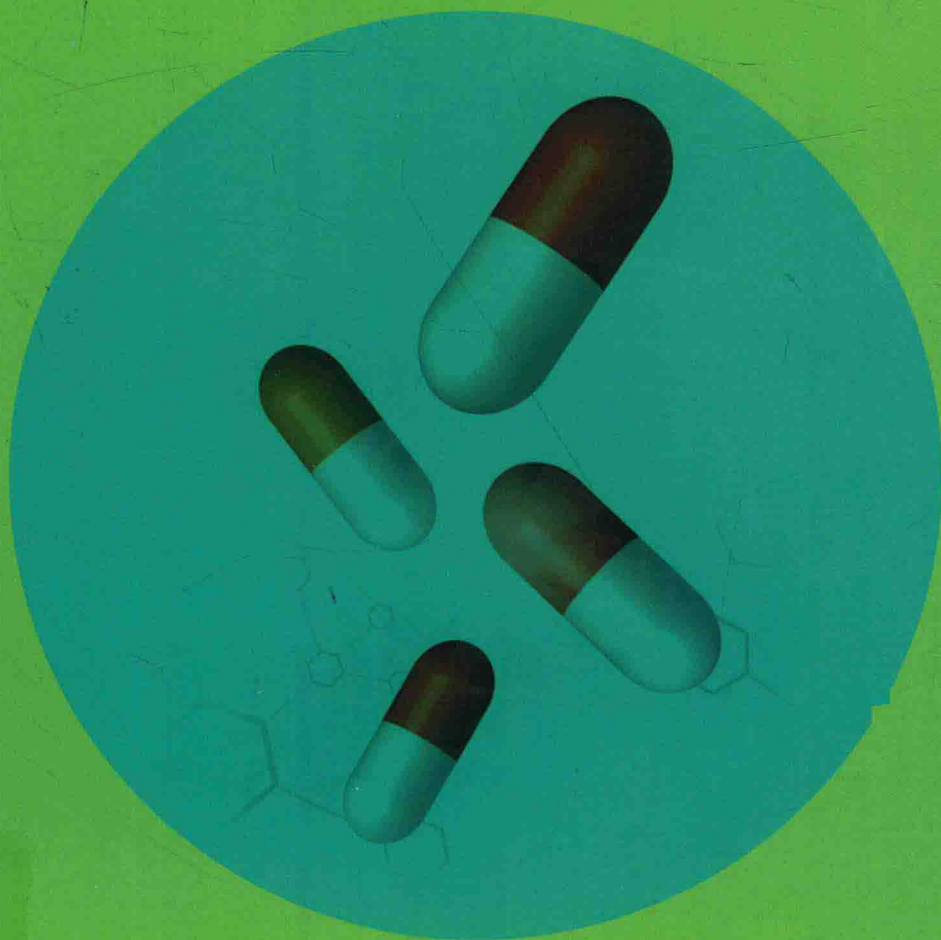


「新编急危重症 临床救治（下）」

陈维萍等◎主编



 吉林科学技术出版社

新编急危重症临床救治

(下)

陈维萍等◎主编

第六章 消化系统急危重症

第一节 重症急性胰腺炎

一、概述

急性胰腺炎是指多种病因导致胰酶在胰腺内被激活后引起胰腺自身消化的炎症反应。临床上以急性腹痛及血、尿淀粉酶的升高为特点,病情轻重不等。按临床表现和病理改变,可分为轻症急性胰腺炎(MAP)和重症急性胰腺炎(SAP)。前者多见,临床上占急性胰腺炎的90%,预后良好;后者病情严重,常并发感染、腹膜炎和休克等,死亡率高。

二、病因和发病机制

1. 胆管疾病 胆石、蛔虫或感染致使壶腹部出口处梗阻,使胆汁排出障碍,当胆管内压超过胰管内压时,胆汁、胆红素和溶血磷脂酰胆碱及细菌毒素可逆流入胰管,或通过胆胰间淋巴系统扩散至胰腺,损害胰管黏膜屏障,进而激活胰酶引起胰腺自身消化。

2. 十二指肠疾病与十二指肠液反流 一些伴有十二指肠内压增高的疾病,如肠系膜上动脉压迫、环状胰腺、胃肠吻合术后输入段梗阻、邻近十二指肠乳头的憩室炎等,常有十二指肠内容物反流入胰管,激活胰酶,引起胰腺炎。

3. 大量饮酒和暴饮暴食 可增加胆汁和胰液分泌、引起十二指肠乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛;乙醇还可使胰液形成蛋白“栓子”,使胰液排泄受阻,引发胰腺炎。

4. 胰管梗阻 胰管结石或蛔虫、狭窄、肿瘤、胰腺分裂症等均可引起胰管阻塞,管内压力增高,胰液渗入间质,导致急性胰腺炎。

5. 手术与外伤 腹部手术可能直接损伤胰腺或影响其血供。ERCP 检查时可因重复注射造影剂或注射压力过高,引起急性胰腺炎(约3%)。腹部钝挫伤可直接挤压胰腺组织引起胰腺炎。

6. 内分泌与代谢障碍 甲状旁腺功能亢进症、甲状旁腺肿瘤、维生素 D 过量等均可引起高钙血症,产生胰管钙化、结石形成,进而刺激胰液分泌和促进胰蛋白酶原激活而引起急性胰腺炎。高脂血症可使胰液内脂质沉着,引起血管的微血栓或损坏微血管壁而伴发胰腺炎。

7. 感染 腮腺炎病毒、柯萨奇病毒 B、埃可病毒、肝炎病毒感染均可伴急性胰腺炎,特别是急性重型肝炎患者可并发急性胰腺炎。

8. 药物 与胰腺炎有关的药物有硫唑嘌呤、肾上腺糖皮质激素、噻嗪类利尿药、四环素、磺胺类、甲硝唑、阿糖胞苷等,使胰液分泌或黏稠度增加。

另外,有5%~25%的急性胰腺炎病因不明,称之为特发性胰腺炎。

急性胰腺炎的发病机制尚未完全阐明。相同的病理生理过程是胰腺消化酶被激活而造成胰腺自身消化。胰腺分泌的消化酶有2种形式:一种是有活性的酶,如淀粉酶、脂肪酶等;另一种是以前体或酶原形式存在的无活性酶,如胰蛋白酶原、糜蛋白酶原、弹性蛋白酶原、磷脂酶 A、激肽酶原等。胰液进入十二指肠后被肠酶激活,使胰蛋白酶原转变为胰蛋白酶,胰蛋

白酶又引起一连串其他酶原的激活,将磷脂酶原 A、弹性蛋白酶原、激肽酶原分别激活为磷脂酶 A、弹性蛋白酶、激肽酶。磷脂酶 A 使磷脂酰胆碱转变为溶血磷脂酰胆碱,破坏胰腺细胞和红细胞膜磷脂层、使胰腺组织坏死与溶血;弹性蛋白酶溶解血管壁弹性纤维而致出血;激肽酶将血中激肽原分解为激肽和缓激肽,从而使血管扩张和通透性增加,引起水肿和休克。脂肪酶分解中性脂肪引起脂肪坏死。激活的胰酶并可通过血行与淋巴途径到达全身,引起全身多脏器(如肺、肾、脑、心、肝)损害和出血坏死性胰腺炎。研究提示,胰腺组织损伤过程中一系列炎性介质(如氧自由基、血小板活化因子、前列腺素、白三烯、补体、肿瘤坏死因子等)起着重要介导作用,促进急性胰腺炎的发生和发展。

三、临床特点

(一)症状

1. 腹痛 为本病最主要表现。95%急性胰腺炎患者腹痛是首发症状,常在大量饮酒或饱餐后突然发作,程度轻重不一,可以是钝痛、钻顶或刀割样痛,呈持续性,也可阵发性加剧,不能为一般解痉药所缓解。多数位于上腹部、脐区,也可位于左右上腹部,并向腰背部放射。弯腰或起坐前倾位可减轻疼痛。轻症者在 3~5d 即缓解;重症腹痛剧烈、且持续时间长。由于腹腔渗液扩散,可弥漫呈全腹痛。

2. 恶心、呕吐 大多数起病后即伴恶心、呕吐,呕吐常较频繁。呕吐出食物或胆汁,呕吐后腹痛不能缓解。

3. 发热 大多数为中等度以上发热。一般持续 3~5d,如发热持续不退或逐日升高,则提示为出血坏死性胰腺炎或继发感染。

4. 黄疸 常于起病后 1~2d 出现,多为胆管结石或感染所致,随着炎症消退逐渐消失,如病后 5~7d 出现黄疸,应考虑并发胰腺假性囊肿压迫胆总管的可能,或由于肝损害而引起肝细胞性黄疸。

5. 低血压或休克 重症常发生低血压或休克,患者烦躁不安、皮肤苍白湿冷、脉搏细弱、血压下降,极少数可突然发生休克,甚至猝死。

(二)体征

轻症急性胰腺炎腹部体征较轻,上腹有中度压痛,无或轻度腹肌紧张和反跳痛,均有腹胀,一般无移动性浊音。

重症急性胰腺炎上腹压痛明显,并有腹肌紧张及反跳痛,出现腹膜炎时则全腹明显压痛、腹肌紧张,重者有板样强直。伴肠麻痹者有明显腹胀、肠鸣音减弱或消失,可叩出移动性浊音。腹水为少量至中等量,常为血性渗液。少数重症患者两侧胁腹部皮肤出现蓝—棕色淤斑,称为 Grey—Turner 征;脐周皮肤呈蓝—棕色淤斑,称为 Cullen 征,系因血液、胰酶、坏死组织穿过筋膜和肌层进入皮下组织所致。起病 2~4 周后因假性囊肿或胰及其周围脓肿,于上腹可扪及包块。

(三)并发症

1. 局部并发症

(1)胰腺脓肿:一般在起病后 2~3 周,因胰腺或胰周坏死组织继发细菌感染而形成脓肿。

(2)假性囊肿:多在起病后 3~4 周形成。由于胰液和坏死组织在胰腺本身或胰周围被包裹而形成囊肿,囊壁上无上皮,仅为坏死、肉芽、纤维组织。囊肿常位于胰腺体、尾部,数目不等、

大小不一。

2. 全身并发症 重症急性胰腺炎常并发不同程度的多脏器功能衰竭(MOF)。

(1)急性呼吸衰竭(呼吸窘迫综合征):呼吸衰竭可在胰腺炎发病 48h 即出现。早期表现为呼吸急促,过度换气,可呈呼吸性碱中毒。动脉血氧饱和度下降,即使高流量吸氧,呼吸困难及缺氧也不易改善,乳酸血症逐渐加重。晚期 CO_2 排出受阻,呈呼吸性及代谢性酸中毒。

(2)急性肾衰竭:少尿、无尿、尿素氮增高,可迅速发展成为急性肾衰竭,多发生于病程的前 5d,常伴有高尿酸血症。

(3)心律失常与心功能不全:胰腺坏死可释放心肌抑制因子,抑制心肌收缩,降低血压,导致心力衰竭。心电图可有各种改变,如 ST-T 改变、传导阻滞、期前收缩、心房颤动或心室颤动等。

(4)脑病:表现为意识障碍、定向力丧失、幻觉、躁动、抽搐等,多在起病后 3~5d 出现。若有精神症状者,预后差,死亡率高。

(5)其他:如弥散性血管内凝血(DIC)、糖尿病、败血症及真菌感染、消化道出血、血栓性静脉炎等。

(四)辅助检查

1. 白细胞计数 多有白细胞增多及中性粒细胞核左移。

2. 淀粉酶测定 淀粉酶升高对诊断急性胰腺炎有价值,但无助于水肿型和出血坏死型胰腺炎的鉴别。

(1)血淀粉酶:在起病后 6~12h 开始升高,24h 达高峰,常超过正常值 3 倍以上,维持 48~72h 后逐渐下降。若淀粉酶反复升高,提示复发;若持续升高,提示有并发症可能。需注意:淀粉酶升高程度与病情严重性并不一致。在重症急性胰腺炎,如腺泡破坏过甚,血清淀粉酶可不高,甚或明显下降。某些胰外疾病也可引起淀粉酶升高,如胆囊炎、胆石症、溃疡穿孔、腹部创伤、急性阑尾炎、肾功能不全、急性妇科疾病、肠梗阻或肠系膜血管栓塞等,均可有轻度淀粉酶升高。

(2)尿淀粉酶:尿淀粉酶升高较血淀粉酶稍迟,发病后 12~24h 开始升高,下降缓慢,可持续 1~2 周,急性胰腺炎并发肾衰竭者尿中可测不到淀粉酶。

3. 血清脂肪酶测定 急性胰腺炎时,血清脂肪酶的增高较晚于血清淀粉酶,于起病后 24~72h 开始升高,持续 7~10d,对起病后就诊较晚的急性胰腺炎患者有诊断价值,而且特异性也较高。

4. 血钙测定 急性胰腺炎时常发生低钙血症。低血钙程度和临床病情严重程度相平行。若血钙低于 1.75mmol/L ,仅见于重症胰腺炎患者,为预后不良征兆。

5. 其他生化检查 急性胰腺炎时,暂时性血糖升高常见,与胰岛素释放减少和胰高糖素释放增加有关。持久性的血糖升高($>10\text{mmol/L}$)反映胰腺坏死。部分患者可出现高三酰甘油血症、高胆红素血症。胸腔积液或腹水中淀粉酶可明显升高。如出现低氧血症、低蛋白血症、血尿素氮升高等,均提示预后不良。

6. 影像学检查 超声与 CT 显像对急性胰腺炎及其局部并发症有重要的诊断价值。急性胰腺炎时,超声与 CT 检查可见胰腺弥漫性增大,其轮廓及其与周围边界模糊不清,胰腺实质不均,坏死区呈低回声或低密度图像,并清晰显示胰内、外组织坏死的范围与扩展方向,对并发腹膜炎、胰腺囊肿或脓肿诊断也有帮助。肾衰竭或因过敏而不能接受造影剂者可行磁共振

振检查。

X线胸片可显示与胰腺炎有关的肺部表现,如胸腔积液、肺不张、急性肺水肿等。腹部平片可发现肠麻痹或麻痹性肠梗阻征象。

四、诊断和鉴别诊断

急性上腹痛,血、尿淀粉酶显著升高时,应想到急性胰腺炎的可能,但重症胰腺炎淀粉酶可能正常,故诊断必须结合临床表现、必要的实验室检查和影像检查结果,并排除其他急腹症者方能确立诊断。具有以下临床表现者有助于重症胰腺炎的诊断:①症状:烦躁不安、四肢厥冷、皮肤呈斑点状等休克征象;②腹肌强直,腹膜刺激征阳性,Grey-Turner征或Cullen征出现;③实验室检查:血钙降至 2mmol/L 以下,空腹血糖 $>11.2\text{mmol/L}$ (无糖尿病史),血尿淀粉酶突然下降;④腹腔穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

前已述及,胰腺外疾病也可出现淀粉酶升高,许多胸腹部疾病也会出现腹痛,故在诊断急性胰腺炎时,应结合病史、体征、心电图、有关的实验室检查和影像学检查加以鉴别。

五、急诊处理

(一)一般处理

1. 监护 严密观察体温、脉搏、呼吸、血压与尿量。密切观察腹部体征变化,不定期检测血、尿淀粉酶和电解质(K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+})、血气分析、肾功能等。

2. 维持血容量及水、电解质平衡 因呕吐、禁食、胃肠减压而丢失大量水分和电解质,需给予补充。尤其是重症急性胰腺炎,胰周大量渗出,有效血容量下降将导致低血容量性休克。每天补充 $3000\sim 4000\text{mL}$ 液体,包括晶体溶液和胶体溶液,如输新鲜血、血浆或白蛋白,注意电解质与酸碱平衡,尤其要注意低钾和酸中毒。

3. 营养支持 对重症胰腺炎尤为重要。早期给予全胃肠外营养(TPN),如无肠梗阻,应尽早进行空肠插管,过渡到肠内营养(EN)。可增强肠道黏膜屏障,防止肠内细菌移位。

4. 止痛 可用哌替啶 $50\sim 100\text{mg}$ 肌内注射,必要时可 $6\sim 8\text{h}$ 重复注射。禁用吗啡,因吗啡对Oddi括约肌有收缩作用。

(二)抑制或减少胰液分泌

1. 禁食和胃肠减压 以减少胃酸和胰液的分泌,减轻呕吐与腹胀。

2. 抗胆碱能药物 如阿托品 0.5mg ,肌内注射1次/ 6h ,能抑制胰液分泌,并改善胰腺微循环,有肠麻痹者不宜使用。

3. 制酸药 如 H_2 受体拮抗药法莫替丁静脉滴注,或质子泵抑制剂奥美拉唑 $20\sim 40\text{mg}$ 静脉注射,可以减少胃酸分泌以间接减少胰液分泌。

4. 生长抑素及其类似物奥曲肽 可抑制缩胆囊素、促胰液素和促胃液素释放,减少胰酶分泌,并抑制胰酶和磷脂酶活性。

(三)抑制胰酶活性

可抑制胰酶分泌及已释放的胰酶活性,适用于重症胰腺炎早期治疗。

1. 抑肽酶 ①抑制胰蛋白酶;②抑制纤溶酶和纤溶酶原的激活因子,从而阻止纤溶酶原的活化,可以防治纤维蛋白溶解引起的出血。

2. 加贝酯 是一种合成胰酶抑制药,具有强力抑制胰蛋白酶、激肽酶、纤溶酶、凝血酶等

活性作用,从而阻止胰酶对胰腺的自身消化作用。

(四) 抗生素

因胆管感染、急性胰腺炎继发感染及肠道细菌移位,故可给予广谱抗生素。

(五) 并发症的处理

急性呼吸窘迫综合征除用地塞米松、利尿药外,还应做气管切开,并使用呼吸终末正压人工呼吸器。有高血糖或糖尿病时,使用胰岛素治疗;有急性肾衰竭者采用透析治疗。

(六) 内镜下 Oddi 括约肌切开术(EST)

适用于胆源性胰腺炎合并胆管梗阻或胆管感染者,行 Oddi 括约肌切开术和(或)放置鼻胆管引流。

(七) 手术治疗

适应证有:①急性胰腺炎诊断尚未肯定,而又不能排除内脏穿孔、肠梗阻等急腹症时,应进行剖腹探查;②合并腹膜炎经抗生素治疗无好转者;③胆源性胰腺炎处于急性状态,需外科手术解除梗阻;④并发胰腺脓肿、感染性假性囊肿或结肠坏死,应及时手术。

(安娜)

第二节 上消化道出血

上消化道出血,是指 Treitz 韧带以上的消化道包括食管、胃、十二指肠的病变,或其邻近脏器病变累及上消化道所致的出血,胃空肠吻合术后的空肠上段出血亦属这一范畴。临床以呕血和(或)黑粪为其特点,临床根据失血量与速度将消化道出血分为慢性隐性出血、慢性显性出血和急性出血。急性大量出血多伴有血容量减少引起的急性周围循环衰竭,病死率约占 10%,是临床常见急症。

一、病因

上消化道疾病及全身性疾病均可引起上消化道出血。临床上最常见的病因是消化性溃疡,食管胃底静脉曲张破裂,急性糜烂性胃炎和胃癌。食管贲门黏膜撕裂综合征(Mallory—Weiss)亦不少见。现将上消化道出血的病因按消化道解剖位置归纳如下。

(一) 食管疾病

食管炎(反流性食管炎、食管憩室炎)、食管癌、食管溃疡、Mallory—Weiss 综合征、异物损伤、放射性食管炎、强酸及强碱引起的化学性损伤。

(二) 胃、十二指肠疾病

消化性溃疡(含残胃溃疡、吻合口溃疡)、急性糜烂性炎(胃炎、残胃炎、十二指肠炎、十二指肠憩室炎)、肿瘤(胃癌、残胃癌、间质瘤、息肉、淋巴瘤、壶腹周围癌等)、胃血管异常(血管瘤、动静脉畸形、胃黏膜下横径动脉破裂,又称 Dieulafoy 病变等)、胃黏膜脱垂、急性胃扩张、胃扭转、膈裂孔疝、胃蛋白酶瘤(Zollinger—Ellison 综合征)、其他病变(重度钩虫病、胃血吸虫病、胃或十二指肠克罗恩病等)。

(三) 上消化道邻近器官或组织的病变

1. 胆管出血:胆管结石,胆管蛔虫病,胆囊或胆管癌,术后胆总管引流管引起的胆管受压坏死,胆管炎症,肝癌、肝脓肿或肝血管瘤破入胆管,肝外伤等。

2. 胰腺疾病累及十二指肠:胰腺癌,急性胰腺炎及假性胰腺囊肿溃破。
3. 主动脉瘤破入食管,胃或十二指肠。
4. 纵隔肿瘤或脓肿破入食管。

(四)全身性疾病

1. 血管性疾病 过敏性紫癜,遗传性出血性毛细血管扩张,动脉粥样硬化等。
2. 血液病 血友病,血小板减少性紫癜,白血病,弥散性血管内凝血等。
3. 尿毒症。
4. 结缔组织病 系统性红斑狼疮,结节性多动脉炎等。
5. 急性感染 流行性出血热,钩端螺旋体病等。
6. 应激性胃黏膜损伤 应激状态下产生的急性糜烂出血性胃炎及溃疡形成称为应激相关性胃黏膜损伤,可发生出血。

(五)其他

1. 胃肠吻合术后的空肠溃疡和吻合口溃疡。
2. 门静脉高压引起的食管胃底静脉曲张破裂或门脉高压性胃病。

二、临床表现

上消化道出血的临床表现主要取决于出血量及出血速度。

(一)呕血与黑粪

是上消化道出血的特征性表现。呕血必有黑粪,黑粪未必有呕血。出血部位在幽门以上者常伴有呕血,若出血量少,速度慢亦可无呕血。出血部位在幽门以下者可只表现为黑粪,但若出血量大,速度快,可反流入胃腔引起恶心,呕血。呕血多呈咖啡渣样,如出血量大,未经胃酸充分混合即呕出,则为鲜红或有血块。黑粪呈柏油样,黏稠而发亮,如出血量大,速度快,往往排出紫红色便。出血后若无呕血,血液排至肠道而有便意,于排便或排便后起立时晕倒,有时是上消化道出血的首发症状。

(二)失血性周围循环衰竭

消化道出血因失血量过大,速度过快,出血不止可致急性周围循环衰竭。一般表现为头晕、心慌、乏力,口渴,肢体冷感,心率加快,血压偏低等。严重者呈休克状态,表现为烦躁不安,神志不清,面色苍白,四肢湿冷,口唇发绀,呼吸急促等。休克未改善时尿量减少。

(三)贫血和血象变化

较严重的消化道出血可出现贫血相关临床表现,如:疲乏困倦、软弱无力、活动后气促、心悸、头昏眼花、皮肤黏膜及甲床苍白等。急性大量出血后早期因周围血管收缩与红细胞重新分布等生理调节,血红蛋白浓度、红细胞和血细胞比容可无明显变化。此后,大量组织液渗入血管内以补充失去的血浆容量,使血液稀释,3~4h后才出现贫血。急性出血患者为正细胞正色素性贫血,慢性出血呈小细胞低色素性贫血。出血24h内网织红细胞即见升高,至出血后4~7d可高达5%~15%,以后逐渐降至正常。如出血未止,网织红细胞可持续升高。

(四)氮质血症

上消化道出血后,由于大量血液蛋白质的消化产物在肠道被吸收,以致血中氮质升高,称为肠源性氮质血症。多于出血后数小时开始升高,24~48h可达高峰,大多不超过14.3mmol/L,3~4d后降至正常。也可为肾性及肾前性氮质血症。肾前性氮质血症是由于

失血性周围循环衰竭致肾血流量暂时性减少,肾小球滤过率和肾排泄功能降低,以致氮质潴留。纠正低血压、休克后,血中尿素氮可迅速降至正常。严重而持久的休克可造成肾小管坏死(急性肾衰竭),或失血加重了原有肾病的肾脏损害,临床上可出现尿少或无尿,致肾性氮质血症。

(五)发热

大量出血后,多数患者在 24h 内出现低热,持续数日至 1 周。原因可能为血容量减少、贫血、周围循环衰竭、血分解蛋白的吸收等因素导致体温调节中枢的功能障碍。但应注意排除其他因素,如并发肺炎等。

三、辅助检查

(一)紧急胃镜检查

是目前诊断上消化道出血病因的首选检查方法,诊断正确率为 80%~94%。出血后 24~48h 内做胃镜检查,称急诊胃镜检查,胃黏膜柱状上皮每 1~3d 更新 1 次,延迟检查时间将降低胃黏膜浅小病变的诊断阳性率。紧急胃镜检查不但可以了解出血的部位和病因,还可了解出血的形式(喷血、渗血或出血),出血是否停止,预测再出血的危险性(溃疡底部有小动脉突出者再出血率达 56%~100%)和进行内镜下止血治疗。紧急胃镜检查的适应证与禁忌证同普通胃镜检查,食管静脉曲张并非检查禁忌。

(二)选择性动脉造影

选择性血管造影对急性、慢性或复发性消化道出血的诊断及治疗具有重要作用。根据脏器的不同可选择腹腔动脉、肠系膜动脉、门静脉造影。可显示出血量 $>0.5\text{mL/min}$ 的活动性出血。对胃镜检查未能确诊的活动性出血,阳性率为 75%~90%。尤其对动脉血管破裂出血者有独特的诊断价值。动脉造影除有诊断价值外,还可通过造影管进行灌注药物或栓塞物止血。

(三)X 线钡餐造影

仅适用于出血已停止和病情稳定的患者,其对急性消化道出血病因诊断的阳性率不高。尤适用于患者有胃镜检查禁忌证或不愿进行胃镜检查者,对经胃镜检查原因不明,怀疑病变在十二指肠降部以下小肠段有特殊诊断价值。

(四)其他

放射性核素 $^{99\text{m}}\text{Tc}$, 吞棉线试验和小肠镜检查等主要适用于不明原因的小肠出血。放射性核素显像检查法可发现 $0.05\sim0.12\text{mL/min}$ 活动性出血的部位,创伤小,可起到初步的定位作用。

四、诊断与鉴别诊断

对任何一个上消化道出血的患者,临床医师需要做的工作是:①确认为上消化道出血;②尽可能及时做出出血的病因和定位诊断;③估计出血严重程度;④判断出血是否停止及止血后再出血的可能性。

(一)确认为上消化道出血

根据呕血,黑便及失血性周围循环衰竭的临床表现,呕吐物及大便隐血试验呈强阳性,血红蛋白浓度、红细胞计数及血细胞比容下降的证据,可以做出上消化道出血的诊断,但须和以

下疾病鉴别。

- 1. 呕血和咯血的鉴别。
- 2. 排除口、鼻、咽喉部出血：与鼻咽癌、鼻出血、拔牙、扁桃体切除而咽下血液相区别。
- 3. 除外进食引起的黑粪：如口服动物血、铋剂和铁剂等药物。询问病史可鉴别。
- 4. 与下消化道出血鉴别：呕血提示上消化道出血，黑粪多来自于上消化道出血，血便大多来自于下消化道出血。上消化道短时间内大量出血亦可表现为暗红色或鲜红色血便，常难与下消化道出血鉴别；下消化道出血速度慢，在肠腔内停留时间长亦可表现为黑粪，应于病情稳定后行胃镜检查以鉴别。

(二)病因诊断

呕血与黑粪是由于众多原因所致，因此根据病史、体格检查及各项特殊检查明确引起呕血与黑粪的病因。胃、十二指肠溃疡多见于中青年有慢性反复上腹痛病史者。但也有些溃疡患者无腹痛史，而以呕血黑粪为首发症状。对有病毒性肝炎或慢性乙醇中毒史且有肝硬化体征者，应考虑胃底食管静脉曲张破裂出血。剧烈呕吐后的上消化道出血，应考虑贲门黏膜撕裂征。近期出现上腹痛、消瘦、食欲缺乏的中老年患者应考虑胃癌。服用 NSAID 或肾上腺皮质激素类药物史或处于应激状态(如严重创伤、烧伤、手术、败血症等)者伴有呕血应考虑并发急性胃黏膜损伤。

(三)估计出血程度和判断周围循环衰竭状态

成人每日消化道出血>5mL 时，粪隐血试验可呈阳性；出血量 50~100mL/d 时，可出现黑粪；胃内积血量达 250~300mL 时，可引起呕血。1 次出血量超过 400~500mL，可出现全身症状，如乏力，头晕，心悸。短时间内出血量超过 1000mL 可出现周围循环衰竭表现。

对上消化道出血量的估计，主要根据血容量减少所致周围循环衰竭的临床表现，及血压、脉搏的动态观察(表 6-1)。

表 6-1 上消化道出血的程度

程度	失血量	血压	脉搏	血红蛋白	症状
轻度	全身总血量 10%~15%	基本正常	正常	无变化	可能兴奋，紧张，头晕
中度	全身总血量 20%	下降	100 次/min	70~100g/L	一时性头晕，口渴，心悸，少尿，脉压小
重度	全身总血量 30%以上	<10. 6kPa	>120 次/min	<70g/L	心悸，冷汗，四肢厥冷，尿少，神志恍惚

(四)判断出血是否停止

下列情况应考虑继续出血或再出血。

- 1. 反复呕血，或黑粪次数增加，粪质稀薄，甚至转为暗红色伴有肠鸣音亢进。
- 2. 经补充足够血容量，周围循环衰竭表现未见明显好转，或一度好转后又恶化。
- 3. 经快速补液输血，中心静脉压仍不稳定，或停止输血后已经稳定的中心静脉压又下降。
- 4. 留置胃管不断有血液被吸出，或紧急内镜检查见出血灶正在出血。
- 5. 补液与尿量足够的情况下，血尿素氮持续或再次增高。
- 6. 血红蛋白浓度，红细胞计数与血细胞比容继续下降，网织红细胞计数持续增高。

五、急诊处理

(一)一般急救措施

患者应卧床休息，严密监测生命体征，如神志、血压、脉搏、尿量。定期复查血红蛋白浓

度、红细胞计数、血细胞比容与血尿素氮。观察呕血量和黑粪量。保持呼吸道通畅,避免呕血时引起窒息。最好能建立一条深静脉通路,以便能进行补液及中心静脉压监测。非食管胃底静脉曲张破裂少量出血者可进流汁饮食,食管胃底静脉曲张破裂出血者应暂禁食,慎用镇静药。

(二)补充血容量

及时补充和维持血容量,改善周围循环,防止微循环障碍引起脏器功能障碍。输液开始宜快,可用生理盐水、林格液、右旋糖酐或其他血浆代用品,必要时可输入同型全血或给予成分输血。下列情况为紧急输血指征:①改变体位出现晕厥,血压下降和心率加快;②失血性休克;③血红蛋白低于 70g/L 或血细胞比容低于 25%。但应注意避免输血输液量过多而引起急性肺水肿。

(三)止血措施

1. 非食管静脉曲张破裂出血

(1)胃内降温:通过胃管以 6~8℃生理盐水灌胃,500mL/次,并反复 4~6 次,可使血管收缩,不但有止血作用,且利于紧急胃镜检查。

(2)抑制胃酸分泌药:血小板聚集及血浆凝血功能所诱导的止血作用需在 pH 值 >6.0 时才能有效发挥,新形成的凝血块在 pH 值 <5.0 的胃液中会迅速被消化。抑制胃酸分泌,提高胃内 pH 值理论上能有止血效果,但实际临床效果至今尚无明确定论。抑制胃酸分泌的药物包括 H₂ 受体拮抗药和质子泵抑制药。常用 H₂ 受体拮抗药有西咪替丁 200~400mg,1 次/6h 静滴;雷尼替丁 150mg,2 次/d 静滴,或 50mg,静滴 1 次/6h。质子泵抑制药有奥美拉唑(洛赛克),一般用量为 40~80mg,1 次/d 静注,必要时可用更大剂量,该药抑制胃酸分泌的作用明显优于 H₂ 受体拮抗药,其作用时间长短与剂量大小有关。

(3)口服止血药:去甲肾上腺素 8mg 加入生理盐水或冷开水 100mL 内缓慢口服或经胃管注入,1 次/(2~4)h,可使局部血管收缩而止血。凝血酶能使纤维蛋白原转变为纤维蛋白,从而促进血液凝固。用凝血酶 1 万~2 万 U(溶于 50mL 磷酸缓冲液或牛奶中),1 次/(4~8)h。

(4)生长抑素和奥曲肽:适用于各种病因(含门静脉高压导致食管胃底静脉曲张破裂出血)的上消化道出血。14 肽天然生长抑素和 8 肽生长抑素同类物奥曲肽用法及剂量与食管胃底静脉曲张出血相同。

(5)内镜下止血:①局部喷洒去甲肾上腺素、凝血酶、5%~10% 孟氏液、中药等。适用于渗血,如出血性胃炎、门脉高压性胃病、溃疡或肿瘤渗血等,方法简便,无损伤之虑,有效率达 80% 以上。②内镜下局部注射高渗盐水肾上腺素混合液。③激光止血,文献报道止血成功率 80%~99%。④高频电凝止血,为最常用的止血方法,各种内镜下可见的出血均可使用,如息肉电凝、电切,内镜下肿瘤切除,EST 中发生出血,可及时采用电凝止血。不适用于胃癌及广泛的糜烂渗血。⑤微波止血,医学领域用的微波频率为(2450±50)MHz。微波产生的电场变化使水分子急速旋转,产生热能,热能使组织凝固而达止血。止血总有效率 90% 以上,活动性动脉出血止血率 100%,止血后再出血发生率为 21%。⑥金属钛夹:适用于 Mallory-Weiss 出血、Dieu-lafoy 病、溃疡边缘出血和溃疡基底裸露底血管出血、息肉电凝电切后基底部出血、EST 切缘出血。溃疡基底及肿瘤出血效果差,因组织脆弱而难以钳夹。⑦热凝探头。⑧氩气:利用氩气在高频高压电流作用下,被电离后所形成的氩气离子具有极好的导电性,而将电能均匀地导到出血创面,而起止血效应。主要用于表面的渗血,如较局限的出血性胃炎和门

脉高压性胃病,动-静脉畸形出血等。

(6)手术治疗:不同病因所致呕血黑粪其手术指征和方法是不一样的。对出血后迅速出现休克或反复呕血,6~8h内输血在600mL以上,而血压、脉搏及全身情况仍不稳定者以及出血停止72h内再出血者,应考虑急诊手术治疗。

(7)介入治疗:少数严重上消化道大出血患者,既无法进行内镜治疗,又不能耐受手术治疗,可考虑在选择性肠系膜动脉造影寻找出血灶并进行血管栓塞治疗。

2. 食管静脉曲张破裂出血

(1)药物止血:①血管升压素,为常用药物,作用机制是通过收缩内脏血管,减少门脉血流量,降低门脉及其侧支循环的压力,从而控制食管、胃底静脉曲张出血。以神经垂体素应用最为普遍,剂量为0.2~0.4U/min,止血后每12h减0.1U/min。可降低门脉压力8.5%,止血成功率50%~70%,但出血复发率高。常见不良反应有腹痛、血压升高、心律失常、心绞痛,严重者可发生心肌梗死。可与硝酸甘油联合使用,以减少血管升压素引起的不良反应,同时硝酸甘油还有协同降低门脉压力的作用。有冠状动脉粥样硬化性心脏病者禁忌使用血管升压素。②生长抑素及其衍生物,作用机制尚未完全阐明,研究证明可明显减少内脏血流量,并见奇静脉血流量明显减少,后者是食管静脉血流量的标志。该类药物止血效果肯定,因不伴全身血流动力学改变,短期使用几乎无不良反应。14肽天然生长抑素半衰期较短,仅数分钟。用法为先静脉推注250 μ g,以后以250 μ g/h连续静脉滴注维持。人工合成的奥曲肽是8肽生长抑素,半衰期1.5~2h,能减少门脉主干血流量25%~35%,降低门脉压力12.5%~16.7%,又可同时使内脏血管收缩及抑制胃蛋白酶和胃酸的分泌。其止血成功率70%~87%。用法为先静脉缓慢推注100 μ g,继而25 μ g/h静脉滴注维持。

(2)气囊压迫止血:现仍采用三腔二囊管,经患者鼻或口插入60cm后抽出胃内积血,然后给胃囊注气200~250mL后将导管向外牵拉压迫胃底,并将导管连接在滑车牵引架上,给予500g左右重的负荷。如果胃囊压迫后仍有呕血,则再1次充气食管囊,量约100mL。压迫止血后每隔12~24h放出气囊内气体减压,以免压迫过久引起黏膜糜烂。压迫止血24h后放出气囊内气体观察24h,如无再出血,即可拔管。近年来药物治疗和内镜治疗的进步,气囊压迫止血已不作为首选止血措施。其应用宜限于药物不能控制出血时作为暂时止血用,以赢得时间去准备其他更有效的治疗措施。其并发症有:呼吸道阻塞和窒息;食管壁缺血、坏死、破裂;吸入性肺炎。

(3)内镜下食管静脉套扎术:内镜下用橡皮圈做食管曲张静脉结扎,1~6处/次,重复1次/(7~14)d。此法与硬化剂疗法相比,其优点为不影响食管肌层,不会引起食管狭窄。多次内镜下食管静脉结扎术与硬化剂治疗联合应用可使食管处于无静脉曲张状态,能有效预防再出血。

(4)内镜下硬化剂注射术:常用的硬化剂有1%~5%的乙氧硬化醇、鱼肝油酸钠、油酸氨基乙醇及无水乙醇等。注射部位有曲张静脉内、静脉旁或两者兼用,活动性出血多用血管内注射或两者并用,预防性治疗多用血管旁注射。并发症主要有局部溃疡、出血、穿孔、瘢痕狭窄等。

(5)介入治疗:经颈肝内门体静脉分流术(TIPS):此法可降低门静脉压和减少曲张静脉灌注,可较长期控制出血,并为择期行分流或断流手术作准备,尤适应于准备做肝移植的患者。经皮经肝食管胃底曲张静脉栓塞术(percutaneous transhepatic variceal embolization,

PTVE),既往以无水乙醇、吸收性明胶海绵、高渗糖或螺旋钢圈为主要栓塞材料,曲张静脉的血供只是暂时阻断,虽然急症止血效果确切,但术后复发出血率高,预防出血效果不佳。经皮经肝 TH 胶定位栓塞治疗食管胃底静脉曲张出血是一种有效的止血方法,TH 胶为含显影剂的 α -氨基丙烯酸正辛酯,遇血液快速凝固,而后与组织快速镶嵌在一起,达到永久栓塞管腔的目的,因曲张静脉来源血管的全程及其胃底和贲门的交通支被彻底、永久性灌注栓塞,从而达到最大限度地预防血管再通和交通支的再形成,疗效确切,开辟了治疗食管胃底静脉曲张出血的新途径。

(6)外科治疗:经内科治疗未能止血或反复出血者,应尽早考虑紧急外科手术治疗。由于急诊外科手术并发症多、病死率高,因此决定手术前应对患者的手术耐受程度和要采取的手术式做充分的研究。

六、预后

提示预后不良危险性增高的主要因素有:①高龄患者(>60岁);②有严重的伴随病(心、肺、肾、肝功能不全,脑血管意外等);③本次出血量大或短期内反复出血;④消化性溃疡伴有内镜下活动性出血或近期出血征象;⑤食管胃底静脉曲张破裂出血。

七、预防

消化性溃疡患者避免应用 NASID 药物;肝硬化并发食管胃底静脉曲张患者避免进食于硬食物,过度劳累,及引起胃黏膜糜烂的药物;肝硬化并发食管胃底静脉曲张患者可以应用 β 受体阻滞药或与长效扩血管剂合用可以降低门静脉压力,预防出血;硬化疗法及介入治疗亦可防止出血;饮酒后避免剧烈呕吐,防止贲门撕裂出血等。

(安娜)

第三节 下消化道出血

下消化道出血,指十二指肠 Treitz 韧带以下的消化道出血,占全消化道出血的 10%左右,患病率虽不及上消化道出血高,但临床亦常发生。

一、病因

国内一般认为结肠肿瘤、息肉、炎症是下消化道出血的 3 种主要原因,而血管发育不良及憩室病在国外被认为是老年人下消化道出血较为常见的病因。病因甚多,列举如下。

(一)肠道原发性疾病

1. 肿瘤和息肉 肿瘤以癌最常见,多发生于大肠;其他肿瘤少见,多发生于小肠。息肉多见于大肠,主要是腺瘤性息肉,还有幼年性息肉及幼年性息肉病,黑斑息肉综合征(Peutz-Jeghers 综合征)。

2. 炎症性疾病 引起出血的感染性肠炎肠炎有肠结核、肠伤寒、菌痢及其他细菌性肠炎等。非特异性肠炎有溃疡性结肠炎及 Crohn 病等。肠道寄生虫感染有阿米巴、血吸虫等,由大量钩虫或鞭虫感染引起的出血亦有报道。还有坏死性小肠炎、缺血性肠炎、抗生素相关性肠炎、放射性肠炎等。

3. 血管病变 如血管瘤,毛细血管扩张症,血管畸形,静脉曲张等。
4. 肠壁结构性病变 如憩室,肠重复畸形,肠套叠,肠气囊肿病等。
5. 肛门病变 痔疮和肛裂,肛瘘。

(二)全身性疾病累及肠道

白血病和出血性疾病、风湿性疾病如系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、恶性组织细胞病、尿毒症性肠炎、邻近脏器恶性肿瘤浸润或脓肿破裂入肠腔。

二、诊断依据

(一)病史

1. 年龄 老年患者以大肠癌、结肠血管扩张、缺血性肠炎多见。儿童以 Meckel 憩室、幼年性息肉、感染性肠炎、血液病多见。

2. 出血前病史 腹部放疗史、结核病可引起相应的肠道疾病。风湿性疾病、血液病患者发生的出血应考虑原发病引起的出血。

3. 粪便颜色和性状 肛门、直肠、乙状结肠病变的出血多血色鲜红。痔或肛裂的出血为便后滴血或喷血。小肠及右侧结肠出血多为暗红色,停留时间长者可呈柏油样便。痢疾、溃疡性结肠炎、Crohn 病、大肠癌可为黏液脓血便。息肉多单纯便血,也可为黏液脓血便。

4. 伴随症状 伴有不完全性肠梗阻症状常见于 Crohn 病、肠结核、肠套叠、结肠癌。肠道炎症性病变及全身性疾病如白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病、风湿性疾病引起的出血多伴有发热。

(二)体格检查

1. 皮肤黏膜检查有无皮疹、紫癜、毛细血管扩张,浅表淋巴结是否肿大。
2. 观察肛门及直肠指检:注意有无痔、肛裂、肛瘘;直肠指检有无肿物。
3. 腹部检查注意有无腹部压痛及腹部包块。

三、鉴别诊断

下消化道出血多为血便或暗红色大便,不伴呕血。大量的上消化道出血也可表现为暗红色大便;高位小肠及右半结肠出血,如血液在肠腔内停留时间过长亦可呈柏油样。遇此情况可常规胃镜检查除外上消化道出血。

四、辅助检查

(一)实验室检查

血、尿、粪常规及生化检查。疑有结核者行结核菌素试验;怀疑伤寒者做肥达试验及血培养等。

(二)影像学检查

1. 结肠镜检查 是诊断大肠及回肠末端病变的首选检查方法。其优点是诊断敏感性高,可发现活动性出血,及可行病理检查明确病变性质。

2. X 线钡剂造影检查 X 线钡剂灌肠用于诊断大肠、回盲部及阑尾病变,多主张进行双重气钡造影。但对平坦病变、广泛而较轻的炎症性病变容易漏诊,有时无法确定病变性质。小肠 X 线钡剂造影是诊断小肠病变的重要方法。但敏感性低,易于漏诊。X 线钡剂造影检查

一般要求在大出血停止至少 3d 后进行。

3. 放射性核素扫描及选择性腹部血管造影检查 必须在活动性出血时进行,适用于内镜检查及 X 线钡剂造影检查不能确定出血来源的不明原因出血;不能进行内镜检查者。放射性核素扫描要求出血速度 $>0.1\text{mL}/\text{min}$ 。其创伤较小,但存在假阳性及定位不准,可作为初步出血定位,对含异位胃黏膜的 Meckel 憩室合并出血有重要价值。选择性腹部血管造影检查要求出血速度 $>0.5\text{mL}/\text{min}$ 。有比较准确的定位价值,对于血管病变如血管畸形、血管瘤、血供丰富的肿瘤有定性价值。

4. 小肠镜 小肠镜可直接观察十二指肠远侧段及空肠近侧段出血病变。目前应用的小肠镜有 2 种,推进式,即经口插入,插至屈氏韧带以下 60~100cm 处,可以对近端空肠黏膜病变做出诊断 13%~46% 患者可以找到出血病灶。最近发明的双气囊推进式小肠镜,操作相对简便,患者痛苦少,可经口或结肠插入。技术熟练者 70% 左右经口插入者能顺利到达回肠末端。

5. 胶囊内镜 是一种全新的消化道图像诊断系统。胶囊内镜被吞服后,借助胃肠蠕动,通过消化道,期间将其连续捕获的图像以数字形式发送至体外的接收机加以保存,以备检查结束后的图像还原和观察,还原的图像清晰度与内镜图像相仿。胶囊内镜主要用于小肠疾病的诊断。因其检查费用昂贵,且不能活检,应用受限。

(三) 手术探查

各种检查均不能明确病因时应剖腹探查。术中内镜检查是明确诊断不明原因消化道出血。尤其是小肠出血的可靠方法,成功率达 83%~100%。亦可在术中行选择性血管造影或注射亚甲蓝以助诊断。

五、急诊处理

下消化道大出血时首要的措施是恢复血容量,纠正低血容量性休克,控制急性出血,一般急救措施及补充血容量详见上消化道出血处理。

(一) 止血

1. 血管活性药物 血管升压素及生长抑素应用有一定作用。如做动脉造影,可于动脉造影完成后动脉滴注血管升压素 $0.1\sim0.4\text{U}/\text{min}$,对右半结肠及小肠出血止血效果优于静脉给药。

2. 内镜下止血 在急性出血期可行内镜下止血治疗。如局部喷洒止血药,微波,电凝,激光,钛夹等。

3. 动脉栓塞治疗 对于动脉造影后动脉输注血管升压素无效者,可做超选择性插管,在出血灶注入栓塞剂止血。其缺点为可能引起肠梗死,对拟行肠段切除的病例,可作为暂时止血用。

4. 手术治疗 对出血不止,内科治疗无效者需行紧急手术治疗。

(二) 病因治疗

针对不同病因选择药物治疗、内镜治疗、择期外科手术治疗等。

六、预后

高龄患者、出血量大或短期内反复出血者、有严重伴随病者、血管畸形所致出血且出血部

位不明确患者风险性较大。

(安娜)

第四节 肝衰竭

肝衰竭对肝细胞受到广泛、严重损害,机体代谢功能发生严重紊乱而出现的临床综合征。肝衰竭发生于许多严重的肝脏疾病过程中,症状险恶,预后多不良。

根据病理组织学特征和病情发展速度,肝衰竭可被分为四类:急性肝衰竭(ALF)、亚急性肝衰竭(SALF)、慢加急性(亚急性)肝衰竭(ACLF)和慢性肝衰竭(CLF)。急性肝衰竭的特征是起病急,发病2周内出现以Ⅱ度以上肝性脑病为特征的肝衰竭综合征;亚急性肝衰竭起病较急,发病15日至26周内出现肝衰竭综合征;慢加急性(亚急性)肝衰竭是在慢性肝病基础上出现的急性肝功能失代偿;慢性肝衰竭是在肝硬化基础上,肝功能进行性减退导致的以腹水或门静脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿。

一、救治流程

1. 主诉 极度的乏力,患者可伴厌食、腹胀、恶心、呕吐等严重消化道症状,短期内黄疸进行性加深,意识障碍、腹水、肝臭等。

2. 快速临床评估

(1)病史:既往有肝炎病史,饮酒史,服用过损肝药物利福平、对乙酰氨基酚过量等,肝血管阻塞,急性循环衰竭。

(2)实验室检查:血常规、肝肾功能、凝血功能、电解质、D-二聚体、血氨、脑CT、脑电图。

3. 诊断 根据临床表现:极度乏力、厌食、黄疸急速加深、意识障碍、肝脏缩小、凝血酶原时间延长、胆酶分离等确诊肝衰竭。

4. 治疗

(1)呼之无反应,给予心肺复苏,气管插管。

(2)呼吸急促,严重低血压,肝肾综合征者,给予人工肝及肝移植。

二、救治关键

(一)准确判断肝衰竭严重程度

根据临床表现的严重程度,亚急性肝衰竭和慢加急性(亚急性)肝衰竭可分为早期、中期和晚期。

1. 早期

(1)极度乏力,并有明显厌食、呕吐和腹胀等严重消化道症状。

(2)黄疸进行性加深(血清总胆红素 $\geq 171\mu\text{mol/L}$ 或每日上升 $\geq 17.1\mu\text{mol/L}$)。

(3)有出血倾向, $30\% < \text{凝血酶原活动度(PTA)} \leq 40\%$ 。

(4)未出现肝性脑病或明显腹水。

2. 中期 在肝衰竭早期表现基础上,病情进一步发展,出现以下两条之一者。

(1)出现Ⅱ度以下肝性脑病和(或)明显腹水。

(2)出血倾向明显(出血点或瘀斑),且 $20\% < \text{PTA} \leq 30\%$ 。

3. 晚期 在肝衰竭中期表现基础上,病情进一步加重,出现以下二条之一者。

(1) 有难治性并发症,如肝肾综合征、上消化道大出血、严重感染和难以纠正的电解质紊乱等。

(2) 出现Ⅲ度以上肝性脑病。

(3) 有严重出血倾向(注射部位瘀斑等), $\text{PTA} \leq 20\%$ 。

(二) 准确判断肝性脑病的严重程度

根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变,将肝性脑病自轻微的精神改变到深昏迷分为四度。

I 度:即前驱期,轻度性格改变和行为失常,如欣快激动或淡漠少言,衣冠不整或随地大小便。应答准确,但吐词不清且较缓慢。可有扑翼(击)样震颤,又亦称肝震颤,即嘱患者两臂平伸,肘关节固定,手掌向背侧伸展,手指分开时,可见到手向外侧偏斜,掌指关节、腕关节,甚至肘与肩关节不规则地扑击样抖动。嘱患者手紧握医生手一分钟,医生能感到患者抖动。脑电图多数正常。此期历时数日或数周,有时症状不明显,易被忽视。

II 度:即昏迷前期,以意识错乱、睡眠障碍、行为失常为主。前一期的症状加重。定向力和理解力均较差,对时、地、人的概念混乱,不能完成简单的计算和智力构图(如搭积木、用火柴杆摆五角星等),言语不清、书写障碍、举止反常也很常见。多有睡眠时间倒错,昼睡夜醒,甚至有幻觉、恐惧、狂躁,而被看成一般精神疾病。此期患者有明显神经体征,如腱反射亢进、肌张力增高、踝阵挛及 Babinski 征阳性等。此期扑翼样震颤存在,脑电图有特征性异常。患者可出现不随意运动及运动失调。

III 度:即昏睡期,以昏睡和精神错乱为主,各种神经体征持续或加重,大部分时间患者呈昏睡状态,但可以唤醒。醒时尚可应答问话,但常有意识不清和幻觉。扑翼样震颤仍可引出。肌张力降低,四肢被动运动常有抵抗力。锥体束征常呈阳性,脑电图有异常波形。

IV 度:即昏迷期,意识完全丧失,不能唤醒。浅昏迷时,对痛刺激和不适体位尚有反应,腱反射和肌张力仍亢进;由于患者不能合作,扑翼样震颤无法引出。深昏迷时,各种反射消失。肌张力降低,瞳孔常散大,可出现阵发性惊厥、踝阵挛和换气过度,脑电图明显异常。

(三) 准确评估预后

1. 急性药物性肝衰竭预后判断的常用模型

(1) King's College Hospital 标准(KCH 标准):目前应用最为广泛的急性肝衰竭预后判断模型,主要针对欧美国家最常见的急性药物性肝衰竭提出。该标准将急性肝衰竭分为非醋氨酚和醋氨酚中毒所致两大类。对于非醋氨酚导致的急性肝衰竭凝血酶原时间(PT) $> 100\text{s}$ [或国际标准比值(INR) > 6.5] 或满足以下任意三项:年龄 < 10 岁或 > 40 岁,急性或亚急性起病,PT $> 50\text{s}$ (或 INR > 3.5),血清总胆红素 TB $> 300\mu\text{mol/L}$ 。病因为非甲非乙型肝炎、弗烷、特异性药物反应及 Wilson 病,提示预后不良,需行肝移植。

(2) 伦敦标准:病因分为药物性肝衰竭和非药物性肝衰竭两大类,前者肝移植标准为 $\text{pH} < 7.3$ 或 PT $> 100\text{s}$,血肌酐 $> 3.4\text{mg/dl}$ 且合并Ⅲ级以上肝性脑病。后者肝移植标准为 INR > 6.5 或符合以下任意 3 条:年龄 < 10 岁或 > 4 岁,隐源性肝衰竭,黄疸至肝性脑病时间 $> 7\text{d}$, INR > 3.5 ,血清胆红素 17.5mg/dl 。

2. 肝炎病毒相关性急性肝衰竭预后判断的常用模型

(1) Clichy 标准:该模型根据年龄将患者分为两类, < 3 岁患者 V 因子活动度 $< 20\%$ 及出