Archive of SID

پژوهشی

فصلنامه علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
سال پانزدهم شماره ۴۶ فصل بهار سال ۱۳۸۴

بررسی عوامل خطرساز خون‌ریزی از زخم‌های پپتیک

حافظ تیرگرفاخری (M.D.)* **رسول ستوده منش** (M.D.)**
علی علی عسگری (M.D.)*** **مهدی نورایی** (M.D.)***

چکیده

سابقه و هدف : هدف از این مطالعه، بررسی نقش عوامل متعدد خطرساز در خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی در بیماران مبتلا به زخم پپتیک است.

مواد و روش‌ها : در این بررسی بیماران مبتلا به خون‌ریزی حاد قسمت فوقانی دستگاه گوارش به علت زخم پپتیک و بیماران مبتلا به زخم پپتیک بدون خون ریزی با یکدیگر مقایسه شدند. آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش و سپس آزمون اوره آز سریع برای بیماران هر دو گروه انجام شد. رابطه بین متغیرهایی که درذیل اشاره می‌شود با خطر خون‌ریزی در قسمت فوقانی دستگاه گوارش مورد بررسی قرار گرفت. این متغیرها شامل: جنس، سن، مصرف سیگار، سابقه قبلی خون ریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش و سابقه مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID)، اندازه زخم، محل زخم، مدت زمان ابتلا به زخم پپتیک و وضعیت هلیکوباکتر پیلوری بودند. برای شناسایی عوامل خطر ساز مستقل، از آزمون آنالیز چند متغیری Logistic regression استفاده شد.

یافته‌ها : از ۴۴۸ بیمار مبتلا به زخم پپتیک، ۱۶۱ نفر مبتلا به خون‌ریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش و ۲۸۷ نفر بدون عارضه خون ریزی از زخم، مورد مطالعه قرار گرفتند. آنالیز تک متغیری نشان داد که تفاوتی درارتباط با مصرف سیگار و طول ابتلا به زخم در دو گروه وجود ندارد. میزان خطر نسبی(OR) برای عوامل زیر در تحلیل رگرسیون لجستیک به شرح زیر است: زخم معده / دئودنوم ۱۱/۹۰ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۳۵/۰۳ - ۰۴/۴) ، سابقه خون ریزی قبلی از زخم ۷/۷۲ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۱۳/۵۸- ۴/۳۹) ، اندازه زخم ۲/۶۳ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۵/۷۷- ۱/۲۰) و مصرف NSAID ۲/۲۱ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۴/۲۰-۱/۱۷)، جنس مرد ۱/۷۱ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۲/۸۹- ۱/۰۷) و سن با افزایش خطر ۱/۰۳ به ازاء هر سال افزایش در سن (فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۱/۰۴- ۱/۰۱). در آنالیز چند متغیری، هلیکو باکتر پیلوری یک فاکتور مستقل محسوب نمی‌شد (OR = ۰/۴۹ ، فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۱/۰۴-۰/۲۳).

استنتاج : خطر خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی قویا به محل زخم(معده)، سابقه خون‌ریزی، اندازه زخم و مصرف داروی NSAID ارتباط دارد. در منطقه ای که شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری بالا است، ممکن است این عفونت یک عامل خطرساز برای خون ریزی از زخم پپتیک محسوب نشود.

واژه‌های کلیدی : زخم پپتیک، خون ریزی از زخم پپتیک، عوامل ضدالتهاب غیراستروئیدی، هلیکوباکترپیلوری

* فوق تخصص گوارش، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران ✉ ساری: امیرمازندرانی- مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره)
** فوق تخصص گوارش (استادیار) مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران *** فلوی پژوهشی مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت : ۸۳/۳/۳۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۳/۷/۳۰ تاریخ تصویب: ۸۳/۹/۲۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

خون‌ریزی قسمت‌فوقانی دستگاه‌گوارش،شایع‌ترین عارضه بیماری زخم پپتیک است که مرگ ومیر و هزینه درمان بالایی را در بردارد(۱). در یکی از مراکز بزرگ درمانی نشان داده شده که در سال از هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر، ۱۰۲ نفر به علت عارضه خون‌ریزی گوارشی فوقانی در بیمارستان بستری می‌شوند که نسبت آن در آقایان دو برابر خانم‌ها است و با افزایش سن، تعدادموارد بیش‌تر می‌شود(۲). زخم‌های پپتیک، شایع‌ترین علت خون‌ریزی گوارشی فوقانی هستند و در طی ابتلاء به این بیماری ۲۰ تا ۳۰ درصد بیماران به عارضه خون‌ریزی مبتلا می‌شوند(۳). مهم‌ترین عوامل خطرساز خون‌ریزی زخم‌های پپتیک عبارتنداز: عفونت هلیکوباکتر پیلوری، NSAID و استرس(۴،۵). زخم‌های مربوط به استرس، علت شایع خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی در بیمارانی است که به خاطر بیماری‌های غیر خون‌ریزی دهنده خطرناک بستری می‌شوند. کاهش و یا حذف این عوامل خطرساز موجب کاهش عود زخم و میزان خون‌ریزی مجدد می‌شود(۶تا۹).

عوامل خطرساز ذکرشده مربوط به‌کشورهای غربی است که درآن شیوع عفونت H.pylori در جامعه حدود ۳۰ درصد است، اما در ایران که شیوع عفونت H.pylori در جامعه ۸۵ درصد ذکر شده است (۱۰) آیا همچنان عوامل فوق‌الذکر برای خون‌ریزی از زخم پپتیک عوامل خطر محسوب می‌شوند؟ به علاوه آیا بجز عوامل فوق‌الذکر،علل دیگری هم ممکن است خطر خون‌ریزی از زخم پپتیک را افزایش دهند؟ بر این مبنا مطالعه‌ای طراحی‌گردید که به بررسی نقش عوامل خطرساز مختلف در خون‌ریزی از زخم‌های پپتیک بپردازد.

مواد و روش ها

بیمارانی که مبتلا به خون‌ریزی حاد قسمت فوقانی دستگاه گوارش به علت زخم معده و یا اثنی‌عشر بودند و نیز بیماران مبتلاء به زخم پپتیک غیر خون‌ریزی دهنده که به مراکز درمانی وابسته به دانشگاه‌های مازندران و تهران از مهرماه ۱۳۸۰ تا پایان شهریور ۱۳۸۲ مراجعه کردند،انتخاب شدند. بیمارانی‌که بیماری‌های سیستمیک نظیر بیماری کبدی مزمن، هیپرتانسیون پورت، بیماری قلبی و نارسایی کلیوی داشتند از مطالعه خارج شدند. براساس پرسشنامه‌ای که به همین منظور تهیه شده بود اطلاعات مربوط به جنس، سن، مصرف سیگار، استفاده از داروهای NSAID (به هر مقدار در یک هفته قبل)، مدت زمان زخم پپتیک (سال) و سابقه قبلی خون‌ریزی گوارشی فوقانی ثبت گردید. آندوسکوپی توسط دو پزشک متخصص که از معیارهای تشخیصی یکسان استفاده می‌کردند در همه بیماران تحت مطالعه انجام گرفت. نمونه‌برداری آنتروم برای آزمون سریع اوره آز (۱۱) و بافت‌شناسی (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین) جهت تشخیص هلیکوباکترپیلوری در هر دو گروه انجام شد. در بیمارانی که آزمون سریع اوره آز در آن‌ها منفی بود، از روش بافت‌شناسی جهت تشخیص هلیوکوباکترپیلوری استفاده شد. نمونه‌برداری از زخم معده تهیه شد تا بتوان وجود بدخیمی را تشخیص داد. برمبنای آندوسکوپی محل زخم (معده، اثنی‌عشر یا هر دو) و اندازه زخم(کم‌تر ومساوی یک سانتی‌متر، بیش‌تر از یک سانتی‌متر) و بر مبنای آزمون اوره آز سریع و در صورت لزوم رنگ‌آمیزی بافت شناسی از نمونه آنتروم، میکروب هلیکوباکترپیلوری مورد ارزیابی قرار گرفت.

از تحلیل تک متغیری برای انتخاب متغیرهایی که بایستی وارد مدل رگرسیون گردند، استفاده شد. آزمون کای دو برای متغیرهای‌کیفی وآزمون تی برای متغیرهای کمی پیوسته استفاده شد. تمام متغیرهای با

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]
www.SID.ir

Archive of SID

سطح معنی‌دار (P<۰/۰۵) وارد مدل‌های رگرسیون لجستیک Stepwise backwards شدند. متغیرهایی که از نظر آماری دارای ارزش بودند با میزان OR خام و استاندارد شده براساس ۹۵ درصد فاصله اطمینان و سطح معنی‌دار مربوطه نشان داده شدند.

یافته‌ها

گروه بیماران مبتلا به عارضه خون‌ریزی اززخم پپتیک شامل ۱۶۱ نفر (۱۱۷ مرد و۴۴ زن) با متوسط سن ۱۸/۲ ± ۴۸/۳ (سال) بودند و گروه بیماران مبتلا به زخم پپتیک بدون عارضه خون‌ریزی شامل ۲۸۷ نفر (۱۶۶ مرد و ۱۲۱ زن) متوسط سن ۱۳/۶ ± ۳۹/۱ (سال) بودند. در ۳۹۹ بیمار (۸۹/۱ درصد) زخم اثنی عشر در ۳۹ بیمار (۸/۷ درصد) زخم معده و در ۱۰ بیمار (۲/۲ درصد) هر دو بیماری شناسایی گردید. جدول شماره ۱ فراوانی احتمالی عوامل خطرساز را در گروه‌های فوق الذکر نشان می دهد.

با استفاده از آنالیز یک متغیری مهم‌ترین عوامل خون‌ریزی از زخم پپتیک شامل زخم معده، سابقه قبلی خون‌ریزی از زخم، استفاده از NSAID بودند. از نظر مصرف سیگار و مدت زمان بیماری اسید پپتیک در دو گروه، تفاوت معنی داری وجود نداشت.

جنس، سن، NSAID، سابقه قبلی خون‌ریزی، محل زخم، اندازه زخم و وضعیت هلیکوباکتر پیلوری در مدل‌های‌رگرسیون لجستیک وارد شدند.میزان خطرنسبی (OR) برای عوامل خطر به شرح زیر است : زخم معده/ دئودنوم۱۱/۹۰(فاصله اطمینان ۹۵ درصد:۳۵/۰۳-۴/۰۴)، سابقه خون‌ریزی قبلی از زخم ۷/۷۲ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱۳/۵۸-۴/۳۹)، اندازه زخم ۲/۶۳ (فاصله اطمینان ۹۵درصد:۵/۷۷- ۱/۲۰) و مصرفNSAID ۲/۲۱ (فاصله اطمینان ۹۵درصد:۴/۲۰- ۱/۱۷)، جنس مرد۱/۷۱ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۲/۸۹- ۱/۰۷) و سن با افزایش خطر ۱/۰۳ به ازاء هر سال افزایش در سن (فاصله اطمینان ۹۵ درصد : ۱/۰۴- ۱/۰۱). در آنالیز چند متغیری، هلیکوباکترپیلوری یک فاکتور مستقل محسوب نمی‌شد (OR=۰/۴۹ ، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۴- ۰/۲۳) جدول شماره۲به‌مقایسه خطرنسبی‌عوامل‌خطرسازمختلف خون‌ریزی که در مدل‌ها وارد شده‌اند، پرداخته است.

جدول شماره ۱ : مقایسه عوامل‌خطرساز احتمالی خون‌ریزی از زخم‌های پپتیک در بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی وابسته به دانشگاه‌های علوم پزشکی مازندران و تهران ۸۲-۱۳۸۰

عوامل خطر	گروه زخم با خون‌ریزی(۱۶۱نفر)	گروه زخم بدون خون‌ریزی(۲۸۷ نفر)
سیگار	۳۲ (٪ ۲۰)	۵۰ (٪ ۱۷/٤)
الکل	۲ (٪ ۱/۲)	۵ (٪ ۱/۷)
NSAID	۵۷ (٪ ۳۵/٦)	۳۸ (٪ ۱۳/۲)
سابقه خونریزی قبلی از زخم	٦۵ (٪ ٤۰/٦)	۳۹ (٪ ۱۳/٦)
ابتلا به عفونت H.Pylori	۱۱۹ (٪ ۷٤/۸)	۲٦٤ (٪ ۹۲/٦)
جنس مرد	۱۱۷ (٪ ۷۲/۷)	۱٦٦ (٪ ۵۷/۸)
مدت ابتلا به زخم پپتیک (سال)	۵/۰۱ ± ۵/۹۷	٦/۷۷ ± ۷/۰۷
سن	۱۸/۲ ± ٤۸/۳	۳۹/۱ ± ۱۳/٦
اندازه زخم		
< 1 cm	۱۱۹(٪ ۸۰/٤)	۲٤۸(٪ ۹۳/۲)
> 1 cm	۲۹ (٪ ۱۹/٦)	۱۸ (٪ ٦/۸)
محل زخم		
زخم اثنی عشر	۱۲۳ (٪ ۷٦/٤)	۲۷٦ (٪ ۹٦/۲)
زخم معده	۳٤ (٪ ۲۱/۱)	۵ (٪ ۱/۷)
هر دو	٤ (٪ ۲/۵)	٦ (٪ ۲/۱)

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که خطر خون‌ریزی از زخم پپتیک قویا به نوع زخم (معده)، سابقه خون‌ریزی، اندازه زخم ومصرف NSAID ارتباط دارد. مصرف NSAID علت شایع زخم معده‌ای- روده‌ای و خون‌ریزی است. نتایج به دست آمده نشان داد که مصرف NSAID یک عامل خطرساز مهم در ایجاد خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی است. علاوه براین در بیمارانی که سابقه مصرف داروهای NSAID دارند، سن و جنس، عوامل مهمی در ایجاد خون‌ریزی از

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]
www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره ۲ : مقایسه خطر نسبی بر اساس مدل تک متغیری و چند متغیری مبتنی بر عوامل خطرساز مختلف در بیماران مراجعه کننده به‌مراکز درمانی وابسته به دانشگاه‌های علوم پزشکی مازندران و تهران ۸۲-۱۳۸۰

متغیر	خام		استاندارد شده	
	OR (CI ٪۹۵)	Pvalue	OR(CI ٪۹۵)**	Pvalue
جنس (مرد / زن)	۱/۹٤ (۲/۹٤ - ۱/۲۸)	۰/۰۰۲	۱/۷۱ (۲/۸۹- ۱/۰۱)	۰/۰۰٤
NSAID	۳/٦۳ (٥/۸۰- ۲/۲۷)	< ۰/۰۰۱	۲/۲۱ (٤/۲۰ - ۱/۱۷)	۰/۰۱٥
شرح حال خون‌ریزی قبلی	٤/۳٥ (٦/۹۰ - ۲/۷٤)	< ۰/۰۰۱	۷/۷۲ (۱۳/ ٥۸ - ٤/۳۹)	۰/۰۰۱
وضعیت H.pylori	۰/۲٤ (۰/٤۱ - ۰/۱۳)	< ۰/۰۰۱	۰/٤۹ (۱/۰٤ - ۰/۲۳)	۰/۰٦۲
محل زخم:معده/غیرمعده*	۱٥/۱۰ (۳۹/٥۰ - ٥/۷۷)	< ۰/۰۰۱	۱۱/۹۰ (٤/۰٤ - ۳٥/۰۳)	< ۰/۰۰۱
اندازه زخم	۳/۳٦ (٦/۲۸ - ۱/۷۹)	< ۰/۰۰۱	۲/٦۳ (۱/۲۰ -٥/۷۷)	< ۰/۰۰۱
سن (سال)	-	< ۰/۰۰۱	۱/۰۳ (۱/۰٤ - ۱/۰۱)	۰/۰۰۳

* در برگیرنده زخم اثنی عشر و زخم معده همزمان

** تمامی مدل‌ها در برگیرنده جنس ، NSAID ، شرح حال خون‌ریزی قبلی ، وضعیت H.Pylori و محل زخم بوده است .

دستگاه گوارش فوقانی محسوب می‌شوند. پیشرفت‌های اخیر در تشخیص و درمان بیماری خون‌ریزی از دستگاه گوارشی تحت الشعاع مصرف وسیع NSAID ها قرار گرفته است که در مجموع خطر خون‌ریزی حاد قسمت فوقانی دستگاه گوارش را سه برابر افزایش می‌دهد و این افزایش به بیش از پنج برابر در افراد مسن می‌رسد(۱۲)، مخصوصا اگر سابقه خون‌ریزی قبلی را داشته باشند (۱۴،۱۳). نتایج به دست آمده از این مطالعه، با یافته‌های مطالعات مربوط به نقش محافظتی هلیکوباکترپیلوری در ابتلاء به خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی در بیمارانی که از NSAID استفاده می‌کنند، هم‌خوانی دارد (۱۵تا۱۷) گرچه مطالعات دیگر نشان می‌دهد که هلیکوباکترپیلوری خطر خون‌ریزی زخم پپتیک را در بیمارانی که از NSAID استفاده می‌کنند افزایش می‌دهد (۱۸تا۲۰)، اثرات متفاوت هلیکوباکترپیلوری درخون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی در مصرف کنندگان NSAID ممکن است به خاطر انواع مختلف نژادهای هلیکوباکتر پیلوری، مدت متفاوت ابتلاء به بیماری اسید پپتیک و تفاوت‌های موجود در مدت زمان ابتلا به عفونت باشد. بنابراین NSAID یک عامل خطرساز مستقل برای ایجاد خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی است.

دراین مطالعه زخم اثنی‌عشر، شایع‌تر از زخم معده بود. ولی خطر زخم معده برای ایجاد خون‌ریزی بیش‌تر از زخم اثنی‌عشر بود. زخم‌های معده بزرگ‌تر و عمیق‌تر هستند که درنتیجه می‌تواند توجیه‌کننده خطر بیش‌تر خون‌ریزی از زخم معده در مقابل زخم اثنی عشر باشد. Gisbert و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه خود نشان دادند که شیوع هلیکوباکترپیلوری در بیماری زخم معده به طور قابل ملاحظه‌ای کم‌تر است و تاکید نمودند به جز میکروب، عوامل دیگری هستند که در ایجاد خون‌ریزی از زخم معده نقش دارند(۲۱).

در این مطالعه، بیش از ۷۲ درصد بیماران در گروه مبتلایان به زخم پپتیک با عارضه خون‌ریزی، مرد بودند و بیش‌تر آن‌ها مبتلا به زخم‌اثنی عشر بودند. زخم معده در مردان ۲/۷ بار شایع‌تر بود. Longstreth و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که مردان حدودا دو برابر زنان دچار خون‌ریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش می‌شوند، ولی به نظر می‌رسد که زنان بیش‌تر از مردان دچار زخم معده می‌شوند(۲۲).

در این مطالعه مشخص شده است که به نسبت هر سال افزایش سن، خون‌ریزی ۱/۰۳ افزایش می‌یابد. خون‌ریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش در دهه ۹ عمر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]
www.SID.ir

Archive of SID

نسبت به دهه ۳ عمر، بیش از ۳۰ بار افزایش می‌یابد(۲۲). تاثیر سن در خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی ممکن است به خاطر کاهش مکانیسم‌های دفاعی معده و کاهش ترمیم زخم با افزایش سن باشد(۲۴،۲۳).

دراین مطالعه، خطر خون‌ریزی از زخم قویا به سابقه قبلی خون‌ریزی از زخم پپتیک مرتبط است. مطالعات وسیعی که توسط vreeburg و همکاران (۱۹۹۷) در آمستردام انجام گرفت، مشخص کرد که ۲۰ درصد از ۹۵۱ بیمار که مبتلا به خون‌ریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش بودند، سابقه قبلی زخم در آن‌ها وجود داشته است(۲۵). مطالعه مشابه توسط Terdiman و همکاران (۱۹۹۸) نشان داد که در صورت سابقه خون‌ریزی از زخم پپتیک در بیماران بستری و غیر بستری، خطر ایجاد خون‌ریزی از دستگاه‌گوارش فوقانی‌افزایش می‌یابد(۲۶). در واقع بیمارانی که سابقه عارضه زخم در آن‌ها وجود دارد برای عوارض دیگر زخم مستعدتر هستند. توجیه این عوارض در واقع به‌این علت است‌که اغلب زخم‌های عارضه دار، مزمن و فیبروز شده و در عمق جداره معده نفوذ می‌کنند و یک بافت جوشگاه فیبروتیک ایجاد می‌نمایندکه التیام آن‌کند بوده و عروق خونی را تخریب می‌کند.

همان طور که این مطالعه نشان داد بین دو گروه (مبتلایان به زخم پپتیک با عارضه خون‌ریزی و بدون عارضه خون‌ریزی) در ارتباط با درصد ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری هیچ فرقی وجود ندارد. این امر تا حدودی مربوط به شیوع بالای هلیکوباکترپیلوری در کشورمان است(۱۰) که هیچ فرق قابل توجهی را بین افراد مبتلاء به زخم خون‌ریزی دهنده و گروه بدون عارضه خونریزی ایجاد نمی‌کند. Jensen و همکاران (۱۹۹۲) توانستند به ترتیب در ۷۲ درصد موارد زخم‌های اثنی‌عشر خون‌ریزی دهنده و ۷۹ درصد زخم‌های معده خون‌ریزی دهنده هلیکوباکتر پیلوری را جدا کنند. در ۱۰درصد موارد نه نتیجه کشت هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود و نه از داروهای NSAID استفاده شده بود (۲۷). شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در بیمارانی که زخم عارضه‌دار داشتند، کاهش یافته است. Hosking و همکاران (۱۹۹۲) نشان دادند که از ۱۰۲ بیمار با زخم اثنی‌عشرخون‌ریزی دهنده در ۷۱ نفر (۷۰ درصد) نتیجه کشت هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود در حالی که از ۱۲۱ بیمار مبتلا به زخم‌های اثنی‌عشرغیر خون‌ریزی دهنده در ۱۱۲ نفر (۹۳ درصد) عفونت هلیکوباکترپیلوری جدا شد(۲۸). گرچه هلیکوباکترپیلوری عامل مهم زخم‌های معده و اثنی‌عشر و خون‌ریزی از زخم‌ها در مناطق پیش‌رفته دنیا محسوب می‌شود(۶،۵)، در این مطالعه عامل خطرساز خون‌ریزی از زخم پپتیک نبوده است. در واقع عفونت هلیکوباکترپیلوری احتمالا مانع خون‌ریزی در بیمارانی می‌شود که مبتلاء به زخم معده هستند و از داروهای NSAID استفاده می‌کنند.

اندازه زخم نیز یک عامل خطرساز مستقل برای خون‌ریزی محسوب می شود. آنالیز چند متغیری نشان داد که زخم بزرگ‌تر از ۱ cm با خطر خون‌ریزی مرتبط است. در مطالعات مشابه دیگر در مورد خون‌ریزی از دستگاه گوارش فوقانی، اندازه زخم یک عامل خطرساز مستقل محسوب می‌شد(۳۰،۲۹). در زخم‌های بزرگ‌تر، شانس‌آسیب به‌عروق درلایه زیرابی‌تلیال‌افزایش می‌یابد. علاوه براین التیام زخم در زخم‌های ۱۰ mm یا بیش‌تر در مقایسه با زخم‌های کوچک‌تر، کم‌تر است(۳۱).

به‌طور خلاصه براساس این مطالعه، خطر خون‌ریزی از زخم پپتیک قویا به‌نوع زخم(معده)، سابقه خون‌ریزی، اندازه زخم و مصرف NSAID ارتباط داشته است و بر خلاف مطالعات غربی H.Pylori عامل افزایش خطر خون‌ریزی از زخم پپتیک نبوده است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]
www.SID.ir

Archive of SID

فهرست منابع

1. Jiranek GC, Kozarek RA. A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. ***Surg Clin North Am.*** 1996; 76(1): 83-103.
2. Longstreth, GF "Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage:A population-based study". ***Am J Gastroenterol*** 1995; 90: 206-10.
3. Aundersen IB, Bonnevie O, Joergensen T, Sorensen TI. Time trends for peptic ulcer disease in Denmark, 1981-1993. Analysis of hospitalization register and mortality rates. ***Scand J Gastroenterol.*** 1998; 33(3): 260-6.
4. Jutabha R, Jensen DM. "Management of severe upper gastrointestinal bleeding in the patient with liver disease". ***Med Clin North Am*** 1996; 80.
5. Hunt RH, Malfertheiner P, Yeomans ND. "Critical issues in the pathophysiology and management of peptic ulcer disease". ***Eur J gastroenterol hepatol*** 1995; 7: 685-99.
6. Hallas J, Lauritsen J, Villadsen HD. "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal bleeding, identifying high-risk group by excess risk estimates". ***Scand J Gastroenterol*** 1995; 30: 438-44.
7. Graham DY, Hepps KS, Ramirez FC. "Treatment of helicobacter pylori reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease". ***Scan J Gastroenterol*** 1993; 28: 939-42.
8. Tytgat GN, Peptic ulcer and Helicobacter pylori: Eradication and relapse. ***Scand J Gastroenterol Suppl*** 1995; 210: 70-2.
9. Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A. "Eradication of helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. ***Gastrointes Endos*** 1995; 41: 1-4.
10. Massarrat S,Saberi-Firoozi M, Soleimani A. Peptic ulcer disease, irritable bowel syndrome and constipation in two populations in Iran. ***Eur J Gastroenterol Hepatol.*** 1995; 7: 427-33.
11. Arvind AS, Cook RS, Tabaqchi S. One minute endoscopy room test for campylobacter pylori. ***Lancet*** 1988;1(8587): 704.
12. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risks for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammmatory drugs. ***Ann Intern Med*** 1991; 115: 787-796.
13. Hansen JM, Hallas J, Lauritsen JM. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and ulcer complications: A risk factor analysis for clinical decision making. ***Scand J Gastroenterol*** 1996; 31: 126-30.
14. Smalley WE, Ray WA, Daugherty JR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the incidence of hospitalizations for

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir

Archive of SID

peptic ulcer disease in elderly patients. ***Am J Epidemiol*** 1995; 141: 539-45.

15. Hawkey CJ, Tulassay Z, Szczepanski l. Randomized control trial Helicobacter pylori eradication in patients on non-steroidal anti inflammatory drugs. ***Lancet,*** 1998; 352: 1001-3.
16. Santoloaria S, Lanas A, Benito R, Perez-Aisa MA, Sainz R. Helicobacter pylori interaction is a protective factor for bleeding gastric ulcers but not for bleeding duodenal ulcers in NSAID users. ***Aliment Pharmacol Ther,*** 1999; 13: 1511-8.
17. Wu CY, Poon SK, Chen GH, Chang CS, Yeh HZ.Interaction between helicobacter pylori and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer bleeding. ***Scand J Gastroenterol*** 1999; 34: 234-7.
18. Aalykke C, Lauritsen JM, Hallas J, Reinholdt S, Krogfelt K, Lauritsen K. Helicobacter pylori and risk of ulcer bleeding among users of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a case-control study. ***Gastroenterology*** 1999;116:1305-9.
19. NG TM, Fock KM, Khor JL, eo EK, Sim CS, Tan Al, et al. Nonsteroidal anti inflammatory drugs, Helicobacter pylori and bleeding gastric ulcer. ***Aliment pharmacol Ther ;*** 2000; 14: 203-9.
20. Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with Helicobacter pylori taking Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. ***GUT*** 2000; 46: 310-1.
21. J.P. Gisbert, L. Gonzalez, A. de Pedro, M. Valbuena, b. Prieto, R. Briz, S. et al. Helicobacter pylori and bleeding duodenal ulcer: Prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. ***Scand J Gastroenterol.*** 2001; 36(7): 711-24.
22. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage:A population-based study. ***Am J Gastroenterol*** 1995; 90: 206-210.
23. Okada M, Yao T, Fuchigami T. Factors influencing the healing rate of gastric ulcer in hospitalized subjects. ***Gut*** 1984; 25: 881.
24. Sonnenberg A,Muller-Lissner SA, Vogel E. Predictors of duodenal ulcer healing and relapse. ***Gastroenterology*** 1981; 81: 1061.
25. E.M. Vreeburg, P. Snel, J.W. de Bruijne, J.F.W.M. Bartelsman, E.A.J. Rauws, and G.N.J.Tytgat. Acute Upper Gastrointestinal bleeding in the Amesterdam area: Incidence,diagnosis and clinical outcome. ***Am J Gastroenterol*** 1997; 92: 236-243.
26. Jonathan P. Terdiman, James W. Ostroff. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patients; A case-control study to assess risk factors, causes and outcomes. ***Am J Gastroenterol*** 1998; 104: 349-354.
27. Jensen D.M, You S, Pelayo E. The prevalence of helicobacter pylori and NSAID use in patients with severe

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir

Archive of SID

UGI hemorrhage and their potential role in recurrence of ulcer bleeding. ***Gastroenterology*** 1992; 102: A90.

28. Hosking S.W, Yung M.Y, Chung S.C, Li A.K.C. Differing prevalence of helicobacter in bleeding and nonbleeding ulcers. ***Gastroenterology*** 1992; 102: A85.
29. Vidal Puigserver J, Pagan Pomar A, Rua Garcia A, Sapina A, Obrador Adrover A. Multivariate analysis of rebleeding risk in gastroduodenal ulcer. Prospective study ***Gastroenterol Hepatol*** 2000; 23: 422-427.
30. Hsu PI, Lai KH, Tseng HH, Lin CK, Lo GH, Cheng JS, et al. Risk factors for presentation with bleeding in patients with Helicobacter pylori-related peptic ulcer diseases. ***Scand J Gastroenterol.*** 1992 Jul; 27(7): 571-81.
31. Reynolds JC, Schoen RE, Maislin G. Risk factors for delayed healing of duodenal ulcers treated with famotidine and ranitidine. ***Am J Gastroenterol*** 1994; 89: 571.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir