

GASTROINTESTINAL BLEEDING
Diagnosis and Treatment

消化道出血的 诊断和处理

主编 戈之铮 刘文忠



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

R573.2

2

消化道出血的 诊断和处理

GASTROINTESTINAL BLEEDING
Diagnosis and Treatment

主 编 戈之铮 刘文忠
副 主 编 李晓波 陆 红
学术秘书 张 尧

作 者 (按姓氏笔画排序)

戈之铮 卞育海 冉志华 朱 琦 朱凌音
任 玲 刘 骅 刘文忠 李晓波 李海燕
沈 骏 陆 红 陈海英 陈慧敏 张 尧
周 斌 郑 青 钟 晔 钱 斌 曹 晖
曹芝君 康海锋 程杰军 谭红红

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

消化道出血的诊断和处理/戈之铮,刘文忠主编.—北京:
人民卫生出版社,2014

ISBN 978-7-117-19655-0

I. ①消… II. ①戈…②刘… III. ①消化系统疾病-出
血性疾病-诊疗 IV. ①R573.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第187182号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询,在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导,医学数 据库服务,医学教育资 源,大众健康资讯

版权所有,侵权必究!

消化道出血的诊断和处理

主 编:戈之铮 刘文忠

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址:北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编:100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线:010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷:北京汇林印务有限公司

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:14 插页:12

字 数:341千字

版 次:2014年9月第1版 2014年9月第1版第1次印刷

标准书号:ISBN 978-7-117-19655-0/R·19656

定 价:49.00元

打击盗版举报电话:010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

主编简介



戈之铮,教授、主任医师、博士生导师。现任上海交通大学医学院附属仁济医院消化内镜中心主任、消化科副主任、上海市消化疾病研究所副所长,兼任中华医学会消化内镜学分会常委、全国小肠病学组副组长、上海消化内镜学会主任委员、美国消化内镜学会(ASGE)外籍会员,并任 *Journal of Digestive Diseases*、《中华消化内镜杂志》等 9 部杂志编委。

1983 年毕业于上海第二医科大学医学系,之后师从萧树东教授,相继获上海交通大学医学院硕士和博士学位。曾先后赴香港中文大学、日本昭和大学、美国 Johns Hopkins 大学和日本国立癌中心等医院学习深造。

主要研究方向为消化道癌的早期内镜诊断与治疗、小肠疾病和不明原因消化道出血的诊断与治疗。研究成果以第一完成人获上海市科技进步二等奖和国家教育部高等学校科学研究优秀成果二等奖。在国内外专业杂志上发表论文 100 余篇,其中以第一或通讯作者在国际顶级消化和消化内镜杂志 *Gastroenterology*、*GUT*、*AJG*、*GIE* 和 *Endoscopy* 等发表论文 20 余篇;主编/副主编专著五部,包括《小肠病学——基础与临床》、《消化内镜窄带显像技术临床应用图谱》、《幽门螺杆菌研究进展》、《下消化道内镜学》、《小儿消化内镜学》及《肠道疾病》等,参编专著 22 部。

主编简介



刘文忠, 博士, 上海交通大学附属仁济医院教授、主任医师。曾担任仁济医院消化科主任和上海市消化疾病研究所副所长。现任中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组副组长、*Journal of Digestive Diseases* 副主编和《胃肠病学》副主编。获得国家级、上海市级科研成果奖近 10 项。1999 年获国务院政府特殊津贴。

序

消化道出血是最常见的临床急诊问题之一。据基于人口统计的资料显示,每年消化道出血住院的患者平均约为50~150人/10万人口,在老年人中消化道出血住院的患者可达到1000人/10万人口以上。尽管下消化道出血的死亡率近几十年来有逐渐下降的趋势,但上消化道出血的粗略死亡率仍然维持在约5%~10%的高位;不明原因消化道出血的处理仍是消化科医生面临的挑战。近些年来,国内、外制定了不少有关消化道出血处理的指南和共识。为了将这些知识系统化,有助于提高我国消化道出血的处理水平,戈之铮教授和刘文忠教授组织撰写了本书。

全书分成4大章,共32节,内容非常丰富,几乎包括了消化道出血临床的各个方面,从消化道出血的流行病学、各种原因、发生机制到临床诊断和处理。多数章节是一篇内容完整的综述,详尽地阐述了这方面的新进展。本书的出版为消化科医师、研究生及相关人员提供了一本内容丰硕的参考专著,对普内科医生也有很大的帮助。

今两位主编求序于我,先睹之余,谨以喜悦的心情作序,将此书推荐给广大读者。

世界胃肠病学大师
原中华医学会消化病学分会主任委员
上海市消化疾病研究所名誉所长

萧树东

2014年9月于上海

前 言

消化道出血是常见的临床问题之一,虽然多数患者的消化道出血具有自限性,但出血严重者可威胁生命。近些年来,国内、外在消化道出血处理,包括非静脉曲张性上消化道出血、静脉曲张出血、不明原因消化道出血和出血性消化性溃疡处理等方面制定了不少相关指南和共识。这些指南和共识基于最新研究成果,有循证医学证据。上海交通大学医学院附属仁济医院消化科每年的医疗总量居国内前列,在繁忙的医疗实践中,临床医师积累了丰富的经验(特别在不明原因消化道出血处理方面)。为了能够系统地阐述消化道出血,使临床医生能够获得一本尽可能详尽的参考书,我们将国内、外最新的相关指南/共识与我们的临床实践经验相结合,撰写了本书。

本书在撰写过程中自始至终得到我们的恩师萧树东教授的鼓励和指导;得到了消化科主任房静远教授关心;本书学术秘书张尧副教授参与了本书的最终审稿,提出了不少建设性意见;参与本书编写的仁济医院消化科和其他科室的医师及研究生为本书的完稿付出了艰辛的劳动;在此一并表示衷心的感谢。本书的出版得到人民卫生出版社的大力支持,特予致谢。

由于我们学识水平有限,书中肯定存在不少遗漏和错误之处,祈请广大同道指正。

戈之铮、刘文忠

2014年7月于上海

目 录

第一章 总论	1
第一节 消化道出血概况	1
第二节 消化道血管畸形和出血	4
第三节 非甾体消炎药相关胃肠病和消化道出血	10
第四节 急性消化道出血的放射学评估和干预	22
第五节 老年人消化道出血	33
第六节 非静脉曲张性消化道出血的内镜下治疗	37
第七节 消化道出血的外科处理	50
第八节 消化道出血的药物治疗	58
第九节 消化道内镜操作前后抗血小板和抗凝药物的处理	67
第十节 消化道出血诊断、治疗和预防新方法展望	74
第二章 上消化道出血	89
第一节 上消化道出血的流行病学	89
第二节 急性上消化道出血的急诊处理	94
第三节 风险评估系统在上消化道出血中的应用	101
第四节 食管胃底静脉曲张破裂出血	113
第五节 消化性溃疡出血的处理	125
第六节 应激性溃疡的预防和处理	135
第七节 食管贲门黏膜撕裂综合征	139
第八节 胆道出血	142
第九节 胰性出血	147
第十节 质子泵抑制剂和氯吡格雷的相互作用	149
第三章 下消化道出血	157
第一节 下消化道出血的流行病学	157
第二节 急性下消化道出血的急诊处理	161
第三节 结肠缺血症	165
第四节 肠道憩室出血	172
第五节 放射性肠炎	175
第六节 感染或炎症所致的下消化道出血	180

第四章 不明原因消化道出血	188
第一节 粪便隐血试验的评价和临床应用	188
第二节 不明原因消化道大出血患者的处理	193
第三节 小肠镜检查	201
第四节 胶囊内镜检查	205
第五节 术中小肠镜检查	210
第六节 不明原因消化道出血的处理流程和相关评价	213

1	胃食管反流病	第二章
2	胃食管反流病	第二章
10	胃食管反流病	第二章
28	胃食管反流病	第二章
31	胃食管反流病	第二章
37	胃食管反流病	第二章
50	胃食管反流病	第二章
58	胃食管反流病	第二章
77	胃食管反流病	第二章
87	胃食管反流病	第二章
88	胃食管反流病	第二章
92	胃食管反流病	第二章
94	胃食管反流病	第二章
101	胃食管反流病	第二章
113	胃食管反流病	第二章
121	胃食管反流病	第二章
127	胃食管反流病	第二章
137	胃食管反流病	第二章
139	胃食管反流病	第二章
143	胃食管反流病	第二章
144	胃食管反流病	第二章
149	胃食管反流病	第二章
151	胃食管反流病	第二章
157	胃食管反流病	第二章
161	胃食管反流病	第二章
168	胃食管反流病	第二章
173	胃食管反流病	第二章
179	胃食管反流病	第二章
180	胃食管反流病	第二章

第一章

总论

第一节 消化道出血概况

消化道出血(gastrointestinal bleeding)有下列5种表现方式:①呕血(hematemesis):呕吐红色血液或咖啡色样物;②黑便(melena):黑色柏油样便;③便血(hematochezia):直肠排出鲜红色或暗红色血液;④隐性消化道出血(occult gastrointestinal bleeding):粪便隐血试验阳性,可伴有或不伴有缺铁性贫血;⑤仅有血液丢失或贫血的症状:头晕、晕厥、心绞痛或呼吸困难等。这些表现可单独或合并存在。一般将呕血、便血和黑便作为显性出血(overt bleeding),粪便隐血试验阳性作为隐血出血(occult bleeding)。呕血需要与咯血鉴别,鉴别要点见表1-1,并需要排除口、鼻、咽喉部的出血。黑便需排除进食动物血、炭粉、铁剂或铋剂等药物所致。

表 1-1 呕血与咯血的鉴别要点

鉴别要点	呕血	咯血
出血前症状	上腹不适、恶心、呕吐等	喉部痒感、咳嗽、胸闷等
出血方式	呕出	咯出
血颜色	暗红色、棕色,有时鲜红色	鲜红色
血中混有物	食物残渣	痰液、泡沫
酸碱度	酸性	碱性

一般以 Treitz 韧带为界,将消化道出血分成上消化道出血(upper GI bleeding)和下消化道出血(lower GI bleeding),前者包括食管、胃、十二指肠和胆/胰等病变引起的出血,后者包括小肠和大肠等疾病引起的出血。这一分类的优点是呕血可以作为上消化道出血的表现,从而可以缩小检查范围。

随着内镜检查技术的进步,消化道出血按内镜检查可到达部位进行分类已成为可能,据此可将消化道出血分成上、中和下消化道出血。胃镜检查可窥视至十二指肠乏特壶腹,其近端出血属于上消化道出血;乏特壶腹至末端回肠应用胶囊内镜和(或)双气囊小肠镜等新一代小肠镜检查窥视最佳,该肠段出血属于中消化道出血(middle GI bleeding);结肠镜检查可窥视全部结直肠,该肠段出血属于下消化道出血。这一分类不再将小肠作为下消化道,而是进一步细分成中消化道。其意义在于不明原因消化道出血(obscurc GI bleeding)的病变部

位多数位于小肠,即中消化道,这一分类便于不明原因消化道出血临床处理的描述和相关资料的对比,因而更显合理。但在泛指消化道出血时,还是保留了前一种分类方法,即上消化道出血和下消化道出血。为了逻辑描述消化道出血的全貌,一般将消化道出血的内容分成上消化道出血、下消化道出血和不明原因消化道出血(包括上、中、下消化道出血)三部分进行阐述。

消化道出血的表现方式与出血部位、出血量大小、出血缓急和血液在消化道内停留时间长短等因素密切相关。消化道出血临床表现与出血部位的关系见表 1-2。呕血几乎均见于上消化道出血;血丝便(blood-streaked stool)几乎均见于下消化道出血。粪便隐血试验阳性可见于上消化道出血或下消化道出血,其概率无显著差异。黑便多见于上消化道出血,但出血量不很大和(或)血液在肠道内部停留时间较长时,小肠乃至升结肠的出血也可表现为黑便。便血多见于下消化道出血,但上消化道出血如出血量大、出血急骤和(或)血液在消化道内停留时间短时,也可表现为便血,因此诊断下消化道出血时应注意除外上消化道出血。一般将新近发生的显性出血称为急性出血;反复发生的黑便或隐性出血称为慢性出血。

表 1-2 消化道出血的临床表现与出血部位的关系

出血的表现	上消化道出血可能性	下消化道出血可能性
呕血	几乎肯定	罕有可能
黑便	很可能	可能
便血	可能	很可能
血丝便	罕有可能	几乎肯定
粪便隐血试验阳性	可能	可能

据研究,成人每日上消化道出血 5~10ml,粪便隐血试验可呈阳性,每日出血量 50~100ml 可出现黑便。一次出血量超过 400~500ml,可出现全身症状,如头昏、心慌、乏力等。短时间内出血量超过 1000ml,可出现周围循环衰竭表现,如平卧突然起立时发生晕厥、肢体冷感、心率加快、血压偏低等,严重者可呈休克状态。急性大出血或长期慢性出血均可发生失血性贫血。急性大出血早期因有周围血管收缩和红细胞重新分布等调节,血红蛋白浓度等可无明显变化。出血后,组织液渗入血管内以补充失去的血容量,使血液稀释,一般须经 3~4 小时后才出现贫血,出血后 24~72 小时血液稀释达到最大程度。急性出血患者为正细胞正色素性贫血,慢性失血者则呈小细胞低色素性贫血。

消化道出血是一常见的临床问题。据基于人口的资料统计,每年消化道出血住院的患者约为 50~150 人/10 万人口,约占所有住院患者的 1%~2%。消化道出血的发生率随着年龄增加而上升,在老年人中消化道出血住院的患者可达到 1000 人/10 万人口以上。尽管下消化道出血的死亡率近几十年来有逐渐下降的趋势,但上消化道出血的粗略死亡率(crude mortality rate)仍然维持在 5%~10% 的高位。上消化道出血的诊断和治疗在近几十年来已取得很大的进展,死亡率无显著下降的主要原因是老年/高龄患者在上消化道出血患者中的所占比例增加,死亡者的上消化道出血往往是其他严重疾病(如脑血管意外、心肌梗死、呼吸衰竭、肾功能不全、肝硬化等)的并发症或伴发表现。

在消化道出血中,上消化道出血约占 70% 或以上,其中消化性溃疡仍然是上消化道出血

最主要的原因,约占40%~70%。幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染和服用非甾体消炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)包括阿司匹林是消化性溃疡的主要病因。人群中,尤其是在发达国家,幽门螺杆菌的感染率已显著下降,但服用NSAIDs包括低剂量阿司匹林者的比例在上升,这两个消化性溃疡发病的独立危险因素于人群中的变化在很大程度上决定了人群中消化性溃疡的发病率和并发症(出血等)发生率。文献报道的结果不一,但总体上消化性溃疡的发病率有下降的趋势,其中幽门螺杆菌相关性消化性溃疡的发病率在下降,而NSAIDs相关性消化性溃疡的发病率在上升。下消化道出血不如上消化道出血多见。在发达国家,憩室病(diverticulosis)是下消化道出血最主要的病因,所占比例达30%~50%,其次为血管发育不良(angiodysplasia)。但我国的资料显示,肠道息肉和癌肿是下消化道出血最常见的病因。

约5%~10%的消化道出血患者在常规检查后未能明确病因,由此提出了不明原因消化道出血的概念。不明原因消化道出血(obscurc gastrointestinal bleeding)定义是常规内镜检查(胃镜和结肠镜检查)和X线小肠钡剂检查(口服钡剂或钡剂灌肠造影)未能查明出血原因的反复性或持续性消化道出血。该定义曾一度被修改为常规内镜检查(胃镜和结肠镜检查)未能查明出血原因的反复性或持续性消化道出血。根据出血的显性和隐性特性,可分为不明原因-隐性出血和不明原因-显性出血两大类。不明原因消化道出血的病因诊断和处理曾是消化界临床医师面临的挑战之一,近些年来随着胶囊内镜和双气囊小肠镜等新一代小肠镜的问世和应用,其诊治水平有了很大提高。

消化道大出血者病情急、变化快,严重者可危及生命,应采取积极措施进行抢救。抗休克、迅速补充血容量应放在一切医疗措施的首位。病情平稳者除一般治疗措施外,应尽可能明确病因,针对病因进行治疗,以获得更好疗效。大医院或一些地区医疗中心配备一支训练有素的由消化科医生、内镜医生/护士、麻醉科医生、放射介入科医生和普外科医生组成的专业团队,对提高抢救成功率、降低死亡率起很重要的作用。

(刘文忠)

参考文献

1. Loren Laine. Gastrointestinal bleeding. //Dan L. Longo, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition. New York; Mc-Graw Hill Medical, 2012; 320-323.
2. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*, 2000, 118: 197-201.
3. Raju GS, Gerson L, Das A, et al. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*, 2007, 133: 1694-6.
4. Prasad Kerlin M, Tokar JL. Acute gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 2013, 159: 1-16.
5. Singh A, Baptista V, Stoicov C, et al. Evaluation of small bowel bleeding. *Curr Opin Gastroenterol*, 2013, 29: 119-124.
6. Gralnek IM. Gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2012, 76: 506-509.
7. Teshima CW. Small bowel endoscopy for obscure GI bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2012, 26: 247-261.
8. Fisher L, Lee Krinsky M, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2010, 72: 471-479.

第二节 消化道血管畸形和出血

一、概 述

胃肠道血管畸形(gastrointestinal vascular malformations)是指胃肠道血管的结构畸形,可累及静脉、动脉或毛细血管。本症发生的出血约占消化道出血的3%~6%,占老年人不明原因消化道出血的20%~30%。

胃肠道血管畸形的解剖学和病理生理学分类见表1-3,相关病变的常见分布部位见表1-4。病变可单发或多发,可为先天性或后天获得性,也可为全身性疾病的局部表现。胃肠道血管畸形中,血管发育不良(angiodysplasia)相对常见,其次为Dieulafoy病变,胃窦血管扩张症和蓝色橡皮大疱痣综合征等较罕见。人群中胃肠道血管畸形的症状性患病率约为1/万,多见于成人或老人,儿童或婴幼儿少见。

表 1-3 胃肠道血管畸形的解剖学和病理生理学分类

主要受累血管	病变、综合征、疾病
静脉	蓝色橡皮大疱痣综合征、静脉曲张、痔疮
毛细血管	胃窦血管扩张、门脉高压性胃病
动脉-静脉	血管发育不良、毛细血管扩张
动脉	恒径动脉出血、埃勒斯-当洛综合征(Ehlers-Danlos syndrome)、弹性假黄瘤(pseudoxanthoma elasticum)

表 1-4 胃肠道血管畸形病变常见部位

部位	病变
口腔	遗传性毛细血管扩张
胃	胃恒径动脉出血、胃窦血管扩张、毛细血管扩张
小肠	血管瘤、血管扩张症、毛细血管扩张
结肠	血管发育不良、血管瘤、血管扩张症

胃肠道血管畸形可无任何临床表现,多在其他原因进行消化道内镜检查时被发现。有症状者主要为消化道显性或隐性出血,根据病变部位和出血量的不同,表现为呕血、黑便、便血、粪便隐血试验阳性、贫血等,少数患者可有有关节、皮肤等表现。内镜检查是诊断的主要手段,可根据出血部位的不同选择胃镜、结肠镜、小肠镜和(或)胶囊内镜检查。血管畸形具有多部位发生的特点,常需多种内镜检查方法联合应用。胃肠道血管造影包括X线、磁共振成像(MRI)及计算机体层扫描(CT)血管造影,也有助于诊断。胃肠道血管畸形出血的治疗方法包括内镜下治疗、血管造影介入治疗、药物治疗和手术治疗,方法的选择取决于血管畸形病变分布范围、出血严重程度和患者总体情况等因素。

二、胃肠道血管发育不良(angiodysplasia)

胃肠道血管发育不良是与皮肤病变、全身性血管疾病或家族综合征(如遗传性出血性毛

细血管扩张症)无关的胃肠道黏膜血管扩张症。胃肠道血管发育不良出血约占消化道出血的3%~5%,其中在老年人不明原因消化道出血中占20%以上。40%~60%患者的血管发育不良病变呈多发性,病变多见于盲肠和升结肠。患者年龄多为60岁以上,小于30岁者少见,男女患病率无明显差异。50岁以上健康人结肠镜检查出率约为0.8%。在一组80岁以上有显性或隐性消化道出血的老年患者中,胶囊内镜检查显示约80%(48/60)的患者有消化道血管发育不良。

(一) 病因及发病机制 病因尚不明确,与其相关的疾病有:①终末期肾病:伴消化道出血者20%~30%源于血管发育不良,可能是尿毒症诱发血小板功能障碍,增加消化道出血风险;②主动脉瓣狭窄:伴胃肠道血管发育不良者称Heyde综合征或Heyde病。超声心动图检查发现5%~20%的血管发育不良患者伴主动脉瓣狭窄,瓣膜置换术后可降低消化道出血的发生率。发病机制尚不十分清楚,一般认为本病为慢性、间断性黏膜下静脉轻度阻塞导致的退行性病变。消化道黏膜下层静脉进入肌层时,受肌肉收缩阻力的影响,静脉血流呈间断性的低度阻塞,逐渐导致黏膜下层静脉扩张,随流出阻力的上升,累及引流区域黏膜、黏膜下小静脉、毛细血管和小动脉发生血管扩张和迂曲。扩张的血管管壁较薄,覆内皮细胞或内皮细胞和极少量平滑肌细胞。右半结肠肠壁张力最高,故此处病变多发。病灶内尚可见小动脉-静脉交通或稍粗的小动脉与动-静脉瘘交通,后者是发生急性大出血的病理基础。

(二) 临床表现及诊断 胃肠道血管发育不良可无任何临床表现,有症状者主要表现为消化道出血,呈慢性、少量和复发性,约10%可能发生急性大出血。根据出血部位和出血量的不同,表现为呕血、黑便、便血、粪隐血试验阳性和贫血等。本病常在胃肠道出血的病因评估中被发现,也可在其他原因行内镜检查时被意外发现。结肠血管发育不良多位于盲肠和升结肠,其次为乙状结肠和直肠,横结肠和降结肠相对少见。小肠血管发育不良可发生于小肠的任何部位,是不明原因消化道出血的主要病因。

内镜检查是诊断的主要手段,但有时需依赖胃肠血管造影或手术标本病理检查。内镜检查包括胃镜、结肠镜、胶囊内镜、气囊辅助小肠镜和术中小肠镜检查,常需联合多种内镜检查。内镜下典型表现为较小的(5~10mm)、平坦的病变,呈樱红色斑片状或蜘蛛样(文末彩图1-1),血管呈辐射状分布。结肠镜检查的敏感性>80%。位于结肠袋襞后或结肠转角处的病变难以发现;低血压者、过度充气可能影响病变的发现。术中小肠镜检查适用于其他内镜检查和放射学检查阴性者。血管造影包括X线血管造影、计算机体层扫描(CT)血管造影和磁共振成像(MRI)血管造影。特征性表现为动脉相时胃肠供血动脉分支末端异常,呈丛簇样或不规则缠结血管,静脉早期充盈(存在动-静脉交通)和静脉相时间延长。活动性出血量较大者可见造影剂外溢。

(三) 治疗 血管发育不良治疗时需考虑下列因素:①病灶有多发的倾向(同时存在多发病灶或前后发生病灶);②有血管发育不良者发生出血的风险尚不清楚,但可以肯定的是,并非所有血管发育不良病灶均会发生出血。内镜发现的血管发育不良病灶是否需要治疗的原则如下:①无消化道出血者一般不需要治疗;②有消化道出血者,排除其他出血原因后可考虑进行治疗;③血管发育不良是出血性病灶者应积极进行治疗。血管发育不良的治疗方案应根据病灶情况、出血严重程度、患者年龄和伴发疾病等因素综合考虑。治疗方法有内镜下治疗、血管介入治疗、药物治疗和手术治疗。

1. 内镜下治疗 ①注射治疗:常用药物包括肾上腺素和硬化剂(鱼肝油酸钠、乙氧硬化

醇等);②热探头凝固治疗:将特制的热探头经内镜活检孔道插入,直视下接触出血灶,使蛋白质凝固达到止血目的;③激光治疗:为非接触性凝固技术,激光照射组织表面被吸收后可转变为热能,使蛋白质凝固,达到止血目的;④氩离子凝固:为非接触性凝固技术,方便,安全性好;⑤止血夹治疗:止血夹夹住小血管后达到止血目的,数天后止血夹可自行脱落;⑥套扎治疗:方法同胃底-食管曲张静脉破裂出血套扎术。

2. 血管造影栓塞治疗 适用于内镜下治疗失败的大出血或不能耐受外科手术者。

3. 手术治疗 适用于出血病灶部位明确、范围局限、内镜下治疗无效、出血程度较重者。因为病变常多发,因此手术后出血可复发。

4. 药物治疗 对血管发育不良所致的反复出血,病灶多发或局部病灶难以治疗者,可尝试用药物治疗。生长抑素有收缩血管的作用,长期注射奥曲肽或每月注射长效生长抑素预防再出血,约70%以上的患者有效,但长期应用费用高。沙利度胺(thalidomide)可抑制血管新生,口服治疗可降低再出血发生率和减少输血量,约70%以上的患者有效,但长期服用有一定不良反应。

三、Dieulafoy 病变(Dieulafoy lesion)

Dieulafoy 病变是一种胃肠道黏膜下层的终端动脉畸形,其特征为从胃肠道浆膜层穿过肌层进入黏膜下层的动脉口径未相应缩小,故又称恒径动脉(caliber-persistent artery)。由于异常动脉本身的原因及其对局部黏膜的影响,常导致局部黏膜缺损、糜烂和动脉血管破裂出血。1898年法国外科医生 Dieulafoy 最早报道因胃黏膜动脉破裂导致上消化道大出血死亡的病例,此后胃黏膜动脉破裂出血病变被冠以 Dieulafoy 病变的病名。Dieulafoy 病变可发生于胃肠道的任何部位,但以胃部,尤其是近端胃最为多见,属于内源性动脉结构异常,是引起消化道,尤其是上消化道大出血的病因之一,约1.5%的上消化道出血和0.3%的下消化道出血由该病变所致。该病变所致的消化道出血常突然发生,出血量大,可危及生命。男性发病率高于女性(约2:1),任何年龄均可发病,诊断的平均年龄为50~60岁。

(一) 病因与发病机制 病因尚不明确,一般认为属先天性血管发育异常,但也有人认为是后天获得。病理检查发现 Dieulafoy 病变血管具有内膜、中层和外膜,无显著动脉硬化,进入黏膜下层的动脉分支仍保持恒定口径(2~5mm),为该处正常血管口径的10倍。病变上方的黏膜可发生缺损,多表现为糜烂,可发生血管破裂出血。其发生的病理生理机制为:消化道蠕动着收缩、消化酶和胃酸的作用以及食糜摩擦等因素使得位于黏膜下层表浅的大口径血管容易受到损伤;动脉高压、搏动以及病变部位的供血障碍,易引起局部黏膜缺损或糜烂。局部黏膜缺损、糜烂发生后,其下方的病变血管失去了保护,更容易受到损伤,从而使病变进一步发展而导致出血。距胃食管连接处6cm以内的胃小弯侧,为本病变的好发部位。解剖研究发现,该区域黏膜下层缺乏动脉丛侧支。

(二) 临床表现和诊断 消化道大出血为其突出的症状,表现为呕血、黑便或便血。近90%的出血病变发生于上消化道,下消化道多发生于结直肠。出血常为突然发生,出血量大,严重者可致失血性休克。出血前患者常无明显上腹部不适或疼痛症状,亦无消化性溃疡病史或服用非甾体消炎药史。有消化不良症状者多为同时存在的其他上消化道疾病所致(如胃食管反流病、消化性溃疡等)。消化道出血可反复发生,多为显性出血。由于临床表现缺乏特异性,因此其诊断需要依靠内镜和影像学等检查手段。

1. 内镜检查 是诊断的主要手段,病变的发现取决于检查者对该病识别的经验。内镜下表现的主要特点为:①约 3/4 的上消化道 Dieulafoy 病变发生于近端胃的小弯侧;②病变为直径 2~5mm 突起的血管残端,周边可有黏膜缺损或糜烂灶环绕,但多无明显溃疡(文末彩图 1-2),有明显溃疡的病变多为伴血管头裸露的消化性溃疡,而并非 Dieulafoy 病变;③出血征象:可见喷射性或搏动性出血,出血量较大,近期出血者,病变表面可有血凝块附着。单次胃镜检查确诊率仅为 50%~70%。影响病灶发现的因素包括:①病灶位于近端胃者倒镜观察有一定难度;②病灶微小易被忽视;病灶易被黏膜皱襞、黏液湖掩盖;③活动性出血者胃腔内有大量积血或血凝块掩盖病变。胃镜检查时应重点观察近端胃,适度充气使胃黏膜皱襞平展、吸净黏液湖中的胃液、细心冲洗血凝块有助于发现病变。在结直肠 Dieulafoy 病变出血的诊断中,结肠镜检查起主要作用。小肠 Dieulafoy 病变多表现为不明原因消化道出血,气囊辅助小肠镜和胶囊内镜检查是其主要手段。内镜检查时病变活检有诱发大出血的危险。

2. 选择性血管造影 出血量较大或内镜检查可疑 Dieulafoy 病变时,可考虑行选择性血管造影检查,包括常规选择性血管造影、CT 血管造影或磁共振血管造影。该病变的血管造影特征:活动性出血可见病变部位血管中的造影剂有外溢,非出血期可见迂曲的动脉。

3. 多普勒超声内镜检查 可见宽大(2~5mm)、高血流量、搏动性的黏膜下动脉。

(三) 治疗 Dieulafoy 病变出血具有较高的病死率,其主要原因为失血性休克和多器官衰竭。常规治疗措施包括补充血容量和输血,质子泵抑制剂对胃 Dieulafoy 病变出血的疗效尚有待证实。Dieulafoy 病变的治疗主要包括内镜下治疗、血管造影介入治疗和手术治疗。

1. 内镜下治疗 多数患者经内镜下治疗获得成功。内镜下治疗的方法有注射治疗、热凝固治疗和器械治疗等。①注射治疗:是最简单的治疗方法,常用的注射药物有高张氯化钠-肾上腺素液、无水乙醇和硬化剂(5%鱼肝油酸钠、1%乙氧硬化醇);②热探头凝固治疗:将特制的热探头经内镜活检孔道插入胃内,直视下接触出血灶,使蛋白质凝固止血;③微波凝固治疗:集中微波能量于一个小的区域,使组织蛋白凝固而达到止血目的;④高频电凝治疗:利用高频电流在局部组织产生热效应,使蛋白质凝固、血管栓塞而达到止血目的;⑤激光治疗:为非接触性凝固技术。激光照射组织表面被吸收后可转变为热能,使蛋白凝固,达到止血目的;⑥氩离子凝固:为非接触性凝固技术,使用方便,安全性好;⑦止血夹治疗:止血夹夹住小血管后达到止血目的,留置的止血夹于数天后可自行脱落;⑧套扎治疗:方法同胃底食管曲张静脉破裂出血套扎术,疗效高于注射治疗。

2. 血管造影栓塞治疗 适用于内镜治疗失败、不能耐受外科手术者,主要用于近端胃 Dieulafoy 病变。

3. 手术治疗 内镜治疗无效者可选择外科手术治疗。手术方法包括出血点电凝止血、缝扎止血、近端胃大部切除和胃局部楔形切除。电凝和缝扎方法简单,但术后出血易复发。近来更主张行广泛性胃楔形切除,可去除病因,避免复发。

四、胃窦血管扩张症(gastric antral vascular ectasia)

胃窦血管扩张症是一种局限于胃窦的血管畸形,较罕见。内镜下分为条状与点状两型。女性患病率为男性的 2~4 倍,平均诊断年龄 70 岁,50 岁以下者少见。患病率尚不清楚,内镜检出率约 0.03%。

(一) 病因和发病机制 病因尚不清楚,常伴随其他疾病,如:①肝硬化:约30%的患者同时存在肝硬化,其中点状型胃窦血管扩张症的肝硬化伴存率更高。本病与肝硬化相关的机制尚不清楚,可能是一种特殊类型的门脉高压性胃病。②自身免疫性疾病:约30%的胃窦血管扩张症可伴有自身免疫性疾病,最常见的是硬皮病,特别是伴有雷诺现象和抗RNA聚合酶Ⅲ抗体阳性者。其他自身免疫性疾病包括干燥综合征、系统性红斑狼疮、原发性胆汁性肝硬化等。③胃黏膜脱垂:松弛的胃窦黏膜被牵拉伸长,并受幽门口挤压形成多条纵形皱襞,黏膜内血管随之增长、迂曲和扩张。此外,本病还与慢性肾衰竭、骨髓移植等相关。

(二) 临床表现和诊断 主要表现为长期消化道隐性出血、粪隐血试验持续阳性,失血量较多者可表现为黑便,呕血少见。病程可达数年或数十年,长期消化道出血可致缺铁性贫血。部分患者可有伴发疾病的表现。内镜检查是最主要的诊断手段。条状型内镜下可见胃窦部血管扩张,呈红色条纹状,沿黏膜皱襞向幽门集中,类似西瓜皮表面的条纹(文末彩图1-3),又称西瓜胃(watermelon stomach)。点状型可见扩张的血管呈红色小点,弥漫均匀地分布于胃窦部,类似蜂窝,又称为蜂窝胃(honeycomb stomach)。少数患者的血管病变可向近端胃或十二指肠延伸。局部加压时红色条纹可暂时消退。不典型者需经病理学检查确诊,可见黏膜固有层毛细血管及小静脉扩张、迂曲和淤血,呈弥漫性或灶性网状分布,血管内可见纤维蛋白柱和小血栓,黏膜有轻度炎症改变。选择性胃血管造影、超声内镜等检查对诊断帮助不大。实验室检查可提示缺铁性贫血,少数患者可伴血小板减少。本病需与门脉高压性胃病鉴别,后者病变多位于胃底和胃体,内镜下黏膜有特征性马赛克征、猩红热样疹或樱桃红色斑点。还需与糜烂性胃窦炎、胃血管发育不良等鉴别。

(三) 治疗 包括药物治疗、内镜下治疗和手术治疗。贫血者需补充铁剂,严重者需输血。

1. 药物治疗 胃黏膜保护剂、 H_2 -受体阻断剂、质子泵抑制剂对出血治疗无效。糖皮质激素治疗对伴硬皮病者有效。雌激素联合孕激素、沙利度胺等疗效不确切。

2. 内镜下治疗 包括热探头、激光、氩离子凝固、内镜下结扎、注射硬化剂等。以氩离子凝固治疗最为有效、安全,常需进行多次。

3. 手术治疗 用于内镜下治疗失败或复发者。胃窦切除术是最有效的治疗手段,高龄患者需慎重考虑手术的风险。

五、蓝色橡皮大疱痣综合征(blue rubber bleb nevus syndrome)

这是一种以皮肤和胃肠道海绵状或毛细血管状血管瘤为特征的综合征。1860年 Gascoyen 首次描述皮肤海绵状血管瘤与消化道类似病变之间的联系,1958年 Bean 将其正式命名。本征罕见,发病无显著性别差异。

(一) 病因 病因不明,多为散发病例,有常染色体显性遗传报道,但其受累染色体或基因缺陷不明。

(二) 临床表现和诊断 皮肤损害通常出现在出生时或幼儿期,病变主要分布在四肢(文末彩图1-4)、躯干和会阴部,表现为多个隆起、深蓝色、可压缩的特征性小疱,直径数毫米至数厘米不等,外观和感觉上似橡皮奶嘴,病变数量数个至上百个不等。皮肤病变有3型:①蓝色、橡皮状充满血液的特征性皱囊,表面光滑或有皱纹,易被压缩,压迫去除后可迅速恢复原状;②大而毁容性的海绵状病变,可压迫重要结构;③蓝色不规则斑状病变。多数患者