

اسکلروتراپی در درمان خونریزی واریس مری در کودکان

دکتر مه‌ری نجفی ثانی^۱، دکتر سید محمد مهدی میرناصری^۲، دکتر فاطمه یوردخانی^۲، دکتر نازلی پشمینی^۲

^۱ دانشیار، واحد تحقیقات گوارش کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
^۲ پژوهشگر، واحد تحقیقات گوارش کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف

هیپرتانسیون (افزایش فشار) پورت از مهم‌ترین علل مرگ و میر کودکان مبتلا به بیماری‌های کبدی است. این بیماری، عمدتاً به صورت خونریزی گوارشی تظاهر می‌کند و درمان آن نیز بر اساس درمان خونریزی واریسی است. هدف ما در این مطالعه بررسی پاسخ به اسکلروتراپی در کودکان مراجعه کننده با خونریزی از واریس و میزان عوارض حاصل از آن است.

روش بررسی

در فاصله زمانی سه سال، کلیه کودکانی که از شهریور ۷۶ لغایت شهریور ۷۹ به دلیل خونریزی از واریس مری به بخش گوارش بیمارستان مرکز طبی کودکان مراجعه کرده و نیاز به اسکلروتراپی داشته‌اند مورد مطالعه قرار گرفتند. اسکلروتراپی توسط فوق تخصص گوارش با گاستروسکوپ اولیمپوس مدل P230 انجام گرفت. چنانچه تا ۷۲ ساعت بعد از اسکلروتراپی بیمار خونریزی نمی‌کرد خونریزی حاد کنترل شده در نظر گرفته می‌شد. برای انجام اسکلروتراپی ابتدا به بیماران میدازولام وریدی به میزان ۰/۱ mg/kg تزریق می‌شد. ترومبوکار رقیق شده به یک نسبت با الکل و آب به عنوان ماده اسکلروزان مورد استفاده قرار گرفت. نتایج در فایل کامپیوتر وارد و با استفاده از نرم افزار SPSS تحت آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۷۹ بیمار مورد مطالعه، ۵۲ نفر (۶۵/۸٪) پسر و ۲۷ نفر (۳۴/۲٪) دختر بودند. در این مطالعه، میزان موفقیت اسکلروتراپی اورژانس در کنترل خونریزی حاد از واریس مری ۱۰۰٪ و موفقیت برنامه دراز مدت اسکلروتراپی ۵۵/۷٪ بود. ۵۳/۳٪ از بیماران مبتلا به درگیری کبدی و ۶۴/۷٪ از بیماران مبتلا به درگیری خارج کبدی، به اسکلروتراپی دراز مدت پاسخ مناسب دادند. ۵۸/۳٪ از موارد Child A، ۸۳/۳٪ از موارد Child B و ۱۴/۳٪ از موارد Child C سیروز پاسخ درمانی مثبت داشتند. تغییرات واریس‌های فوندوس معده در ضمن اسکلروتراپی دراز مدت واریس‌های مری به این صورت بود که ۱۵/۲٪ سیر بهبود، ۲۱/۵٪ سیر تشدید، ۴۳/۳٪ عدم تغییر و ۱۹٪ پاسخ نامشخص نشان دادند. در طول برنامه درمانی ۳۱/۶٪ از بیماران حداقل دچار یکی از عوارض اسکلروتراپی شدند. میزان خونریزی مجدد و مرگ و میر به ترتیب ۵۴/۴٪ و ۸/۹٪ بود.

نتیجه‌گیری

اسکلروتراپی در درمان خونریزی حاد واریس مری از موفقیت بسیار بالایی برخوردار است (۱۰۰٪) و میزان موفقیت دراز مدت آن نسبی می‌باشد.

کلیدواژه: اسکلروتراپی، واریس مری، کودکان

گوارش / دوره ۱۳، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۷، ۱۶۷-۱۷۱

زمینه و هدف

افزایش فشار ورید باب یا هیپرتانسیون پورت، از مهم‌ترین علل مرگ و میر

نویسنده مسئول: تهران، خیابان قریب، بیمارستان مرکز طبی کودکان، واحد

تحقیقات گوارش کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد

تلفن و نامبر: ۰۲۱-۶۶۹۲۴۵۴۵

پست الکترونیک: najafisa@sina.tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۷/۶/۲۱ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۷/۱۱/۶

تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۱/۶

به دلیل خونریزی از واریس مری به بخش گوارش بیمارستان مرکز طبیبی کودکان مراجعه کرده و نیاز به اسکروتراپی داشته اند، در این مطالعه وارد شدند. اسکروتراپی توسط فوق تخصص گوارش با گاستروسکوپ اولیمپوس مدل P230 انجام گرفت. چنانچه تا ۷۲ ساعت بعد از اسکروتراپی بیمار خونریزی نمی کرد در نظر گرفته می شد که خونریزی حاد کنترل شده است. برای انجام اسکروتراپی ابتدا به بیمارمان میدازولام وریدی به میزان 0.1 mg/kg تزریق می شد. ترومبواریتیک شده به یک نسبت با الکل و آب به عنوان ماده اسکروتروان مورد استفاده قرار گرفت. سعی شد که تزریقات داخل واریس انجام شود. میزان تزریق در هر رشته واریس بسته به سن و وزن بیمار بین $1/5$ تا 4 سی سی و مقدار کل تزریق در هر جلسه بین 4 تا 12 سی سی بود. تزریق در هر واریس در دو نقطه یکی دقیقاً بالای خط Z و دومین تزریق به فاصله ۲ سانتی متر از اولی انجام می شد. فواصل اسکروتراپی ها بین ۱ تا ۳ هفته تا کوچک شدن وریدهای واریسی انجام می گرفت و بعد از آن به فواصل ۱ تا ۳ ماه و سپس هر ۶ ماه تا یک سال بیمارمان جهت پیگیری واریس ها مراجعه می کردند. تمام بیمارمان در ۲ هفته اول بعد از اسکروتراپی تحت درمان با امپرازول به میزان 1 mg/kg - 0.8 قرار می گرفتند. در ضمن پروپرانولول به میزان 1 mg/kg منقسم به ۲ دوز در بیمارمان با هیپرتانسیون پورت اکستراهپاتیک و بیمارمان کبدی با Child A و حداکثر B داده می شد. چنانچه بیمار حداکثر ۲ بار در ضمن برنامه اسکروتراپی دچار خونریزی از واریس مری می شد از برنامه اسکروتراپی خارج شده و جهت شنت پورتوسیتستیک کاندید می شد. اطلاعات مربوط به بیمارمان در فرم جمع آوری اطلاعات وارد شده و مورد بررسی آماری قرار گرفت. جهت آنالیز آماری از نرم افزار SPSS استفاده شد.

یافته ها

از ۷۹ بیمار مورد مطالعه، ۵۲ نفر ($65/8\%$) پسر و ۲۷ نفر ($34/2\%$) دختر بودند. علت افزایش فشار پورت در ۴۵ مورد (57%) داخل کبدی (اینترهپاتیک) و در ۱۷ مورد ($21/5\%$) خارج کبدی (اکستراهپاتیک) بود. در ۷ مورد ($8/9\%$) نوع هیپرتانسیون پورت با وجود بررسی های کامل تشخیصی، نامشخص بود و در مدارک ۱۰ نفر ($12/6\%$) از بیمارمان هیچ یافته ای که نوع هیپرتنشن را مشخص کند یافت نشد.

از بیمارمان دچار درگیری اینترهپاتیک، ۳۵ نفر ($77/8\%$) مبتلا به سیروز و ۱۰ نفر ($22/2\%$) مبتلا به بیماری کبدی از نوع غیر سیروتیک بودند (فیروز مادرزادی کبد لیپیدوزها). از ۳۵ بیمار مبتلا به سیروز نیز، ۱۲ نفر ($34/3\%$) دارای Child A، ۶ نفر ($17/1\%$) دارای Child B و ۷ نفر (20%) دارای Child C سیروز بودند. در ۱۰ نفر از بیمارمان ($28/6\%$) درجه سیروز از مدارک بیمارمان یافت نشد. هیچ یک از بیمارمان در طول برنامه زمانی، از نظر درجه سیروز تغییر پایدار نداشتند. در آندوسکوپی اولیه، ۲۹ نفر ($36/7\%$) از بیمارمان علاوه

چنین در بیمار ممکن است گاستروپاتی هایپرتنسیو، اسپلنومگالی و هایپراسپلینسم و طرح های وریدی مشخص روی پوست شکم دیده شود. آسیت و آنسفالوپاتی نیز ممکن است در بیمارمان کبدی تظاهر نماید. خونریزی از واریس مری مسئول حدود 10% تا 15% از موارد خونریزی گوارشی فوقانی در کودکان است و ممکن است حتی در ۲ ماهگی نیز رخ دهد. (۱) درمان هیپرتانسیون پورت به طور کلی بر پایه درمان برجسته ترین تظاهر آن یعنی خونریزی از واریس ها است. درمان خونریزی واریسی به دو شکل درمان اورژانس خونریزی حاد و درمان پروفیلاکسی است. درمان پروفیلاکسی، خود شامل پروفیلاکسی اولیه (پیش گیری از بروز اولین رویداد خونریزی) و پیش گیری از خونریزی های بعدی است. متاسفانه تمام روش های درمانی فعلی بر اساس تجربیات انجام شده بر روی بالغین تنظیم شده است. روش های درمانی که در کنترل خونریزی حاد مورد استفاده قرار می گیرند، عبارتند از:

۱- درمان طبی (سوماتواستاتین، وازوپرسین،...)

۲- اسکروتراپی آندوسکوپی

۳- رگ بندی با حلقه (Band ligation)

۴- فشار با بالون (Balloon tamponade)

۵- TIPS*

۶- جراحی

ثابت شده است که اسکروتراپی پس از اولین خونریزی، موربیدیتی و مورتالیتی را کاهش می دهد. (۵-۲)، اگر چه عوارضی را نیز ممکن است در پی داشته باشد که شایع ترین آنها در کودکان عبارتند از: خونریزی مجدد قبل از محو شدن کامل واریس ها، زخم های مری، تنگی مری و واریس های راجعه. از عوارض نادرتر اسکروتراپی می توان به سوراخ شدن مری، انتشار عفونت در میان سینه (مדיاستینیت)، انتشار عفونت به خون (سپتی سمی)، فیستول مابین مری و نای (برونکوزواژنل)، عفونت ریه ناشی از وارد شدن ترشحات به داخل نای (آسپیریشن پنومونیا)، انباشت مایع در پرده جنب (پلورزی) و فشردگی قلب (تامپوناد) اشاره کرد. (۳ و ۶)، در مطالعه فعلی در نظر است بیمارمانی که در بخش گوارش مرکز طبیبی کودکان به دلیل خونریزی از واریس مری اسکروتراپی شده اند، از نظر نحوه پاسخ گویی به این درمان و بروز عوارض بعدی مورد بررسی قرار گیرند. چنین مطالعه ای تا به حال در ایران در گروه کودکان انجام نشده است و هدف آن این است که مشخص شود آیا اسکروتراپی یک روش موثر، کم خطر و قابل قبول در درمان خونریزی از واریس های مری است یا این که باید در مطالعات آینده با سایر روش ها نظیر؛ حلقه بندی (Band ligation) مقایسه شود و در پی آن روش بهتر مورد استفاده قرار گیرد.

روش بررسی

در فاصله زمانی سه سال، کلیه کودکانی که از شهر یور ۷۶ لغایت شهریور ۷۹

* Transjugular Intrahepatic portosystemic shunt

اسکلروتراپی واریس مری در کودکان

جدول ۱: فراوانی عوارض اسکلروتراپی در کودکان مبتلا به خونریزی حاد از واریس مری

عارضه	تعداد (درصد)
خونریزی مجدد	۲۰ (۲۵/۴٪)
تنگی مری	۰ (۰٪)
دیسفاژی	۳ (۳/۸٪)
زخم مری	۳ (۳/۸٪)
سوراخ شدن مری	۰ (۰٪)
مדיاستینیت	۰ (۰٪)
تب / سپتی سمی	۱ (۱/۳٪)
دیورتیکول مری	۱ (۱/۳٪)
سودوپولیپ مری	۷ (۸/۹٪)
پلورال افیوژن	۰ (۰٪)
پنومونی آسپیریشن	۰ (۰٪)
سایر عوارض	۰ (۰٪)
جمع	۳۵ (۴۴/۵٪)

در ۴۵ بیمار مبتلا به درگیری داخل کبدی (اینترهپاتیک)، ۲۴ مورد (۵۳/۳٪) پاسخ مثبت و ۲۱ مورد (۴۶/۷٪) عدم پاسخ درمانی مشاهده شد. در ۱۷ بیمار دچار درگیری خارج کبدی (اکستراپاتیک) نیز ۱۱ مورد (۴۶/۷٪) پاسخ مثبت، ۴ مورد (۲۳/۵٪) عدم پاسخ، ۱ مورد (۵/۹٪) عدم تغییر و ۱ مورد (۵/۹٪) پاسخ نامشخص دیده شد. پاسخ درمانی در ۷ بیمار مبتلا به هیپرتانسیون پورت از نوع نامشخص عبارت بود از: ۳ مورد (۴۲/۹٪) پاسخ مثبت و ۴ مورد (۵۷/۱٪) عدم پاسخ. پاسخ مبتلایان به درجات مختلف سیروز به اسکلروتراپی دراز مدت واریس های مری به این صورت بود از: ۱۲ بیمار مبتلا به Child A سیروز، ۷ نفر (۵۸/۳٪) پاسخ مثبت و ۵ نفر (۴۱/۷٪) عدم پاسخ، از ۶ بیمار مبتلا به Child B سیروز، ۵ نفر (۸۳/۳٪) پاسخ مثبت و ۱ نفر (۱۶/۷٪) عدم پاسخ و نهایتاً از ۷ بیمار مبتلا به Child C سیروز، ۱ نفر (۱۴/۳٪) پاسخ مثبت و ۶ نفر (۸۵/۷٪) عدم پاسخ.

توزیع فراوانی پاسخ واریس های مری به اسکلروتراپی دراز مدت بر حسب جنس و تعداد جلسات اسکلروتراپی به ترتیب در جدول (۲) آمده است. تغییرات عروق واریسی فوندوس معده در ضمن اسکلروتراپی دراز مدت واریس های مری در گروه بیماران کبدی و غیرکبدی از ۴۵ بیمار مبتلا به درگیری اینترهپاتیک، ۵ مورد (۱۱/۱٪) بهبود، ۱۱ مورد (۲۴/۴٪) تشدید و ۲۰ مورد (۴۴/۴٪) بدون تغییر ماند و در ۹ مورد نیز نتیجه نامشخص بود. از میان ۱۷ بیمار مبتلا به درگیری اکستراپاتیک، ۴ مورد (۲۳/۵٪) بهبود، ۲ مورد (۱۱/۸٪) تشدید و ۱۰ مورد (۵۸/۸٪) بدون تغییر ماند و در ۱ مورد نیز نتیجه نامشخص بود.

بر واریس مری به واریس فوندوس معده نیز مبتلا بودند، ۲۵ نفر (۳۱/۶٪) فاقد واریس فوندوس و ۸ نفر (۱۰/۱٪) نیز از این نظر مشکوک بودند. ۱۷ نفر (۲۱/۵٪) از نظر واریس فوندوس، ارزیابی نشده بودند.

هم چنین در آندوسکوپی اولیه ۵۱ نفر (۶۴/۶٪) واجد لکه های رنگ گیلادی (Cherry red spot) و ۲۸ نفر (۳۵/۴٪) نیز فاقد آن بودند. در ۵۵ نفر (۶۶/۷٪) از بیماران کمتر از ۱۷ جلسه، در ۱۴ نفر (۱۷/۷٪) از بیماران ۱۷ تا ۳۴ جلسه، در ۸ نفر (۱۰/۱٪) از بیماران ۳۵ تا ۵۱ جلسه و در ۲ نفر (۲/۵٪) از بیماران بیشتر از ۵۱ جلسه اسکلروتراپی انجام شد. گزارش نتایج اسکلروتراپی به قرار زیر است:

در این مطالعه، اسکلروتراپی اورژانس در ۱۰۰٪ موارد کنترل خونریزی حاد از واریس مری موفق بود و در واقع هیچ موردی از شکست درمانی در کنترل خونریزی حاد مشاهده نشد.

نتیجه برنامه دراز مدت اسکلروتراپی در درمان واریس های مری و جلوگیری از خونریزی مجدد به صورت ۴۴ مورد (۵۵/۷٪) پاسخ مثبت، ۳۲ مورد (۴۰/۵٪) عدم پاسخ به درمان، ۱ مورد (۱/۳٪) بدون تغییر و ۲ مورد (۲/۵٪) پاسخ نامشخص بود. در ۱ مورد، با اسکلروتراپی واریس های مری ریشه کن شد. از ۳۲ مورد عدم پاسخ به درمان، ۴ مورد (۱۲/۵٪) به دلیل خونریزی مجدد بیش از ۱ بار در طول درمان بود که همگی این موارد تحت عمل جراحی شنت قرار گرفتند.

۷ مورد (۲۱/۹٪) از موارد عدم پاسخ به درمان به دلیل فوت بیمار، ۱۷ مورد (۵۳/۱٪) به دلیل عدم مراجعه مجدد و قطع درمان توسط بیمار و ۴ مورد (۱۲/۵٪) با وجود ادامه درمان، سیر بهبودی مشاهده نشد. هیچ یک از موارد عدم پاسخ به درمان به دلیل عارضه عمده ناشی از اسکلروتراپی نبود.

تغییرات واریس های فوندوس معده در ضمن برنامه اسکلروتراپی واریس های مری به قرار زیر بود:

۱۲ مورد (۱۵/۲٪) سیر بهبودی، ۱۷ مورد (۲۱/۵٪) سیر تشدید، ۳۵ مورد (۴۴/۳٪) بدون تغییر و ۱۵ مورد (۱۹٪) پاسخ نامشخص. در طول برنامه درمانی، ۲۵ نفر (۳۱/۶٪) از بیماران دچار حداقل یکی از عوارض اسکلروتراپی شدند. فراوانی این عوارض در جدول (۱) آمده است.

از بیماران مورد مطالعه، ۲۰ نفر (۲۵/۴٪) در طول اسکلروتراپی دراز مدت دچار خونریزی مجدد شدند که از این موارد ۱۶ نفر (۸۰٪) یکبار و ۴ نفر (۲۰٪) بیش از یک بار دچار خونریزی شدند.

میزان مرگ و میر در بیماران تحت مطالعه، ۷ نفر (۸/۹٪) بود که همگی این موارد در اثر بیماری زمینه ای رخ داد و هیچ یک عارضه مستقیم اسکلروتراپی نبود. میزان موفقیت اسکلروتراپی اورژانس در کنترل خونریزی حاد در هر دو گروه بیماران اینترهپاتیک و اکستراپاتیک ۱۰۰٪ بود. در بررسی نتایج اسکلروتراپی دراز مدت واریس های مری در بیماران اینترهپاتیک و اکستراپاتیک، به موارد زیر رسیدیم:

جدول ۲: فراوانی پاسخ واریس های مری به اسکروتراپی دراز مدت بر حسب تعداد جلسات درمان

پاسخ درمانی	مثبت	عدم پاسخ	بدون تغییر	نامشخص	جمع
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
<۱۷	۲۷ (۴۹/۱)	۳۶ (۴۷/۳)	۱ (۱/۸)	۱ (۱/۸)	۵۵ (۱۰۰/۰)
۱۷-۳۴	۸ (۵۷/۱)	۵ (۳۵/۷)	۰ (۰/۰)	۱ (۷/۱)	۱۴ (۱۰۰/۰)
۳۵-۵۱	۸ (۱۰۰/۰)	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۸ (۱۰۰/۰)
>۵۱	۱ (۵۰/۰)	۱ (۵۰/۰)	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۲ (۱۰۰/۰)
جمع	۴۴	۳۲	۱	۲	۷۹

بحث

خونریزی حاد از واریس عارضه‌ای تهدید کننده و مهم در بیماران با هیپرتانسیون پورت است. شایع ترین علت هیپرتانسیون پورت در بچه‌ها از نوع درگیری با منشاء انسداد خارج کبدی است که اکثر اوقات با خونریزی از واریس مری تظاهر می کند. پیش آگهی طولانی مدت این بیماران چه از نظر کیفیت زندگی و چه طول عمر از بیماران سیروزی که هیپرتانسیون پورت دارند بهتر است. (۷ و ۶)، با وجود این که خونریزی حاد واریس در بیماران با هیپرتانسیون پورت اکسترا هپاتیک به علت فونکسیون خوب کبد خوب تحمل می شود، خونریزی های مکرر ریسک زیادی دارد و همراه با موربیدیت زیاد در بیمار می باشد. بنابراین کنترل موثر خونریزی واریس هدف عمده در درمان بیماران با هیپرتانسیون پورت اکسترا هپاتیک است. (۸ و ۹) خونریزی واریس در ۳۰٪ بیماران مبتلا به هیپرتانسیون پورت با منشأ سیروز رخ می دهد و مورتالیته یک ساله بدون درمان ۵۰٪ است. (۱۰ و ۱۱)، بالاترین ریسک در ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول است و بیش از ۵۰٪ در ۱۰ روز اول بعد از توقف خونریزی، مجدداً خونریزی می کنند. (۱۲)، اسکروتراپی از طریق آندوسکوپی در درمان خونریزی از واریس مری در بچه‌ها پذیرفته شده است. میزان موفقیت این روش در کنترل خونریزی حاد واریس بین ۶۰ تا ۱۰۰٪ گزارش شده است و اکثراً این رقم را حدود ۹۰٪ ذکر کرده اند. (۱۳ و ۱۴)، در مطالعه فعلی اسکروتراپی اورژانس در کنترل خونریزی حاد واریس مری در ۱۰۰٪ موارد موفق بوده است. میزان موفقیت اسکروتراپی در کنترل خونریزی بعد از جلسه اول بسیار کاهش می یابد. (۷)، به طوری که این میزان به ۲۰٪ می رسد. این مسئله هم در بیماران سیروتیک و هم غیرسیروتیک وجود دارد. لذا تصمیم در مورد شکست درمان با اسکروتراپی باید زود گرفته شود، چون درمان موفق این بیماران با مشکل فزاینده ای همراه است. (۷)، لذا توصیه می شود اگر بعد از دو جلسه اسکروتراپی، بیمار دچار خونریزی مجدد شد، نیاز است بیمار تحت عمل جراحی قرار گیرد. (۷)

توزیع فراوانی عوارض اسکروتراپی بر حسب نوع هیپرتانسیون پورت به قرار زیر است:

۱۶ نفر (۳۵/۶٪) از ۴۵ بیمار دچار درگیری اینترهپاتیک، ۶ نفر (۳۵/۳٪) از ۱۷ بیمار دچار درگیری اکسترا هپاتیک و ۲ نفر (۲۸/۶٪) از ۷ بیمار دچار هیپرتانسیون پورت با علت نامشخص، در طول درمان دراز مدت دست کم دچار یک عارضه شدند.

توزیع فراوانی عوارض اسکروتراپی بر حسب جنس نیز به این صورت بود که ۱۸ نفر (۳۴/۶٪) از پسران و ۷ نفر (۲۵/۹٪) از دختران ضمن درمان دچار حداقل یکی از عوارض اسکروتراپی شدند.

توزیع فراوانی عوارض اسکروتراپی بر حسب تعداد جلسات درمان به این صورت بود که در تعداد جلسات درمان کمتر از ۱۷ جلسه، ۱۳ مورد (۲۳/۶٪) و تعداد جلسات بین ۱۷-۳۴ جلسه ۵ مورد (۳۵/۷٪) و ۳۵-۵۱ جلسه ۵ مورد (۶۲/۵٪) و در بیش از ۵۱ جلسه ۲ مورد (۱۰۰٪) عارضه دار شده بودند.

از ۵۱ بیماری که در آندوسکوپی اولیه دارای لکه های رنگ گیلانی (Cherry red spot) بودند، ۱۹ نفر (۳۷/۳٪) در طول درمان دراز مدت با اسکروتراپی دچار خونریزی مجدد شده بودند، ۱۹ نفر (۹۵٪) در آندوسکوپی اولیه دارای لکه های رنگ گیلانی بودند.

توزیع فراوانی خونریزی مجدد بر حسب نوع هیپرتانسیون پورت به این صورت بود که ۱۲ نفر (۲۶/۷٪) از بیماران دچار درگیری اینترهپاتیک، ۵ نفر (۲۹/۴٪) از بیماران دچار درگیری اکسترا هپاتیک و ۲ نفر (۲۸/۶٪) از بیمارانی که دچار هیپرتانسیون پورت از نوع نامشخص بودند، در طول درمان دراز مدت مجدداً خونریزی کردند. ۵ نفر (۱۱/۱٪) از بیماران دارای درگیری اینترهپاتیک، ۱ نفر (۵/۹٪) از بیماران دارای درگیری اکسترا هپاتیک و ۱ نفر (۱۰٪) از مبتلایان به هیپرتانسیون پورت از نوع نامشخص، در طول برنامه درمانی در اثر بیماری زمینه ای فوت کردند.

در حالی که در مطالعه ما صفر بوده است. هم چنین سوراخ شدگی مری که در مطالعات ۱ تا ۵ درصد گزارش شده در مطالعه حاضر صفر بوده است. شایع ترین عوارض در بیماران ما خونریزی مجدد از واریس ها (۲۵/۴٪) و سودوپولیپ مری (۹٪) بوده است. تمامی ۷ مورد (۸/۹٪) مرگ و میر بیماران به علت عوارض بیماری زمینه‌ای مانند خونریزی شدید و یا آنسفالوپاتی کبدی بود و هیچ یک عارضه مستقیم ناشی از اسکلروتراپی نبود. در مجموع، ریسک خونریزی مجدد، شکست اسکلروتراپی و مورتالیتته در بیماران کبدی (Child C) به مراتب از سایر گروه‌ها بیشتر بود.

نتیجه گیری

اسکلروتراپی روش درمان بی خطر در کنترل خونریزی حاد از واریس های مری می باشد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از زحمات سرکار خانم مارال صیادو پرسنل محترم آندوسکوپی بیمارستان مرکز طبی کودکان برای همکاری صمیمانه در این پژوهش تشکر و قدردانی می شود.

بعد از ریشه کنی موفق اولیه، تکرار خونریزی ممکن است ناشی از واریس مری، واریس معده و گاستروپاتی هیپرتانسیو باشد. تغییرات واریس های فوندوس معده در طول اسکلروتراپی دراز مدت و نیز واریس های مری، به صورت سیر به سوی بهبود (۱۵/۲٪) سیر به سوی تشدید (۲۱/۵٪ موارد)، عدم تغییر (۴۳/۳٪) و پاسخ نامشخص (۱۹٪) بود. هم چنین ۳۱/۶٪ بیماران در طول برنامه اسکلروتراپی دچار حداقل یکی از عوارض اسکلروتراپی شدند. فراوانی کلی عوارض ناشی از اسکلروتراپی در مطالعات بسیار متفاوت است ولی قابل اعتمادترین یافته‌ها این رقم را در حدود ۱۰ تا ۱۵٪ ذکر می کنند. (۷ و ۳). تفاوت میزان عوارض در این مطالعه با مطالعات قبل تا حدی به دلیل تفاوت در روش های اسکلروتراپی (مانند نوع ماده اسکلروزان، برنامه زمانی و روش تزریق) باشد. میزان بروز خونریزی مجدد از واریس های مری قبل از خاتمه درمان دراز مدت در مطالعات مختلف از صفر تا ۳۵٪ بوده است. (۷ و ۱۲ و ۲۰-۱۵) در مطالعه ما این میزان ۲۵/۴٪ بوده است. از نقطه نظر عوارض ناشی از اسکلروتراپی میزان بروز زخم مری در مطالعات مختلف بین ۹ تا ۸۷٪ گزارش شده است. (۷)، و در مطالعه ما ۳۸/۸٪ بود. تنگی مری در مطالعات قبلی (۷) حدود ۱۱ تا ۵۸٪ گزارش شده

REFERENCES

- Such, Frederick. Liver Disease in Children. Mosby, 1994; chap 114.
- Binmodler KF, Borsatto R. Variceal bleeding and portal hypertension. Endoscopy 2000; 32: 189-99.
- Price MR, Sattorelli KH, Karrer FM, Narkewicz MR, Sokol RJ, Lilly JR. Management of esophageal varices in children by endoscopic variceal ligation. J Pediatr Surg 1996; 31, 1056-9.
- Defranchis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. Semin liver Dis 1999; 19: 439-55.
- Slosberg EA, keeffe EB. Sclerotherapy versus banding in the treatment of variceal bleeding. Clin liver Dis 1997; 1: 77-84.
- Walker, Durie, Hamilton; et al. pediatric Gastrointestinal Disease. Mosby, 1996.
- Zargar SA, Yatto GN, Javid G, Ahmad khan B, Shah AH, Shah NA, et al. Fifteen – years follow up of endoscopic injection sclerotherapy in children with extra hepatic portal venous obstruction. J of Gastroenterol and Hepatol 2004; 19, 139-45.
- Dilawari JB, Chawla YK, Ramesh GN, Mitra SK, Walia BNS. Endoscopic sclerotherapy in children. J Gastroenterol Hepatol 1989; 4: 55-60.
- Howard ER, Stringer MD, Mowat AP. Assessment of injection sclerotherapy in management of 152 children with esophageal varices. Br J Surg 1988; 75: 404-8.
- D Amino G, Paagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence based approach. Semin liver dis 1999; 475-505.
- Chalasanani N, Kahi C, Francois F. Improved patient survival after acute variceal bleeding: a multicenter, cohort study. Am J Gastroenterol 2003; 98: 653-9.
- Varghese J, Cherian JV, Solomon R, Jayanlhi V. Predictors of variceal bleed among patients with liver cirrhosis in the era of sclerotherapy. Singapore Med J 2008; 44: 239-42.
- Desai CS, Shah SR, Mathur SK. Emergency sclerotherapy for control of acute esophageal variceal bleeding using 3% aqueous phenol. ANZ J Surgery 2004; 74: 460-2.
- XU CD, Deng CH, Zhang Y, SU L, Chen SN. Long term outcome after injection sclerotherapy for esophageal variceal bleeding in children with portal hypertension Zhonghua Er ke za zhi. 2004; 42: 574-6.
- Jahan R, Hayes PC. Uk guidelines on the management of variceal hemorrhage in cirrhotic patients. Gut 2000; 46 suppl 3: 1-15.
- Mathur SK, Naik SR, supe AN, Plumber ST, Pipalia DH, Bhalerao RA. Endoscopic esophageal variceal sclerotherapy using 3% phenol. Gastrointest Endosc 1992; 38: 152-7.
- Mathur SK, Shah SR, Soona wala ZF. Transabdominal extensive esophagogastric devascularization with gastroesophageal stapling in the management of variceal bleeding . BR Surg 1997; 84: 413-17.
- Grace ND. A hepatologist's view of variceal bleeding. Am J surg 1990; 160; 26: 413-7.
- Madonia S, D'amico G, Traina M. Prognostic indication of successful endoscopic sclerotherapy for prevention of re-bleeding from esophageal varices in cirrhosis: a long term cohort. Dig Liver Dis 2000; 32: 782-91.
- Ithas, Yachha SK. Endoscopic outcome beyond esophageal variceal eradication in children with extrahepatic portal venous obstruction. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 196-200.

