

بسمه تعالی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی
استان مرکزی
دانشکده پزشکی

پایان نامه:

برای دریافت درجه دکتری در رشته پزشکی

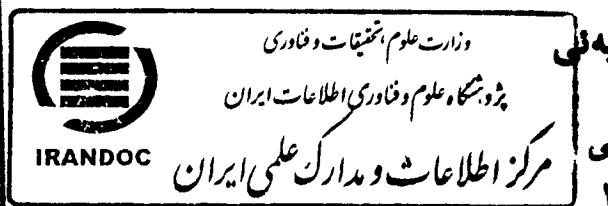
موضوع:

بررسی توزیع آندوسکوپیک علل خونریزی از
قسمت فوقانی دستگاه گوارش در بیمارستان
ولیعصر (عج) اراک

استاد راهنمای:

جناب آقای دکتر لطیف معینی

نگارش:



محمد رضا قمیه‌نی

سال تحصیلی
۱۳۷۳-۷۴

۱۳۸۹/۱۰/۲۲

تقدیم به:

مادر فدایکار
پدر مهربان
و برادران
و خواهر دلسوزم
که همواره در طول دوران تحصیل
پشتیبان من بودند.

تَقْدِيمٍ بِهِ :

**استاد گرانقدر جناب آقای
دکتر لطیف معینی**
که مشوق و راهنمای اینجانب
در تدوین این پایان نامه
بوده اند.

فصل ۱ — کلیات

۱	۱-۱. مقدمه
۲	۱-۲. تعریف
۳	۱-۳. روش ظاهر خونریزی
۴	۱-۴. ارزیابی اولیه بیمار
۵	۱-۵. علامت هنگام مراجعه
۶	۱-۶. همتوکریت
۷	۱-۷. فشار خون و نبض
۸	۱-۸. اقدامات لازم بعد از ارزیابی اولیه
۹	۱-۹. احیاء
۱۰	۱-۱۰. زمان انتقال خون
۱۱	۱-۱۱. میزان انتقال خون
۱۲	۱-۱۲. نوع انتقال خون
۱۳	۱-۱۳. مقایسه خونریزی فوقانی با خونریزی تحتانی دستگاه گوارش
۱۴	۱-۱۴. اقدامات اولیه و تشخیص خونریزی حاد UGI
۱۵	۱-۱۵. شستشوی معده
۱۶	۱-۱۶. درمان دارویی
۱۷	۱-۱۷. بررسی تشخیصی خونریزی حاد UGI
۱۸	۱-۱۸. تاریخچه و معاینه فیزیکی
۱۹	۱-۱۹. آندوسکوپی در تشخیص خونریزی از UGI
۲۰	۱-۲۰. علامت خونریزی اخیر در آندوسکوپی
۲۱	۱-۲۱. مقایسه گرافی با باریم و آندوسکوپی
۲۲	۱-۲۲. تستهای تشخیصی دیگر
۲۳	۱-۲۳. بررسی تشخیصی کلی

۱۰.....	۱۰- بررسی ضایعات اختصاصی خونریزی دهنده UGI
۱۱- زخم پیتیک	۱۱-۱- خونریزی از زخم دوازده
۱۲.....	۱۱-۲- جراحی اورژانسی در خونریزی از زخم پیتیک
۱۳.....	۱۱-۳- دوره بعد از خونریزی
۱۴.....	۱۱-۴- معیارهای تعیین کننده خونریزی شدید زخم
۱۵.....	۱۱-۵- زخمهای راجعه
۱۶.....	۱۱-۶- درمان غیر آندوسکوپیک برای خونریزی مداوم زخم
۱۷.....	۱۱-۷- درمان دارویی برای پیشگیری از عود خونریزی از زخم
۱۸.....	۱۱-۸- درمان آندوسکوپیک زخم در حال خونریزی
۱۹.....	۱۲- ۱- گاستریت اروزیو غیراختصاصی
۲۰.....	۱۲- ۲- آسیب مخاطی ناشی از استرس
۲۱.....	۱۲- ۳- آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی
۲۲.....	۱۲- ۴- اتانول
۲۳.....	۱۲- ۵- گاستریت اروزیو مزمن
۲۴.....	۱۲- ۶- گاستروپاتی احتقانی
۲۵.....	۱۲- ۷- واریس های مری و معده
۲۶.....	۱۲- ۸- درمان واریسهای با خونریزی فعال
۲۷.....	۱۲- ۹- سندروم مالوری - ویس
۲۸.....	۱۲- ۱۰- دئودنیت
۲۹.....	۱۲- ۱۱- ازوفارزیت
۳۰.....	۱۲- ۱۲- تومورها
۳۱.....	۱۲- ۱۳- مalfورماسیونهای عروقی
۳۲.....	۱۲- ۱۴- آنژیودیسپلاری

۹.....	۲۸۸- اوسلر - ویر - رنبو
۱۰.....	۲۸۹- همویلی
۱۱.....	۲۹۰- فیستواهای شریانی روده ای
۱۲.....	۲۹۱- خونریزی مخفی از دستگاه گوارش
۱۳.....	۲۹۲- خونریزی گوارشی با منشاء غیرمشخص
۱۴.....	۲۹۳- علل خونریزی با منشاء غیر مشخص

فصل ۲ - بیان مسئله، اهداف مطالعه و متداولوزی تحقیق

۱۵.....	۲۹۴- بیان مسئله
۱۶.....	۲۹۵- اهداف مطالعه
۱۷.....	۲۹۶- روش تحقیق
۱۸.....	۲۹۷- مدت تحقیق
۱۹.....	۲۹۸- تعداد نمونه
۲۰.....	۲۹۹- جمعیت مورد مطالعه
۲۱.....	۳۰۰- روش نمونه برداری
۲۲.....	۳۰۱- مشکلات و محدودیتها
۲۳.....	۳۰۲- فرم ارزیابی بیماران
فصل ۳ - یافته های آماری، تجزیه و تحلیل داده ها و ارائه نتایج مطالعه	
۳۱.....	۳۰۳- بررسی توزیع آندوستکوپیک علل ژونریزی لاز UGI
۳۲.....	۳۰۴- زخم دوازدهه
۳۳.....	۳۰۵- زخم معده
۳۴.....	۳۰۶- گاستریت اروزیو
۳۵.....	۳۰۷- واریس مری
۳۶.....	۳۰۸- دئونیت اروزیو

۱۹	۷۷۳	۶-۱- نامشخص
۴۹	۷۷۳	۶-۲- گاسترودئونیت
۴۹	۸۱۳	۶-۳- کانسر معده
۵۰	۹۱۳	۶-۴- سندرم مالوری - ویس
۵۰	۱۰۱۳	۶-۵- زخم مری
۵۰	۱۱۱۳	۶-۶- بدرسی توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب سن
۵۱	۱۲۱۳	۶-۷- محاسبه میانگین سن بیماران
۸۱	۱۲۲۳	۶-۸- محاسبه نمای سن بیماران
۵۱	۱۲۳۳	۶-۹- محاسبه میانه سن بیماران
۵۲	۱۲۴۳	۶-۱۰- محاسبه انحراف معیار و واریانس سن بیماران
۵۲	۱۳۱۳	۶-۱۱- بدرسی توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب جنس
۵۲	۱۳۲۳	۶-۱۲- ک- بدرسی توزیع فراوانی موارد منجر به جراحی اورژانسی
۵۳	۱۳۳۳	۶-۱۳- واریس مری
۵۳	۱۴۱۳	۶-۱۴- ۲- زخم معده
۵۳	۱۴۲۳	۶-۱۵- ۳- زخم دوازده
۵۳	۱۴۳۳	۶-۱۶- ۴- گاستریت اروزیو
۵۴	۱۴۴۳	۶-۱۷- ۵- کانسر معده
۵۴	۱۴۵۳	۶-۱۸- نامشخص
۵۵	۱۴۶۳	۶-۱۹- ۵- بدرسی توزیع فراوانی موارد منجر به مرگ
۵۵	۱۴۷۳	۶-۲۰- ۱- واریس مری
۵۵	۱۴۸۳	۶-۲۱- ۲- زخم دوازده
۵۵	۱۴۹۳	۶-۲۲- ۳- نامشخص
۵۶	۱۴۱۳	۶-۲۳- ۴- نتایج مطالعه
۵۷	۱۴۲۳	۶-۲۴- ۵- توصیه ها و پیشنهادات

فصل ۴ — جداول و نمودارها

جدول ۴ - ۱ - توزیع آندوسکوپیک علل ڈونریزی از UGI بر حسب فراوانی مطلق و نسبی ۵۹
جدول ۴ - ۲ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب سن ۶۰
جدول ۴ - ۳ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI جنس ۶۰
جدول ۴ - ۴ - توزیع فراوانی علل ڈونریزی از UGI بر حسب موارد منجر به جراحی اور زانسی ۶۱
جدول ۴ - ۵ - توزیع فراوانی علل ڈونریزی از UGI بر حسب موارد منجر به مرگ ۶۱
جدول ۴ - ۶ - علل ڈونریزی از UGI بر حسب میانگین سنی ۶۲
جدول ۴ - ۷ - علل ڈونریزی از UGI بر حسب میانگین مدت بستردی ۶۲
نمودار ۴ - ۱ - توزیع آندوسکوپیک علل ڈونریزی از UGI بر حسب فراوانی مطلق ۶۳
نمودار ۴ - ۲ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب سن ۶۴
نمودار ۴ - ۳ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب جنس ۶۵
نمودار ۴ - ۴ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب موارد منجر به جراحی اور زانسی ۶۶
نمودار ۴ - ۵ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب موارد منجر به مرگ ۶۷
نمودار ۴ - ۶ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب شکایت اصلی بیماران ۶۷
نمودار ۴ - ۷ - توزیع فراوانی ڈونریزی از UGI بر حسب ۴ فاکتور مساعد کننده ڈونریزی از UGI ۶۹

خلاصه فارسی

۷۰

خلاصه انگلیسی

۷۱

مراجع

فصل ۱

کلیبات

۱-۱- مقدمه

خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش (Upper Gastrointestinal Bleeding or UGI Bleeding) یک اورژانس شایع و مهلك پزشکی است که مسئول بیش از ۳۰۰۰۰۰ مورد بستری سالانه در بیمارستان در ایالات متعدد است. علیرغم در دسترس بودن تکنیکهای تشخیصی دقیق، ICU پیشرفته و روشهای درمانی جدید، هنوز هم مرگ و میر ناشی از خونریزی فوقانی دستگاه گوارش در حدود ۱۰ درصد باقی مانده است که آمار نسبتاً بالایی می‌باشد.

عوامل متعددی در عدم کاهش مرگ و میر خونریزی از UGI دخالت دارند که مهمترین آنها سن بیمار و وجود بیماری زمینه‌ای خطرناک است. در ۴۰ سال گذشته نسبت بیماران بالای ۶۰ سال افزایش عمدی ای داشته و از طرفی مرگ و میر ناشی از خونریزی نسبت به سن بیماران به صورت لگاریتمی از خود افزایش نشان می‌دهد. به علت پیشرفت در درمان بیماریهای زمینه‌ای همراه از قبیل بیماریهای قلبی عروقی، نارسایی کلیوی، عفونت و بدخیمی این بیماران طول عمر بیشتری پیدا کرده‌اند و اینها عامل قسمت اعظم مرگ و میر خونریزی از UGI می‌باشند. عامل سومی که احتمالاً در افزایش میزان مرگ و میر بیماران دخالت دارد خونریزی از ضایعاتی است که درمان مناسب و قطعی ندارند. مثلاً خونریزی از UGI در بیماران سیروزی و واریس مری ناشی از آن با مرگ و میر بالایی همراه است.

مرگ و میر خونریزی از UGI دقیقاً بستگی به چگونگی سیر خونریزی دارد. وجود خونریزی شدید مستمر در مقایسه با خونریزی که خود به خود قطع می‌شود با مرگ و میر و عوارض بالایی همراه است. دیگر عوامل تعیین کننده پیش‌آگهی عبارتند از: عود خونریزی که در حدود ۱۵٪ بیماران در طی مدت بستری در بیمارستان رخ می‌دهد، وجود

شوك ناشی از کمبود حجم خون در هنگام مراجعه بیمار و علت اختصاصی حمله خونریزی. برای مثال در مقابل مرگ و میر کمتر از ۱٪ در مواردی که علت خونریزی نامشخص است، مرگ و میر بیمارستانی خونریزی از واریس مری ۳۰٪ است. تشخیص بیمارانی که در خطر عود خونریزی هستند، یک مسئله مهم است. شاخص های مستقلی که عود خونریزی را پیش بینی می کنند عبارتند از: هموگلوبین کمتر از 11 g/dL در موقع بستری، هماتمز به عنوان اولین علامت خونریزی، سن بالای ۶۰ سال و وجود علامت خونریزی اخیر در بورسی آنوسکوئی.(۸)

۲-۱. تعریف

دستگاه گوارش توسط عضله یا ریاط Treitz به صورت قراردادی به دو قسمت فوقانی و تحتانی تقسیم می گردد. ریاط تریتز انتهای دوازده را به ستون راست دیافراگم متصل می کند. قسمت بالای این ریاط که شامل مری، معده و دوازده است قسمت فوقانی دستگاه گوارش نام دارد و خونریزی با منشاء مری، معده و دوازده به خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش یا بطور مختصر خونریزی از UGI اطلاق می گردد. (لازم به ذکر است که در این پایان نامه در اکثر موارد جهت اختصار بجای عبارت خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش، عبارت خونریزی از UGI به کار برده شده است).(۱)

۱-۳. رو ش تظاهر خونریزی

بیماران به پنج طریق از دستگاه گوارش خون از دست می دهند. هماتمز (Hematemesis)، به استفراغ خونی که تازه و قرمز روشن یا کهنه و قهوه ای است

اطلاق می شود. ملنا (Melena) مدفعه براق، سیاه، چسبناک و بدبو است که بعلت تجزیه خون ایجاد می شود و نباید با اثرات مواد خارجی سیاه کننده مدفعه مثل آهن یا بیسموت اشتباه شود. هماتوکزیا (Hematochezia). دفع خون روشن یا زرشکی از رکوم به شکل خون خالص، خون مخلوط با مدفعه یا اسهال خونی است. در خیلی از موارد از دست دانن خون از دستگاه گوارش بصورت مخفی است و فقط با تست معرف شیمیایی قابل تشخیص است. عاقبت ممکن است بیماران بدون هرگونه علامت ظاهری خونریزی مراجعه کنند اما عالیم کمبود خون از قبیل سرگیجه، تنگی نفس، آنژین قلبی یا حتی شوک داشته باشند.^(۶)

۱-۴ - ارزیابی اولیه بیمار

مراقبت خونریزی از دستگاه گوارش ساده و منطقی است. بیمار باید از نظر گردش خون ثابت شود، خونریزی متوقف گردد و درمان برای پیشگیری از حملات بعدی خونریزی شروع شود. در اکثر بیماران خونریزی خود به خود قطع می شود و در بیمارانی که خونریزی قطع نمی شود، اکثراً درمانهای اضافی ضرورت پیدا می کند که این درمان ها همیشه هم مؤثر نیستند و در نتیجه مرگ و میر در این بیماران بالاست. بعلاوه عود خونریزی در چند روز اول بستری شایع بوده و شانس مرگ و میر را نیز افزایش می دهد. در پنج سال گذشته چند درمان جدید از طریق آندوسکوبی کشف شده است که باعث قطع خونریزی فعال و پیشگیری از عود خونریزی می شود. بررسی دقیق بیمار به شدت خونریزی بستگی دارد و احیای سریع اساس درمان است و احیای بیمار نباید تحت تأثیر تشخیص سریع و درمان ضایعه اختصاصی قرار گیرد.^(۶)

۱-۴-۱- علائم هنگام مراجعه

هماتمز، ملنا یا هماتوکرزا نشانده‌نده حمله حاد خونریزی هستند، در حالی که خونریزی مخفی معمولاً بصورت مزمن است. هماتمز نشانده‌نده مقدار زیادی خون در معده است و اغلب باعث کلپس **Collapse** عروقی می‌شود. استفراغ خون تازه در مقایسه با ملنا معمولاً نشانده‌نده خونریزی شدیدتر می‌باشد زیرا برای ایجاد ملنا خونریزی باید آنقدر آهسته باشد که فرصت تعزیه خون بوجود آید. با این وجود در بیماران تفاوت‌های فردی زیادی وجود دارد و ارزیابی شدت خونریزی فقط بر این اساس صحیح نمی‌باشد. هماتوکرزا معمولاً نشانه خونریزی از منشاء تحتانی دستگاه گوارش است و ممکن است بصورت خونریزی شدید یا خفیف بروز کند. اگر هماتوکرزا منشا فوقانی دستگاه گوارش داشته باشد، معمولاً نشانده‌نده خونریزی شدید (بیش از ۱۰۰۰ میلی لیتر) است.^(۶)

وجود لخته‌های خون نشانه خونریزی شدید است در حالی که استفراغ قهوه‌ای رنگ معمولاً نشانده‌نده یک خونریزی تدریجی تر است. تنها ۵۰ میلی لیتر خون برای ایجاد ملنا کافی است و بعد از خونریزی به اندازه ۱۰۰۰ میلی لیتر این علامت تا ۵ روز باقی می‌ماند. بدنیال هماتمز یا ملنا ممکن است تا سه هفته تست گایاک (guaiac) مثبت بوده و بیمار خون مخفی در مدفع داشته باشد. تنها ۱۰ میلی لیتر خون در روز کافی است که تست گایاک را مثبت کند. معمولاً ملنا بدون هماتمز وجود ضایعه را در پایین پیلور نشان می‌دهد.^(۵)

۱-۴-۲- هماتوکریت HEMATOCRIT

اگر بیماری به آهستگی و بصورت مزمن خونریزی کند، ممکن است قبل از آنکه ذخائر مغز استخوان کاهش یابد و هماتوکریت شروع به افت کند، چندین لیتر خون از دست دهد. در این حالت اسمایر خون محیطی معمولاً سلولهای قرمز **hypochromic** MCV را نشان می‌دهد و حجم متوسط گلبوی **microcytic** ممکن است پایین باشد.

اگر خونریزی بصورت حاد باشد، هماتوکریت حجم از دست رفته را نشان می دهد اما این مسئله همیشه صادق نیست. هماتوکریت در طی چند ساعت اول خونریزی تغییر نمی کند، زیرا حجم پلاسما و سلولهای قرمز بطور متناسب با هم کاهش می یابند. در طی این مدت باید احتیاط کرد که شدت خونریزی به خاطر نرمال بودن هماتوکریت کم برآورد نشود. تنها هنگامی که مایع خارج عروقی برای اصلاح حجم وارد فضای عروقی می شود هماتوکریت پایین می افتد. این فرایند مدت کوتاهی بعد از خونریزی شروع می شود اما تا اصلاح حجم کل خون که اغلب اوقات ۲۲ تا ۷۲ ساعت طول می کشد، کامل نمی شود. در این مرحله حجم پلاسما بیش از حد نرمال است و هماتوکریت در پایینترین حد قرار دارد. MCV به جز موافقی که سابقه خونریزی بصورت مزمن وجود دارد نرمال است. این فرایند بوسیله استفاده از مایعات تزریقی یا خون تغییر می کند و در بیماران با کمبود قبلی حجم خون که مایع خارج عروقی کمتری جهت جابجایی دارند صادق نیست.^(۶)

۱-۴-۳- فشار خون و نبض

توجه دقیق به علامت حیاتی بهترین راه قضایت وضعیت بیمار بدون توجه به هماتوکریت است. فشار خون و نبض به میزان خونریزی، ناگهانی بودن آن و میزان جبران قلبی عروقی بستگی دارد. در ابتدا یا بعد از جبران نسبی تنها یافته فیزیکی ممکن است کاهش فشار خون وضعیتی باشد. در این حالت فشار خون بیمار وقتی که خوابیده است طبیعی می باشد اما هنگامی که می نشیند پایین می افتد. با مقادیر بیشتر خونریزی تاکیکاردی و تنگی عروق برای جبران حجم ایجاد می شود و عاقبت کاهش فشار خون در حالت خوابیده نیز ایجاد می شود. در این حالت کلپس عروقی رخ داده و بیمار در شوک است (رنگ پریدگی، عرق ریزش، دیسترس). فشار خون نشانه مطمئنی جوت ارزیابی شدت و سرعت خونریزی نیست زیرا ممکن است بعلت افزایش ظرفیت انقباضی عروق نزدیک حد طبیعی باقی بماند و اتلاف بیشتر خون به کلپس ناگهانی و شدیدی منتهی

سابقه مصرف دارو باید فورا گرفته شود، زیرا مثلا نبض در بیمارانی که داروهای بتابلوگر مصرف می کنند غیرقابل اعتماد است. در غیاب چنین داروهایی کاهش وضعیتی ۱۰ میلی متر جیوه در فشار خون سیستولیک یا افزایش نبض به میزان ۲۰ ضربان در دقیقه نشانده‌هنده حداقل ۲۰٪ خونریزی است.^(۸) به عنوان یک قانون فشار خون زیر ۱۰۰ میلی متر جیوه نشانده‌هنده خونریزی به میزان ۱۰۰۰ میلی لیتر یا بیشتر است.^(۶) استعداد فردی بیمار در بروز این علائم اغلب بستگی به عوامل دیگری از قبیل سن، سلامت عروقی، سلامت سیستم عصبی خودکار و کار قلب دارد.^(۶ - ۸) به عنوان مثال، یک فرد دیابتیک مسن ممکن است تنها با ۱۰٪ خونریزی علائم شوک را از خود نشان دهد در حالیکه یک فرد جوان سالم ممکن است بدون بروز علائم ظاهری خونریزی یک خونریزی شدید را تحمل کند.^(۸)

۱-۴-۴- اقدامات لازم بعد از ارزیابی اولیه

میزان ضرورت درمان بیماری بستگی به نتیجه ارزیابی اولیه دارد. بیمار با خونریزی مزمون که از نظر گردش خون متعادل است به صورت انتخابی درمان می شود در حالیکه بیمار با خونریزی حاد یا دارای وضعیت نامتعادل باید فورا احیا شود.^(۶)

۱-۵ - احیا

کلید برخورد با بیماران خونریزی از **UGI** احیای مناسب مایعات است. قبل از شروع درمان یک ارزیابی سریع و دقیق از عامل و شدت خونریزی به تعیین نیازهای ویژه برای بدست آوردن نتیجه مطلوب کمک می کند. آیا خونریزی حاد است یا مزمون؟ آیا بیمار از نظر گردش خون پایدار است یا خیر؟ نگاه به منفوع یا مواد برگشته از لوله نازوگلستریک

Nasogastric tube برای اثبات وجود خونریزی از دستگاه گوارش مفید است اما هدف اولیه تثبیت وضعیت بیمار است. باید علامت حیاتی بیمار گرفته شود، پوست و غشاءای مخاطی بیمار از نظر رنگ پریدگی یا علامت شوک بررسی شود و خون برای تعیین گروه خونی و **Cross match** به بانک خون فرستاده شود تا در موقع ضروری بدون تأخیر مورد استفاده قرار گیرد.(۸)

بیمارانی که خونریزی حاد شدید دارند یا آنهایی که وضعیت گردش خون نامتعادلی دارند باید در بخش مراقبتها ویژه ICU بستری شوند. جهت دسترسی وریدی از کاتولهای **Cannula** با قطر بزرگ استفاده شده و مایعات شروع می شوند. برای اصلاح حجم عروقی، باید تا آنجا که سیستم قلبی تنفسی بیمار اجازه می دهد محلول نرمال سالین یا رینگر لاتکت تزریق شود. در بیماران حساس انتخابی برای جلوگیری از تزریق سریع و زیاد مایع اندازه گیری فشار ورید مرکزی یا فشار انتهای مویرگی روی مفید است. هدف مایع درمانی به جریان انداختن گلbulهای قرمز باقی مانده است. استفاده از آکسیژن کمکی بوسیله کاتول بینی یا ماسک صورت باعث اشباع آکسیژن گلbulهای قرمز می شود. علامت حیاتی، میزان برون ده ادرار و الکتروکاردیوگرام باید بطور دائم کنترل شوند.(۶)

استفاده صحیح از محلولهای تزریقی کریستالوئید برای اجتناب از تزریق خون حتی متعاقب از دست دانن خون به میزان بیش از یک لیتر همیشه ضروری است. نوع و کیفیت اختصاصی مایع جایگزینی باید بر حسب نیاز اختصاصی هر بیمار انتخاب شود. احیای مایعات معمولاً توسط محلولهای کریستالوئید مانند نرمال سالین یا رینگر لاتکت انجام می شود و استفاده از محلولهای کولوئید به جز موقعي که کاهش آلبومین خون وجود دارد ضروری نیست.(۸)

باید تأکید کرد که بدون هیچ اقدام درمانی کمکی هم خونریزی در ۸۰-۸۵ درصد بیماران در ۴۸ ساعت اول متوقف می شود. از ۲۰-۱۵ درصد بقیه که در آنها خونریزی ادامه می یابد یا عود خونریزی دارند، ۵۰-۴۰ درصدشان بعلت اثر مستقیم خونریزی یا بیماری

زمینه ای منجر به مرگ می شود. گروه پر خطر آخری نیاز به تشخیص زودرس دارند و ممکن است به درمان آندوسکوییک، جراحی یا آنژیوگرافی نیاز پیدا کنند.(۸)

۱-۵-۹- زمان انتقال خون

در مورد زمان استفاده از محصولات خونی، قوانین خشکه غیر قابل انعطاف و ثابتی وجود ندارد. آنچه واضح است در بیمارانی که خونریزی با وجود درمان ادامه می یابد آنهایی که در شوک هستند آنهایی که هماتوکریت خیلی پایین دارند (مثلاً کمتر از ۲۵٪) یا آنهایی که علامت ناشی از اکسیژناسیون ضعیف بافتی (مانند آنژین قلبی) دارند باید خون دریافت کنند. در مورد بیماران بدون علامت که هماتوکریت بالای ۲۵ تا ۳۰٪ دارند باید به عوامل دیگری توجه کرد. آیا احتمال اینکه هماتوکریت به خاطر اشباع عروقی افت بعدی پیدا کند وجود دارد؟ حداقل هماتوکریت لازم برای تحمل حمله مجدد خونریزی چه میزان باید باشد؟ آیا خونریزی حاد است (همراه با احتمال زیاد نیاز به انتقال خون) یا مزمن (همراه با احتمال کم نیاز به انتقال خون)؟ اگر تزریق خون غیرضروری بنظر می رسد باید بعد از اینکه تستهای تشخیصی کامل انجام شد آهن کمکی تجویز شود.(۶)

در مورد تجویز محصولات خونی باید برحسب مورد تصمیم گرفت. مثلاً اگر بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه دچار خونریزی از UGI شد و بعد از تثبیت وضعیت هماتوکریت ۲۵٪ پیدا کرد، تجویز خون ضروری نیسته مگر آنکه علامت ناشی از کاهش حجم خون بروز کند. بر عکس اگر بیماری با سابقه قبلی آنژین صدری دچار خونریزی شد و بعد از تثبیت وضعیت، هماتوکریت ۲۳٪ همراه با درد سینه آنژینی داشته، این بیمار باید به خاطر خطر سکته قلبی خون بگیرد.(۸)

۱-۵-۱۰- میزان انتقال خون

بیمار باید تا تثبیت علامت حیاتی، توقف خونریزی و وجود میزان کافی گلbulهای قرمز

در گردش خون برای فراهم کردن اکسیژن‌اسیون مناسب خون دریافت کند. همتوکریت ۳۰٪ یک معیار قابل قبول در آکثر بیماران است و در تکرار خونریزی بعدی بعنوان یک سپر محافظ عمل می‌کند. باید به خاطر سپرد که بعد از خونریزی از دستگاه گوارش حجم پلاسما زیاد می‌شود و همتوکریت بلاعوامله بعد از تزریق خون ممکن است مقدار واقعی گلولهای قرمز موجود را کم نشان دهد.^(۶)

در بیمارانی که خونریزی ادامه می‌یابد می‌توان به تجویز دقیق خون مبادرت ورزید اما باید مانع از افزایش بار مایع شد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که شیوع بالای عود خونریزی در بیماران دارای هیپرتانسیون پورت ممکن است بعلت جبران شدید حجم خون متعاقب حمله خونریزی باشد. بنابراین گرچه انتقال خون یک جنبه حیاتی در درمان بیماران خونریزی از **UGI** دارد اما از مقدم بودن آن در طی جایگزینی مایع باید اجتناب کرد.^(۸)

۳-۵-۱- نوع انتقال خون

هدف انتقال خون عبارت است از:

۱- بهبود اکسیژن‌اسیون (توسط سلولهای قرمز خون)

۲- بهبود انعقاد (توسط پلاسما و پلاکت).

میزان ضرورت برآورد کردن این اهداف در بین بیماران مختلف متفاوت است و نوع محصولات یا محصول خونی مورد تجویز را تعیین می‌کند. برای مثال بیماری که خونریزی شدید دارد به هر دو محصول فوق احتیاج دارد و در صورت امکان باید خون کامل بگیرد.^(۶) در واقع تنها مورد استفاده از خون کامل، در خونریزی شدید و فعال است. معمولاً بخاطر افزایش خطر عوارض مانند افزایش بار مایعات و واکنشهای ایمونولوژیک باید در صورتی که گلbul قرمز فشرده در دسترس است از تزریق خون کامل اجتناب کرد.^(۸) سلولهای قرمز خون در بیمارانی که خونریزی‌شان متوقف شده است و آنهایی که محلول سالین یا رینگر لاتکت داخل عروقی دریافت کرده اند ارجحیت دارد. استفاده از

گلبوهای قرمز فشرده نه تنها باعث صرفه جویی در ذخیره بانک خون می شود بلکه حجم مایع تزریقی را نیز کم می کند. این مسئله بخصوص در بیماران با کار ضعیف قلبی یا کلیوی اهمیت دارد.

بالینی وجود دارد ضروری نیست و نباید بصورت پیشگیری تجویز شود. با این وجود با خاطر اینکه کمبود فاکتورهای انقادی در بسیاری از بیماران مبتلا به سیروز بصورت اولیه وجود دارد بعد از تزریق هر ۲ یا ۳ واحد گلبول قرمز فشرده باید به تزریق FFP در این بیماران اقدام کرد. تجویز پلاکت معمولاً فقط در خونریزی خیلی شدید ضروری است (۱۰ واحد یا بیشتر). خون موجود در بانک خون بوسیله مواد متصل به کلسیم غیرقابل انقاد شده است. بنابراین کلسیم کمکی فقط در سطوح سرمی خیلی پایین کلسیم ضروری است.(۶)

۱-۶ مقایسه خونریزی فوقانی با خونریزی تحتانی

دستگاه گوارش

در حالیکه بیمار احیا می گردد باید منشاء خونریزی به صورت دستگاه گوارش فوقانی یا تحتانی برای اقدام درمانی بعدی مشخص شود. روش تظاهر بیماری عمدتاً بستگی به محل خونریزی از دستگاه گوارش دارد. هماتمز به تنهایی یا همراه با دیگر علائم منشاء فوقانی خونریزی از دستگاه گوارش را نشان می دهد (بالای ریاط تریتزا). اگر هموگلوبین کافی در دستگاه گوارش به هماتین hematin یا دیگر رنگدانه های خونی سیاه کننده مدفعه تبدیل شود ملنا ایجاد می شود. این مسئله احتمالاً در اثر تجزیه هموگلوبین بوسیله باکتری ها، در حالیکه خون از یک منشاء فوقانی دستگاه گوارش به آهستگی وارد کولون انباشته از باکتری می شود، ایجاد می گردد. بنابراین، هرچه منشاء خونریزی از رکتوم