

- 全面了解消化疾病
- 正确实施诊断治疗

实用 消化疾病

诊疗学

S

HIYONG
XIAOHUA JIBING
ZHENLIAO XUE

● 主编 唐丕斌



中国医药科技出版社



实用消化疾病诊疗学

主 编 唐丕斌

副主编 苗其云 朱素花

编 者 (按姓氏笔画为序)

王 伟 朱素花 刘海红 苗其云

周彩虹 党安民 徐洪祥 唐丕斌



中国医药科技出版社

内容提要

本书由多位工作在一线的临床医生共同编写，分 57 章，基本涵盖了在临床工作中能遇到的消化系统的常见病和多发病的病因、病理、生理、诊断及治疗，密切结合新理论、新技术，充分反映了现代消化系统疾病的认识和进展；是一本很有价值的参考书，可供消化科医生及其他医务工作者、医学生临床参考。

图书在版编目 (CIP) 数据

实用消化疾病诊疗学/唐丕斌主编. —北京: 中国医药科技出版社, 2008. 8

ISBN 978 - 7 - 5067 - 3848 - 4

I. 实... II. 唐... III. 消化系统疾病—诊疗 IV. R57

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 124703 号

美术编辑 陈君杞

责任校对 张学军

版式设计 程 明

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100082

电话 责编: 010 - 62216635 发行: 010 - 62227427

网址 www.cspyp.cn

规格 787 × 1092mm¹/₁₆

印张 24 1/4

字数 564 千字

印数 1—3500

版次 2008 年 8 月第 1 版

印次 2008 年 8 月第 1 次印刷

印刷 北京通州皇家印刷厂

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978 - 7 - 5067 - 3848 - 4

定价 39.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

— 序 —

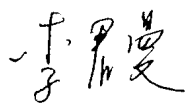
消化系统疾病是临床实践中的常见病、多发病，与遗传、环境、生活方式、社会心理等多种因素有关，严重威胁人类的健康和

生活质量。

随着医学科学日新月异的发展，知识不断更新，新的理论、技术、检测手段等不断涌现，各项研究的成果为临床实践的进步提供了广阔的空间，消化疾病的诊治发展也十分迅速。《实用消化疾病诊疗学》不仅是消化内科医师的学习内容，同时也是儿科、外科及其他专业内科医师需要参考的。

唐丕斌同志编纂的《实用消化疾病诊疗学》一书立足于消化疾病研究领域的最前沿，详细地阐述了消化系统各类疾病的病因、病理、临床特点、检测手段和治疗方法，追踪了近年来国内、外的最新研究进展，将丰富的临床经验与理论研究成果融汇于一体；总结了当前消化系统疾病治疗的最新进展，反映了临床消化疾病诊疗发展的主要趋势；不仅思路清晰、层次分明，而且内容新颖、有理有据，既能开阔视野，又能联系临床，具有重要应用价值。本书的出版对临床医师的医疗实践具有指导性意义，希望本书的出版能对不断提高的医疗质量有所帮助，以进一步提高我国消化系统疾病的诊疗水平，更好地为人民群众服务。

山东大学齐鲁医院教授、主任医师



前 言

消化系统疾病是临床工作中的常见病、多发病，在内科临床实践中占有重要的地位，并且消化系统疾病种类繁多，与遗传、生活方式、环境、社会心理等诸多因素关系密切，严重威胁着人类的身体健康和生活质量。消化系统疾病临床表现症状复杂，既有消化系统内的临床表现，也有消化系统外的临床表现，并且其他系统的疾病也有消化系统的临床表现。所有这些，给临床工作中疾病的诊治带来了一定的困难。

近十几年来，生命科学发展很快，主要在于现代科技的带动。一方面由于分子生物学、分子病理学和生物化学的飞速发展，另一方面由于相应的辅助检查和实验技术的不断更新，给各个系统的疾病带来了新的概念。消化内科学的诊断和治疗的进步也给我们带来了理论和观念的变化。

随着高新技术如临床影像和介入技术的不断改进，新型药物的不断涌现，生物-心理-社会医学模式的转变，对消化系统疾病的致病因素、发病机制、临床诊断、治疗规范以及医疗保健等方面的认识不断深入，使消化系统疾病的诊治水平得到日益提高。面对这些新的情况，临床医师迫切要求能有机会全面的了解这些新进展，以跟上现代医学的步伐。《实用消化疾病诊疗学》正是基于这种情况，以满足读者的要求、推广新知识新技术、普及新观念以及为广大临床医生（尤其是基层医院的临床医生、医学生）提供诊断治疗方面的方法和思路为目的而编写的。

本书共分 57 章，基本涵盖了在临床工作中所遇到的消化系统的常见病和多发病。参加本书编写的各位编者均是工作在一线的临床医生，深知理论结合实践的重要性，在编写过程中，始终遵循科学性、先进性和实用性的原则，分层次、有条理地系统论述了消化系统疾病的病因、病理、生理、诊断及治疗，充分反映了现代消化系统疾病的认识和进展。本书内容均是编者多年辛勤工作的结晶，既有新颖的理论、坚实的专业知识，又有丰富的实践经验，相信一定能给广大读者的临床工作带来帮助。

本书的编写和出版得到了单位领导和同事的大力帮助和支持，在本书出版之际，向给予编者热情支持和鼓励的单位的领导、同事、朋友表示衷心的感谢。李君曼教授在百忙之中对本书亲自审阅并撰写序言，这是对我们工作的极大的鼓舞和鞭策。在本书的编写和整理中，编者所在单位的许多同志也做了大量的工作，付出了很多艰辛的劳动，在此一并致谢。

在编写过程中，由于时间紧迫，加上医学知识不断更新，尽管各位编者做了很大努力，但由于水平有限，难免有些疏忽不当；也因为作者众多，编写风格各异，因此在编写形式和章节安排上难免有不统一和遗漏、错误之处，恳请专家和读者给予批评指正，我们将不胜感激。

唐丕斌

2008 年 1 月

目 录

第一章 消化道出血	(1)
第一节 上消化道出血	(1)
第二节 下消化道出血	(13)
第二章 胃食管反流病	(20)
第三章 食管裂孔疝	(27)
第四章 贲门失弛缓症	(30)
第五章 食管贲门黏膜撕裂综合征	(36)
第六章 弥漫性食管痉挛	(40)
第七章 Barrett 食管	(44)
第八章 食管癌	(47)
第九章 胃炎	(55)
第一节 急性胃炎	(55)
第二节 慢性胃炎	(58)
第十章 消化性溃疡	(63)
第十一章 急性胃黏膜病变	(74)
第十二章 急性胃扩张	(81)
第十三章 胃扭转	(83)
第十四章 胃癌	(86)
第十五章 胃部手术后远期并发症	(96)
第十六章 十二指肠炎	(101)
第十七章 十二指肠壅滞症	(104)
第十八章 幽门螺杆菌感染相关性疾病	(107)
第十九章 功能性消化不良	(114)
第二十章 急性出血坏死性肠炎	(116)
第二十一章 假膜性肠炎	(121)
第二十二章 肠结核	(123)
第二十三章 炎症性肠病	(127)
第一节 克罗恩病	(127)
第二节 溃疡性结肠炎	(133)
第二十四章 缺血性肠病	(141)
第二十五章 肠梗阻	(146)
第二十六章 便秘	(150)

第二十七章	肠易激综合征	(161)
第二十八章	吸收不良综合征	(166)
第二十九章	结肠息肉与胃肠道息肉综合征	(171)
第三十章	大肠癌	(177)
第三十一章	病毒性肝炎	(184)
第三十二章	酒精性肝病	(208)
第三十三章	药物性肝病	(212)
第三十四章	脂肪肝	(220)
第三十五章	肝硬化	(232)
第三十六章	肝性脑病	(247)
第三十七章	肝肾综合征	(252)
第三十八章	顽固性腹水	(256)
第三十九章	门脉高压症	(263)
第四十章	门脉高压性胃病	(272)
第四十一章	门静脉血栓形成	(274)
第四十二章	布-查氏综合征	(277)
第四十三章	克鲍综合征	(283)
第四十四章	原发性肝癌	(284)
第四十五章	肝移植	(290)
第四十六章	胆囊炎	(300)
第一节	急性胆囊炎	(300)
第二节	慢性胆囊炎	(303)
第四十七章	胆石症	(306)
第四十八章	急性梗阻性化脓性胆管炎	(311)
第四十九章	胆道蛔虫病	(314)
第五十章	急性胰腺炎	(317)
第五十一章	慢性胰腺炎和胰腺功能不全	(325)
第五十二章	胰腺癌	(341)
第五十三章	原发性腹膜炎	(360)
第五十四章	急性化脓性腹膜炎	(363)
第五十五章	结核性腹膜炎	(367)
第五十六章	腹膜透析相关性腹膜炎	(375)
第五十七章	腹膜恶性间皮瘤	(376)
参考文献		(379)



第一章 消化道出血

消化道出血 (gastrointestinal bleeding) 是临床上各科室常见的症状。消化道是指食管到肛门的管道, 包括胃、十二指肠、空肠、回肠、盲肠、结肠及直肠。消化道出血一般以屈氏 (Treitz) 韧带为界分为上、下消化道出血。

第一节 上消化道出血

上消化道出血 (upper gastrointestinal bleeding) 是指屈氏 (Treitz) 韧带以上的消化器官, 包括食管、胃、十二指肠、胰腺、胆道的出血, 胃空肠吻合术后上段空肠的出血亦属该范围。上消化道出血是临床常见的致命的消化系统急症, 病死率高。

大量出血一般指在短期内失血量超过 1000ml 或循环血容量的 20%。其主要表现为呕血和 (或) 黑粪, 常伴有血容量减少引起的急性周围循环衰竭。

自 1957 年纤维内镜及其他检查治疗手段应用到上消化道出血的诊治以来, 上消化道出血诊断正确率得到大大提高, 止血效果也大大改善。但上消化道出血的死亡率却并没有相应降低, 而且再发出血仍是目前困扰治疗的一大难题。

【病因与分类】

上消化道疾病和全身性疾病均可引起上消化道出血, 其病因很多。临床最常见的为消化性溃疡、急性糜烂出血性胃炎、食管胃底静脉曲张破裂及胃癌, 肝、胆、胰疾病及其他疾病较为少见。具体病因有:

1. 炎症、溃疡、糜烂性因素

(1) 消化性溃疡 胃及十二指肠溃疡、胃术后吻合口溃疡、残胃溃疡、食管消化性溃疡、卓 - 艾综合征。

(2) 应激性溃疡 颅脑外伤, 脑血管意外, 大面积烧伤, 休克, 大手术, 败血症, 严重心、肝、肾、肺功能衰竭。

(3) 药物、化学物品性溃疡、糜烂 非甾体类消炎药、肾上腺皮质激素、某些抗生素、抗凝药、利血平、饮酒、强酸、强碱。

(4) 感染性因素 幽门螺杆菌、胃及十二指肠结核、胃血吸虫病。

2. 机械性因素

食管裂孔疝、Mallory - Weiss 综合征、胃扭转、器械及异物、胆道结石。

3. 血管性因素

食管及胃底静脉曲张破裂出血, Dieulafoy 病, 动脉瘤破裂, 主动脉 - 食管、胃肠道瘘, 遗传性毛细血管扩张症, 结节性多动脉炎, 弹性假黄瘤。

4. 肿瘤性因素

- (1) 良性肿瘤 食管、胃及十二指肠息肉、平滑肌瘤、脂肪瘤、蓝色橡胶痔综合征。
- (2) 恶性肿瘤 食管癌、胃癌、平滑肌肉瘤、淋巴瘤、胆管癌、胰头癌及 Vater 壶腹癌、类癌、黑色素瘤。

5. 全身性疾病

- (1) 血液病 白血病、血友病、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、其他凝血障碍性疾病。
- (2) 心脏病 风心病、先心病、肺源性心脏病、心肌病、缩窄性心包炎。
- (3) 其他 尿毒症、流行性出血热、钩端螺旋体病。

【临床表现】

除原发病的征象外，上消化道出血患者尚有因出血产生的临床表现，而这些临床表现一般取决于病变的性质、出血的部位、出血的量及速度，同时和病人的年龄及出血前的全身状况有关。

(1) 呕血与黑便 呕血与黑便是上消化道出血的主要症状。上消化道出血之后一般均有黑便，但不一定有呕血。出血部位在幽门以下或出血量较少且速度较慢时，往往没有呕血，仅见黑便。出血部位在幽门以上且出血量较多时，或出血部位在幽门以下但出血速度较快，出血量较大时，血液可反流入胃，除黑便外还可有呕血。

呕血的颜色随胃内盐酸的浓度和血液的混合情况而有所不同。如出血量多，失血后顷刻呕血，血液未经胃酸充分混合，则呕吐物呈鲜红色，以后则呈暗红色。若血液在胃内停留时间长，血红蛋白经胃酸作用变成正铁血黄素，则呈棕褐色咖啡样物。黑便是由于血红蛋白的铁与肠道内硫化物作用生成硫化铁所致，其特点是柏油样、黏稠而发亮。由于血液必须在肠道停留 8 小时左右才产生黑便，因此若肠道蠕动增快，血液在肠内推进较快，则可排出暗红色甚至鲜红色血便，易和下消化道出血混淆，此时须根据资料全面分析，才能作出判断。

(2) 失血性周围循环衰竭 上消化道短时间内大量出血可引起急性循环衰竭——出血性休克，其临床表现的严重程度取决于出血量的大小、出血速度的快慢和出血前病人的状态。出血量较大、失血较快者，由于循环血容量迅速减少，静脉回心血量不足致心输出量减少，外周血液灌注不足，临床上患者出现头昏、心悸、多汗、口渴、黑矇、脉搏细速、血压下降（收缩压在 12kPa 以下）、脉压变窄、皮肤湿冷、尿量减少，呈现休克状态。若患者得不到及时救治，血液继续丢失，患者可出现意识模糊甚至昏迷、静脉塌陷、皮肤花斑样、呼吸困难、无尿、收缩压低于 8kPa (60mmHg)，最终死亡。

(3) 发热 大多数上消化道出血的病人在出血后可出现低热，体温一般不超过 38.5℃，持续 3~5 天。引起发热的原因尚不清楚，可能是由于循环血容量减少，周围循环衰竭，体温调节中枢功能障碍所致。

(4) 血常规变化 上消化道出血的病人反复持续小量出血，可能出现贫血。临床表现为头晕、耳鸣、记忆力减退、乏力、易疲劳、心悸、气促、食欲不振。体格检查为面色苍白、唇舌色淡、心率快、心尖部可闻及收缩期杂音。

上消化道大量出血后可有急性失血性贫血（正细胞正色素性贫血）。在出血发生后几小时内，血红蛋白浓度、红细胞计数及血细胞比容可无变化，因为急性出血导致血浆和红细胞



等量丧失。在随后的 24 ~ 72 小时, 组织液渗入血管内使血液稀释, 导致血细胞比容下降, 尤其是当同时进行静脉输液治疗时, 更进一步促进血细胞比容的下降。出血 24 小时内, 网织红细胞即可增高, 至出血后 4 ~ 7 天可高达 5% ~ 15%, 以后逐渐降至正常。若出血未止, 网织红细胞持续不降。白细胞于出血后 2 ~ 5 小时升高, 可达 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$, 血止后 2 ~ 3 天方可恢复正常。

(5) 氮质血症 上消化道大量出血后, 可出现一过性肠源性氮质血症。主要是由于大量血液进入肠道, 其蛋白质消化产物被吸收引起, 血尿素氮 (BUN) 大多不超过 6 ~ 7 mmol/L, 3 ~ 4 天降至正常。若持续 3 ~ 4 天仍不降或 BUN 进行性升高, 应考虑: ①血容量不足致肾前性氮质血症; ②继续出血或再出血可能; ③肾功能衰竭。

【诊断】

近十几年来, 由于急诊内镜的广泛使用, 大多数上消化道出血的部位和病因都能被迅速查明, 但少数病人诊断仍较困难, 此时应全面结合资料综合分析, 以便作出正确诊断。在诊断上消化道出血时, 要注意下面几个方面问题:

(一) 首先确定是否有上消化道出血

呕血和黑便是上消化道出血的主要表现, 有呕血和黑便, 一般可以诊断上消化道出血。但口腔、鼻咽部出血或咯血时, 如果将血液吞下, 也可引起黑便。服用某些药物如铁剂、铋剂、碳、一些中草药时或进食动物血液同样会引起黑便, 应注意与急性上消化道出血时的柏油样黑便相区别, 同时, 呕血要注意和咯血鉴别, 见表 1-1。因为有的患者在诉说时分辨不清呕血和咯血。

表 1-1 咯血与呕血的鉴别

	咯血	呕血
病因	肺结核、支气管扩张症、肺炎、肺囊肿、肺癌、心脏病等	消化性溃疡、肝硬化、急性糜烂出血性胃炎、胆道出血等
出血前症状	有喉痒、咳嗽、胸闷、气促等呼吸道症状	上腹不适、恶心、呕吐等消化道症状
出血方式	咯出	呕出
出血性状	鲜红, 血中混有痰、泡沫	咖啡渣样, 暗红, 有时鲜红, 血中含有食物残渣
胃内容物 pH	碱性	呈酸性
黑便	绝大多数无, 若血咽下可有	皆有, 可为柏油样便, 呕血停止后仍持续数日
出血后痰的状况	常有血痰数日	无痰

另外还要注意的是, 上消化道出血早期可无呕血与黑便, 但却出现急性周围循环衰竭, 此时必须考虑及排除其他各种原因引起的休克。而慢性少量出血直到出现严重贫血, 才察觉上消化道出血。

(二) 明确出血的病因和部位

对上消化道出血来说, 正确判断病因往往是抢救或治疗成功的关键, 是选择治疗措施的根据。一般情况下, 内镜检查就可以确定出血的病因和部位, 但少数病人必须结合病



史、临床表现及其他辅助检查手段才能确诊。

1. 病史、症状和体征

(1) 食管炎与食管溃疡 有化学药物接触史,或留置导管、食管异物、呕吐伴吞咽困难时加重。反流性食管炎病人常表现为胸骨后烧心感或烧灼痛,前倾或平卧时加重,伴反酸、嗝气。

(2) 急性胃黏膜病变 有大面积烧伤,颅脑外伤,休克,严重感染性疾病(败血症),心、肝、肾功能衰竭,酗酒,服用药物如非甾体类消炎药、皮质类固醇、利血平等史。

(3) 胃癌 40岁以上患者,上腹无规律性疼痛,不被制酸剂缓解,食欲减退、消瘦、贫血、上腹触及包块。

(4) 消化性溃疡 慢性、周期性、节律性上腹痛,与饮食有一定关系,制酸剂可缓解,或原有溃疡病史,出血前疼痛加剧,出血后疼痛缓解,提示出血可能与溃疡有关。

(5) 胆道出血 右上腹绞痛、黄疸、畏寒发热、胆囊肿大。

(6) 胰头癌及壶腹周围癌 上腹慢性持续性疼痛、黄疸、消瘦。

(7) 遗传性出血性毛细血管扩张症 颜面皮肤、口腔、鼻腔黏膜、上肢皮肤等处有多发性毛细血管扩张。常有家族史。

(8) 结缔组织病 有系统性红斑狼疮、皮炎、结节性多动脉炎等疾病及其表现。

(9) 食管癌 吞咽困难,吞咽痛。

(10) 食管贲门黏膜撕裂综合征(Mallory-Weiss综合征) 无明显消化道病史,饮酒后干呕或呕吐,继而出现呕血或咳嗽、喷嚏后呕血。

(11) 食管胃底静脉曲张破裂 有肝炎、血吸虫病及酗酒史,有黄疸、肝掌、蜘蛛痣、腹水、脾肿大等肝功能损害和门脉高压表现。

2. 辅助检查

(1) 吞线试验 对出血部位不明的病人,可将医用橡胶手套剪下一个指端,放入几粒钢球,用长约130cm的棉线缚住,让病人吞下,使通过十二指肠,6~8小时后取出,直接观察血迹距门齿的距离,估计出血部位。该法简便易行,在无条件行急诊内镜的地方,可用此法大致估计出血部位。

(2) 内镜检查 是目前上消化道出血诊断的首选检查方法,80%~90%的出血可通过内镜确定出血的部位和原因。急诊内镜检查除可发现出血部位和确定出血的原因外,尚可直视下实施止血治疗,具有传统X线钡餐不能比拟的优势。在休克已纠正、生命体征稳定的前提下,应争取在12~24小时内行急诊胃镜检查。因时间过长,往往出血灶已愈合,此时不易确定病因。

(3) X线钡餐造影 对诊断食管胃底静脉曲张破裂、消化性溃疡、胃癌有重要价值。但不能发现黏膜的浅表性病变,不能活检,而且如有两个以上病变同时存在时,不能确定出血病变真正的部位。另外X线检查要在出血停止后才能进行,因此急性出血时其应用价值受到限制。目前主要用于因各种原因不能接受胃镜检查的病人出血病因诊断及作为胃镜检查的补充和完善。

(4) 放射性核素扫描 对上消化道出血原因未明、经上述各种检查仍未能确定病因者,可用放射性核素^{99m}Tc标记的红细胞静脉注射,再作腹部扫描探查核素有无从血管内

溢出及溢出的大致部位。放射性核素扫描灵敏度高,能发现出血速度在 $0.1\text{ml}/\text{min}$ 的出血病灶。

(5) 选择性动脉造影 经X线及内镜检查未能确诊病因的上消化道出血,可作选择性腹腔、肠系膜上动脉造影检查。选择性动脉造影术对血管异常、血管发育不良、血管扩张、血管瘤和动静脉瘘的诊断有较大帮助。但只有在活动性出血及出血速度在 $0.5\text{ml}/\text{min}$ 时才可发现出血病灶。由于该方法为创伤性检查,因此对上消化道出血病人,一般不作为首选检查方法。

(三) 估计出血的严重程度

出血量的估计:目的是判断病情严重程度,但临床上对出血程度精确估计相当困难。主要依据呕血及便血的数量和病人的临床表现作粗略估算。粪便潜血试验阳性说明每日出血量至少在 5ml 以上;每日出血量达到 50ml 以上,可出现黑便;胃内出血量在 $250\sim 300\text{ml}$ 可导致呕血;出血量少于 $400\sim 500\text{ml}$,血容量很快被组织间液等所补充,一般不引起全身症状;出血量超过 500ml ,病人可有头昏、乏力、心悸、心动过速等表现;短时间内大量出血,达 1000ml (全身血量的 20%)以上时,则会出现周围循环衰竭。1978年全国消化病会议对上消化道出血程度制订了一个分级标准,见表1-2上消化道出血程度分级标准。

表1-2 上消化道出血程度分级标准

分级	失血量	血压	脉搏	血红蛋白	症状
轻度	全身总血量的 $10\%\sim 15\%$ (成人失血量 $<500\text{ml}$)	基本正常	正常	无变化	可有头昏
中度	全身总血量的 20% 左右 (成人失血量 $800\sim 1000\text{ml}$)	下降	100 次/分	$70\sim 100\text{g/L}$	一时性头昏、口渴、心悸、少尿、脉压差小
重度	全身总血量的 30% 以上 (成人失血量 $>1500\text{ml}$)	$<10\text{kPa}$ (80mmHg)	>120 次/分	$<70\text{g/L}$	心悸、冷汗、四肢厥冷、尿少、神志恍惚

(四) 判断出血是否停止

如果经过积极抢救治疗,患者意识由模糊转为清醒,心率由快转慢,血压升高至正常范围,胃管抽出液清亮,表示出血好转或停止。反之,有下列征象,应认为有继续出血或再出血情况:①反复呕血及黑便次数增多、粪质稀薄、色转暗红色、伴肠鸣音亢进;②周围循环衰竭,经输血补液不能改善;③红细胞计数、血红蛋白浓度、红细胞比积继续下降;④补液与尿量足够的情况下,血尿素氮持续或再次升高。

【治疗】

(一) 一般措施

(1) 卧床休息 上消化道出血患者,应卧床休息。平卧位,抬高下肢,头偏向一侧避免血液吸入气管,同时注意清除口腔及鼻腔血液,以保持气道的通畅,必要时吸氧。让

患者保持安静，可给予镇静剂，但肝硬化门静脉高压大出血者应慎用，以免诱发肝性昏迷。患者入院后即行血型鉴定，交叉配血和血常规、红细胞比积测定。

(2) 控制饮食 对于出血量少，仅有黑便而无呕血者，给予清淡、无刺激性流质饮食，无需禁食。

(3) 留置胃管 大出血患者应禁食并插入鼻胃管。鼻胃管抽吸对了解是否出血及出血部位有一定帮助，同时鼻胃管冲洗胃腔。可为急诊胃镜检查提供一个清洁的视野，而通过鼻胃管注入冰盐水及其他药物还可进行止血治疗。对无条件行急诊内镜检查或出血量大影响内镜观察者，鼻胃管抽吸是一种较好的方法。

(4) 严密观察病情 大出血患者要注意严密观察病情并记录，观察内容包括：①呕血与黑便的量及性状；②呼吸、脉搏与血压；③皮肤与甲床色泽和肢体温度的变化；④神志变化；⑤周围静脉尤其是颈静脉充盈情况；⑥每小时尿量；⑦监测红细胞计数、血红蛋白浓度、红细胞比积和血尿素氮；⑧测定中心静脉压和肺毛细血管楔压。

(二) 补充血容量

大出血病人应争取在静脉塌陷前建立两条有效的静脉通路，选用大号针穿刺。如果肢体静脉穿刺有困难时可经股静脉或颈静脉、锁骨下静脉穿刺并插管，必要时行静脉切开。一旦静脉通路建立后，应立即快速滴注平衡盐溶液（林格液、乳酸钠溶液）或等渗盐水，在45分钟内输入1000~2000ml。开始输液速度应快，尽早补足血容量，要求将丢失量的1/4~1/3在1~3小时内输入。目前有人主张输入3%的高渗盐溶液，因为高渗盐溶液既能有效地恢复血流动力学，又不会增加肺液体量。一旦患者低血容量情况得到改善，输入液体应该改为胶体液（如血浆蛋白或白蛋白）。而人工胶体溶液（右旋糖酐或聚明胶肽）也是一个不错的选择，虽然他们在体内维持时间有限而且有过敏的危险，但同样起到扩容作用且价格要较其他胶体溶液便宜。在预防和改善局部缺血时，右旋糖酐已被证明有很好的效果，但要注意24小时用量不宜超过1000~1500ml，因为血小板和血管壁可能被右旋糖酐覆盖而引起出血倾向。

一般说来，失血500~800ml，首先考虑输入晶体液或血浆增量剂，而不是全血或血浆。因为加快血流速度，增加组织灌流量比提高血红蛋白水平更重要。但对于出血量大或有继续出血、血红蛋白低于80g/L、红细胞容积低于30%、有组织缺氧征象（如心绞痛、头昏等），则应该输血，保持血红蛋白不低于90~100g/L。输血治疗目前主张成分输血，输注由400ml全血制备的红细胞，一般可使成人血红蛋白（Hb）提高10g/L或红细胞比积（HCT）提高0.03。失血多需大量输血的病人可采用晶体液扩容加红细胞输注，同时适当补充胶体液。全血主要用于失血量大，并且有进行性出血的休克病人。输全血最好用新鲜全血，因为全血尤其是枸橼酸葡萄糖液保存5天以上的库血中血小板、纤维蛋白原、第V因子几乎完全缺失。且库血含氨量较高而2,3-二磷酸甘油酸含量低，大量输入库血，可能引起凝血障碍，肝硬化病人可能诱发肝性脑病。2,3-二磷酸甘油酸含量低将使氧释放受阻，加重休克时存在的供氧不足。对于肝硬化及血液病引起的出血，病人往往出现凝血因子不足、血小板减少或血小板功能障碍，除输红细胞外，还应给予新鲜冰冻血浆、血小板及冷沉淀。

输血输液治疗中，为了防止输血输液速度过快，引起肺水肿，最好根据中心静脉压



(CVP) 及尿量调整输液的速度及量。CVP 低于 0.5kPa (5cmH₂O), 动脉血压也低, 提示血容量不足, 补液是安全的; 如 CVP 为 1.2 ~ 1.5kPa (12 ~ 15cmH₂O), 提示体液过剩, 需控制输液的速度与量; CVP 高于 2.0kPa (20cmH₂O), 则表示有充血性心力衰竭, 有发生肺水肿的危险, 患者除严格控制输液的速度及量外, 还应该给予强心药物。

(三) 非静脉曲张性上消化道出血的治疗

1. 药物止血

(1) 局部药物止血

①去甲肾上腺素 去甲肾上腺素 8mg 加入 60 ~ 100ml 冰盐水中分次口服或胃管滴入, 每 30 ~ 60 分钟 1 次, 每次 20 ~ 30ml。但注意重复 3 ~ 4 次无效即停用, 老年人及高血压病人慎用。

②凝血酶 凝血酶 2000U, 分次口服, 2 ~ 4 小时 1 次。

③孟氏液 5% 孟氏液每次 30 ~ 50ml 胃管滴入, 1 ~ 2 小时重复 1 次, 可用 2 ~ 3 次。

④胃黏膜保护剂 氢氧化铝凝胶每次 20ml 口服, 每日 3 ~ 4 次。

⑤中药治疗 云南白药、白芨粉、大黄粉等中药口服。

(2) 抑制胃酸 胃酸和胃蛋白酶对消化性溃疡的形成具有重要作用, 并且胃酸和胃蛋白酶还干扰内、外源凝血系统, 抑制血小板因子Ⅲ的活性及血小板的聚集。在 pH < 5.0 时, 胃酸可使凝固的血块溶解。故而在病初的 24 ~ 72 小时内, 通过有效的抑酸治疗, 使胃内 pH 达到 5.0 以上, 是促进凝血的有力措施。

①制酸剂 氢氧化铝凝胶 60ml 胃管注入, 15 分钟后测定胃内 pH, 如 PH < 7.0, 则再注入 60ml, 以后每小时测 1 次 pH, 使之保持在 7.0 以上。也可用镁铝合剂 1g 口服, 每日 3 次。

②H₂ 受体拮抗剂 常用药物有西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁。用法: 西咪替丁 0.2 ~ 0.4g, 每 4 ~ 6 小时 1 次; 雷尼替丁 100mg, 每日 2 ~ 3 次; 法莫替丁 20mg, 每 12 小时 1 次, 以上三药皆可静脉滴注或静脉注射。

③质子泵抑制剂 可完全抑制胃酸分泌, 特别是抑制餐后及五肽胃泌素刺激的酸分泌、不易产生耐药性。目前应用的药物有奥美拉唑 (omeprazole)、兰索拉唑 (lansoprazole)、泮托拉唑 (pantoprazole)。奥美拉唑的使用为先静脉注射 40 ~ 80mg, 以后静脉滴注 40mg, 每日 1 次或 2 次。

④生长抑素 该药可抑制胃酸、胃蛋白酶的分泌, 抑制胃泌素的作用, 另外该药可协同前列腺素对胃黏膜起保护作用。有文献报道, 其疗效优于 H₂ 受体拮抗剂。用法为: 生长抑素 1 次 250μg 静脉注射, 以后每小时静脉滴注 250μg, 持续 48 ~ 72 小时, 另外也可用人工合成的长效型生长抑素类似物奥曲肽 (octreotide, 善得定), 首剂 100μg 静脉注射, 以后每小时静脉滴注 25μg, 持续 72 小时。

⑤前列腺素 该药可抑制胃酸和胃蛋白酶的分泌, 同时促进胃黏液分泌和调节十二指肠黏膜碱分泌, 增强胃黏膜屏障功能, 对黏膜细胞有保护作用, 对溃疡和急性胃黏膜病变引起的出血均有效。用法: 米索前列醇 (misoprostol) 200μg, 每日 4 次; 15, 15 - 双甲基前列腺素 50μg, 胃管给药, 每 6 小时 1 次。

(3) 其他止血药物 巴曲酶 (立止血), 安络血, 氨甲苯酸 (抗血纤溶芳酸) 等止



血药物可根据病情选用。

2. 内镜局部止血

内镜直视下局部止血也成为上消化道出血治疗的一种重要手段,其疗效也得到充分肯定。随着内镜技术的不断发展,内镜止血已成为消化道出血治疗的首选方法。作为选择可用下列方法。

(1) 压迫法 用活检钳瓣或特制球囊直接对准出血部位进行压迫,一般压迫 30 秒至 1 分钟,但仅对明确的小范围出血有效。

(2) 雾化喷洒止血剂 在内镜直视下将止血药物对准出血病灶喷洒,直至出血停止。常用的药物有:浓度 8mg/100ml 的去甲肾上腺素溶液,5% 的孟氏液,凝血酶,5% 精氨酸钠。

(3) 生物蛋白胶喷洒 生物蛋白胶 (fibrin glue, FG) 是由从生物组织中提取的多种可凝性蛋白质组织,含纤维蛋白原、凝血酶、第Ⅶ因子、钙离子等。通过内镜喷洒于组织创面,在创面形成一层乳白色凝胶,封闭受损组织,能有效地制止组织创面渗血和小静脉性出血。

(4) 局部注射治疗 在内镜直视下,经内镜注射针将某种止血药物注射于出血部位,通过注射液体体积压迫及血管的收缩、血管内血栓的形成起到止血作用。可选用的药物有:高渗盐水-肾上腺素溶液 (HS-E),无水酒精,凝血酶,1% 乙氧硬化醇。

(5) 高频电凝止血 利用高频电流产生的热效应,可使组织蛋白凝固,血管闭塞而止血。方法为经内镜活检钳道送入电凝电极,将电极接触出血灶周围黏膜后,接通电源进行电凝,每次持续 3~7 秒,反复数次直到创面冒烟、局部黏膜凝固发白、出血停止为止。一般在出血灶周围电凝四个点,最后对出血中心部位电凝。

(6) 钳夹止血 使用金属夹子钳夹止血是近年来开展的一种有效的内镜下止血方法,止血成功率高而复发出血率低,尤其对胃内血管性出血(如息肉摘除后血管性出血、胃黏膜血管畸形、胃黏膜恒径动脉出血)疗效较好。方法为经内镜工作通道插入金属夹持放器,末端安装止血夹,在术者指导下,助手通过金属夹持放器将止血夹对准目标,然后套锁止血夹,钳闭出血组织。伤口愈合后,金属夹可自行脱落,随粪便排除体外。

(7) 微波止血 微波止血是通过微波照射组织,产生热效应,引起蛋白质凝固而止血。微波电极经内镜活检孔插入,瞄准出血病灶,将电极插入出血灶(针状电极)或接触出血灶(球状电极),选择辐射功率 30~50W,时间 10~15 秒,反复辐射凝固直至出血停止。

(8) 热探头凝固止血 热探头经内镜活检孔插入胃内,在直视下接触出血灶,通电后探头将电能转化为热能,温度可达 150℃,从而使组织脱水,蛋白凝固,血管萎陷而止血。

(9) 激光止血 激光照射于出血灶,光能转化为热能,局部高温使组织表面蛋白质凝固,血管闭塞而止血。用于内镜下止血的激光有氩离子(Argon)激光和钕铝石榴石(Nd:AG)激光两种,后者功率高,作用强,且血液不吸收 Nd:YAG 激光的能量,止血效果好,因此临床上多选用 YAG 激光。

(10) 氩离子电凝止血 氩离子电凝止血是一种新近发展起来的内镜止血术。其原理是利用特殊装置将氩离子气化,把能量传递至组织起到凝固作用。



3. 介入治疗

对内镜检查未能发现出血部位或内镜止血未能成功的上消化道出血患者,通过腹腔动脉造影及灌注、栓塞,可作为上消化道出血诊治的一种手段,尤其是对大出血、手术治疗危险性大的患者。方法是通过股动脉穿刺,选择性腹腔动脉插管,注入造影剂,确定出血部位后将导管尽量超选送至该出血动脉的近侧或接近的分支内,然后以 $0.2\text{U}/\text{min}$ 的速度注入血管加压素,连续灌注 $20\sim 30$ 分钟,然后再次造影,观察止血效果。若有效则逐渐减量直至停药并灌注 0.9% 氯化钠注射液 $12\sim 24$ 小时,无再出血则停止药物灌注并拔管。再次造影仍有出血则将血管加压素的剂量加大至 $0.4\text{U}/\text{min}$ 。采用动脉灌注可使大约 90% 的胃、十二指肠出血得到控制。若灌注失败,则把导管插至出血动脉末级分支,通过导管将明胶海绵、真丝微粒或不锈钢圈释放出来,栓塞靶血管。栓塞治疗止血准确、迅速,不需开腹手术,但技术要求高、设备昂贵,偶还可引起脏器局部梗塞。

(四) 食管胃底静脉曲张破裂出血的内科治疗

1. 药物治疗

(1) 血管收缩药

①血管加压素(vasopressin, VP)及其类似物 VP及其类似物是治疗门脉高压并发急性食管胃底静脉曲张破裂出血的常用药物,其主要作用机制为收缩内脏血管的小动脉,从而减少门静脉血流量及门静脉压力。临床上常用的有垂体后叶素及人工合成物——特利加压素(terlipressin)。垂体后叶素 20U 加入葡萄糖液中静脉滴注,速度为 $0.2\sim 0.4\text{U}/\text{min}$,止血后改为 $0.1\sim 0.2\text{U}/\text{min}$,维持 $8\sim 12$ 小时后酌情停药。不良反应有腹痛、腹泻、面色苍白、胸部不适等,可用硝酸甘油 $0.3\sim 0.6\text{mg}$ 舌下含服,每 $1\sim 2$ 小时1次,或口服二硝酸异山梨醇酯 5mg ,每日3次。对高血压、冠心病者,该药可诱发心绞痛和心肌梗死,应属禁忌。特利加压素是血管加压素的人工合成衍生物,它在体内缓慢释放血管加压素,因而有较长的生物半衰期,作用持久。开始剂量为 2mg 静脉注射,以后每4小时 $1\sim 2\text{mg}$,持续 $24\sim 36$ 小时,止血效果优于垂体后叶素,与生长抑素及其衍生物奥曲肽相似。该药全身不良反应轻,不减少肝脏血流量,但有高血压、冠心病者仍应禁用。

②生长抑素(somatostatin, SS)及其类似物 生长抑素及其类似物奥曲肽可有效控制门脉高压引起的食管和胃静脉曲张破裂出血,止血有效率达到 $70\%\sim 90\%$ 。其作用机制可能为:抑制胰高血糖素、血管活性肠肽等血管扩张肽的产生和释放,收缩内脏血管,减少门脉血流;增加下食管括约肌张力(LESP),使食管下端静脉丛收缩,减少曲张静脉血流量。目前临床上常用的是人工合成的生长抑素——施他宁(stilamin)及其类似物奥曲肽(octreotide),奥曲肽由8个氨基酸组成,半衰期长,约 $90\sim 120$ 分钟,生物作用强,能皮下注射,静脉推注或滴注。用法如下:施他宁首剂 $250\mu\text{g}$ 静脉推注,继以每小时 $250\mu\text{g}$ 静脉滴注 $36\sim 72$ 小时。奥曲肽首剂 $100\mu\text{g}$ 静脉注射,然后以 $25\sim 50\mu\text{g}/\text{h}$ 的速度持续静脉滴注 $12\sim 48$ 小时。

③ β 受体阻滞剂 通过阻滞 β_1 肾上腺素受体而减少心输出量,反射性收缩内脏血管,减少门静脉血流从而降低门静脉压力。常用药物有普萘洛尔、纳多洛尔、长效普萘洛尔。用法:普萘洛尔每天 $40\sim 160\text{mg}$,最大剂量每天 360mg ,口服;纳多洛尔每天 $40\sim 160\text{mg}$,口服;长效普萘洛尔每天 $40\sim 160\text{mg}$,口服。但 β 受体阻滞剂控制急性出血效果不佳,故



一般用于出血的预防。

(2) 血管扩张剂

①硝酸酯类 硝酸酯类药物包括硝酸甘油、二硝基异山梨醇酯和单硝基异山梨醇酯，通过松弛血管平滑肌，扩张门静脉侧支循环血管床以及松弛肝纤维隔及肝窦前区的肌成纤维细胞，降低肝内血管阻力从而降低门静脉压力。硝酸酯类主要是扩张静脉血管，而对动脉作用较弱，单独应用治疗门脉高压作用有限，临床上一般不单独应用于急性静脉曲张破裂出血的治疗，而是与血管加压素联用，以减少后者的不良反应，或与普萘洛尔联用，用于门脉高压出血的预防。

② α_1 受体阻滞剂 肝门脉血流主要受 α_1 受体调节， α_1 受体阻滞剂能阻断 α_1 受体激动剂对肝脏血流动力学的作用，扩张肝内小血管，降低门脉流出道及肝外侧支循环阻力，具有门体分流样作用。同时，该药还能增加肾血流量，因而适用于腹水、少尿患者。有文献报道酚妥拉明治疗食管胃底静脉曲张破裂出血的疗效与血管加压素、生长抑素相似，止血率达70%。但这方面的研究报道尚不充分，需积累更多的经验。

③钙通道阻滞剂 钙通道阻滞剂阻滞肝纤维隔内的肌成纤维细胞膜上的钙通道，松弛肌成纤维细胞，降低肝内阻力，从而降低门静脉压力。目前应用的药物有硝苯吡啶、维拉帕米、脑益嗪、汉防己甲素。其中汉防己甲素已被证实有较确切的降低门静脉压力、控制出血的作用，其他几种药物的疗效文献报道不一，争议较大。

④其他药物 其他临床上应用于门脉高压引起的食管胃底静脉曲张破裂出血的药物尚有选择性5-HT₂ (S₂)受体阻滞剂(酮舍林、利坦舍林、ICI169369等)、 α_2 受体阻滞剂(可乐定)，但临床经验有限，文献报道不多。

2. 内镜治疗

(1) 内镜皮圈结扎治疗 自1987年Stiegemann在临床上首次成功使用橡胶圈经内镜结扎治疗食管静脉曲张(EVL)以来，EVL开始在国内、外广泛应用，并取得满意的疗效。EVL是内镜直视下通过结扎器释放橡胶圈牢固套住曲张静脉，造成静脉壁缺血、坏死，曲张静脉内血栓形成，静脉闭塞。可用于食管静脉曲张(EV)急性出血时的紧急止血及延迟止血，对预防EV首次出血、EV的根治性治疗也有较好效果。但EVL对胃静脉曲张(GV)的疗效各家报道不一，有待进一步观察。EVL的结扎器有单环和多环两种，单环结扎器一次只能结扎一个部位，多环结扎器一次可以结扎5~15个部位，操作时间仅需3~15分钟，病人痛苦小，止血效果明显，是一种安全、有效、简单易行的止血方法。

除橡胶圈结扎外，国内目前又开展了一项新的结扎方法——尼龙绳结扎法，对于EV的治疗，同样取得满意的效果。

(2) 硬化治疗 内镜下曲张静脉硬化治疗(endoscopic variceal sclerosis, EVS)是内镜直视下在曲张静脉内、曲张静脉旁或静脉内外同时注射硬化剂，使注射部位的黏膜及静脉产生化学炎症，静脉内血栓形成，静脉周围黏膜纤维化，从而起到止血及预防再出血的作用。常用的硬化剂有：①1%乙氧硬化醇。目前使用最为普遍的硬化剂，疗效可靠，不良反应少。吴云林报道急诊止血率94.8%，曲张静脉消失率85%。②乙醇胺油酸盐。治疗食管静脉曲张破裂出血，止血率72%~100%，曲张静脉消失率80%~90%，疗效仅次于乙氧硬化醇。③5%鱼肝油酸钠。使用也较为普遍，临床报道急诊止血率及曲张静脉消失率较为满意，但不良反应大。④无水乙醇。对食管胃底静脉曲张破裂出血的止血及曲张

