

国内最新的一部有关消化道出血的代表作

XIANDAI
XIAOHUADAO CHUXUE
ZHENZHI ZHINAN

现代消化道出血 诊治指南

池肇春
许慧
李方儒

主 编



军事医学科学出版社

现代消化道出血诊治指南

主 编 池肇春 许 慧 李方儒
副主编 池一凡 周长宏 耿长新 陈乃玲

军事医学科学出版社
·北 京·

内 容 提 要

消化道出血是最常见的临床症状之一,其病因错综复杂,范围之大包括内科、腹部外科、传染科、肿瘤科、手术与麻醉科、小儿科、妇产科等疾病。本书以消化内科为核心,组织上述相关学科知名专家、学者共同执笔编写,为目前国内最新的一部有关消化道出血的代表作,具有较高的权威性及学术性。全书内容分五大部分:第一部分为总论,概括阐述消化道出血诊治现状;第二部分为上消化道出血诊断与治疗;第三部分为下消化道出血诊断与治疗;第四部分为全身性疾病并发消化道出血;第五部分为胃肠肿瘤致消化道出血。全书以贯穿实用为宗旨,全面详尽地介绍了各种病因所致消化道出血的发病机理、诊断和治疗。既介绍了国内外现代消化道出血的诊断方法和治疗策略,也包括一些编著者的经验总结,可供消化科、腹部外科医师和其他有关临床医师参考阅读。

图书在版编目(CIP)数据

现代消化道出血诊治指南/池肇春,许慧,李方儒主编.

- 北京:军事医学科学出版社,2005

ISBN 7-80121-601-6

I. 现… II. ①池… ②许… ③李… III. 消化系疾病:出血性
性疾病-诊疗-指南 IV. R573.2-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 026609 号

出 版:军事医学科学出版社

地 址:北京市海淀区太平路 27 号

邮 编:100850

联系电话:发行部:(010)66931034

66931048

编辑部:(010)66931050

传 真:(010)68186077

网 址:<http://www.mmsp.cn>

印 装:京南印装厂

发 行:新华书店

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:24

字 数:574 千字

版 次:2005 年 6 月第 1 版

印 次:2005 年 6 月第 1 次

定 价:65.00 元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,找本社发行部负责调换

《现代消化道出血诊治指南》编委会

主 编 池肇春 许 慧 李方儒

副主编 池一凡 周长宏 耿长新 陈乃玲

编 委 (按出现先后排列,不分名次)

池肇春 周经兴 梁碧玲 高峰玉

张 宁 姚 楨 姚宗歌 耿长新

池一凡 许 慧 刘长虹 袁孟彪

杨崇美 郝菁华 申耀宗 周长宏

陈乃玲 李方儒 张 洁 乔 文

张翠萍 苕新明 段仲壁 韩清锡

金恩鸿 崔春吉 陈贻胜 唐艳萍

翟 文 宋文秀 王守义

序

消化道出血是最常见的症状之一,人群发生率为(17~144)/10万人。它可由多种病因引起,包括消化系统、肝胆系统疾病,也可由全身性疾病引起,如血液系统疾病、传染病、肿瘤、免疫疾病及血管疾病等,也有一部分因手术、药物等因素引起的医源性消化道出血。因此,及时介绍消化道出血的诊治进展,总结学者们的经验体会具有重要的临床实际意义。

影响消化道出血的预后因素,主要是病因和诊断是否及时,如肿瘤所致预后差,消化性溃疡则预后好;此外,是否及时诊断也是影响预后的重要因素。因此,消化道出血处理中应强调病因诊断和早期处理,如能抓住病人尚无全身血流动力学改变之前给予处理,则有可能提高止血率,降低病死率。基于上述观点,我们组织国内有关著名专家学者,搜集国内外最新进展,结合总结编著者们的经验体会而编著成本书,内容新颖实用,具有较高的学术性和权威性。消化道出血不论病因如何,其出血的表现及对出血本身的治疗是相同的,因此,在贯穿全书各疾病的论述中,可能各编著者的观点不同,侧重面不一,内容上也可能会有些重复或分歧,但这是一种正常的学术争鸣,编者愿以本书为引子,抛砖引玉,旨在提高广大医务工作者对消化道出血的诊治水平,提高消化道出血止血率,降低消化道出血病死率。

本书共分五个部分:第一部分,概括介绍近代消化道出血诊治现状、诊断方法和现代治疗;第二部分为上消化道出血诊断与治疗;第三部分为下消化道出血诊断与治疗;第四部分为全身性疾病并发消化道出血;第五部分为胃肠肿瘤致消化道出血。其中重点介绍了消化道出血常见病因和处理。消化道出血是消化道主要急症之一,因此本书主要供消化内科、腹部外科医师参考,对其他内科专业、传染科、肿瘤科、小儿科、妇产科等学科医师也有一定的学习参考价值。

在编著本书过程中同仁、专家通力合作,在百忙中一丝不苟认真编写,马素真教授不辞劳苦地负责全书的打印、校对工作,使本书的编著在短短的半年多时间内保质保量完成打印,在此仅向为本书作出贡献的同仁、专家、学者表示衷心的感谢。由于学术进展迅猛,限于个人水平,本书可能会存在一定的不足与错误,敬请广大读者批评、指正。

池肇春 许 慧 李方儒
2005年初于青岛

目 录

第一篇 总 论

第一章 消化道出血诊治现状·····	(3)
第二章 呕血与咯血的鉴别·····	(17)
第三章 出血量的估计·····	(21)
第四章 X线在消化道出血中诊断价值·····	(25)
第五章 消化道出血内镜诊断·····	(26)
第一节 上消化道出血·····	(26)
第二节 下消化道出血·····	(32)
第六章 消化道出血B超诊断·····	(37)
第一节 胃、十二指肠溃疡出血·····	(37)
第二节 肝硬化、门静脉高压症食管下段和胃底黏膜下曲张静脉出血·····	(38)
第三节 应激性溃疡或急性糜烂性胃炎出血·····	(38)
第四节 胃癌出血·····	(39)
第五节 肝内局限性慢性感染、肿瘤、创伤所致胆道出血·····	(39)
第六节 消化道损伤出血·····	(39)
第七节 肠伤寒出血·····	(40)
第八节 急性出血性肠炎·····	(40)
第九节 药物性出血性肠炎·····	(40)
第七章 消化道出血CT诊断·····	(42)
第八章 消化道出血MRI诊断·····	(43)
第九章 消化道出血血管造影诊断·····	(44)
第十章 消化道出血病人的监护·····	(46)
第十一章 出血性休克·····	(50)
第十二章 消化道出血内镜治疗·····	(61)
第一节 上消化道出血·····	(61)
第二节 下消化道出血·····	(72)
第十三章 老年人消化道出血临床特征与治疗·····	(76)
第十四章 心脏手术及麻醉与消化道出血·····	(83)

第二篇 上消化道出血

第一章 病因诊断	(95)
第一节 食管疾病	(95)
第二节 胃及十二指肠疾病	(112)
第三节 胆系疾病	(127)
第四节 胰腺疾病致消化道出血	(135)
第五节 肝疾病	(143)
第六节 药物所致消化道出血	(154)
第七节 潜源性消化道出血	(166)
第八节 全身性疾病引起上消化道出血	(172)
第二章 上消化道出血诊断	(184)
第一节 病史	(184)
第二节 物理检查及诊断分析	(188)
第三节 器械检查	(192)
第四节 实验室检查	(198)
第五节 鉴别诊断	(199)
第三章 上消化道出血治疗	(203)
第一节 病因治疗	(203)
第二节 止血剂的应用	(204)
第三节 补充血容量与纠正电解质酸碱平衡失调	(206)
第四章 几种常见上消化道出血的治疗	(209)
第一节 消化性溃疡出血的处理	(209)
第二节 食管静脉曲张破裂出血处理	(214)
第三节 肝硬化合并出血处理	(231)
第四节 药物致上消化道出血的处理	(235)
第五节 应激性溃疡并出血处理	(237)
第六节 胆道出血的处理	(239)

第三篇 下消化道出血

第一章 病因诊断	(245)
第一节 小肠疾病	(245)
第二节 结肠疾病	(260)
第三节 直肠疾病	(265)
第四节 肛管疾病	(277)

第五节 腹腔内血管疾病·····	(281)
第二章 治疗·····	(298)
第一节 一般治疗·····	(298)
第二节 病因治疗·····	(299)
第三节 几种常见下消化道出血的治疗·····	(303)

第四篇 全身性疾病并发消化道出血

第一章 血液系统疾病·····	(319)
第二章 急性传染病·····	(325)
第一节 流行性出血热致消化道大出血·····	(325)
第二节 重型病毒性肝炎致消化道出血·····	(327)
第三节 伤寒、副伤寒致消化道出血·····	(329)
第四节 急性细菌性痢疾致肠道出血·····	(331)
第五节 细菌性食物中毒致肠出血·····	(332)
第六节 钩虫病肠出血与贫血·····	(334)
第三章 中毒致消化道出血疾病·····	(337)
第一节 真菌性食物中毒·····	(337)
第二节 植物性食物中毒·····	(339)
第三节 动物性中毒·····	(341)
第四节 化学性中毒·····	(343)
第五节 农药中毒·····	(345)

第五篇 胃肠肿瘤致消化道出血

第一章 食管肿瘤·····	(351)
第二章 胃肿瘤·····	(354)
第三章 小肠肿瘤·····	(359)
第四章 大肠肿瘤·····	(363)
第五章 胆系肿瘤引起胆道出血·····	(368)
第六章 胰腺肿瘤引起消化道出血·····	(369)
第七章 消化道激素肿瘤·····	(370)
第八章 肝肿瘤·····	(372)

第一篇

总 论

第一章 消化道出血诊治现状

一、概 述

消化道出血是一个常见的、可有致命危险的内科急症,早期诊断与处理直接影响病人的预后。消化道出血的人群发病率为(17~144)/10万人。美国每年最少有30万消化道出血病人住院。消化道出血由多种病因引起,可由胃肠病本身疾病所致,也可由全身各系统疾病引起,但以前者为多见。就病因而论,据国内资料统计,以消化性溃疡、食管静脉曲张破裂出血、食管贲门黏膜撕裂综合征和急性溃疡较多见,其中消化性溃疡占消化道出血病人的50%以上。国内各家报道以消化性溃疡最多见,占48.68%~64.7%,其次为食管静脉曲张破裂,占4.33%~25.44%,其后依次为食管贲门黏膜撕裂综合征、急性溃疡、消化道肿瘤。系统性疾病以血液及出血性疾病较多见。

(一)上消化道出血病因

1. 食管疾病 食管与胃底静脉曲张破裂出血、食管炎、食管溃疡、食管憩室炎、食管癌、食管异物、食管贲门黏膜撕裂综合征、食管破裂、食管裂孔疝、贲门失弛缓症、食管 Behcet 病、食管结核、食管淀粉样变。

2. 胃及十二指肠疾病 消化性溃疡、胃炎、胃癌、胃黏膜脱垂、胃动脉硬化、Dieulafoy 病、十二指肠憩室、十二指肠炎、胃扭转、胃结核、胃血吸虫病、胃淋巴瘤、胃平滑肌瘤与平滑肌肉瘤。

3. 胆道胰腺疾病

(1)胆道疾病:胆系感染与结石、胆系肿瘤、血管病变。

(2)胰腺疾病:胰腺癌与壶腹周围癌、急性胰腺炎、胰腺囊腺瘤和囊腺癌、迷走胰、胰腺囊肿。

4. 全身性疾病

(1)血液病:各种类型紫癜病、白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病、再生障碍性贫血、血友病、凝血因子缺乏症、无纤维蛋白血症、纤维蛋白原过低症、弥散性血管内凝血(DIC)。

(2)心血管疾病:心血管疾病并发急性胃黏膜病变、主动脉及其分支动脉瘤向消化道穿破。

(3)消化道血管异常:先天性动静脉畸形、血管扩张症、血管炎、血管瘤、弹性假黄瘤、黄色橡皮疱状痣综合征、先天性结缔组织发育不良综合征(Ehlers-Danlos 综合征)、遗传性毛细血管扩张症(Osler-Weber-Rendu 病)。

(4)尿毒症。

5. 药物所致上消化道出血 抗精神病药、肾上腺皮质激素、抗生素、降压药、抗凝药、抗糖尿病药、抗肿瘤药、非甾体类抗炎药、其他。

消化道出血以十二指肠空肠悬韧带(Treitz 韧带)为界限,韧带以上出血为上消化道出血,韧带以下出血为下消化道出血。下消化道出血比上消化道出血少见。常以便血为主。出血程

度和血液在肠内停留的时间决定血便的颜色,出血部位愈低,颜色愈红。病因以痔、结直肠炎症、肿瘤、小肠坏死性肠炎、克罗恩病、憩室炎或溃疡为多见。

(二)下消化道出血病因

1. 炎症性疾病 溃疡性结肠炎、克罗恩病、感染性疾病(细菌、结核、阿米巴、寄生虫、真菌)、放射性肠炎、缺血性肠炎、中毒性肠炎、出血坏死性肠炎、憩室炎。
2. 肿瘤 癌肿(肛管癌、直肠癌,类癌)、息肉(腺瘤样、绒毛状、家族性、P-J综合征)、肉瘤、淋巴瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤。
3. 血管性疾病 血管畸形、血管瘤、先天性动静脉畸形、痔、遗传性毛细血管扩张症、黏膜静脉曲张、肠系膜血管栓塞、动脉炎、门脉高压性肠病。
4. 机械性 肠扭转、肠套叠、肛裂。
5. 全身性疾病 血液病、尿毒症、急性传染病(出血热、钩虫病、重型肝炎)。
6. 先天性疾病及其他 美克尔(Meckel)憩室、肠重复畸形、白塞病、Ehlers-Donlos综合征、弹性假黄瘤。

随着内镜的普及,对消化道出血尤其是上消化道出血进行内镜诊断成为一种常规检查,可确定出血的病因、病变性质和部位,为治疗提供依据,对诊断与处理起到决定性作用。胶囊内镜的开发用于小肠出血的诊断,弥补了小肠镜不易操作成功的缺点;超声内镜的应用,能进一步明确出血病变的广度和深度,如为肿瘤尚可了解有无近处淋巴结转移;影像学的检查,包括B超、CT、磁共振、核素及血管造影等,对消化道出血的诊断与治疗具有重要价值,其中血管造影检查对血管性出血疾病具有最重要最可靠的诊断价值,使血管性疾病,如肠系膜动脉与静脉病的诊断率得到显著提高。

对消化道出血的诊断,最基本的仍是通过病史、查体和实验室检查,一般即能作出初步诊断。内镜的普遍应用,已成为诊断消化道出血的主要手段,要求在出血的24 h内进行。仍不能明确诊断而又怀疑血管疾病所致者,可作选择性腹腔动脉或静脉造影作出诊断。因为消化性溃疡、食管和胃底静脉曲张破裂、慢性胃炎、食管贲门黏膜撕裂综合征及消化道肿瘤占消化道出血的63.09%~82.88%,因此诊断时应想到这些常见疾病,然后再考虑少见原因。此外,应根据可能病因详细询问病史,认真查体并作相应必要的特殊检查。然而尽管详细了解病史与查体,并作内镜、血管造影等各种检查仍有部分病例不能确定出血病因,这些病例临床上称为潜源性消化道出血,占消化道出血的5.55%~12.96%,平均10%左右。对于这样的病例,除全面收集病史外,应于24 h内进行内镜检查、选择性血管造影、吞线试验、X线气钡双重造影、核素检查,以尽可能发现出血病因。近年采用胶囊内镜对小肠出血病变的诊断优于推进式肠镜,尤其适用于推进式肠镜检查阴性的小肠出血病人。缺点是检查时间较长,不能进行镜下活检及治疗,一次性使用价格较昂贵。经上述各种方法仍不能明确病因而出血又较凶猛,出血量大,有生命危险者,可考虑行剖腹探查,同时行术中内镜检查以明确诊断及控制出血。

诊断时除病因诊断外,应了解是动脉出血还是静脉出血,糜烂溃疡出血抑或坏死出血,是否空腔脏器穿孔出血,更重要的还应做好失血量的估计,可从血压、红细胞压积、血红蛋白、体位倾斜试验及中心静脉压测定来判定。成人消化道出血5~10 ml即可出现大便潜血试验阳性,出血达到60~100 ml,可出现黑便。上消化道短时间内出血达250~300 ml,可引起呕血。出血分少量、中等量和大量失血,其出血量分别为<400 ml、700 ml、(1 500~2 000)ml。临床上常用的大出血指标有:①站立时头晕;②出冷汗并烦躁;③静卧脉率>120/min,并脉搏细弱;

④收缩压 < 90 mmHg; ⑤血红蛋白较正常下降 60 g/L 以上。体位倾斜试验应在出血量多而无失血性休克病人中进行。具体方法:测病人平卧时血压(V_0)、脉搏(P_0),嘱病人半卧位 3 min 后,再测血压(V_1)、脉搏(P_1),若 $V_0 - V_1 > 10$ mmHg, $P_1 - P_0 > 20/\text{min}$,改半卧位后出现头昏、眩晕则提示出血量 > 1 000 ml。本试验有诱发休克的危险,宜在输液过程中谨慎采用。

消化道出血的治疗,主要有 4 个方面,即应用止血剂、内镜治疗、介入治疗和手术治疗,前三者总称为保守治疗。随着治疗方法的改进与提高,手术治疗病例已大为降低,一般通过内科保守治疗均能达到止血目的。由于出血的病因不同,因此止血效果也不一致,加上消化道出血本身是一个自限性症状,因此正确评估疗效有一定困难。

消化道出血属自限性症状,自限止血率高达 30% ~ 70%,因此我们评估止血疗效时应考虑这个因素在内,以免作出错误分析。目前在评价消化道出血止血的疾病方面存在以下问题:①缺乏对照组,无可比性;②对照组与治疗组选择条件不统一,缺乏可比性,因此得出的结果可信度低;③得出的结果缺乏统计学处理。有的虽通过统计学处理,但由于过分强调数据,或不作显著性差异校正,因此得出错误结论。

在我们临床实际工作中,明知消化道出血自限性很高,但由于种种原因很少不给治疗观察,总是要根据不同原因采取一些治疗措施。这样做从原则上讲并没有错误,如此得出的止血结果当然也包含一部分自限性止血的病例在内,实际上不管采取何种止血手段,如药物、内镜、手术等均包含自限性止血的病例在内。有关自限性止血问题,国内外尚无专门研究报告,一般来说,出血量少、病变轻、无严重疾病基础、年龄轻、初次出血等自限性止血的机会增多。反之,病变严重、出血量多、年龄大、复发性出血、有严重基础疾病者则自限性止血机会减低。为了科学地评价各种止血方法的疗效,强调对每一个治疗方法的疗效观察,应设立对照组与治疗组,且两组病因应相同,病例数、年龄、病变程度、失血量等参数应相似,不能悬殊太大,失去可比性。得出数据用 t 值来检验两组疗效间有无显著性差异,若 $P < 0.05$ 提示有显著性差异, $P > 0.05$ 提示无显著性差异。显著性检验时,对差别有无显著意义的判断不能绝对化,因为它是人为规定的界限,是相对的。统计学上显著性水平的高低,不能代表实际差别水平的高低,尽管差别有显著性,但往往不表示两均数相差非常大。差异无显著性,当 P 值接近 5% 时,应考虑到各方面的因素。一方面有可能的确无差别,另一方面也应考虑到可能是由于观察对象个体之间的差异较大而观察病例数量又不够多,因此没有把差异明显地表现出来。在这样的情况下,可适当增加观察例数,作进一步的研究。因此,有时为了了解 t 值的意义,可用卡方检验即 χ^2 来检验校正有无临床意义。

$$\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T}$$

式中 χ^2 为卡方值, $\sum$ 为总和, A 为实际数, T 为理论数。

举例:某医师用血管加压素和奥曲肽治疗食管静脉曲张破裂出血,结果前者治愈 78.8%, 后者 94.7%, 两者治愈率有无显著差异(表 1-1-1)?

1. 建立“检验假设” 假设两疗法治愈率相同,均等于两组合计的治愈率 $\frac{62}{71} \times 100\% = 87.3\%$ 。

2. 计算理论数 按公式 $\chi^2 = \sum \frac{(A - T)^2}{T}$ 计算 $T_{1,1}$ 为 28.82,再用减法计算 $T_{1,2}$ 、 $T_{2,1}$ 和 $T_{2,2}$ 分

别为 4.18、33.18 和 4.82 代入上表括号内。

表 1-1-1 血管加压素和奥曲肽治疗食管静脉曲张破裂出血治愈率比较

疗法	止血病例数	未止血病例数	合计	止血率(%)
血管加压素	26(28.82)(T _{1,1})	7(4.18)(T _{1,2})	33	78.8
奥曲肽	36(33.18)(T _{2,1})	2(4.82)(T _{2,2})	38	94.7
合计	62	9	71	87.3

3. 计算卡方值 本例有 2 个格子 $1 < T < 5$, 同时总例数 $n = 71$, 需用校正公式计算卡方值。现用公式:

$$\chi^2 = \frac{(|A - T| - 0.5)^2}{T} = \frac{(|26 - 28.82| - 0.5)^2}{28.82} + \frac{(|7 - 4.18| - 0.5)^2}{4.18} \\ + \frac{(|36 - 33.18| - 0.5)^2}{33.18} + \frac{(|2 - 4.82| - 0.5)^2}{4.82} = \frac{(2.32)^2}{28.8} + \frac{(2.32)^2}{4.18} \\ + \frac{(2.32)^2}{33.18} + \frac{(2.32)^2}{4.82} = 2.75$$

4. 计算自由度

$$n^1 = (\text{行} - 1)(\text{列} - 1) = (2 - 1) \times (2 - 1) = 1$$

5. 判断结果 查相当于机率 0.05 与 0.01 的卡方值表 $\chi^2_{0.05(1)} = 3.84$, $\chi^2_{0.01(1)} = 6.63$, 现 χ^2 值为 $2.75 < \chi^2_{0.05(1)}$, $P > 0.05$, 接受“检验假设”, 认为两疗法的治愈率无显著性差异。本例如不进行校正, 按公式 $S_{p_1 - p_2} = \sqrt{\frac{p_1 q_1}{n_1} + \frac{p_2 q_2}{n_2}}$ 或 $\chi^2 = (A - T)^2 (\sum \frac{1}{T})$ 计算, 则卡方值为 4.07, $\chi^2_{0.05(1)} < \chi^2 < \chi^2_{0.01(1)}$, 则 $P < 0.05$, $P > 0.01$ 差异有显著性。结果导致错误的结论。

从本案可看到, 从 t 值两组之间有显著差异, 从表面上看奥曲肽组疗效高于对照组(止血率 94.7%:78.8%), 经 χ^2 校正后才明确两组止血率并无显著性差异。

尽管诊断水平提高治疗方法改进, 但急性消化道出血死亡率在过去 50 年仍为 7%~10%。这可能与诊断治疗多个因素影响有关, 此外与老年人消化道出血病人增加也有关。因此如何早期诊断与处理, 加强消化道出血病人的监护, 迅速血液处理等是今后研究的方向。

二、应激性溃疡

应激性溃疡早在 1971 年称为应激相关糜烂综合征(SRES), 也称出血性胃炎、应激性胃炎、应激性糜烂、广泛黏膜损伤、糜烂性胃炎和应激相关黏膜病。SRES 的主要特征与生理应激相关, 具有广泛黏膜损伤, 而它的临床经过有显著的不同, 显性出血, 如呕血、鼻胃管吸出血、黑便或便血是主要的临床表现。ICU 病人出血发生率为 1%~30%, 75% 以上病例内镜(EGD)下可见到出血损害和广泛浅表黏膜损伤。在 ICU 比由其他原因引起的消化道出血的病死率增高 5 倍, 30%~80% 危重病人死于 SRES 引起的严重胃肠出血。

(一) 危险因素与病理特征

SRES 消化道出血最重要的危险因素是基础疾病的类型和严重程度, 其他危险因素包括: 呼吸衰竭需机械通气、血液凝固病、低血压或休克、脓毒病、多发或严重创伤(35% 面积)、严重中

枢神经损害、肝功能衰竭、肾功能衰竭、急性冠状动脉综合征、多系统器官衰竭、吸入性肺炎、器官移植后、较大手术和术后状况、长期停留在 ICU。Cook 等荟萃分析 2 252 例病人,提出机械通气(差异率 15.6)和凝固病(差异率 4.3)像是两个最重要的危险因素,多个危险因素的存在也许增加 SRES 出血的比例。可致 SRES 大出血的危险因素包括脓毒病、低血压、休克、酸中毒、腹膜炎和多系统器官衰竭。

SRES 损害以病变表浅、广泛和多发为特征,当系统受害几小时内胃底和胃体开始损害,若危险因素持续或加重,损伤 4~5 d 后可在上消化道黏膜出现糜烂、淤点以致溃疡发生,溃疡可穿透肌层,偶有穿孔的报告。出血多为自限性。

(二)病理生理学

SRES 出血的病理生理学是多个因素作用的结果。SRES 损害发生像是攻击和防御因子之间不平衡的结果,其中最重要的为酸-蛋白酶产物和黏膜的血流灌注。

1. 胃内酸-蛋白酶 动物实验证明胃内酸浓度 25~50 mmol/L 时伴有溃疡形成,使用重碳酸盐可预防溃疡的发生。许多研究指出,胃腔 pH 为 3.5~4.0 可预防 SRES 出血。增加应激和增加颅脑损伤,介导胃泌素产生酸,当攻击和防御因子之间失调即使少量酸也可引起黏膜损害。且 SRES 可发生在胃酸分泌减少时。有些学者认为 Cushing 溃疡与 SRES 不同,在 Cushing 有胃酸高分泌和高胃泌素血症存在。

2. 黏膜血流灌注 SRES 的发生黏膜血流灌注降低是另一个重要的因素。胃黏膜血流灌注增加可预防溃疡的发生。胃黏膜血流灌注降低使胃内局部酸中毒,增加氧自由基形成,酸缓冲能力降低,黏液和重碳酸盐分泌减少,上皮细胞修复缺乏,这些作用最终增加 H^+ 逆扩散和黏膜上皮屏障破坏,促进 SRES 发生。

3. 胃上皮修复 胃上皮修复是一个防卫机制,它是保持结构和胃黏膜屏障功能完整性的一个重要构成。氧自由基形成和生理应激使细胞增殖率降低,且可能降低胃上皮修复率。

4. 黏液-重碳酸盐屏障 胃上皮被一 200 μm 厚的黏液胶覆盖,黏液含糖蛋白基质,其作用像是一个生理屏障可防止 H^+ 逆扩散,而重碳酸盐离子(HCO_3^-)从胃上皮扩散到胃腔,以中和酸。黏液分泌受多种因素调节,包括胃黏膜血流灌注、内外分泌和神经因子。胆汁反流、尿毒症毒素、酒精、阿司匹林和其他非甾体类抗炎药(NSAID)可破坏黏液屏障,引起黏膜渗透性增加和 H^+ 逆扩散。

5. 黏膜前列腺素 前列腺素(PG)是花生四烯酸代谢的 20 碳链 PG 产物,胃黏膜可内源性产生,具有细胞保护作用。胃腔轻微地受到刺激(兴奋)引起 PG 的产生,保护胃黏膜对抗进一步损伤,这个过程叫细胞保护适应。使用外源性 PG 也具有胃黏膜保护作用,大剂量 PG 可使壁细胞产生 cAMP 减少而抑制胃酸分泌。

6. 氧自由基 自由基的毒力可使许多系统组织损伤,胃黏膜的氧化损害可引起 SRES 相关胃溃疡,这是由于 OH^- 形成和血小板活性因子把微血管网破坏所致。一些自由基的清道夫(scavengers)如别嘌呤醇和二甲硫氧化物(dimethyl sulfoxide),有降低由休克、应激、阿司匹林和乙醇引起的黏膜损伤作用。

7. 胆汁 胆汁是胃局部黏膜刺激剂,危重疾病时有胆汁反流增加,胆汁通过 PG 介导胃黏膜灌注上的作用,减少胃重碳酸盐(HCO_3^-)的分泌,增加胃黏膜渗透性而产生胃黏膜损伤,此胆盐黏膜损伤作用在休克的动物模型上得到证实,但在人 SRES 上的作用仍不肯定。

(三) 临床评估

SRES 常无症状,在 ICU 仅当临床上有重要的出血时才被注意。出血常表现鼻胃管吸出咖啡色血、大便潜血、呕血、黑便或便血。活动性出血时病人可表现恶心、呕吐和腹痛,或有因血容量减少、休克或贫血引起的症状,如低血压、心动过速、头晕、出汗等。应全面了解病人有无溃疡病、肝病、反流性食管炎及 NSAID 应用史。

仔细的查体可能证实出血的病因,如肝病体征。物理检查还有助于估计出血的严重度,如生命体征、颈静脉压和直立时血压、脉搏改变。腹部检查应了解有无触痛、包块、肝脾有无肿大、有无腹水和肠鸣音增强或亢进。

(四) 治疗

1. 一般处理 治疗应及时恢复血容量,控制脓毒血症,保持最好的组织氧合作用。特殊治疗分非侵入性和干预治疗。非侵入性强调药物治疗,重点是治疗活动性出血,干预治疗包括内镜、血管造影和手术。

2. 干预治疗

(1) 内镜: SRES 伴有出血,内镜是主要的诊断手段。内镜可使 95% 病人肯定上消化道出血的部位,也可预示再出血危险性和治疗的可能性。对 SRES 出血的内镜治疗其作用难以肯定,主要是因为损害广泛,难以达到内镜止血目的。如果为单个损害的活动性出血或新近出血,90% 病例内镜止血可获成功。治疗的方法有注射治疗、热凝固和电凝。

(2) 血管造影术治疗: 通过血管造影用于诊断和治疗。加压素滴注和动脉内栓塞在控制出血上有相同的疗效。SRES 多发生在小的血管,多个部位,以胃受累最多见。所有 SRES 出血的 95% 发生在近端胃、胃底和胃体,至少 85% 损害来自胃左动脉。新近用胃动脉内栓塞控制出血较为盛行,成功率高达 67%,而并发症少。

(3) 手术: SRES 出血 95% 病人通过保守治疗获得止血,剩余 5% 中的 90% 也可通过药物、内镜治疗和食管造影干预而得到控制,故需手术的病例很少。SRES 手术指征包括病人不接受内镜或血管造影治疗,需输红细胞 6~8 U。手术死亡率高,术后 20%~50% 病人有复发性出血,需第 2 次手术,术式行次全胃切除术加或不加迷走神经切断术。

(五) 预防

重点在保持胃酸 $\text{pH} > 4$, 达到最好的胃黏膜血流灌注和氧合作用,以维持和增强黏膜的防卫能力。

1. 抗酸剂 抗酸剂可减少 SRES 的胃肠出血发生率,从抗酸剂的 15%~20% 治疗后降低到 5%。抗酸剂降低胃内酸度主要是通过直接中和酸作用和结合胃蛋白酶。铝制剂抗酸剂可增加黏液和 HCO_3^- 产生、增加胃黏膜血流灌注,且可有力地结合胆酸和刺激上皮细胞再生。中和酸治疗的目的是提高胃内 $\text{pH} \geq 4$, 抑制胃蛋白酶原置换为有活性的胃蛋白酶和减低水解活性,当 $\text{pH} > 5.9$ 时还可增加血小板聚集。常用抗酸剂 30~60 ml 水剂口服或鼻胃管途径,每 1~2 h 用 1 次,这个治疗需密切监视胃内 pH ,原则上 pH 维持在 ≥ 4 。含有镁的抗酸剂其副作用有腹泻、高镁血症和碱中毒,含铝抗酸剂可引起低磷血症、便秘和代谢性碱中毒。所有抗酸剂可损害药物吸收包括抗生素和 H_2 受体拮抗剂。

2. H_2 受体拮抗剂 H_2 受体拮抗剂可减少显性和有临床意义的 SRES 出血的发生率。Shuman 等对 2 133 例病人 16 个研究的荟萃分析表明,在预防 SRES 出血上使用抗酸剂和 H_2 受体拮抗剂之间两者无重要的不同,两者预防作用均高于对照组。但 Tryba 和 Cook 的荟萃分析

表明,在 SRES 的预防上 H_2 受体拮抗剂比抗酸剂有效。

在壁细胞基侧膜上有 H_2 受体结合部位可抑制酸分泌。西咪替丁静脉点滴剂量为 37.5 ~ 100 mg/h,雷尼替丁剂量为 6.25 ~ 12.5 mg/h,法莫替丁为 1.7 ~ 2.1 mg/h 静滴。持续静滴 H_2 受体拮抗剂比口服片剂有较稳定的抑制酸分泌作用。

3. 硫糖铝 硫糖铝在预防 SRES 出血上的作用仍有争论。因不溶解在液体中,故不易被胃肠吸收。黏膜保护机制是通过保护屏障形成,促进胃黏膜血流灌注,通过内源性分泌 PG 的作用分泌黏液和重碳酸盐(HCO_3^-)和刺激各种生长因子使溃疡得到治愈。硫糖铝 1 g 口服或鼻胃管注入每 4 ~ 6 h 服 1 次。对 SRES 不作为推荐的选择用药。副作用:2% ~ 4% 发生便秘,肾功衰竭病人使用后可发生铝中毒。

三、小肠出血

小肠出血不常见,3% ~ 5% 胃肠出血位于十二指肠第二段和回盲瓣之间。除十二指肠球部外小肠出血难以诊断,这是因为:①因少见则出血时考虑也少;②小肠长、游离于腹膜、且有有力的收缩和存在襻使诊断困难,例如虽典型的回肠位于腹的右下对角线,空肠位于腹的左上对角线,但这些部位是变化的,由此减低了钡餐检查的诊断能力和增加内镜插入的难度;③核医学扫描和血管造影虽有较高的诊断率,但对慢性、间歇性、少量出血不能肯定;④血管发育不良是小肠出血最常见的原因,但所有检查方法包括灌肠法均难以作出诊断。

(一)病因

1. 小肠血管损害 小肠出血有各种各样病因(表 1-1-2),血管损害是小肠出血常见的原因,占 70% ~ 80%。肠血管损害表现不一,如血管发育不良(angiodysplasia,血管扩张),散在的、伴有 von Willebrand 病(威勒布兰特病——先天性出血素质),静脉扩张,毛细血管扩张,血管瘤,动静脉畸形(AVM),恒径动脉(Dieulafoy 损害)等。

表 1-1-2 小肠出血病因

活动性出血 - 黑便、便血	潜血
血管发育不良	血管发育不良
平滑肌瘤	腺癌
平滑肌肉瘤	淋巴瘤
空肠憩室	类癌
克罗恩病	克罗恩病
主动脉肠痿	Zollinger-Ellison 综合征
Meckel 憩室	血管炎
血管瘤	药物
	感染病因

血管发育不良确地说是血管扩张,可在整个肠发生,老年人表现再发和发展,为常见的血管损害,占小肠出血病因的 80%。所有损害表现有相同的内镜所见。Lewis 等报道 14 例损害病理检查 8 例为血管损害,包括 5 例血管发育不良(63%)、1 例毛细血管瘤、1 例静脉血管瘤、1 例动静脉畸形。发育不良和静脉曲张从病理到临床均不同,血管发育不良,黏膜下静脉扩张常