خونریزیهای بخش فوقانی دستگاه گوارش

(بررسی ۵۵۳ مورد آندوسکوپی فوقانی)

مجله نظام پزشکی
سال هفتم ، شماره ۱ ، صفحه ۳۷ ، ۱۳۵۸

دکتر محمدعلی راشد محصل ـ دکترخلیل شیبانی*

خونریزیهای بخش بالای دستگاه گوارش (upper gasteroint-estinal hemorrhage) ۵٪ بیماران را دربرمی گیرد که بین ۵ تا ۵۰ درصد آنان درخطر مرگ قرار دارند . دو عامل مهم‌در این مرگ ومیرها دخالت دارد ، یکی تشخیص ندادن بموقع خونریزی و دیگری اشتباه درشناخت علت‌آن(۱و۲) وبدینجهت به‌محض مراجعه بیماران به‌بیمارستان ، نخستین کاری که باید بدان اندیشید دست‌یابی به محل خونریزی است که این کار با آندوسکپی فوری (Emergency endoscopy) در ۸۰ تا ۹۷٪ موارد امکان پذیر است واین خود نشان دهنده ارزش این روش میباشد (۲).

این‌طریقه ساده‌ترین ودرعین‌حال دقیق‌ترین راه تشخیص‌ضایعات خونریزی دهنده مری ، معده و دوازدهه است، که باانجام فوری آن‌کمترین خطر را برای بیمار در بردارد وتشخیص علت‌ومحل خونریزی بزرگترین خدمت را باو می کند(۳و۴).

پرتوشناسی که تاقبل ازآندوسکپی تنها راه تشخیص‌خونریزیهای بالای دستگاه گوارش بود ، اکنون وسیله‌ای کمکی‌است‌واشکالات زیر آنرا در درجه دوم اهمیت قرار داده است :

۱ـ ارزش آن محدودتر ودقت آن نسبت به آندوسکوپی کمتر (۸۸ـ۸۱٪) میباشد (۲).

۲ـ گویا وکامل نیست و نمی‌تواند بازگوکننده خواست پزشك درمان کننده در بدست دادن محل وعلت خونریزی باشد (۵).

امروزه دیگربادر دست داشتن فیبروسکوپهای قابل انعطاف‌نباید آندوسکوپی را بتأخیر انداخت واگر باآندوسکوپی‌فوری علت خونریزی تشخیص داده شد آنگاه باید از پرتوشناسی تخصصی وآرتریوگرافی انتخابی (Selective arteriography) استفاده کرد (۷و۶و۳و۱).

در این بررسی ، نتایج یافته‌هائی که بکمك آندوسکوپی در خونریزیهای بالای دستگاه گوارش بدست‌آمده ، گزارش میشود.

روش بررسی و بیماریابی :

بیمارانی راکه از شهریور ماه سال ۱۳۵۳ تا اسفندر ماه سال ۱۳۵۶ برای‌آندوسکوپی معرفی‌ومورد بررسی دقیق‌آندوسکوپی (مری، معده ودوازدهه) قرارگرفتند وپرونده پزشکی آنهاکامل بود، انتخاب شده‌اند. البته‌آندوسکوپی بلافاصله بعداز ورود به بیمارستان وبصورت فوری انجام میگرفت .

مجموع افرادی‌که بااین شرایط آزمایش شده‌اند ۵۵۳تن‌بودند 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 بخش‌گوارش ودیگر بخش‌های دانشکده پزشکی امام خمینی ، بیمارستان مصدق ومرکزطبی کودکان به‌بخش‌آندوسکوپی‌معرفی شده‌اند. برای آمادگی، بیماران بایستی ناشتا مراجعه‌می‌کردند ودرصورتیکه معده‌آنها خالی نبود پیش از شروع ، باسوندتخلیه میشد سپس ۵ـ۱۰ میلی‌گرم دیاز پام و۰/۵ میلی‌گرم آتروپین (برحسب سن بیمار) از راه ورید تزریق وبرای بی‌حسی‌گلو از محلول‌گزیلوکائین بطور موضعی استفاده میشد .

برای آندوسکوپی ، بیمار در وضعیت کلاسیك یعنی به‌پهلوی‌چپ (left lateral position) میخوابید وازفیبروسکوپیهای $GIFD_2$

* مرکزپزشکی امام خمینی ، دانشگاه تهران .

و $GIFD_3$ بادید انتهائی وGIFK بادید مایل استفاده شد. سعی براین بود که اززخمها وضایعات مشکوك نمونه‌برداری(بیوپسی) شود ودر اکثر موارد ازضایعات عکسبرداری ودر برخی موارد فیلم برداری‌نیز شده‌است.

نتیجه :

از ۵۵۳ بیمار آندوسکوپی شده ، ۱۳۱ تن (۲۳/۶٪) بعلت خونریزی گوارشی (استفراغ ومدفوع خونین و یا تنها مدفوع سیاهرنگ خونی) تحت بررسی قرار گرفتند ، از این عده ۹۰ تن(۶۸/۷٪) مرد وبقیه(۳ر۳۱٪) زن میباشند (جدول‌شماره۱).

جدول شماره ۱

	تعداد آندوسکوپی	تعداد خونریزی	درصد آندوسکوپی	درصد خونریزی
زن	۲۰۷	۴۱	۳۷ر۵	۳۱ر۳
مرد	۳۴۶	۹۰	۶۲ر۵	۶۸ر۷
جمع	۵۵۳	۱۳۱	٪۱۰۰	٪۱۰۰

دراین مطالعه خونریزی بامنشاء معدی از شایع‌ترین علتها بوده که شامل بیش‌ازنیمی از بیماران شده‌است.(۶۸ تن، ۹ر۵۱٪) و بعلاوه انواع ورمهای معدی در ایجاد خونریزی سهم مهمی داشته‌اند .

ورم معدی اروزیو در ۲۵ تن (۱۹٪) از بیماران مشاهده شدکه درسابقه این بیماران استفاده از داروهای ضد درد وضد التهاب بخصوص ترکیبات‌سالیسیلات بدرستی تائید نشد . یکی‌ازبیماران زن جوانی بود که باتشخیص بیماری فون ویلبراند (von will-brand's disease) از بخش خون شناسی معرفی شده بود.

ورم معدی آتروفیك که ندرتاً سبب خونریهای دستگاه گوارشی فوقانی میشود(۱۷ ،۱۶، ۱۵و۴) در دوبیمارمرد علت خونریزی بود و جسم خارجی در دو مورد موجب خونریزی شده بود،یکی بخیه ابریشمی بعدازعمل جراحی‌ترمیمی پیلور (پیلور وپلاستی) بود که انتهای آزاد آن در محوطه معده حرکت می‌کرد وباعث ورم معده واروزیونهای متعدد در ناحیه پیش از پیلور شده بود. بیمار دوم زنی بود که سوزن خیاطی در دهان گرفته وبایك‌سرفه سوزن را فروداده بود و در پرتوشناسی سوزن در جدار معده مشاهده شد که با دیدن داخل معده توسط گاستروسکوپ (گاستروسکوپی) بیرون‌کشیده شد .

خونریزی بامنشاء دوازدهه در ۳۸ (۲۹٪) مورد دیده شدکه ۲۳ تن زخم دوازدهه و ۱۱ تن ورم دوازدهه خونریزی دهنده داشتند .

در دو بیمار همراه زخم دوازدهه فتق 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 با اروزیونهای معده درناحیه پیش‌از پیلور وجود داشت که درهردو مورد برگشت صفرا از دوازدهه بمعده دیده شد . در ۲۵ بیمار (۱۹٪) محل‌خونریزی درمری بود که شایع‌ترین‌علت‌آن‌سرطان مری (در۱۳ تن یعنی ۹ر۹٪) وبعداز آن ورم‌مری (۷ تن یعنی ۳ر۵٪) سهم بسزائی را بعهده داشتند (جدول شماره ۲).

بحث:

خونریزیهای فوقانی دستگاه گوارش یعنی بخشی از این دستگاه که بالاتر از وتر ترایتز (ligament of Treitz) قرارگرفته است، بصورت استفراغ خونین یا مدفوع سیاه (خونین) و یا مخلوط هردوتظاهرمیکند. خونی‌که از دوازدهه یا ابتدای روده باریك سرچشمه میگیرد باید در حدود ۸ ساعت در روده بماند تاتحت تأثیر آنزیمهای گوارشی رنگ سیاه بخود بگیرد و در حدود ۶۰ میلی‌لیتر خون آزاد درقسمت فوقانی روده‌برای‌ایجاد مدفوع قیری (ملنا) کافی است .

دراینجالازمست ازدواصطلاحhematochezia وPseudomelena نام برد . وجود خون قرمز مخلوط بامدفوع را هماتوکز یا مینامندکه‌تقریباً همیشه درنتیجه خونریزیهای قسمت تحتانی‌روده بزرگ میباشد . لغت پسود وملنا (ملنای‌کاذب) که بوسیله عده‌ای عنوان شده ، برای توصیف‌مدفوع سیاهی است که معمولامنشاءآن از قولون بالارو میباشد ولی در این حالت چسبندگی، صافی و قوام مدفوع شبیه مدفوع سیاه‌خونین نیست .

مدفوع سیاه ممکن است باتغییر رنگ مدفوعی که متعاقب‌خوردن بعضی مواد مانند املاح آهن ، زغال . بیسموت ، شیرین بیان و انواع رنگها و داروها مثل پیروینیوم پاموآت (وانکوئین) بوجودمیآید، اشتباه گردد. گاهی‌متعاقب‌خوردن‌چغندرياسبزیجات مدفوع برنگ تیره درمیآید وهمین امر سبب میشودکه بیمار را بسوی پزشك بکشاند . دراین حالت با آزمایش‌های بیولوژیك وجستجوی خون درمدفوع میتوان تشخیص‌دادکه چه عاملی‌باعث تغییر رنگ مدفوع شده است.

خونریزیهای فوقانی دستگاه گوارش بعلت وخامتی که دارندباید هرچه زودترعلت آنهارا یافت وهیچگاه نبایستی این بیماران را بطور سرپائی حتی درمواردی‌که خونریزی ناچیز باشد درمان

جدول شماره ۲

گروه		
۱ـ ورم معده ۳۰ تن (۲۲٫۹٪)	ورم معده اروزیو	۲۵ تن (۱۹٪)
	ورم معده آتروفیك	۲ « (۱٫۵٪)
	ورم معده درمحل اتصال	۳ « (۲٫۲٪)
۲ـ سرطان ۲۹ تن (۲۲٫۱٪)	سرطان معده	۱۶ « (۱۲٫۲٪)
	سرطان مری	۱۲ « (۹٫۱٪)
	سرطان مری همراه باواریس مری	۱ « (۰٫۷٪)
۳ـ زخم دوازدهه ۲۷ تن (۲۰٫۶٪)	زخم دوازدهه	۲۲ « (۱۶٫۷٪)
	زخم دوازدهه همراه بافتق هیاتوس و ورم مری	۲ « (۱٫۵٪)
	زخم دوازدهه همراه بااروزیون معده	۲ « (۱٫۵٪)
	زخم پست بولبر (بعدازبولب)	۱ « (۰٫۷٪)
۴ـ زخم معده ۱۸ تن (۱۳٫۷٪)	زخم معده	۱۳ « (۹٫۹٪)
	زخم معده درمحل اتصال	۵ « (۳٫۸٪)
۵ـ ورم دوازدهه ۱۱ تن (۸٫۳٪)		۱۱ « (۸٫۳٪)
۶ـ ورم‌مری ۷ تن (۵٫۳٪)	ورم مری	۵ « (۳٫۸٪)
	ورم مری همراه فتق هیاتوس	۱ « (۰٫۷٪)
	ورم‌مری همراه دیورتیکول مری	۱ « (۰٫۷٪)
۷ـ واریس مری ۵ تن (۳٫۸٪)		۵ « (۳٫۸٪)
۸ـ پولیپ‌خونریزی دهنده معده ۲ تن (۱٫۵٪)		۲ « (۱٫۵٪)
۹ـ جسم‌خارجی ۲ تن (۱٫۵٪)	بخیه ابریشمی درمعده	۱ « (۰٫۷٪)
	سوزن خیاطی درمعده	۱ « (۰٫۷٪)
جمع ۱۳۱ تن		۱۰۰٪

کرد . بستری کردن بیمار امری ضرور است . این خونریزیها گاهی بی‌آنکه بصورت استفراغ ومدفوع خونین تظاهر کنندممکن است ایجاد شوك کرده ومرگ بیمار را سبب گردند بهمین جهت درمواقعی که علت شوك معلوم نیست باید آزمایش‌هائی از قبیل معاینه مقعد و دستگاه گوارش فوقانی را از نظر دور نداشت (۶و۴ و۳ و۱).

نشانه‌های بالینی خونریزی :

دربیشترموارد واکنش‌افراد نسبت به‌خونریزی به‌راه ازدست دادن خون و علت آن بستگی ندارد بلکه اغلب بامیزان و شدت آن متناسب‌است(۶و۱). درمواردی که قبل‌ازشروع خونریزی سابقه کمخونی وجود نداشته‌باشد، ازدست دادن کمتراز ۵۰۰میلی‌لیتر خون معمولا همراه بانشانه‌های بالینی نیست(۶).

بعداز خونریزی‌های حاد شدید (Acute massive bleeding) یعنی در زمانی کوتاه‌که بیشتر از ۱۵۰۰ میلی‌لیتر(۲۵٪ حجم کل خون بدن) خون از دست برود، برون ده قلب وفشار سیستولی پائین افتاده وبدنبال آن فشار دیاستولیك هم‌کاهش میابد وقرعات نبض افزایش پیدا میکند . تظاهرات جبرانی عروق باانقباضات بستر سرخرگی که توأم بارنگ پریدگی پوست ، کاهش جریان خون احشایی وجریان خون کلیه است آشکار میشود و بدین‌ترتیب اندازه نسبی‌خون رگهای مغز ، قلب ، ریه ثابت می‌ماند . عوارض عروقی بیشتر شامل تحلیل (نکروز) حاد لوله‌ای کلیه ، نارسائی عروق روده بند ، انفارکتوس روده‌ای و نکروز مرکز لبولی‌کبد خواهد بود . تغییرات زودرس الکتروکاردیوگرافی بصورت مسطح یامعکوس شدن موج T ویاپائین افتادن قطعه ST است که‌نشانه نارسائی‌جریان خون سرخرگهای تاجی(کورونر) قلب است (۶،۴،۳،۱). برطبق یك قانون کلی، هرگاه درشخصی که فشارخون طبیعی داشته بعدازخونریزی ، فشارخون سیستولی او کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و یاتعداد قرعات نبض بیشتراز ۱۰۰ در دقیقه باشد ، ۲۰ درصد ازحجم 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 . هرگاه تعداد قرعات نبض در هر دقیقه ۲۰ عدد اضافه شود ویافشار خون درحال ایستاده‌بیشتر از ۱۰میلی‌مترجیوه کاهش‌یابد، نشان‌دهنده خونریزی‌حادبیشتراز ۱۰۰۰میلی‌متر است (۴ و۱). درصد حجم گلبولهای قرمزدرتمام خون (هماتوکریت) بطور دقیق منعکس کننده مقدارخون ازدست رفته نخواهد بود ، مگراینکه چندین ساعت ازشروع خونریزی گذشته باشد وفرصتی جهت رقیق شدن خون وجود داشته باشد.

۲تا ۵ ساعت بعدازشروع خونریزی تعداد پلاکتها و گلبولهای سفیدمختصری افرایش نشان میدهند . گاهی وجود خون درلوله گوارش ایجاد تب خفیف (۴ر۰ تا ۵ر۰ درجه سانتی‌گراد) خواهدکرد . ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعداز خونریزی ، ازت اوره‌ای خون بالا میرود که در نتیجه تخریب پروتئین‌های خون بوسیله باکتریهای روده‌ای میباشد (۶،۴،۳،۱).

هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم وازت اوره‌ای خون بیشتر از ۴۰ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر خون درفردی که از دیگر جهات سالم باشد، نشان‌دهنده خونریزی بیشتر از ۱۰۰۰ میلی‌لیتراست(۴).

ورمها واروزیونهای معدی :

اروزیونهای معده ضایعات مخاطی محدودی هستند که کاملا با زخم فرقدارند، این‌اروزیونها به‌عضله مخاطی نمی‌رسند وقطرشان ازچند میلی‌متر تجاوز نمی‌کند، گرد یا بیضی شکل وپراکنده‌اند. درحدود ۴٪ از کلیه گاستروسکوپی‌هائیکه انجام میشود این اروزیونها را میتوان مشاهده کرد(۳). اروزیونها 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 یابی‌افزایش‌فشار ورید باب، نارسائی احتقانی قلب راست ، شوك‌های معلول‌کاهش حجم‌خون، سوختگی‌ها ، اورمی ، بیماریهای داخل جمجمه ، بیماریهای مختلف خونریزی دهنده (چنانچه یکی از بیماران این‌گروه مبتلا به‌بیماری فون ویلبراند بود) ، عفونت‌ها (مثل ذات‌الریه) و بعد از اعمال جراحی مشاهده کرد. اروزیونهای معده در بیمارانیکه مبتلا به‌بیماری قارچی دهان (آفت) بوده‌اند نیز گزارش شده است (۳و۱).

داروهای ضدالتهاب (سالیسیلات‌ها ـ استروئیدها) از عوامل مهم ایجادکننده اروزیونهای معده میباشند (۲۰،۱۹،۱۸، و۲۱ ۲۸،۲۷،۲۶،۲۵،۲۴،۲۳،۲۲).

اروزیونها معمولا در ظرف چند ساعت یاچند روز در اثر ترمیم سلولهای اپی‌تلیالی بی‌آنکه اثری بجاگذارند ، بهبود میابند . خونریزی مویرگی بزرگترین خطر حاصل از این اروزیونها میباشد (۹و۳) چنانکه ۲۵ مورد یعنی ۱۹٪ از بیماران مورد مطالعه این‌گروه رامبتلایان بهورم معده اروزیو تشکیل میدادند وبامقایسه باآمارهای جهانی در برخی موارد از این نسبت هم بیشترگزارش شده است وحتی در بعضی ازگزارش‌ها نسبت‌شیوع خونریزی آن از زخم دوازدهه هم بیشتر بوده است(۱۹).

تشخیص خونریزیهای حاصل از ورمهای معده اروزیو فقط باگاستروسکوپی میسر است (۳).

Dunphy در ۱۰۰ مورد خونریزی شدید که علت آنها با آزمایش‌های پرتوشناسی شناخته نشده بود ، باگاستروسکوپی نشان داد که در ۶۶ مورد اروزیونهای خونریزی دهنده و در ۲۲ مورد دیگرورم معده هیپرتروفیك علت خونریزی بوده‌است (۳۱و۳).

درگزارش دیگر از ۴۵۹ موردکه بعلت استفراغ خونی شدید تحت عمل جراحی قرارگرفتند، ۴۰ مورد دارای اروزیونهای حاد خونریزی دهنده معده بوده‌اند (۳۱و۳).

ورم معدی‌آتروفیك ازعلل نادرخونریزی است (۱۷-۱۶-۱۵). عقیده براین است که این ضایعه مخاط معده را برای خونریزی در اثر مصرف آسپیرین مستعد میسازد ، چنانکه در ۸ مورد ، خونریزی‌شدید گوارشی‌فوقانی‌بامصرف طولانی‌آسپیرین گزارش شده است وازآن میان ۷تن مبتلا به‌ورم معده آتروفیك بوده‌اند. (۳۲و۳).

درکمخونی خطرناك ، پولیپ خوش خیم معده در ۷ تا ۱۴٪ موارد وسرطان معده در ۴٪ موارد علت خونریزی گزارش شده است(۳).ولی‌درمطالعات‌این‌گروه در دومورد ورم‌معده‌آتروفیك که‌خونریزی داشته‌اند، ضایعاتی از این نوع مشاهده نشده‌است. دربیماران مبتلا به‌سیروز، خونریزی‌های شدید ممکن‌است بعلت ورم معده باشد (۱۰). چنانکه Merigan و همکاران علت خونریزی را در ۵۳٪ موارد اتساع وریدهای (واریس) مری و معده ودر ۲۲٪ موارد ورم معده‌گزارش کرده‌اند (۳۳-۳).

شیوع مرگ ومیر درخونریزیهای با منشاء ورم معده اروزیو ۴ برابر بیشتراز میزان‌آن در خونریزیهای زخم دوازدهه میباشد (۳۴) . التهاب مخاط داخل فندق هیاتوس گاهی میتواند تولید استفراغ و مدفوع خونین‌کند ولی این امرخیلی‌کمتر از موقعی اتفاق می‌افتدکه همراه فتق‌هیاتوس ورم مری ویازخم معدی‌پپتیك وجود داشته باشد (۳) که درمطالعات مایك مورد ازاین بیماران دیده شده است .

ورم معده درمحل اتصال معده به‌روده با یابی‌اروزیون بیشتر از سایر التهابات منتشر معده میتواند سبب خونریزی باشد (۳) .

سرطان معده :

در بررسیهای این‌گروه خونریزی بعلت سرطان معده۲ر۱۲٪ موارد خونریزیها را تشکیل داده است . شیوع این خونریزی درآمار مصنفان دیگر از ۷ر۲٪ تا ۱۳٪ متغیر بوده است (۲۹و ۳۵). ممکن‌است‌خونریزی‌نخستین علامت‌سرطان معده‌باشد(۳).

زخم‌های مزمن معده ودوازدهه :

زخم‌های مزمن معده ودوازدهه شایع‌ترین علت استفراغ ومدفوع خرنن‌میباشند. شیوع آنرا Ivy باپیگیری ۴۶۱۴ مورداستفراغ و مدفوع خونین ۷۲٪ (۳) و Taner در ۱۴۹۰ مورد ۸۰٪ گزارش کرده‌اند(۳۷). ولی‌درتحقیقات این‌گروه از۱۳۱مورد استفراغ و مدفوع خونین ۳ر۳۴٪ آنرا زخم‌های مزمن معده و دوازدهه تشکیل‌داده‌اند . بامقایسه آمارهای مختلف بنظر میرسد که درصد خونریزیهای‌گوارشی بامنشاء زخم‌های مزمن مورد بررسی این‌گروه باآمارهای ذکرشده متفاوت است‌این اختلاف درآمارهای دیگران نیز بچشم می‌خورد . برای مثال‌در۴۱۳۱ مورد استفراغ و مدفوع خونین‌که توسط Jones (۲۹) بررسی شده ۵ر۱۶٪ زخم معده مزمن و۳۵٪ آنرا زخم دوازدهه مزمن و ۶ر۲۵٪ ضایعات حاد شامل اروزیونهای منفرد یامتعدد ، خونریزیهای‌منتشرمخاطی‌معده(Gastrostaxis) ،ورم‌معده‌اروزیو خونریزی‌دهنده منتشر وزخم‌حاد تشکیل‌داده‌اند(۳و۳۰). تشخیص دقیق‌این‌ضایعات حاد راکه‌ازعلل‌خونریزیهای‌شدید بشماره‌میآیند باانجام آزمایش دقیق‌آندوسکوپی زود وبموقع امکان‌پذیرمیباشد وچنین‌استنباط میشودکه‌بهمان‌نسبت‌که تعداد تشخیص‌این‌ضایعات حاد افزایش میابد از تعداد زخمهای معده پپتیك مزمن کاسته میشود (۳و۳۶).

گرچه خونریزی از زخم‌های‌مزمن اغلب بی‌وجود عوامل مساعد کننده اتفاق‌می‌افتد، ولیکن‌ممکن‌است عواملی از قبیل‌عفونت‌های قسمت فوقانی دستگاه تنفس ، افراط در مصرف الکل ، کشیدن سیگار زیاد ، خستگی ، فعالیت شدید فیزیکی ، استرس‌های‌شدید روانی ویابی‌احتیاطی در مصرف غذا ، مقدم برخونریزی وجود داشته‌باشند (۶و۵و۴و۳و۱). شیوع خونریزی در پائیروزمستان بیشتر و در تابستان‌کمتر است (۳). مصرف سالیسیلات قبل از شروع خونریزی درسابقه حدود $\frac{1}{2}$ بیماران گزارش شده است (۳۸و۳۷و۱۹و۱).

Valman وهمکارانش گزارش کرده‌اند که در۵۲٪ آنهائیکه‌زخم‌های مزمن داشته‌اند ، هفته قبل ازبروز خونریزی شدید فوقانی گوارش وآسپیرین مصرف می کرده‌اند(۳۹). باید دانستکه‌دلیل قاطعی مبنی براینکه آسپیرین بتواند در انسان زخم معده مزمن پپتیك تولید نماید در دست نیست (۳) ولی شکی وجود نداردکه آسپیرین از عوامل مساعدکننده خونریزی دربیماران مبتلا به زخم می‌باشد . سالیسیلاتها میتوانند ایجاد اروزیونهای منتشر معده نمایندوشدت این‌اروزیونها درمخاط معده سالم‌ویامعده‌های همراه باازیاد ترشح اسید از مبتلایان به ورمهای معدی‌آتروفیك ویاهمراه باکاهش اسید معده بیشتر است (۳).

خوردن ۴ تا ۵ گرم‌آسپیرین روزانه بمدت ۲۶ روزسبب میشود

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	۴۰۶(۲۷٫۱٪)	۱۴۴۶(۳۵٪)	۳۹۶ (۴۸٫۵٪)			۵۴(۴۲٫۸٪)	۲۵(۱۹٪)
واریس مری ومعده	۲۹۵(۱۹٫۷٪)	۱۱۲ (۲٫۷٪)	۲۵ (۳٫۱٪)	۷ (۳٫۴٪)	۹ (۶٫۶٪)	۳ (۲٫۲٪)	۵ (۳٫۸٪)
زخم معده	۱۸۶(۱۲٫۴٪)	۶۸۰(۱۶٫۵٪)	۶۴ (۷٫۸٪)	۵۹(۲۸٫۳٪)	۳۴(۲۰٫۴٪)	۲۹(۲۱٫۴٪)	۱۳(۹٫۹٪)
ورم معدی اروزیو	۱۹۳(۱۲٫۸٪)	۱۰۵۸(۲۵٫۶٪)	۵۵(۶٫۷٪)	۱۸(۸٫۶٪)		۷ (۵٫۵٪)	۲۵(۱۹٪)
ورم مری	۱۰۹(۷٫۲٪)	۱۰۰(۲٫۴٪)		۱۵ (۷٫۲٪)			۵(۳٫۸٪)
ورم مری همراه فتق هیاتال			۱۳ (۱٫۶٪)				۱(۰٫۷٪)
زخم درمحل اتصال	۴۷ (۳٫۱٪)	۲۵۷(۶٫۲٪)	۲۲ (۲٫۷٪)	۶(۲٫۹٪)	۶ (۴٫۴٪)	۲ (۱٫۵٪)	۵(۳٫۸٪)
سرطان معده	۲۱ (۱٫۴٪)	۱۱۰ (۲٫۷٪)	۲۸ (۳٫۴٪)	۴(۱٫۹٪)	۱۵(۱۰٫۹٪)	۲ (۱٫۵٪)	۱۶(۱۲٫۲٪)
ورم دوازدهه				۸(۳٫۴٪)		۱ (۰٫۸٪)	۱۱(۸٫۳٪)
جسم خارجی						۱ (۰٫۸٪)	۲ (۱٫۵٪)
پولیپ معده				۱(۰٫۴٪)			۲ (۱٫۵٪)

که بطورمتوسط روزانه ۳ الی۸میلی‌لیترخون از رامدفوع دفع شود(۱۳). دربیماران مبتلا بهرماتیسم حاد مفصلی یاافراد سالمی که بمدت‌طولانی روزانه ۱/۵ تا ۳ گرم آسپیرین مصرف‌میکنند در ۷۰٪ آنها آزمون گایاك مثبت میشود . بنظر میرسد که آسپیرین‌های پوشش‌دار ویامحلول درآب 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 بامکانیسم انتشار پس نورد (Back diffusion) ، یون هیدروژن بداخل مخاط رانده‌میشود وباعث اروزیون میگردد (۱،۳،۴،۶).

شکسته شدن سد دفاعی معده یکی بعلت تأثیر مستقیم سالیسیلاتها روی مخاط نگهدارنده و دیگری از راه اثر مهاری 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 نمی‌برد ولی مصرف همزمان آسپیرین والکل اثر سینرژیك شدید در مساعد کردن خونریزیهای قسمت فوقانی لوله‌گوارش دارند(۳و۴۲). بنظر میرسد که در نتیجه مصرف کورتیکو استروئیدها شیوع زخم معده بیشتر از زخم دوازدهه باشد(۳). دربیمارانیکه مبتلابه‌ورم مفصلی روماتوئید بوده و کورتیکوستروئید دریافت می کرده‌اند، شیوع زخم معده پپتیك‌را بین۱ تا ۲۵٪ گزارش کرده‌اند(۱۲). مصرف خوراکی و تزریقی فنیل بوتازون در بعضی از حیوانات سبب اروزیونهای معده ودوازدهه ویا زخمهای حاد و ورم‌معده خونریزی دهنده شده است (۳). این داروهم باعث شروع وهم فعال شدن مجدد زخم معده پپتیك و خونریزی از زخمهای معده ودوازدهه میشود. در۳۹۳۴ بیماری که‌تحت‌درمان بابوتازولیدین بوده ومورد مطالعه قرار گرفته‌اند، ۴۰ مورد زخم معده پپتیك گزارش‌شده ودر۴۲۴مورد‌بیماران‌از ناراحتی‌هائی‌ازقبیل‌دردهای ناحیه‌بالای شکم (اپی‌گاستریك) شکایت داشته‌اند (۳). شروع زخم معمولا درحدود ۲هفته بعدازمصرف این دارو بروز می کند ولیکن بامقدار روزانه کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم خیلی نادراست. خونریزی شدید متعاقب مصرف‌ایندو متاسین هم گزارش شده‌است (۳و۴۳).

ورمهای دوازدهه :

ورم دوازدهه در آندوسکوپی بصورت پرخونی شدید مخاطی واروزیونهای سطحی ویاخونریزیهای داخل جداری بروزمیکند. بطور کلی دونوع ورم دوازدهه ممکن است دیده شود :

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

برخی‌الکل وآسپیرین را مسئول این نوع ورم دوازدهه میدانند (۱). پرتونگاری‌نمی‌تواندا‌ین‌شکل‌ازورم‌دوازدهه‌را تشخیص‌دهد.

نوع دوم : ورم دوازدهه همراه باتورم موضعی در مخاط میباشد که معمولا در پرتونگاری بصورت ضخیم شدن و بزرگ شدن چینهای مخاطی تظاهرمی کند(۲)، در کشورما انگل‌های‌دوازدهه از جمله ژیاردیا می‌تواند چنین ناراحتی را پدید آورد .

تاسالهای‌اخیرروی‌این‌مسئله که‌ورم دوازدهه بتواندخونریزیهای شدید ایجادکند، تأکید نشده بود ولیکن‌مشاهده مستقیم دوازدهه بادستگاه مخصوص‌این موضوع را ثابت‌کرده است (۲). دردسته موردمطالعه‌این‌گروه نیز ۱۱موردباین‌علت خونریزی داشته‌اند.

برای روشن شدن و مقایسهٔ آماری ، نتایج مطالعات این‌گروه بادیگر محققان نشان داده شده‌است(جدول شماره۳).

خلاصه :

از ۵۵۳ مورد آندوسکوپی فوقانی، ۱۳۱ مورد بعلت استفراغ ومدفوع خونین تحت بررسی آندوسکوپی قرارگرفته‌اند که از این عده ۹۰ تن (۶۸٫۷٪) مرد و۴۱ تن (۳۱٫۳٪)زن‌میباشند. دربین علل خونریزیهای قسمت فوقانی لوله‌گوارش ، ورم معده بیشترین رقم را دارا میباشد یعنی ۳۰ مورد (۲۲٫۹٪) و بعداز آن سرطان ۲۹ مورد (۲۲٫۱٪) که دربین سرطانها ، سرطان معده فراوان‌تر بوده است . بقیه موارد بترتیب شیوع‌عبارتند از: زخم‌دوازدهه۲۷ مورد(۲۰٫۶٪)، زخم معده ۱۸مورد(۱۳٫۷٪)، ورم دوازدهه ۱۱ مورد (۸٫۳٪) ، ورم مری ۷ مورد (۵٫۳)، واریس‌مری ۵ مورد (۳/۸) ، پولیپ خونریزی دهنده معده ۲ مورد (۱٫۵٪) وجسم خارجی معده ۲ مورد (۱٫۵٪) بوده‌است.

REFERENCES :

1- Sleisenger, M. H. and Fordtran, J. S.: Gastrointestinal disease. W. B., Saunders Co. p. 195-206. philadelphlia, 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- Bochus, 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 MacMilan 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- ollander, 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 Secrtion. 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.

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 ulcerâtion associated with aspirin ingestion. gastrointest. endosc. 19: 196, 1973.
23- Sugue, A.P.: Gastric mucosal blood flow following damage by ethanol, acetic acid, or aspirin, gastroenterology, 58: 311, 1970.
24- Sutor, A.H., Bowic, EJW., 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, HM., 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. Gastroenterolology 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. Gastroentrology. 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 hemorrhagecaused by indomethacin. Am. J. Gastroent. 51: 42, 1969.
44- Robert, A., Nezamis, J.E.: Gastric cytoprotective property of prostaglandins. Gastroentrology. 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.