است و حتی در بعضی از گزارشها نسبت شیوع خونریزی آن از زخم دوازدهه هم بیشتر بوده است (۱۹).

تشخیص خونریزیهای حاصل از ورمهای معده آروزوین فقط با گاستروسکوپی میسر است (۳).

کرد. بستری کردن بیمار امری ضرور است. این خونریزیها گاهی بی آنکه بصورت استفراغ و مدفوع خونین تظاهر کنند ممکن است ایجاد شوک کرده و مرگ بیمار را سبب گردند بهمین جهت در مواقعی که علت شوک معلوم نیست باید آزمایشهایی از قبیل معاینه مقعد و دستگاه گوارش فوقانی را از نظر دور نداشت (۳ و ۴ و ۶).

نشانههای بالینی خونریزی:

در بیشتر موارد واکنش افراد نسبت به خونریزی به راه ازدست دادن خون و علت آن بستگی ندارد بلکه اغلب بامیزان و شدت آن متناسب است (۱ و ۶). در مواردی که قبل از شروع خونریزی سابقه کمخونی وجود نداشته باشد، ازدست دادن کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر خون معمولاً همراه با نشانههای بالینی نیست (۶).

بعد از خونریزیهای حاد شدید (Acute massive bleeding) یعنی در زمانی کوتاه که بیشتر از ۱۵۰۰ میلی لیتر (۲۵٪ حجم کل خون بدن) خون از دست برود، برون ده قلب و فشار سیستولی پائین افتاده و بدنبال آن فشار دیاستولیک هم کاهش مییابد و قرعات نبض افزایش پیدا میکند. تظاهرات جبرانی عروق با انقباضات بستر سرخرگی که توأم با رنگ پریدگی پوست، کاهش جریان خون احشایی و جریان خون کلیه است آشکار میشود و بدین ترتیب اندازه نسبی خون رگهای مغز، قلب، ریه ثابت می ماند. عوارض عروقی بیشتر شامل تحلیل (نکروز) حاد لوله ای کلیه، نارسائی عروق روده بند، انفارکتوس روده ای و نکروز مرکز لبولی کبد خواهد بود. تغییرات زودرس الکتروکار دیوگرافی بسورت مسطح یا معکوس شدن موج T و یا پائین افتادن قطعه ST است که نشانه نارسائی جریان خون سرخرگیهای تاجی (کرونی) قلب است (۱،۳،۴،۶). بر طبق یک قانون کلی، هر گاه در شخصی که فشار خون طبیعی داشته بعد از خونریزی، فشار خون سیستولی او کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه و یا تعداد قرعات نبض بیشتر از ۱۰۰ در دقیقه باشد، ۲۰ درصد از حجم خون او از دست رفته است. چنانچه همراه این نشانهها رنگ پریدگی و کاهش فشار خون وضعیتی (Postural hypotension) هم وجود داشته باشد، این امکان تقویت میگردد. هر گاه تعداد قرعات نبض در هر دقیقه ۲۰ عدد اضافه شود و یا فشار خون در حال ایستاده بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه کاهش یابد، نشان دهنده خونریزی حاد بیشتر از ۱۰۰۰ میلی متر است (۱ و ۴). درصد حجم گلبولهای قرمز در تمام خون (هماتوکریت) بطور دقیق منعکس کننده مقدار خون ازدست رفته نخواهد بود، مگر اینکه چندین ساعت از شروع خونریزی گذشته باشد و فرصتی جهت رقیق شدن خون وجود داشته باشد.

خرن میباشند. شیوع آنرا Ivy با پیگیری ۴۶۱۴ مورد استفراغ و مدفوع خونین ۷۲٪ (۳) و Taner در ۱۴۹۰ مورد ۸۰٪ گزارش کرده اند (۳۷). ولی در تحقیقات این گروه از ۱۳۱ مورد استفراغ و مدفوع خونین ۳۴٫۳٪ آنرا زخمهای مزمن معده و دوازدهه تشکیل داده اند. بامقایسه آمارهای مختلف بنظر میرسد که درصد خونریزیهای گوارشی بامشاه زخمهای مزمن مورد بررسی این گروه با آمارهای ذکر شده متفاوت است این اختلاف در آمارهای دیگران نیز بیچشم می خورد. برای مثال در ۴۱۳۱ مورد استفراغ و مدفوع خونین که توسط Jones (۲۹) بررسی شده ۱۶٫۵٪ زخم معده مزمن و ۳۵٪ آنرا زخم دوازدهه مزمن و ۲۵٫۶٪ ضایعات حاد شامل آروزوئوئهای منفرد یا متعدد، خونریزیهای منتشر مخاطی معده (Gastrostaxis)، ورم معده آروزوئو خونریزی دهنده منتشر و زخم حاد تشکیل داده اند (۳ و ۳۰). تشخیص دقیق این ضایعات حاد را که از علل خونریزیهای شدید بشماره یابند با انجام آزمایش دقیق آندوسکوپی زود و بموقع امکان پذیر میباشد و چنین استنباط میشود که بهمان نسبت که تعداد تشخیص این ضایعات حاد افزایش میابد از تعداد زخمهای معده پپتیک مزمن کاسته میشود (۳۶ و ۳).

گرچه خونریزی از زخمهای مزمن اغلب بی وجود عوامل مساعد کننده اتفاق می افتد، ولیکن ممکن است عواملی از قبیل عفونت های قسمت فوقانی دستگاه تنفس، افراط در مصرف الکل، کشیدن سیگار زیاد، خستگی، فعالیت شدید فیزیکی، استرس های شدید روانی و بایستی احتیاطی در مصرف غذا، مقدم بر خونریزی وجود داشته باشند (۵۰۶ و ۴ و ۱۰۳). شیوع خونریزی در پائیز و زمستان بیشتر و در تابستان کمتر است (۳). مصرف سالیسیلات قبل از شروع خونریزی در سابقه حدوداً بیماران گزارش شده است (۳۸ و ۳۷ و ۱۹۹ و ۱۰۱).

Valman و همکارانش گزارش کرده اند که در ۵۲٪ آنها تیکه زخم های مزمن داشته اند، هفته قبل از بروز خونریزی شدید فوقانی گوارش و اسپیرین مصرف می کرده اند (۳۹). باید دانست که دلیل قاطعی مبنی بر اینکه اسپیرین بتواند در انسان زخم معده مزمن پپتیک تولید نماید در دست نیست (۳) ولی شکی وجود ندارد که اسپیرین از عوامل مساعد کننده خونریزی در بیماران مبتلا به زخم می باشد. سالیسیلاتها میتوانند ایجاد آروزوئوئهای منتشر معده نمایند و شدت این آروزوئوئها در مخاط معده سالم و یا معده های همراه با ازباید ترشح اسید از مبتلایان به ورمهای معده آتروفیک و یا همراه با کاهش اسید معده بیشتر است (۳).

خوردن ۴ تا ۵ گرم اسپیرین روزانه بمدت ۲۶ روز سبب میشود

Dunphy در ۱۰۰ مورد خونریزی شدید که علت آنها با آزمایش های پرتوشناسی شناخته نشده بود، با گاستروسکوپی نشان داد که در ۶۶ مورد آروزوئوئهای خونریزی دهنده و در ۲۲ مورد دیگر ورم معده هیپرتروفیک علت خونریزی بوده است (۳۰۳۱).

در گزارش دیگر از ۴۵۹ مورد که بعلت استفراغ خونی شدید تحت عمل جراحی قرار گرفتند، ۴۰ مورد دارای آروزوئوئهای حاد خونریزی دهنده معده بوده اند (۳۰۳۱).

ورم معدی آتروفیک از علل نادر خونریزی است (۱۷-۱۶-۱۵). عقیده بر این است که این ضایعه مخاط معده را برای خونریزی در اثر مصرف اسپیرین مستعد میسازد، چنانکه در ۸ مورد، خونریزی شدید گوارشی فوقانی با مصرف طولانی اسپیرین گزارش شده است و از آن میان ۷ تن مبتلا به ورم معده آتروفیک بوده اند. (۳۰۳۲).

در کمخونی خطرناک، پولیپ خوش خیم معده در ۷ تا ۱۴٪ موارد و سرطان معده در ۴٪ موارد علت خونریزی گزارش شده است (۳). ولی در مطالعات این گروه در دو مورد ورم معده آتروفیک که خونریزی داشته اند، ضایعاتی از این نوع مشاهده نشده است. در بیماران مبتلا به سیروز، خونریزیهای شدید ممکن است بعلت ورم معده باشد (۱۰). چنانکه Merigan و همکاران علت خونریزی را در ۵۳٪ موارد اتساع وریدهای (واریس) مری و معده و در ۲۲٪ موارد ورم معده گزارش کرده اند (۳۳-۳).

شیوع مرگ و میر در خونریزیهای با منشاء ورم معده آروزوئو برابر بیشتر از میزان آن در خونریزیهای زخم دوازدهه میباشد (۳۴). التهاب مخاط داخل فتق هیاتوس گاهی میتواند تولید استفراغ و مدفوع خونین کند ولی این امر خیلی کمتر از موقعی اتفاق می افتد که همراه فتق هیاتوس ورم مری و یا زخم معدی پپتیک وجود داشته باشد (۳) که در مطالعات مایک مورد از این بیماران دیده شده است.

ورم معده در محل اتصال معده به روده با یابی آروزوئوئ بیشتر از سایر التهابات منتشر معده میتواند سبب خونریزی باشد (۳).

سرطان معده:

در بررسیهای این گروه خونریزی بعلت سرطان معده ۱۲٫۲٪ موارد خونریزیها را تشکیل داده است. شیوع این خونریزی در آمار مصنفان دیگر از ۲٫۷٪ تا ۱۳٪ متغیر بوده است (۲۹ و ۳۵). ممکن است خونریزی نخستین علامت سرطان معده باشد (۳).

زخم های مزمن معده و دوازدهه:

زخم های مزمن معده و دوازدهه شایع ترین علت استفراغ و مدفوع

جدول شماره ۳

نام مصنف	PALMER (۳۴)	JONES (۲۹)	Johnston et al. (۹)	Cotton (۷)	Thomas et al(۴۵)	McGinn (۲)	بررسیهای این گروه
عده کل بیماران	۱۵۰۰	۴۱۳۱	۸۱۷	۲۰۸	۱۳۷	۱۲۶	۱۳۱
علل							
زخم دوازدهه	(%)۲۷۱)۴۰۶	(%)۳۵)۱۴۴۶	(%)۴۸۵)۳۹۶			(%)۴۲۸)۵۴	(%)۱۹)۲۵
واریس مری و معده	(%)۱۹۷)۲۹۵	(%)۲۷)۱۱۲	(%)۳۱)۲۵	(%)۳۴)۷	(%)۶۶)۹	(%)۲۲)۳	(%)۳۸)۵
زخم معده	(%)۱۲۴)۱۸۶	(%)۱۶۵)۶۸۰	(%)۷۸)۶۴	(%)۲۸۳)۵۹	(%)۲۰۴)۳۴	(%)۲۱۴)۲۹	(%)۹۹)۱۳
ورم معدی اروزیو	(%)۱۲۸)۱۹۳	(%)۲۵۶)۱۰۵۸	(%)۶۷)۵۵	(%)۸۶)۱۸		(%)۵۵)۷	(%)۱۹)۲۵
ورم مری	(%)۷۲)۱۰۹	(%)۲۴)۱۰۰		(%)۷۲)۱۵			(%)۳۰)۵
ورم مری همراه فتق هیاتال			(%)۱۶)۱۳				(%)۰۷)۱
زخم در محل اتصال	(%)۳۱)۴۷	(%)۶۲)۲۵۷	(%)۲۷)۲۲	(%)۲۹)۶	(%)۴۴)۶	(%)۱۵)۲	(%)۳۸)۵
سرطان معده	(%)۱۴)۲۱	(%)۲۷)۱۱۰	(%)۳۴)۲۸	(%)۱۹)۴	(%)۱۰۹)۱۵	(%)۱۵)۲	(%)۱۲۲)۱۶
ورم دوازدهه				(%)۳۴)۸		(%)۰۸)۱	(%)۸۳)۱۱
جسم خارجی						(%)۰۸)۱	(%)۱۵)۲
پولیپ معده				(%)۰۴)۱			(%)۱۵)۲

معده بیشتر از زخم دوازدهه باشد (۳). در بیمارانیکه مبتلا به ورم مفصلی روماتوئید بوده و کورتیکواستروئید دریافت می کرده اند، شیوع زخم معده پپتیک را بین ۱ تا ۲۵٪ گزارش کرده اند (۱۲). مصرف خوراکی و تزریقی فنیل بوتازون در بعضی از حیوانات سبب اروزیو نهیهای معده و دوازدهه و یا زخمهای حاد و ورم معده خونریزی دهنده شده است (۳). این دارو هم باعث شروع و هم فعال شدن مجدد زخم معده پپتیک و خونریزی از زخمهای معده و دوازدهه میشود. در ۳۹۳۴ بیماری که تحت درمان با بوتازولیدین بوده و مورد مطالعه قرار گرفته اند، ۴۰ مورد زخم معده پپتیک گزارش شده و در ۴۲۴ مورد بیماران از ناراحتیهای از قبیل دردهای ناحیه بالای شکم (اپی گاستریک) شکایت داشته اند (۳). شروع زخم معمولاً در حدود ۲ هفته بعد از مصرف این دارو بروز می کند ولیکن با مقدار روزانه کمتر از ۴۰۰ میلی گرم خیلی نادر است. خونریزی شدید متعاقب مصرف این دو متاسین هم گزارش شده است (۳ و ۴).

ورمهای دوازدهه :

ورم دوازدهه در آندوسکوپی بصورت پرخونی شدید مخاطی و اروزیو نهیهای سطحی و یا خونریزیهای داخل جداری بروز میکند. بطور کلی دو نوع ورم دوازدهه ممکن است دیده شود :

که بطور متوسط روزانه ۳ الی ۸ میلی لیتر خون از راه مدفوع دفع شود (۱۳). در بیماران مبتلا به رماتیسیم حاد مفصلی یا افراد سالمی که بمدت طولانی روزانه ۱/۵ تا ۳ گرم آسپیرین مصرف میکنند در ۷۰٪ آنها آزمون گایاک مثبت میشود. بنظر میرسد که آسپیرینهای پوشش دار و یا محلول در آب کمتر از آسپیرین ساده باعث خونریزی شوند (۳).

در مورد ایجاد اروزیونها و ورمهای معدی خونریزی دهنده حاصل از مصرف آسپیرین، معتقدند که ابتدا سد دفاعی مخاط بوسیله آسپیرین شکسته شده سپس با مکانیسم انتشار پس نورد (Back diffusion)، یون هیدروژن بداخل مخاط رانده میشود و باعث اروزیون میگردد (۶، ۴، ۳، ۱).

شکسته شدن سد دفاعی معده یکی بعلت تأثیر مستقیم سالیسیلاتها روی مخاط نگهدارنده و دیگری از راه اثر مهار آسپیرین روی آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز است که از ساخته شدن پروستاگلاندینها جلوگیری می کند (۱۳، ۴۰، ۴۱، ۴۲).

مصرف الکل بتنهائی خطر خونریزی حاد را بالا نمی برد ولی مصرف همزمان آسپیرین و الکل اثر سینرژیک شدید در مساعد کردن خونریزیهای قسمت فوقانی لوله گوارش دارند (۳ و ۴۲). بنظر میرسد که در نتیجه مصرف کورتیکواستروئیدها شیوع زخم

برای روشن شدن و مقایسه آماری، نتایج مطالعات این گروه بادیگر محققان نشان داده شده است (جدول شماره ۳).

خلاصه:

از ۵۵۳ مورد آندوسکوپی فوقانی، ۱۳۱ مورد بعلت استفراغ و مدفوع خونین تحت بررسی آندوسکوپی قرار گرفته اند که از این عده ۹۰ تن (۶۸٫۷٪) مرد و ۴۱ تن (۳۱٫۳٪) زن میباشند. در بین علل خونریزیهای قسمت فوقانی لوله گوارش، ورم معده بیشترین رقم را دارا میباشد یعنی ۳۰ مورد (۲۲٫۹٪) و بعد از آن سرطان ۲۹ مورد (۲۲٫۱٪) که در بین سرطانها، سرطان معده فراوان تر بوده است. بقیه موارد بترتیب شیوع عبارتند از: زخم دوازدهه ۲۷ مورد (۲۰٫۶٪)، زخم معده ۱۸ مورد (۱۳٫۷٪)، ورم دوازدهه ۱۱ مورد (۸٫۳٪)، ورم مری ۷ مورد (۵٫۳٪)، واریس مری ۵ مورد (۳٫۸٪)، پولیپ خونریزی دهنده معده ۲ مورد (۱٫۵٪) و جسم خارجی معده ۲ مورد (۱٫۵٪) بوده است.

REFERENCES:

- 1- Sleisenger, M. H. and Fordtran, J. S.: Gastrointestinal disease. W. B., Saunders Co. p. 195-206. Philadelphia, London, Toronto. 1973.
- 2- McGinn, F.P., Guyer, P.B. Wilken, B.Y.: A prospective comparative trial between early endoscopy and radiology in acute upper. gastrointestinal haemorrhage. Gut. 16: 707-713, 1975.
- 3- Bochs, H.L.: Gastroenterology, third edition. Vol 1, W.B, Saunders Co. p. 763-821, Philadelphia, London Toronto. 1974.
- 4- Beeson, P. B, McDermott, W.: Text book of medicine, Fourteenth edition Vol. 2 Saunders Co. p. 1214-1217, Philadelphia, London, Toronto 1975.
- 5- Spiro, H.M.: Clinical gastroenterology MacMillan Co. U. S.A. p. 716-727. 1977.
- 6- Harrison, S.: Principles of internal medicine eighth edition. U.S.A. p. 218-221, 1977.
- 7- Cotton, P.B., Rosenberg, M.T.: Early endoscopy of esophagus, Stomach and duodenal Bulb in patients with Hematemesis and melena, Brit. Med. J. 2: 505-509, 1973.
- 8- Anderson Pathology sixth edition, Vol 2, C.V. Mosby. Co. 1971.
- 9- Jones, P.F., Johnston, S.J.: Further hemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal hemorrhage. Brit. Med. J. 3: 660-669, 1973.
- 10- Resnick, R.H.: Symposium on disease of liver, portal Hypertension. Med. Clin. Nort, 4: 203-210, 1975.
- 11- Robbins, Pathology, third edition W.B. Saunders. Co. U.S.A. p. 710-720, 1967.
- 12- Hollander, J.L. H. Arthritis and allied condition eight edition. U.S.A. p. 680-685, 1972.
- 13- Goodman and Gilman, the pharmacological Basis of therapeutics, Fifth edition MacMillan Co. U.S.A. p. 713-715, 1975.
- 14- Hoon, J. R.: Bleeding gastritis induced by longtern release Aspirin, J.A.M.A. 229: 922-930, 1974.
- 15- Findley, JW. JR, Kirsner, GB., Palmer, W. L.: Chronic gastritis, Study of Symptoms and gastric Section. Am. J. Med. 7: 525-532. 1949.
- 16- Horner, J.L.: Symptomatology of chronic gastritis, gastroenterology 8: 607, 1947.
- 17- Palmer, D.D.: Gastritis reevaluation, Medicine 33: 199, 1954.
- 18- Alvarez, A.S., Summerskill, W.H.Y: Gastrointestinal Hemorrhage and salicylates, lancet. 2: 920, 1958.
- 19- Auger, NA. JR: Gastric mucosal Blood flow following, damage by ethanol, acetic acid, or Aspirin. gastroenterology 58: 311, 1970.

نوع اول: ضایعات مخاطی خفیفی وجود دارد که بوم دوازدهه سطحی معروف است (Superficial duodenitis) و چنانچه این ضایعات شدید باشند بنام ورم دوازدهه اروزیه یا ورم دوازدهه خونریزی دهنده هم نامیده میشوند.

برخی الکل و آسپیرین را مسئول این نوع ورم دوازدهه میدانند (۱). پرتونگاری نمی تواند این شکل از ورم دوازدهه را تشخیص دهد. نوع دوم: ورم دوازدهه همراه با تورم موضعی در مخاط میباش که معمولا در پرتونگاری بصورت ضخیم شدن و بزرگ شدن چینهای مخاطی تظاهر می کند (۲)، در کشور ما انگل های دوازدهه از جمله ژیا ریدیا می تواند چنین ناراحتی را پدید آورد.

تاسالهای اخیر روی این مسئله که ورم دوازدهه بتواند خونریزیهای شدید ایجاد کند، تأکید نشده بود ولیکن مشاهده مستقیم دوازدهه بادستگاه مخصوص این موضوع را ثابت کرده است (۲). دردسته مورد مطالعه این گروه نیز ۱۱ مورد باین علت خونریزی داشته اند.

- 20- Davenport, H.W.: Salicylate damage to gastric mucosal barrier. *New. Eng. J. Med.* 276: 1307, 1967.
- 21- Davenport, H.W.: Gastric mucosal hemorrhage in dogs: effects of acid, aspirin and alcohol, *gastroenterology* 56: 439, 1969.
- 22- Phillips, S.F.: Aspirin and duodenal ulceration associated with aspirin ingestion. *gastrointest. endosc.* 19: 196, 1973.
- 23- Sague, A.P.: Gastric mucosal blood flow following damage by ethanol, acetic acid, or aspirin, *gastroenterology*, 58: 311, 1970.
- 24- Sutor, A.H., Bowic, E.J.W., oeen, CA: Effect of Aspirin, Sodium Salicylate and acetaminophen on Bleeding, *May, Clin. Proc.* 46: 177, 1971.
- 25- Cooke, AR.: Corticosteroids and peptic ulcer: is there a relationship. *Am. J. Dig. Dis.* 12: 323, 1967.
- 26- Cushman, P.: Glucocorticoids and the gastrointestinal tract current status. *Gut.* 11: 534, 1970.
- 27- Ragins, H., Liu, S.M.: The influence of cortisone on parietal cell turnover in the mouse stomach. *Gastroenterology.* 52: 1140, 1967.
- 28- Spiro, H.M., Milles, SS.: Clinical and physiologic implications of the steroid - induced peptic ulcer. *New. Eng. J. Med.* 263: 286, 1960.
- 29- Jones, FA.: Problems of alimentary bleeding. *Gastroenterology* 2: 118, 1970.
- 30- Dunphy, JE.: Management of acute upper gastrointestinal, Hemorrhage. *Am. Surg.* 20: 1023, 1954.
- 31- Capper, W.M., Buckler, KG.: Determination of the cause of bleeding in surgery for massive hematemesis. *Brit. J. Surg.* 51: 752, 1964.
- 32- Winaver, SJ., Bejar, J.Mc., oray, RS., Zamcheck, N.: Hemorrhagic gastritis. *Arch. Intern Med.* 127: 129, 1971.
- 33- Merigan, TC., Hollister, R, M.: Gastrointestinal bleeding whith cirrhosis. A study of 172 episodes in 158 patients. *New. Eng. J. Med.* 163: 579, 1960.
- 34- Palmer, ED.: Upper gastrointestinal Hemorrhage. *Brit. J. Surg.* 3: 527-530, 1960.
- 35- Abrahamson, RH., Hinton, J.W.: Gastric Carcinoma: Comparative review of origin, Diagnosis, and end results in 583 patients. *Surg. Gynec. Obstet.* 84: 481, 1947.
- 36- Tanner, Nc.: The diagnosis and management of massive Hematemesis. *Brit. Med. J.* 51: 754, 1964.
- 37- Lange, HF.: Salicylate and gastric hemorrhage. *Gastroenterology* 333, 1957.
- 38- Muir cossar, I A.: Aspirin and gastric hemorrhage. *lancet* 1: 539, 1959.
- 39- Valman, HB., Parry, DJ.: lesions associated with gastroduodenal hemorrhage in related to aspirin intake. *Brit. Med. J.* 4: 661, 1968.
- 40- Cohen, MM.: Prostaglandin E 2 Prevents gastric Mucosal Barrier damage. *Gastroentrolgy.* 68:876, 1975.
- 41- Carmichael, HA., Nelson, L.: The effect of Prostaglandin 15 (R) 15 Methyl E2 Methyl ester on aspirin and tauracholic acid-induced gastric mucosal bleeding in rats. *Gut.* 17: 23-36, 1976.
- 42- Needham, CD., Jones, PF., et al.: Aspirin and alcohol in gastrointestinal hemorrhage. *Gut.* 12: 81-9, 1971.
- 43- Fischer, I., Rinkoffs. A.E.: Gastrointestinal hemorrhage caused by indomethacin. *Am. J. Gastroent.* 51: 42, 1969.
- 44- Robert, A., Nezamis, J.E.: Gastric cytoprotective property of prostaglandins. *Gastroentrolgy.* 72: 5, 1977.
- 45- Thomas, E. et al.: Experience with the olympus esophagoscope A. Correlation of radiographic and endoscopic findings. *Amer. J. Diges. Dis.* 17: 1, 1972.