

消化性潰瘍穿孔的變遷

張經緯^{1,3} 黃雪蓮⁴ 施壽全^{1,3} 張文熊^{1,3} 陳銘仁^{1,3} 朱正心^{1,3}
林錫泉^{1,3} 劉建良^{2,3} 王蒼恩^{1,3}

馬偕紀念醫院 ¹胃腸肝膽科 ²一般外科

³馬偕醫護管理專科學校

⁴台北市西園醫院 胃腸肝膽科

摘要

消化性潰瘍的流行病學因治療方式的進步有相當的改善，推測消化性潰瘍穿孔的流行病學或是臨床表徵也會有所變遷。但關於台灣本土的消化性潰瘍穿孔流行病學的變化少有文獻報導。本篇目的即在研究消化性潰瘍穿孔患者在質子幫浦抑制劑及幽門螺旋桿菌治療普遍前，與進入二十一世紀後，前後兩時期病患的組成與臨床表徵的變化。我們回溯性隨機取樣在本院1985-87與2000-02年間因消化性潰瘍穿孔入院治療的病患作研究。結果在1985-87（第一組）與2000-02（第二組）年間分別隨機蒐集188位與158位病例。平均發生年齡分別為47.2±14.8與51.8±14.4歲有逐年老化的趨勢（ $p=0.017$ ）。有消化性潰瘍病史的病患兩組分別為48.9%及48.7%（ $p>0.05$ ）。臨床主訴兩組均以急性腹痛佔大多數（85.6%及80.3%， $p>0.05$ ）。第一組以十二指腸穿孔比例較高，而第二組則以胃穿孔比例較高（ $p<0.005$ ）。第二組和第一組依年齡層比較，顯示高齡發生穿孔比例有增加（ $p=0.014$ ）。手術方式兩組均以胃幽門整形加上迷走神經切除（pyloroplasty/vagotomy）佔多數，分別為82%與78%。死亡率兩組也無差別（7.4%和10.1%， $p>0.05$ ）。結論顯示消化性潰瘍穿孔病患兩時期均約有半數有消化性潰瘍史，其預後未因治療的進步而有改變，年齡可能是一重要因子。此外，潰瘍穿孔發生年齡逐年升高。而潰瘍穿孔發生部位過去以十二指腸為主，近年則變成在胃部。

關鍵詞：消化性潰瘍（Peptic ulcer）
消化性潰瘍穿孔（Perforated peptic ulcer）

前言

消化性潰瘍的治療自70年代第二型抗組織胺藥物出現，80年代質子幫浦抑制劑問世，加上幽門螺旋桿菌清除治療後有相當的改變^{1,2}，不再僅使用制酸劑來中和胃酸，更是積極減少胃酸的分泌，繼而消滅引起上消化道生理病理改變的幽門螺旋桿菌，降低了復發的機率。所以

因消化性潰瘍產生的併發症，例如出血、十二指腸變形、胃幽門阻塞等發生率，與過去比較也有所變遷，特別是在質子幫浦抑制劑上市之後改變更大^{3,4}。性別差異在消化性潰瘍發生率也有所改變，女性的發生率似乎在上升^{5,6}。但對於較嚴重的潰瘍出血、甚至穿孔的發生率則一直有所爭議，有些報告認為並無差異^{5,7,8}，也有些

研究指出發生率雖下降^{6,9}，但與非固醇類抗發炎藥物相關的潰瘍及老年病例反而增多^{8,10-12}。這些不同研究結果，可能是來自於觀察的時間或族群的不同。針對這些消化性潰瘍及其併發症在流行病學上的改變，在台灣少有這方面研究報告。本篇的研究目的，即是比較消化性潰瘍穿孔患者，在台灣質子幫浦抑制劑及幽門螺旋桿菌清除治療漸漸普遍的前後時期，這些消化性潰瘍穿孔病人在流行病學上的變遷與其臨床表現的異同。

材料及方法

依據ICD-9疾病診斷碼從本院住院資料庫的搜尋，在1985-87（第一組）與2000-02（第二組）年的兩段時間各分別有376與316位病人因上消化性潰瘍穿孔住院治療。我們回溯性隨機取樣各約百分之五十的病人，第一組有188例，第二組有158例共346位病人進入此項研究，依據病歷資料，整理分析其年齡、性別、疾病與用藥史、發病時間與季節、到院診斷方式、臨

床表徵、檢驗數值、手術方式以及預後等之差異。其中，消化性潰瘍穿孔之確診，為根據放射線影像檢查與手術開刀發現。而其穿孔位置則依據手術記錄之記載。發病的季節，春夏秋冬以傳統三至五月為春季、六至八月為夏天，九至十一月為秋天，餘為冬天。

兩組間統計數據的比較主要以卡方檢定、Fisher's Exact test與ANOVA等方式來推估其差異，p值界定<0.05為有意義之差別。

結果

在1985-87年間發生消化性潰瘍穿孔共376位，隨機收集188例為第一組。另外，在2000-02年間發生消化性潰瘍穿孔共316位，隨機收集158例為第二組。分析兩組病人的基本資料（表一），男女比第一組為160:28，第二組為133:25，兩組病人男性比率都超過80%，無統計上之差異。平均發病年齡為47.2±14.8與51.8±14.4歲，第二組發生穿孔的平均年齡有意義的升高(p=0.017)。抽煙及喝酒史以第二組記錄較常見，根據這些

表一：1985-7（第一組）及2000-2（第二組）年間兩組消化性潰瘍穿孔病患的群組基本資料比較

	1985-7	2000-2	p 值
病人總數	188	158	
性別（男：女）	160：28	133：25	NS
平均年齡（歲）	47.2±14.8	51.8±14.4	0.017
吸菸史(百分比)	44 (23.4%)	92 (58.2%)	<0.005
喝酒史(百分比)	32 (17.0%)	78 (49.3%)	<0.005
發病季節（春/夏/秋/冬）	63/32/33/60	41/32/39/46	NS
高血壓	15 (7.9 %)	41 (25.9 %)	<0.005
糖尿病	7 (3.7%)	22 (13.9%)	<0.005
消化性潰瘍病史	92 (48.9%)	77 (48.7%)	NS
求診時的主要症狀（急性腹痛）	161(85.6%)	127(80.3%)	NS
初診為潰瘍穿孔	161(85.6%)	127 (80.3%)	NS
放射線影像可見自由氣體	173(92.0%)	144(91.1%)	NS
平均白血球數/mm ³	12.2±5.1	12.1±6.7	NS
平均血色素 gm/dL	9.7±6.8	12.9±3.5	<0.005
平均血容比 %	28.5±21.2	39.5±9.9	<0.005
肌酸酐 gm/dL	1.0±0.7	1.1 ± 0.6	NS
消化性潰瘍穿孔位置			<0.005
胃	81 (43.0%)	116 (73.4%)	
十二指腸	107 (56.9%)	42 (26.5%)	

NS(No Significant)=無統計差異 (p>0.05)

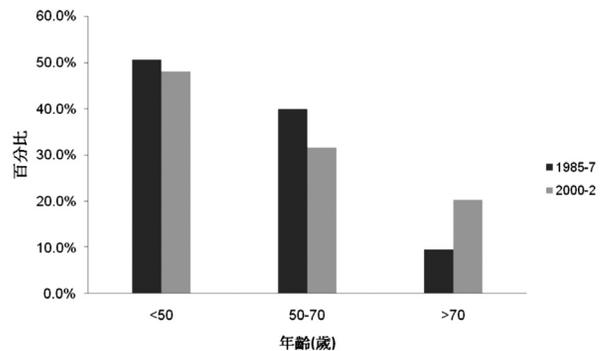
表二：1985-7（第一組）及2000-2（第二組）年間兩組消化性潰瘍穿孔病患年齡分佈與穿孔位置之關係

	1985-7			2000-2		
	<50	50-70	>70	<50	50-70	>70
病人總數	188			158		
年齡分佈（歲）	<50	50-70	>70	<50	50-70	>70
病人數（百分比）	95 (50.5%)	75 (39.8%)	18 (9.5%)	76 (48.1%)	50 (31.6%)	32 (20.2%)
穿孔位置分佈						
胃	43	28	10	57	37	22
十二指腸	52	47	8	19	13	10

記錄，第二組幾乎一半以上有吸煙及喝酒史，兩組呈現有意義的差別。針對兩組病人同時存在有其它慢性疾病（comorbidities）的比例如高血壓、糖尿病等，第二組明顯高於第一組。此外，兩組病人的發病季節，兩組均以冬春兩季比例較高。兩組也大約各有50%的病人有消化性潰瘍的病史，亦無統計差異。在未顯示於表一的資料亦發現一些趨勢；非固醇類抗發炎藥物（NSAID）用藥史的比例第二組高於第一組。

這些病人求診時的主要症狀，兩組均超過80%以急性腹痛為主合併穿孔的併發症狀來表現，如腹膜炎、休克等；第一組為85.6%，第二組有80.3%（表一）。到醫院時的初步診斷為消化性潰瘍穿孔的比例分別是85.6%與80.3%。兩組分別有92.0%與91.1%的病人，其胸部或腹部照射的X光影像即可觀察到體腔內的自由氣體。手術時發現潰瘍穿孔位置，第一組以位在十二指腸居多，有107為病人佔56.9%，而2000年以後的第二組則以胃部穿孔居多數，計有116位病人佔73.4%，顯示在發生在胃潰瘍穿孔比例明顯增加，兩組之間呈現有意義的差別（ $p < 0.005$ ）。病人到達醫院時的實驗室檢驗數據中，兩組平均血色素及血比容第二組高於第一組，然而兩組白血球數目及肌酸酐並無差異。

若以年齡層分析，兩組50歲以下的病人數各有95位（50.5%）與76位（48.1%），但在超過70歲的老年族群，第一組有18位（9.5%），第二組有32位（20.2%），比例呈現近乎兩倍數的增加，顯示發病年齡層有往高齡分佈趨勢（ $p = 0.014$ ）（表二及圖一）。此外，第一組則呈現在70歲以下的病人以十二指腸穿孔居多，大於70歲的年齡層是以胃穿孔為主，第二組的病人

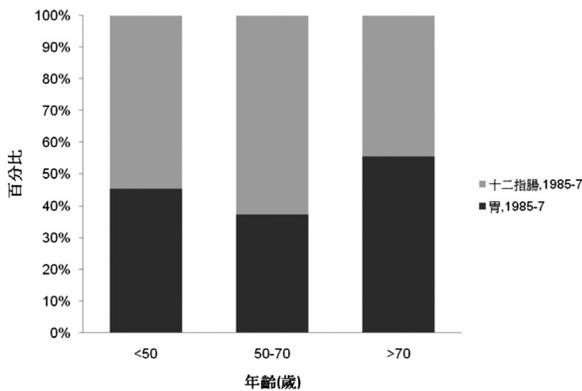


圖一：1985-7（第一組）及2000-2（第二組）年間兩組病患消化性潰瘍穿孔比例與年齡分佈之關係。

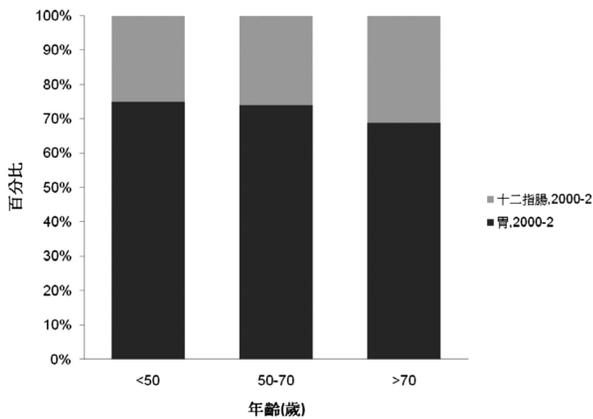
無論在任何年齡層都是以胃穿孔為主(表二及圖二)。

治療方式大部分是接受手術治療(表三)，開刀方式以胃幽門整形加上迷走神經切除（pyloroplasty/vagotomy）為多數，兩組各為82%與78%。第二組單純縫合（simple closure）的比率為12.6%而第一組為7.4%，兩組並無差異。兩組也各約有10%接受亞全胃切除（Billroth procedures），這些病人大都是併發有幽門變形、潰瘍太大，穿孔沾粘或腐蝕至鄰近組織所致。

分析兩組病人的預後（表四），可預期的第二組住院天數比第一組來的長，平均住院日分別是 14.4 ± 11.1 與 18.1 ± 19.0 天（ $p = 0.026$ ）。統計的死亡病人中，第一組死亡病人有14位（7.4%），第二組中也有16位（10.1%），死亡率兩組並無差異（ $p = 0.378$ ）。此外，其死亡平均年齡兩組分別是 59.2 ± 18.1 與 69.3 ± 14.0 歲，死亡年齡不僅有高齡化的趨勢，也比平均發病年齡還大（ $p < 0.05$ ）。若以年齡層區分，第一組中



圖二之一：1985-7 (第一組) 年間病患胃及十二指腸潰瘍穿孔比例與年齡分布之關係。



圖二之二：2000-2 (第二組) 年間病患胃及十二指腸潰瘍穿孔比例與年齡分布之關係。

死亡年齡小於70歲的病人數較多(71.4%，n=10)，第二組則多數大於70歲(62.5%，n=10)。兩組死亡病人潰瘍穿孔部位七成以上都是在胃部，統計上無差別。

討論

消化性潰瘍的藥物治療自從第二型抗組織胺藥物問世後就有了改變，當時就有學者觀察到需要住院或因潰瘍接受手術的病人數在下降中¹³，但是發生潰瘍穿孔的數目似乎未隨著減少。質子幫浦抑制劑對胃酸的抑制效果勝於第二型組織胺拮抗劑，它的問世更是減少消化性潰瘍併發症發生率²。在台灣第一個質子幫浦抑制劑20公絲樂酸克膠囊，拿到藥物許可證的時間是在1990年3月。而幽門螺旋桿菌在潰瘍的角

表三：1985-7 (第一組) 及2000-2 (第二組) 年間兩組消化性潰瘍穿孔病患外科手術治療方式

	1985-7(n=188)	2000-2(n=158)	p
胃幽門整形 加上迷走 神經切術 (pyloroplasty/ vagotomy)	155 (82%)	124 (78%)	NS
單純縫合 (simple closure)	14 (7.4%)	20 (12.6%)	NS
亞全胃切除 (Billroth I or II)	15 (9.7%)	12 (9.7%)	NS

NS (No Significant)=無統計差異 (p>0.05)。

表四：1985-7 (第一組) 及2000-2 (第二組) 年間兩組消化性潰瘍穿孔病患預後

	1985-7(n=188)	2000-2(n=158)	p 值
病人平均 住院日 (天)	14.4 ± 11.1	18.1 ± 19.0	0.026
死亡病人數	14 (7.4%)	16 (10.1%)	NS
死亡病人 平均年齡 (歲)	59.2 ± 18.1	69.3 ± 14.0	<0.05
<70	10 (71.4%)	6 (37.5%)	
>70	4 (28.5%)	10 (62.5%)	
死亡病人穿孔位置			NS
胃	10	13	
十二指腸	4	3	

NS (No Significant)=無統計差異 (p>0.05)。

色被確認後，以質子幫浦抑制劑為主幹加上抗生素的清除療法，更是巨幅改變了消化性潰瘍的流行病學以及疾病史。雖然治療方式的進步，然而有些病人可能還是需要手術來解決消化性潰瘍衍生的問題且少有文獻探討質子幫浦抑制劑出現後對於潰瘍穿孔的影響。本研究是根據本院病歷資料回溯性整理相差十五年的兩個時段各三年病歷，時間剛好分佈在質子幫浦抑制劑引進及幽門螺旋桿菌治療普遍使用的前後時間。我們的研究顯示，兩期發生消化性潰瘍穿孔病患有近一半有消化性潰瘍病史。發生平均年齡逐年升高而發生部位過去以十二指腸為主，近年則變成在胃部。然而，兩個時期死亡率並未改變。

在本院，我們發現發生潰瘍穿孔的病人數

在相差十五年的各三年時期分別是376與316例，似有減少趨勢，但無統計意義。文獻亦報導，消化性潰瘍穿孔病人其感染幽門螺旋桿菌的比率相當高(47-83%)^{2,14}，而有非類固醇類抗發炎止痛劑 (NSAID) 或阿司匹林 (Aspirin) 用藥史的病人也不在少數^{2,15}，在清除細菌或強力制酸劑如質子幫浦抑制劑使用後其發生穿孔的機會應會降低³。不過僅以我們一個醫學中心的病例數，並無法完全代表本土整個族群的發生率的改變情形，因此潰瘍穿孔的發生在台灣是否有因治療藥物及方針改變而真正減少，可能需要更大母數的分析。

我們的研究也觀察到進入二十一世紀後，病人發生潰瘍穿孔的平均年齡超過50歲，發病年齡有老化趨勢。而且年齡高於70歲的比例由前期的9.5%增加到後期的20.2%，呈現倍數的升高。而女性潰瘍穿孔發生的比率似乎有增加的趨勢，但無統計意義。國外文獻亦有類似報導，潰瘍穿孔的流行病學在年輕人的發生率，近年有下降的趨勢，而老年人則有增加，與我們的結果不同的是，女性潰瘍穿孔的比率呈有意義的增加^{12,16}。我們以為這些改變除了與潰瘍藥物治療的進步可能有關係外，幽門桿菌清除治療必佔有一定角色，這些治療明顯降低了潰瘍嚴重程度與復發率，尤其在十二指腸潰瘍的影響更是明顯。此外，年齡相關因素也對消化性潰瘍發生產生一定的影響；年紀較大的人其消化性潰瘍的發生可能與胃黏膜退化以及其他引起潰瘍藥物使用率增加等因素有關聯^{2,15}，譬如因心血管疾病必須服用阿司匹林，或是骨關節疼痛使用非類固醇類抗發炎止痛劑，都會增加消化性潰瘍尤其是胃潰瘍的發生率，因此當潰瘍發生年齡增高時，相對其胃潰瘍的比例與發生穿孔病例數就隨之增加。在我們的研究發現，針對兩組病患消炎止痛藥的用藥史及疾病史記錄，在後段時期 (第二組) 的病人就有較高比例的藥物史及慢性疾病史如糖尿病及高血壓等。

潰瘍穿孔的位置在這15年前後也有了顯著改變；進入二十一世紀後，十二指腸潰瘍穿孔所佔的比例減少近一半，相反胃潰瘍穿孔的比例上升近兩倍，若再以年齡層做區隔比較，

2000年以後每個年齡層胃潰瘍穿孔的比例都是增加。Svanes對於潰瘍穿孔56年的趨勢研究亦有相同的結果，並認為穿孔位置和年齡有關，即隨著年齡的增加，胃潰瘍穿孔比率會之增加¹⁷。這有可能是現今治療方式對以胃酸過量分泌為主因的十二指腸潰瘍呈現較有效的治療，而對致病機轉相對複雜的胃潰瘍發生率的降低較少所致²。

此外在國內根據以前榮民總院與本院的統計，消化性潰瘍併發出血的發生率，有明顯的季節性變化，以每年一、二月的發作的病人數最多^{18,19}，本研究觀察的也印證潰瘍穿孔發生季節同樣是以冬春交接時候最多。而此季節相關性，在質子幫浦抑制劑廣泛使用前後的兩個年代並無差異。這說明氣候的變換對於潰瘍併發症的發生上可能還是有其角色。

本研究中經檢視後期 (第二組) 病歷，這些病人能被確認記錄到抽煙習慣的就超過半數，如此高過台灣一般人口抽煙比率(約20%)。此外，在第二組病歷，我們亦記錄到約有一半病患有喝酒史。不可否認抽煙及喝酒可能是產生潰瘍穿孔的危險因子之一。文獻亦有報導，抽煙與喝酒史都是消化性潰瘍併發症，尤其是併發穿孔的危險因子，如有抽菸習慣的人，一旦發生消化性潰瘍穿孔後其死亡率也較高^{16,20}。本研究觀察的兩個時期，在2000~2002年抽煙及喝酒比例較高，推測可能與這抽煙及喝酒等因子在高齡者更有觸發潰瘍穿孔的影響力。至於消化性潰瘍病史，無論那個時期，近乎一半的病人都患有潰瘍病史，統計上並無差異。推測雖然消化性潰瘍治療的改進，但隨著一些危險因子比例增加，並無減少其穿孔併發症發生的機會。此外，兩組對於消化性潰瘍穿孔治療方式大部分仍是以接受手術治療為主，顯示雖然消化性潰瘍內科治療方式的改善減少患者接受手術治療機會，但外科手術在其穿孔併發症發生時的治療地位未有所變化。

分析其預後，前後時期消化性潰瘍穿孔的平均住院天數分別是 14.4 ± 11.1 與 18.1 ± 19.0 天，後期住院天數反而比前期來的長。此外，死亡率分別為7.4%及10.1%，兩時期未有統計上的

差別，顯示消化性潰瘍穿孔平均住院天數及死亡率未因醫療進步而改善。然而根據研究數據顯示，後期潰瘍穿孔病患其發病年齡較高且其合併慢性疾病機會增多。且死亡病人的發病平均年齡後期亦高於前期（由 59.2 ± 18.1 增加到 69.3 ± 14.0 歲）及兩期死亡病人的平均年齡亦都比當期發病病人的平均年齡高。我們認為年齡可能是影響潰瘍穿孔預後的重要因子，這可用來解釋為何消化性潰瘍治療的進步卻沒有因而改善消化性潰瘍穿孔預後之其中一原因。根據文獻報導，年齡本身就是影響潰瘍穿孔預後的重要因素^{21,22}。另外，我們亦發現死亡病人也都是以胃潰瘍穿孔居多超過七成，相對上十二指腸潰瘍穿孔死亡率就低很多。原因可能在胃潰瘍穿孔病人年齡較老，胃潰瘍穿孔發生時合併其他慢性病比率較多，嚴重度相對高於十二指腸穿孔等因素所致。

結語

消化性潰瘍穿孔的位置與病人的臨床特徵，在1980年代與二十一世紀後有不少的改變。從本研究的觀察消化性潰瘍穿孔病患兩時期均約有半數有消化性潰瘍史。然而穿孔位置逐漸以胃潰瘍穿孔為主，在十二指腸潰瘍穿孔的比例則在減少。以年齡層來看，發生潰瘍穿孔的平均年齡也逐漸提高。我們認為這些改變可能主要是來自於質子幫浦抑制劑及幽門螺旋桿菌清除術的使用，有效清除幽門桿菌感染，繼而是高齡化社會老年人口的增加，容易導致潰瘍藥物的使用，都對變遷產生一定的影響。至於發生潰瘍穿孔後的死亡率，則未因醫療的進步有明顯的改善，原因可能在胃潰瘍穿孔發生時嚴重度高於十二指腸穿孔，胃潰瘍穿孔病人年齡也較高等因素所致。我們預期將來幽門桿菌感染率更下降到一定的比例後，消化性潰瘍的併發症會再有不同的面貌，這都需要將來持續的觀察，更有助於臨床病人照顧。

致謝

感謝王正一教授在本論文撰寫過程中的建議與指導。並感謝孫芳如助理研究員對於本論

文資料的整理及分析提供的建議。

參考文獻

1. Reuben BC, Stoddard G, Glasgow R, Neumayer LA. Trends and predictors for vagotomy when performing oversew of acute bleeding duodenal ulcer in the United States. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 22-8.
2. Chan FK, Leung WK. Peptic-ulcer disease. *Lancet* 2002; 360: 933-41.
3. Sanchez-Bueno F, Marin P, Rios A, et al. Has the incidence of perforated peptic ulcer decreased over the last decade? *Dig Surg* 2001; 18: 444-7; discussion 447-8.
4. Salas M, Ward A, Caro J. Are proton pump inhibitors the first choice for acute treatment of gastric ulcers? A meta analysis of randomized clinical trials. *BMC Gastroenterol* 2002; 2: 17.
5. Wysocki A, Budzynski P, Pozniczek M, Zasada J, Beben P. Perforated peptic ulcer—incidence, localization, patients' age and gender. *Wiad Lek* 2005; 58: 518-21.
6. Canoy DS, Hart AR, Todd CJ. Epidemiology of duodenal ulcer perforation: a study on hospital admissions in Norfolk, United Kingdom. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 322-7.
7. Collier DS, Pain JA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer perforation. *Gut* 1985; 26: 359-63.
8. Ohmann C, Imhof M, Ruppert C, et al. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 914-20.
9. Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 945-53.
10. Janik J, Chwirot P. Perforated peptic ulcer—time trends and patterns over 20 years. *Med Sci Monit* 2000; 6: 369-72.
11. Paimela H, Paimela L, Myllykangas-Luosujarvi R, Kivilaakso E. Current features of peptic ulcer disease in Finland: incidence of surgery, hospital admissions and mortality for the disease during the past twenty-five years. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 399-403.
12. Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. *World J Surg* 2000; 24: 277-83.
13. Scheeres DE, DeKryger LL, Dean RE. Surgical treatment of peptic ulcer disease before and after introduction of H2 blockers. *Am Surg* 1987; 53: 392-5.
14. Metzger J, Styger S, Sieber C, von Flue M, Vogelbach P, Harder F. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in peptic ulcer perforations. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 99-103.
15. Vonkeman HE, Fernandes RW, van der Palen J, van Roon EN, van de Laar MA. Proton-pump inhibitors are associated with a reduced risk for bleeding and perforated gastroduodenal ulcers attributable to non-steroidal anti-inflammatory drugs: a nested case-control study. *Arthritis Res Ther* 2007; 9: R52.

- 16.Svanes C, Lie SA, Lie RT, Soreide O, Svanes K. Causes of death in patients with peptic ulcer perforation: a long-term follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 18-24.
- 17.Svanes C, Salvesen H, Stangeland L, Svanes K, Soreide O. Perforated peptic ulcer over 56 years. Time trends in patients and disease characteristics. *Gut* 1993; 34: 1666-71.
- 18.Yen FS, Wu JC, Wang LM, Kuo BI, Hu SC, Lee SD. Seasonal variation in the incidence of peptic ulcer and esophageal variceal bleeding in Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1996; 57: 22-7.
- 19.Shih SC, Lin TH, Kao CR. Seasonal variation of peptic ulcer hemorrhage. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1993; 52: 258-61.
- 20.Andersen IB, Jorgensen T, Bonnevie O, Gronbaek M, Sorensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiology* 2000; 11: 434-9.
- 21.Christensen S, Riis A, Norgaard M, Sorensen HT, Thomsen RW. Short-term mortality after perforated or bleeding peptic ulcer among elderly patients: a population-based cohort study. *BMC Geriatr* 2007; 7: 8.
- 22.Kocer B, Surmeli S, Solak C, et al. Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 565-70.

Trends and Patterns of Perforated Peptic Ulcer

Ching-Wei Chang^{1,3}, Hsueh-Lien Huang⁴, Shou-Chuan Shih^{1,3}, Wen-Hsiung Chang^{1,3},
Ming-Jen Chen^{1,3}, Cheng-Hsin Chu^{1,3}, Shee-Chan Lin^{1,3},
Chien-Liang Liu^{2,3}, and Tsang-En Wang^{1,3}

¹*Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine,*

²*Department of Surgery, Mackay Memorial Hospital;*

³*Mackay Medicine Nursing and Management College, Taipei, Taiwan;*

⁴*Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, West Garden Hospital*

The aim of this study was to investigate the trends and clinical presentation of peptic ulcer perforation before and after the introduction of more effective ulcer therapy, including proton pump inhibitor and eradication of *Helicobacter pylori*. We retrospectively reviewed the charts of patients admitted to Mackay Memorial Hospital for perforated peptic ulcer from 1985-7 (Group 1) and 2000-2 (Group 2). 188 and 158 patients were included in group 1 and group 2, respectively. Mean age was 47.2 ± 14.8 years in group 1 and 51.8 ± 14.4 years in group 2 ($p=0.017$). There was a two-fold increase in the incidence of elderly patients (>70 years) with ulcer perforation in the recent period ($p=0.014$). About 50% of patients in each group had a past history of peptic ulcer disease. The majority of patients (85.6% in group 1 and 80.3% in group 2) presented to the emergency room with acute abdominal pain. There was a significant increase in the proportion of perforated ulcers in the stomach in group 2 compared with group 1 ($p<0.005$). In addition, there were no significant differences in the mortality between the two study periods. In conclusion, the proportion of elderly patients with perforated peptic ulcers in recent years has been increased. There has also been an increase in the ratio of gastric perforation compared with duodenal perforation. (*J Intern Med Taiwan* 2009; 20: 352-358)