تظاهرات گوارشی در سندرم اورمی

مجله نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۴ ، صفحه ۳۱۰، ۱۳۵۲

دکتر محمد علی راشد محصل، دکتر بیژن نیك‌اختر، دکتر علی‌اکبر هنجنی، دکتر علی حائری*

سندرم اورمی بهرعلت که باشد درجریان آن دستگاه گوارش تحت تأثیر قرار گرفته، تغییراتی از نظر هیستولوژی واعمال فیزیولوژی درآن بوجود می آید که منجر به پدیده‌های پاتولوژیك میگردد. دانستن سیروچگونگی پیدایش این تغییرات برای پزشك ضرور است تا بتواند تصمیمات لازم درمانی را بهنگام ظهور علائم اتخاذ کند و پیش‌بینی‌های ممکن را برای جلوگیری از پیدایش عوارض به عمل آورد.

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

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

اختلالات دستگاه گوارش از آن هنگام که کلرانس کراتینین از ۱۵ میلی‌لیتر کمتر شود ظاهر میگردند (۱). درایجاد این اختلالات عوامل زیادی دخالت دارند و قبل از هرچیز فعالیت اوره آز مخاط دستگاه گوارش را باید یادآوری کرد. اوره آز علاوه بر سلولهای مخاطی دستگاه گوارش، آنزیمی است که در باکتریهای متشکله فلورمیکربی این دستگاه نیز موجود است. Davenport و Hollander این موضوع را بخوبی ثابت کرده‌اند (۲ـ۳). بدین ترتیب که مخاط معده جنین که آلودگی میکربی نداشته اگر درمجاورت اوره قرار بگیرد، دارای فعالیت اوره آزی خواهد شد. همچنین اگر قطعاتی از مخاط سترون شدهٔ 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، هیدرولیز میشود. آمونیاك حاصل شده از این هیدرولیز با انیدریـد کربنیك ترکیب شده و کربنات آمونیوم را تشکیل میدهد که در قلیائی کردن محتویات دستگاه گوارش مؤثر است. در حال طبیعی در معده بخصوص مقدار این آمونیاك $\frac{۱}{۵۰۰}$ مقدار اسیدکلریدریك است و نمی‌تواند تغییر محسوسی دراسیدیته محیط ایجاد کند ، امـا چنانچه به شخص مقدار ۱۵ ـ ۲۰ گرم اوره بخورانیم دراین حال گازهای حاصل شده که باآروغ دفع میگردند بوی آمونیاك میدهند.

در اورمی‌هائیکه مقدار اورهٔ خون تقریباً ۶ برابر مقدار طبیعی (۲ گرم درلیتر) است، توباژ با هیستامین نشان داده است که اسیدیته شیرهٔ معدهٔ آنها ۶۰ درصد افراد طبیعی و مقدار آمونیاك موجود در شیرهٔ معده آنها بالا است. در همین اشخاص بعد از یك دوره درمان با آنتی بیوتیك، کاهش میزان آمونیاك و افزایش اسیدیته مشاهده میشود (۴)، که علت آن تأثیر آنتی بیوتیك روی فلورمیکربی موجود در روده‌هااست.

از نظر هیستولوژی، مخاط معده بیماران مبتلا به اورمی معمولاً متورم ومحتقن است و بصورت یك گاستریت با چینهای درشت جلب نظر میکند. بعلاوه سیکل سلولی درروده‌های بزرگ و باریك تغییراتی می‌یابد، بدین ترتیب که زمان تقسیم سلولی در سلولهای مخاطی رودهٔ باریك ۳۰ درصد و درروده‌های بزرگ ۵۰ درصد افزایش می‌یابد. فازهای S1 و G1 تقسیم سلولی مخصوص درروده‌های بزرگ طولانی‌تر میشود وزمان ترمیم سلول بطور کلی در دستگاه گوارش طولانی‌تر میگردد. از نظر هیستولوژی درمخاط روده‌های باریك ویلوزیته‌ها کوتاه شده وچین‌ها (کریپت‌ها) کم‌عمق میگردند، یعنی درحقیقت یك آترفی کامل را باعث میشود، که عامل مهم اختلال جذب است (۵).

* مرکز پزشکی پهلوی ـ دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.

لوزالمعده بیماران مبتلا به اورمی تغییرات هیستولوژیك واضحی پیدا میکند. این تغییرات در ۵۰ درصد موارد بصورت گشادشدن آسینی‌ها، مسطح شدن اپیتلیوم کناری همراه با تجمع و رسوب ترشحات است. بعلاوه استفراغهای مکرر و متمادی باعث محروم شدن دوازدهه از ترشحات معده و در نتیجه کم شدن ترشح «پانکر-ئوزیمین» میگردد. کم شدن ترشح پانکرئوزیمین باعث میشود که شیره پانکراس چسبنده و خروج آن مشکل شود. مناطق «انفارکتوس» را در پانکراس نیز گزارش داده‌اند (۶-۷).

Bartos و همکاران، ۱۶ مورد نارسائی مزمن کلیه را که ۷ نفرشان افرادی بودند که با همودیالیز بزندگی ادامه میدادند، مطالعه کرده و دریافتند که در ۵۰ درصد موارد هنگام انجام تست پانکرئوزیمین، مقدار بیکربنات مایع ترشح شده، نسبت به شاهد، اختلال داشته است(۸). این مصنفین این پانکراتوپاتی را درایجاد اولسرهای دوازدهه وخونریزیهای گوارشی مؤثر دانسته‌اند. کبد بیماران مبتلا به اورمی نیز از گزند مصون نیست Schimmelpfennig و همکاران، کبد ۶۴ بیمار را که از اورمی درگذشته‌اند مطالعه کرده و اختلالات زیر را یافته‌اند:

۱- استآتوز در دو سوم موارد.

۲- سیدروز در یك‌سوم موارد.

۳- کلانژیت 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 اورمی، در (جدول ۱) خلاصه شده‌است.

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

عضو	تغییرات هیستولوژی	تغییرات فیزیولوژی
معده	ادم - احتقان - ترمبوز عروقی - نکروز مخاطی - گاستریت با چینهای درشت.	کاهش اسیدیته - افزایش آمونیاك و کربنات آمونیم- افزایش فعالیت اوره آزیك.
روده‌های باریك	کوتاه شدن ویلوزیته‌ها- کم عمق شدن کریپتها- آتروفی مخاط -پرخونی و ترمبوز عروقی زیر مخاط.	اختلال هضم وجذب - افزایش PH محیط - افزایش مقدار آمونیاك - افزایش فلور میکربی.
روده‌های بزرگ	ادم مخاط - احتقان زیرمخاط- ترمبوز وشکنندگی عروقی.	افزایش فلور میکربی - افزایش آمونیاك‌زائی.
لوزالمعده	گشاد شدن آسینی‌ها - مسطح شدن اپیتلیوم غددی - ترمبوز عروقی مناطق انفارسیسمان.	کم شدن و غلیظ شدن ترشح - کم شدن پیك بیکربنات در تست پانکرئوزیمین.
کبد	استآتوز در دوسوم موارد - سیدروز دریك‌سوم موارد کلانژیت - هپاتیت انترستیسیل.	اختلال در تنظیم فاکتورهای انعقادی - اختلال در تنظیم گلوسیدها، اختلال درمتابولیسم پروتیدها.

ب- عواملی که درایجاد اختلالات گوارشی سندرم اورمی مؤثرند:

۱ - مسمومیت اورمیك :

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

از زمانیکه دیالیز صفاق و همودیالیز وارد عمل شده‌اند، مشاهده شده است که اگر نزد افراد اورمیك 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).

Teschan نشان داده است که پلاسمای اورمیك روی متابولیسم گلوسیدها، پیروات و آدنوزین‌تری 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، سکسکه و بی‌اشتهائی مؤثرند (۱۱). از طرف دیگر در ایجاد عوارض معده و روده، خونریزیهای گوارشی استوماتیتها و اسهال‌های اورمیك، نقش مستقیم اوره به ثبوت رسیده است. بدین ترتیب که اگر مقداری اوره به سگ تزریق کنیم باعث ایجاد التهاب، پرخونی مخاط و در نتیجه کاستروانتریت میگردد(۲).

۲ـ اختلالات آب و الکترولیت‌ها:

نقش کلیه در تعادل اسید و باز بدن از دیرباز شناخته شده است. درجریان بیماریهای مزمن کلیه و سندرم اورمی اسیدوز یکی از عوارض شایع است(۱۳)، این اسیدوز بعلت کم شدن قدرت آمونیاك سازی بدن از یك طرف و تجویز رژیمهای پرپروتئین (اسیدوزمتابولیك) ازطرف دیگر ایجاد میگردد(۱۴). بدنبال این اسیدوز کمبود سدیم و پتاسیوم خون پیدا میشود و درصورتیکه درمان باموادقلیائی یا دیورتیك‌ها ادامه یابد به کمبود پتاسیوم منجر میشود. آلکالوز نیز بهنگامیکه فیلتراسیون گلمرولها خیلی تخفیف یابد و یا اینکه رژیم مریض نامتعادل باشد، ممکن است تولید شود که هریك ازاین 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 می کنند و بدین ترتیب دایره معیوبی بوجود میآید که کمبود پتاسیوم و کلر خون ازعوارض شایع آن هستند(۱۵ـ۱۶).

۳ ـ شکنندگی عروق :

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

۴ـ عیوب انعقادخون واختلالات ترمبوسیتها:

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

۵ـ عفونتهای اضافی:

دراین موضوع همه مصنفان متفق‌الرأیند که عفونتها، مریض اورمیك را خیلی سریع ازپا در میآورند و عوارض گوارشی را نیز تشدید می کنند (۱۹).

پ ـ تظاهرات گوارشی:

بطور کلی تظاهرات گوارشی سندرم اورمی را بدو دستهٔ جداگانه تقسیم می کنیم:

دسته اول: آنهائیکه بین سندرم اورمی و عوارض گوارشی ارتباط سببی برقرار است بدین معنی، که پدیدهٔ بیماری زا در عین حال برهر دو دستگاه اثر گذاشته و باعث ایجاد اختلال شده است . در حقیقت عوارض گوارشی بعلت 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:

۱ـ بیماریهای متابولیك: دیابت، آمیلوئیدوز ، نقرس، سندرم شیروقلیائی، سارکوئیدوز.

۲ـ بیماریهای مادرزادی: بیماریهای پلی کیستیك که ممکن است کلیه و کبد را درگیرد.

۳ـ بیماریهای کلاژن، بخصوص اسکلرودرمی.

۴ـ بیماریهای عفونی: سل.

دسته‌دوم: شامل آنهائی میشود که تظاهرات گوارشی معلول سندرم اورمی است و اگر اورمی را درمان کنیم دستگاه گوارش بوضع عادی خود بازمیگردد. در این مقاله موضوع بحث ما این دسته ازتظاهرات است که خود به دو گروه تقسیم میشوند:

گروه اول: تظاهراتیکه درآنها اختلالات بیولوژیك شدید همراه با اختلالات هیستولوژیك نسبی است . در این گروه از تهوع و استفراغ، سکسکه، نفخ و یبوست باید نام برد.

گروه‌دوم: تظاهراتیکه بااختلالات شدید بیولوژیك وهیستولوژیك همراهند ، استوماتیتها وخونریزیهای گوارشی دراین گروه قرار دارند.

قبل ازبحث درچگونگی و علل هرکدام از عوارض گروه دوم در سالهای بین ۱۳۴۸ـ۱۳۵۱، سی‌وشش مورد اورمی مزمن راکه دارای عوارض گوارشی بوده‌اند مورد مطالعه قرار داده‌ایم، بدین ترتیب که:

در ۱۴ تن از این بیماران مقدار اوره خون بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر، در ۱۷ تن بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم، در۵ تن بین ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر خون بوده است.

شیوع و نسبت درصد هرکدام ازعوارض در(جدول۲) خلاصه شده است. اکنون چگونگی این عوارض و مقایسه آنچه راکه بدست آورده‌ایم ، مورد بحث قرار میدهیم:

۱ـ سکسکه : در میان بیماران ما شیوع سکسکه در دسته‌ایکه مقدار اوره‌شان بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم بوده ۳ نفر (۲۱٪) و در آنهائیکه اوره بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم بوده ۳ نفر (۱۷٪) بوده است. دراین دو دسته سکسکه قابل درمان ومتناوب بوده وگاه خود بخود نیز تسکین یافته است، اما در بیمارانیکه

مقدار اوره خون ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر بود، ۲ نفر (۴۰٪) سکسکه داشتند که بهر نوع درمانی مقاوم بودند. علت اصلی سکسکه را تحریک عصب فرنیک دانسته‌اند. این تحریک ممکن است از راه مرکزی ویا از طریق موضعی ایجاد شود. در تحریکات مرکزی نقش مسمومیت از اوره و اختلالات آب و الکترولیتها را باید نام برد. در تحریکات موضعی بیش از همه پریکاردیت‌های اورمیک بار اتهام را بدوش میکشند، اما باتمام اینها علت‌اصلی سکسکه نزد اورمیکها نامعلوم است و پیدایش آن حاکی از وخامت بیماری است (۱-۱۹) و باید سریع بفکر چاره افتاد. برای تسکین سکسکه میتوان از ترکیبات فنوتیازین، استنشاق‌انیدریدکربنیک وفشاربرعصب فرنیک (Phrenic Crush) استفاده کرد. ضمناً دیالیزصفاق وياهمودیالیز ضمن تخفیف سایر علائم بیماری، سکسکه را نیز تسکین میدهد.

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 واستفراغ		خونریزی گوارشی		سکسکه		اسهال		یبوست	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱۰۰ تا ۲۰۰	۱۴	۹	٪۶۴	–	–	۳- متناوب درمان‌پذیر	٪۲۱	–	–	۸	٪۶
۲۰۰ تا ۳۰۰	۱۷	۱۴	٪۸۲	۳	٪۱۷	۳- متناوب درمان‌پذیر	٪۱۷	۱	٪۶	۶	٪۳۴
۳۰۰ تا ۴۰۰	۵	۵	٪۱۰۰	۳	٪۶۰	۲- مقاوم مزاحم	٪۴۰	۳	٪۶۰	۱	٪۲۰
جمع	۳۶	۲۸	٪۷۷	۶	٪۱۶	۸	٪۲۲	۴	٪۱۱	۱۶	٪۴۴

۲- استفراغ وتهوع:

از عوارض شایع اورمی هستند که نسبتاً سریع ظاهر میشوند. درموارد عادی رابطه ثابتی بین استفراغ وتهوع ومیزان افزایش اوره خون وجود ندارد. اما نزد بیماران ما در دسته اول ۹ نفر (۶۴٪) در دسته دوم ۱۴ تن (۸۲٪) ودر دسته سوم ۵ نفر یعنی (۱۰۰٪) استفراغ وياحالت تهوع وجودداشته‌است. هرچندکه ۳۶ مورد نمی‌تواند منبع استناد باشد، اما بهرحال چنین برمیآیدکه اوره افزایش یابد تهوع واستفراغ نیز شایعتر خواهد بود. این استفراغها ابتدا متناوب وغذائی هستند و بتدریج دائمی میشوند ودراین‌مرحله، معده هیچ ماده‌ای‌را تحمل نمیکند. مواداستفراغ شده بوی شدید آمونیاك میدهد، اسیدیته آن تخفیف یافته و یونهای سدیم، پتاسیم و کلر به میزان قابل توجهی دفع میگردند (۲۰).

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

۱- ازدیاد پتاسیوم خون که همراه باکم شدن پتاسیم کل بدن‌است.
۲- تحریك مرکز استفراغ بوسیله مواد سمی حاصل شده از متابولیسم پروتئینها واوره.
۳- تحریك موضعی معده در اثر کاستریت اورمیك.
۴- اسیدوز متابولیك.

بهرحال هرکدام ازاین علل که دخالت داشته باشد وقتی‌استفراغ طولانی شد، عوارضی را ایجاد می‌کند که خطرات زیادی‌بدنبال خواهندداشت. این‌عوارض عبارتنداز: هیپوکالیمی، ازدیدراتاسیون هیپوکلرمی، آلکالوز، افزایش غلظت خون وبالاخره‌خونریزی گوارشی از نوع سندرم مالوری وایس. بدینجهت هرچه زودتر باید در رفع آن کوشید. نخستین اقدام عبارت است از اصلاح اختلالات آب والکترولیتها وتجویز کلر پرومازین. دومین قدم خارج کردن سموم حاصل شده بوسیله دیالیز صفاقی یا بهتر همودیالیز خواهد بود (۲۱).

۳- اسهال:

معمولا اسهال، دیررس‌ترین علائم‌اورمی‌مزمن‌است، ما در بیماران دسته اول خود اسهال مشاهده نکرده‌ایم. در دسته دوم یك‌مورد (۶٪) ودر دسته سوم ۳ مورد (۶۰٪) اسهال داشته‌ایم. این‌اسهال اغلب آبکی است که درآن مقدار زیادی آمونیاك وجود دارد، در این مرحله دردهای شدید شکم بصورت قولنج همراه با زورپیچ وجود دارد.

خونریزیهای بخش‌تحتانی دستگاه گوارش درجریان اسهال‌شایع است. عللی‌که باعث اسهال میشوند عبارتند از: ناراحتی‌های گوارشی که‌ازقبل وجود داشته‌اند، مانند سابقه‌اسهالهای خونی، کلیت‌های غیر مشخص واختلالات آب والکترولیتها و مسمومیت

اورمیك . ممکن است اسهال حاصل شده از نوع عفونی باشد که علت آن بهم‌خوردن تعادل فلور میکربی روده‌ها درجریان مسمومیت اورمیك است. اگر این اسهال طولانی شود، امکان عوارض شدید از قبیل کم‌شدن پتاسیوم خون، دزیدراتاسیون، خونریزی وسپتیسمی‌های بامنشاء روده‌ای وجود دارد (۱). درمان این اسهال را هرچه زودتر باید شروع کرد . اصول درمان شامل اصلاح اختلال آب و الکترولیت‌ها ، استفاده از آنتی بیوتیکهای مؤثر روی فلور میکربی‌روده (سولفامیدهای‌اختصاصی روده ونئومایسین) تجویز داروهای‌آنتی اسپاسمودیك وقابض (ترکیبات تریاك) وبالاخره همودیالیز است . تزریق خون تازه را بعضی پیشنهاد میکنند.

۴ـ استوماتیت :

استوماتیت‌درجریان اورمی‌های مزمن‌سابقاً یکی ازعوارض‌بسیار شایع‌بود، ولی‌امروزه بعلت‌وسائل درمان که دراختیار داریم‌نسبتاً کمتر دیده میشود ، این استوماتیت ممکن است قارچی ، عفونی ویاسمی (سمیت مستقیم اوره روی مخاط) باشد . درمیان قارچها کاندیدا آلبیکانس بیش از همه مولد استوماتیتهای قارچی است. مقاومت‌بیماران اورمی‌درمقابل‌عفونتها فوق‌العاده کم‌است، بهمین جهت اگر عفونت دهان ودندان داشته باشند بسادگی میتواند ایجاد استوماتیت شدید عفونی بکند. این نوع استوماتیتهاتاسال ۱۹۴۰ که آنتی بیوتیکها را در اختیار نداشتیم زیاد دیده میشد ولی اکنون نادر است .

اما استوماتیت اورمیك که امروز نیز باآن دست بگریبانیم وما نیز دربیماران خود یك مورد آنرا مشاهده‌کرده‌ایم، بدون‌دخالت قارچها وباکتریها تحت‌تأثیرمستقیم اوره‌روی مخاط دهان‌ولثه‌ها بوجود میآید و نخستین بار بسال ۱۸۸۷ توسط Lancereau عنوان ودرسال۱۸۸۹ بوسیله Barié توصیف گشت(۲۲).

سبب این استوماتیت را چنین بیان میکنند : بعلت ازدیاد غلظت اوره درخون مقداری ازآن از راه دهان دفع وتوسط باکتریهای موجود دردهان هیدرولیز میشود. حاصل این هیدرولیز ، آمونیاك است که باعث سوختن ونکروز مخاط دهان میگردد (۲۳). باید دانست که شدت‌استوماتیت‌بستگی به‌غلظت اوره‌خون نداردو بیشتر اوره‌آز باکتریهای محیط دهان ودندان دخالت دارند. بیمارانی که بهداشت محیط دهان‌را بخوبی رعایت میکنند کمتر به‌این‌نوع استوماتیت دچار میشوند . در درمان این استوماتیتها بطورکلی درمان اورمی‌مقدم برهرچیز است. اما بطورموضعی‌ازشستشوی دهان باآب‌اکسیژنه‌ومالیدن محلول‌بنفش‌کریستال‌میتوان‌نتیجه گرفت. مواردیکه امکان ضایعات قارچی باشد از داروهای مایکوستاتیك ودرصورت‌استوماتیت‌باکتریائی‌ازآنتی‌بیوتیکها بایداستفاده کرد. برخی درمان موضعی را بی‌نتیجه میدانند ودرمان عمومی اورمی را توصیه میکنند (۱۹).

۵ـ خونریزیهای گوارشی :

خونریزیهای معده وروده خطرناکترین عوارض نارسائی کلیه است. در دسته اول بیماران خود، خونریزی ندیده‌ایم، در دسته دوم ۳ مورد (۱۷٪) ودر دسته سوم ۳ مورد (۶۰٪) بااین‌عارضه روبرو بوده‌ایم . بی‌آنکه به‌مقدار ومحل خونریزی توجهی کنیم باید بدانیم که هرگاه خونریزی شروع شود باعث شدت یافتن علائم نارسائی کلیه خواهد شد ودر اکثر موارد این خونریزی نیست که مرگ‌را سبب‌میشود بلکه نارسائی کلیه بدنبال‌خونریزی است‌که مریض را بسوی مرگ میکشاند .

خونریزی ممکن‌است بعلل مختلف بوجود آید . این‌خونریزی ممکن است بعلت زخم دوازدهه ومعده ایجاد شود و اورمی باعث تشدید علائم‌آن شده‌است. اما دربیشتر موارد بیماران سابقه زخم دستگاه گوارش نداشته‌اند ودر اینصورت اکثراً خونریزی بطور وسیع‌واز یك‌مخاط محتقن‌انجام میگیرد. عواملی که‌درخونریزی مؤثرند بقرار زیراند:

۱ـ کاستروآنتریت حاصله از اورمی وتحریك مستقیم مخاط.

۲ـ ترمبوزهای‌داخل‌عروق وعیوب انعقادخون همراه‌باشکنندگی عروق (۱۸).

۳ـ خونریزیهای بدنبال استفراغ طولانی ازنوع سندرم‌مالوری وایس.

۴ـ نکروز تریپسیك : تریپسین آنزیم پرتئولیتیك است‌وهرگاه موسین محافظ مخاط ازبین‌برود بسهولت روی آن اثر وایجاد نکروز می‌کند (۲۴). این مکانیسم بوسیله انعقاد داخل عروق وشکنندگی‌عروق تسهیل میشود وبیشتر درنارسائی حادکلیه‌عامل خونریزی است .

۵ ـ درمورد عیوب پلاکت‌ها: کارهای Stewart نشان داده‌است که در نارسائی مزمن‌کلیه عیب‌کیفی در پلاکت‌ها موجود است بطوریکه هرگاه In Vitro پلاکت‌های طبیعی‌را بااوره مخلوط کنیم قدرت چسبندگی پلاکت در حضور آدنوزین دی فسفات‌کم میشود . بعداز دیالیز این اختلالات‌کمتر میگردد (۱۸) .

بطور خلاصه علل خونریزی را Merill چنین بیان میکند :

تحریك مستقیم اوره روی مخاط ، بالا رفتن زمان انعقاد خون وشکنندگی‌عروق همراه باعیوب‌کیفی پلاکت‌ها واحتمال‌ضایعات قبلی از قبیل زخم ، پولیپ وغیره (۱).

برای درمان این خونریزی‌ها قبل از هرچیز همودیالیز را باید انجام داد وهمراه این عمل است‌که میتوان خون تازه را تزریق کرد اما در بعضی موارد (بعقیده یك تا دو در صد پزشکان)

فرصت این کاررا نداریم وبدین‌جهت قبل‌از هرچیز ترانسفوزیون را تاآن حد ادامه میدهیم که حال مریض اجـازه همودیالیز را بدهدوآنگاه‌برای تخفیف مسمومیت اورمیك‌ازآن استفاده‌میکنیم.

خلاصه

عوارض گوارشی شایع درسندرم اورمی مزمن به‌ترتیب عبارتنداز تهوع‌واستفراغ ، یبوست، سکسکه ، خونریزی وبالاخره‌اسهال.

خطرناك‌ترین این عوارض در درجه اول خونریزیهای گوارشی و در درجه‌دوم اسهال واستفراغ است. در۳۶مورد اورمی‌مزمن، تهوع و استفراغ را در ۷۷٪ موارد، یبوست را در ۴۴٪ موارد، سکسکه رادر ۲۲٪ موارد ، خونریزی گوارشی‌را در ۱۶٪ موارد واسهال را در ۱۱٪ موارد مشاهده کرده‌ایم .

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_enteroloty; 43:304-309, 1962.
4- FILASTRE. J. P., BLAISE P., ARDAILLOU, R., et RICHET, 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 urenia. 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 exoerine 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 leberbeteili gung bel der terminalen chronischen niererninsu ffizinenz». DTSCH. GESUNDH. WEST.; 25,16, 723_726, 1970.
10- HAMBURGER. J., RICHET, 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.: Exprimental 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 hemorragies digestives au cours de L'insuffsance 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.