

急性上消化道出血急诊诊治专家共识

中国医师协会急诊医师分会

doi:10.3969/j.issn.1002-1949.2010.04.001

1 定义

急性上消化道出血系指屈氏韧带以上的消化道,包括食管、胃、十二指肠、胆道和胰管等病变引起的出血。根据出血的病因分为非静脉曲张性出血和静脉曲张性出血两类。在所有引起急性上消化道出血的病因中,十二指肠溃疡、胃溃疡和食管静脉曲张占前三位^[1]。

2 临床表现

典型的临床表现为呕血、黑便或血便,常伴失血性周围循环衰竭。

2.1 呕血——上消化道出血的特征性症状

2.1.1 呕吐物的颜色主要取决于是否经过胃酸的作用。出血量小,在胃内停留时间较长,呕吐物多棕褐色呈咖啡渣样;出血量大、出血速度快、在胃内停留时间短,呕吐物呈鲜红或有血凝块。

2.1.2 有呕血者一般都伴有黑便,通常幽门以上大量出血表现为呕血。

2.2 黑便或便血

2.2.1 上、下消化道出血均可表现为黑便。

2.2.2 黑便色泽受血液在肠道内停留时间长短的影响。通常黑便或柏油样便是血红蛋白的铁经肠内硫化物作用形成硫化铁所致;出血量大、速度快、肠蠕动亢进时,粪便可呈暗红色甚至鲜红色,类似下消化道出血。

2.2.3 有黑便者不一定伴有呕血。通常幽门以下出血表现为黑便。如果幽门以下出血量大、出血速度快,血液反流至胃,可兼有呕血;反之,如果幽门以上出血量小、出血速度慢,可不出现呕血仅见黑便。

2.3 失血性周围循环衰竭

2.3.1 出血量大、出血速度快时,可出现不同程度的头晕、乏力、心悸、出汗、口渴、黑蒙、晕厥、尿少以及意识改变。

2.3.2 少数患者就诊时仅有低血容量性周围循环衰竭症状,而无显性呕血或黑便,需注意避免漏诊。

2.4 其他临床表现

2.4.1 贫血和血常规变化 急性大量出血后均有失血性贫血,但在出血早期,血红蛋白浓度、红细胞计数与血细胞比容可无明显变化。上消化道大量出血 2~5 小时,白细胞计数升高达 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$,止血后 2~3 天可恢复正常。但肝硬化患者如同时有脾功能亢进,则白细胞计数可不增高。

2.4.2 发热 上消化道大量出血后,多数患者在 24 小时内出现低热,持续数日至一星期。发热的原因可能由于血容量减少、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。

2.4.3 氮质血症 上消化道大量出血后,由于大量血液分解产物被肠道吸收,引起血尿素氮浓度增高,称为肠源性氮质血症。常于出血后数小时血尿素氮开始上升,24~48 小时可达高峰,3~4 天后降至正常。若活动性出血已停止,且血容量已基本纠正而尿量仍少,则应考虑由于休克时间过长或原有肾脏病变基础而发生肾功能衰竭。

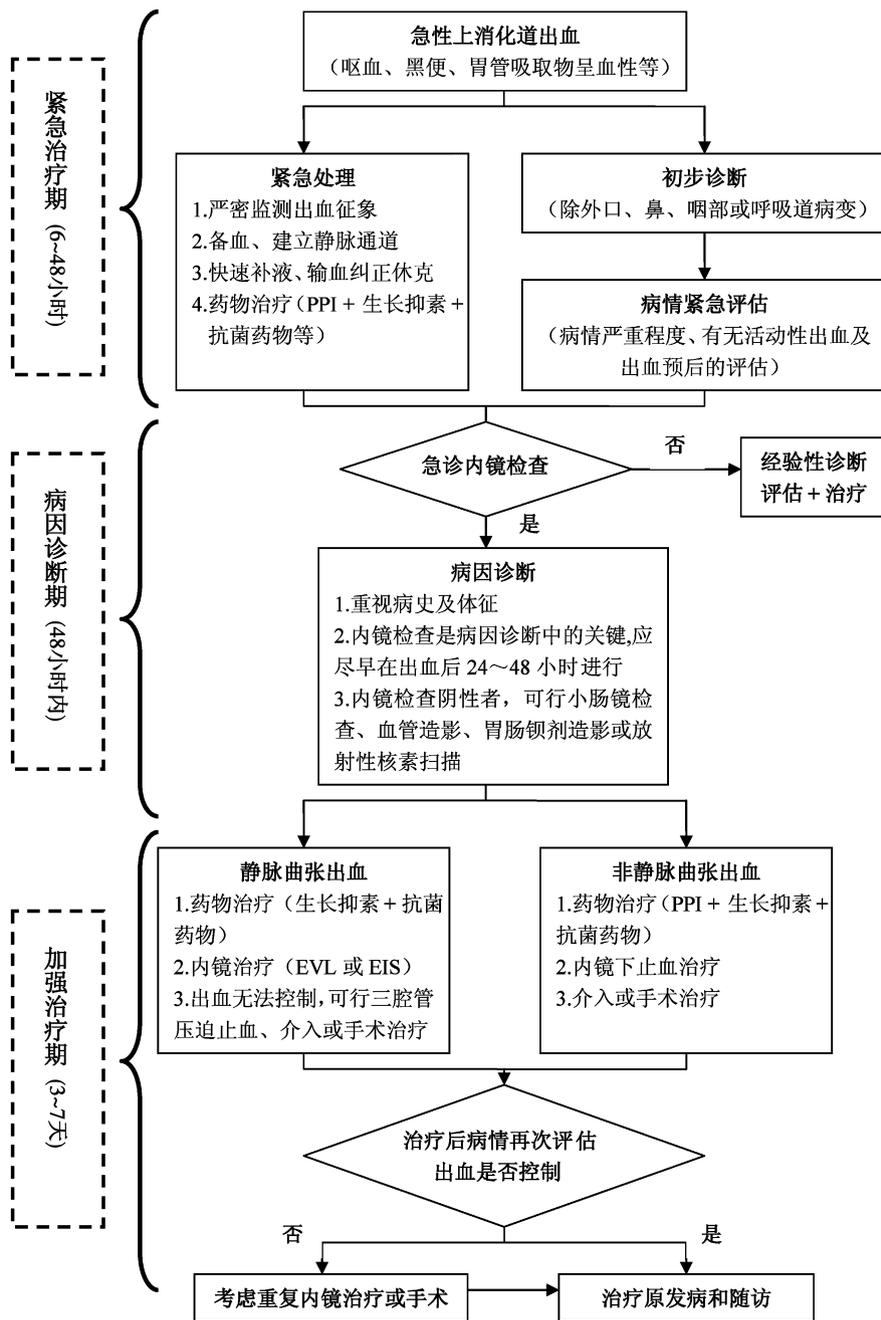
3 急性上消化道出血急诊诊治流程(见图 1)

4 流程图详解^[2-9]

本次诊治流程将上消化道出血的急诊诊治过程分为三个阶段,分别是紧急治疗期、病因诊断期和加强治疗期。

紧急治疗期:患者入院 6~48 小时,治疗目标是控制急性出血、维持患者生命体征平稳并针对患者病情做出初步诊断及评估,治疗手段以药物治疗为主(PPI、生长抑素和抗菌药物联合用药)。

病因诊断期:入院 48 小时内,急性出血得到控制,患者血液动力学稳定的情况下,行急诊内镜检查以明确病因并进行相应的内镜下治疗。无法行内镜检查的患者,可根据情况进行经验性诊断、评估和治疗。



PPI:质子泵抑制剂;EVL:内镜套扎;EIS:内镜硬化术

图1 急性上消化道出血急诊诊治流程

加强治疗期:入院后 3~7 天,治疗目标是病因治疗,预防早期再出血的发生。病因明确后,可根据不同病因采取不同的治疗手段。临床推荐采用以药物联合内镜治疗为主的综合治疗方法。

4.1 初步诊断 患者出现呕血、黑便症状及头晕、面色苍白、心率增快、血压降低等周围循环衰竭征象,急性上消化道出血的初步诊断可基本成立。需要注意的是,应当除外某些口、鼻、咽部或呼吸道病变出血被吞入食管引起的呕血,以及服用某些药物(如铁剂、铋剂等)和食物(如动物血)引起的粪便发

黑。对可疑患者可作胃液、呕吐物或粪便隐血试验。

4.2 紧急处理

4.2.1 严密监测出血征象 ①记录呕血、黑便和便血的频度、颜色、性质、次数和总量。②定期复查血细胞比容、血红蛋白、红细胞计数、血尿素氮等。③观察意识状态、血压、脉搏、肢体温度、皮肤和甲床色泽、周围静脉充盈情况、尿量等,意识障碍和排尿困难者需留置尿管。危重大出血者必要时进行中心静脉压、血清乳酸测定,老年患者常需心电、血氧饱和度和呼吸监护。

4.2.2 备血、建立静脉通道 危重大出血和老年患者应建立中心静脉通道,便于快速补液输血。

4.2.3 快速补液、输血纠正休克 ①通常主张先输液,存在以下情况考虑输血:收缩压低于 90 mm Hg,或较基础收缩压下降超过 30 mm Hg;血红蛋白低于 70 g/L,红细胞压积低于 25%;心率增快,超过 120 次/min。②病情危重、紧急时,输液、输血同时进行。不宜单独输血而不输液,因患者急性失血后血液浓缩,此时输血并不能有效地改善微循环的缺血、缺氧状态。输注库存血较多时,每 600 mL 血应静脉补充葡萄糖酸钙 10 mL。对肝硬化或急性胃黏膜损害的患者,尽可能采用新鲜血。③对高龄、伴心肺肾疾病患者,应防止输血量过多,以免引起急性肺水肿。对于急性大量出血者,应尽可能施行中心静脉压监测,以指导液体的输入量。④血容量充足的指征:收缩压 90~120 mm Hg;脉搏 < 100 次/min;尿量 > 40 mL/h、血 Na⁺ < 140 mmol/L;神智清楚或好转,无明显脱水貌。

4.2.4 药物治疗 在明确病因诊断前推荐经验性使用 PPI + 生长抑素 + 抗菌药物 (+ 血管活性药物) 联合用药,以迅速控制不同病因引起的上消化道出血,尽可能降低严重并发症发生率及病死率。

4.2.4.1 抑酸药物 抑酸药物能提高胃内 pH 值,既可促进血小板聚集和纤维蛋白凝块的形成,避免血凝块过早溶解,有利于止血和预防再出血,又可治疗消化性溃疡。临床常用 PPI 和 H₂ 受体拮抗剂 (H₂RA)。在明确病因前,推荐静脉使用 PPI 进行经验性治疗。使用方法:奥美拉唑 80 mg 静脉推注后,以 8 mg/h 输注持续 72 小时。常用的 PPI 针剂还有埃索美拉唑或泮妥拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑等。常用的 H₂RA 针剂有雷尼替丁、法莫替丁等。

4.2.4.2 生长抑素及其类似物

生长抑素是由 14 个氨基酸组成的环状活性多肽,能够减少内脏血流、降低门静脉阻力、抑制胃酸和胃蛋白酶分泌、抑制胃肠道及胰腺肽类激素分泌等。临床常用于急性静脉曲张出血(首选药物)和急性非静脉曲张出血的治疗^[8],可显著降低消化性溃疡出血患者的手术率^[10],预防早期再出血的发病^[11]。同时,可有效预防内镜治疗后的肝静脉压力梯度(HVPG)升高,从而提高内镜治疗的成功率^[12]。

生长抑素半衰期一般为 3 分钟左右,静脉注射后 1 分钟内起效,15 分钟内即可达峰浓度,有利于早期迅速控制急性上消化道出血^[13]。使用方法:首剂量 250 μg 快速静脉滴注(或缓慢推注)后,持续进行 250 μg/h 静脉滴注(或泵入),疗程 5 天。对于高危患者(Child - Pugh B、C 级或红色征阳性等),高剂量输注(500 μg/h)生长抑素,在改善患者内脏血流动力学、出血控制率和存活率方面均优于常规剂量^[14,15]。可根据患者病情多次重复 250 μg 冲击剂量快速静脉滴注,最多可达 3 次。

生长抑素类似物保留了生长抑素的多数效应,也可作为急性静脉曲张出血的常用药物,其在非静脉曲张出血方面的治疗作用尚待进一步研究证实。奥曲肽是人工合成的 8 肽生长抑素类似物。皮下注射后吸收迅速而完全,30 分钟血浆浓度可达到高峰,其消除半衰期为 100 分钟。静脉注射后其消除呈双相性,半衰期分别为 10 分钟和 90 分钟。使用方法:急性出血期应静脉给药,起始快速静脉滴注 50 μg、继以 25~50 μg/h 持续静脉滴注,疗程 5 天。伐普肽是新近人工合成的生长抑素类似物,以 50 μg 静脉推注后,以 50 μg/h 维持(国内尚未上市)。

4.2.4.3 血管活性药物 在补足液体的前提下,如血压仍不稳定,可以适当地选用血管活性药物(如多巴胺)以改善重要脏器的血液灌注。

4.2.4.4 抗菌药物 活动性出血时常存在胃黏膜和食管黏膜炎性水肿,预防性使用抗菌药物有助于止血,并可减少早期再出血及感染,提高存活率。

4.3 病情评估 主要包括对患者病情严重程度、有无活动性出血及出血预后的评估。

4.3.1 病情严重程度的评估 病情严重度与失血量呈正相关,因呕吐与黑便混有胃内容物与粪便,且部分血液滞留在胃肠道内未排出,故难以根据呕血或黑便量准确判断出血量。如根据血容量减少导致周围循环的改变来判断失血量,休克指数(心率/收缩压)是判断失血量的重要指标,见表 1。

表 1 上消化道出血病情严重程度分级

分级	失血量 (mL)	血压 (mm Hg)	心率 (次/min)	血红蛋白 (g/L)	症状	休克指数
轻度	<500	基本正常	正常	无变化	头昏	0.5
中度	500~1000	下降	>100	70~100	晕厥、口渴、少尿	1.0
重度	>1500	收缩压 < 80	>120	<70	肢冷、少尿、意识模糊	>1.5

表 2 Rockall 再出血和死亡危险性评分系统

变量	评分			
	0	1	2	3
年龄(岁)	<60	60~79	≥80	-
休克状况	无休克 ^a	心动过速 ^b	低血压 ^c	-
伴发病	无	-	心力衰竭、缺血性心脏病和其他重要伴发病	肝衰竭、肾衰竭和肿瘤播散
内镜诊断	无病变, Mallory - Weiss 综合征	溃疡等其他病变	上消化道恶性疾病	-
内镜下出血征象	无或有黑斑	-	上消化道血液滞留, 黏附血凝块, 血管显露或喷血	-

a 收缩压 >100 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 心率 <100 次/min; b 收缩压 >100 mm Hg, 心率 >100 次/min; c 收缩压 <100 mm Hg, 心率 >100 次/min; 积分 ≥5 分为高危, 3~4 分为中危, 0~2 分为低危

4.3.2 是否存在活动性出血的评估 临床上出现下列情况考虑有活动性出血: ①呕血或黑便次数增多, 呕吐物呈鲜红色或排出暗红血便, 或伴有肠鸣音活跃; ②经快速输液输血, 周围循环衰竭的表现未见明显改善, 或虽暂时好转而又再恶化, 中心静脉压仍有波动, 稍稳定又再下降; ③红细胞计数、血红蛋白测定与 Hct 继续下降, 网织红细胞计数持续增高; ④补液与尿量足够的情况下, 血尿素氮持续或再次增高; ⑤胃管抽出物有较多新鲜血。

4.3.3 出血预后的评估 临床上多采用 Rockall 评分系统来进行急性上消化道出血患者再出血和死亡危险性的评估^[17]。该评分系统将患者分为高危、中危或低危人群, 积分 ≥5 分为高危, 3~4 分为中危, 0~2 分为低危, 见表 2。

4.4 急诊内镜检查 内镜检查为上消化道出血病因诊断的关键检查, 应尽量在出血后 24~48 小时进行; 无法行内镜检查明确诊断的患者, 医生可进行经验性诊断评估及治疗。目前推荐的经验性治疗为质子泵抑制剂(PPI) + 生长抑素 + 抗菌药物(+ 血管活性药物)联合用药。

4.5 病因诊断 ①重视病史及体征; ②内镜检查是病因诊断中的关键, 应尽早于出血后 24~48 小时进行; ③内镜检查阴性者, 可行小肠镜检查、血管造影、胃肠钡剂造影或放射性核素扫描。

4.6 诊断明确后的治疗与处理

4.6.1 非静脉曲张出血的治疗

药物治疗: 药物与内镜联合治疗是目前首选的治疗方式。推荐一线使用质子泵抑制剂(PPI)、生长抑素和抗菌药物的联合用药方法。

内镜治疗: 起效迅速、疗效确切, 应作为上消化道出血的首选治疗。方法包括药物局部注射、热凝止血(高频电凝、氩离子凝固术、热探头、微波及微光)和机械止血(局部压迫、止血夹等)。

介入治疗(选择性血管造影及栓塞治疗): 选择性胃左动脉、胃十二指肠动脉、脾动脉或胰十二指肠动脉血管造影, 针对造影剂外溢或病变部位经血管导管滴注血管加压素或去甲肾上腺素, 导致小动脉和毛细血管收缩, 使出血停止。无效者可用明胶海绵栓塞。

外科手术治疗: 诊断明确但药物和介入治疗无效者, 可考虑手术结合术中内镜止血治疗。

4.6.2 静脉曲张出血的治疗

安全的血管活性药物联合内镜治疗是静脉曲张出血治疗的金标准。其中血管活性药物主要包括生长抑素及其类似物和血管加压素及其类似物。

药物治疗: 是静脉曲张出血的首选治疗手段。静脉曲张出血经内镜明确诊断后, 推荐使用生长抑素与抗菌药物联合治疗。

内镜治疗(EVL 或 EIS): 内镜治疗的目的是控制急性食管静脉曲张出血, 并尽可能使静脉曲张消失或减轻以防止其再出血。内镜治疗包括 EVL、硬化剂或组织黏合剂(氰基丙烯酸酯)注射治疗。生长抑素联合内镜治疗是目前治疗急性静脉曲张出血的主要方法, 可提高止血成功率^[8]。不常规采用套扎和硬化剂联合治疗, 但由于出血过于广泛而无法辨别单支血管进行套扎时例外。在这种情况下, 先进行硬化剂注射控制出血, 并使视野足够清晰, 再进行套扎。

气囊压迫止血: 可使出血得到有效控制, 但出血复发率高, 吸入性肺炎、气管阻塞等严重并发症率高, 严重者可致死亡。仅作为过渡性疗法, 以获得内镜或介入手术止血的时机。

介入治疗: 出血无法控制的患者可行介入治疗。临床推荐等待介入治疗期间持续静脉滴注生长抑素以控制出血, 提高介入治疗成功率, 降低再出血发生率。临床常用的经颈静脉肝内门-体静脉支架分流

术(TIPS):主要适用于出血保守治疗(药物、内镜下治疗等)效果不佳;外科手术后再次静脉曲张破裂出血;终末期肝病等待肝移植术期间静脉曲张破裂出血等待处理。其特点为:能在短期内明显降低门静脉压,与外科门-体分流术相比,TIPS 具有创伤小、成功率高、降低门静脉压力效果可靠、可控制分流道直径、能同时进行断流术(栓塞静脉曲张)、并发症少等优点。TIPS 对急诊静脉曲张破裂出血的即刻止血成功率达 90%~99%,但其中远期(≥ 1 年)疗效尚不十分满意。影响疗效主要因素是术后分流道狭窄或闭塞。其他介入治疗包括经球囊导管阻塞下逆行闭塞静脉曲张术(BORTO)、脾动脉栓塞术、经皮经肝曲张静脉栓塞术(PTVE)等。

外科手术治疗:尽管有以上多种治疗措施,仍有约 20% 的患者出血不能控制或出血一度停止后 24 小时内复发。临床推荐等待外科手术治疗期间持续静脉滴注生长抑素以控制出血,提高手术治疗成功率,降低再出血发生率。HVPG > 20 mm Hg(出血 24 小时内测量)但 Child-pugh A 级者行急诊分流手术有可能挽救患者生命;Child-pugh B 级者多考虑实施急诊断流手术;Child-pugh C 级者决定手术应极为慎重(病死率 $\geq 50\%$)。需注意的是,外科分流手术在降低再出血率方面非常有效,但可增加肝性脑病风险,且与内镜及药物治疗相比并未改善生存率。肝移植是可考虑的理想选择。

4.7 治疗后病情再次评估 经上述治疗后再次评估患者出血是否得到有效控制(是否存在活动性出血的方法如前所述)。若仍可能存在活动性出血,可根据患者病情选择重复内镜治疗或外科手术治疗。

4.8 转诊专科病房治疗原发病或随访 待患者病情稳定、出血控制后可根据其原发疾病情况转诊专科病房继续治疗或出院随访。消化性溃疡出血的患者如幽门螺杆菌阳性,应予抗幽门螺杆菌治疗及抗溃疡治疗;肝硬化静脉曲张出血的患者应针对其病因如病毒性肝炎、酒精性、胆汁淤积性、自身免疫性、遗传代谢及药物性肝病等进行相应治疗。

参考文献

- Henrion J, Schapir M, Ghilain JM, *et al.* Upper gastrointestinal bleeding: what has changed during the last 20 years [J]. *Gastroenterol Clin Biol*, 2008, 9(32):839-847.
- 中华内科杂志编委会. 急性非静脉曲张性上消化道出血诊治指南(2009, 杭州)[J]. *中华内科杂志*, 2009, 48(10):891-894.

- 中华消化内科杂志编辑委员会. 不明原因上消化道出血诊治推荐流程(2007 年 3 月, 南京)[J]. *中华消化杂志*, 2007, 27(6):406-408.
- 中华医学会消化病学分会. 肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治共识(2008, 杭州)[J]. *内科理论与实践*, 2009, 4(2):152-158.
- 丁惠国. 肝硬化门脉高压症内科治疗的选择与评价[J]. *世界华人消化杂志*, 2007, 15(14):1579-1582.
- British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage guidelines [J]. *Gut*, 2002, 51(suppl 4):1-6.
- Garcia - Tsao G, Janyal AJ, Grace ND, *et al.* Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis [J]. *Hepatology*, 2007, 46(3):922-938.
- World Gastroenterology Organisation (WGO). Practice guideline: esophageal varices [OL]. WGO, 2008, 17. www.worldgas troenterology-org.
- Barkun Alan, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding [J]. *Ann Intern Med*, 2003, 139(10):843-857.
- Magnusson I, Ihre T, Johansson C, *et al.* Randomised double blind trial of somatostatin in the treatment of massive upper gastrointestinal haemorrhage [J]. *Gut*, 1985, 26(3):221-226.
- Coraggio F, Rotondano G, Marmo R, *et al.* Somatostatin in the prevention of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis of peptic ulcer haemorrhage: a preliminary report [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1998, 10(8):673-676.
- Vlachogiannakos J, Kougioumtzian A, Triantos C, *et al.* Clinical trial: the effect of somatostatin vs. octreotide in preventing post-endoscopic increase in hepatic venous pressure gradient in cirrhotics with bleeding varices [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2007, 26(11-12):1479-1487.
- Matrella E, Valatas V, Notas G, *et al.* Bolus somatostatin but not octreotide reduces hepatic sinusoidal pressure by a NO-independent mechanism in chronic liver disease [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2001, 15(6):857-864.
- Moitinho E, Planas R, Banares R, *et al.* Multicenter randomized controlled trial comparing different schedules of somatostatin in the treatment of acute variceal bleeding [J]. *Hepatology*, 2001, 35(6):712-718.
- Cirera I, Feu F, Luca A, *et al.* Effects of bolus injections and continuous infusions of somatostatin and placebo in patients with cirrhosis: a double-blind hemodynamic investigation [J]. *Hepatology*, 1995, 22(1):106-111.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, *et al.* Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage [J]. *Gut*, 1996, 38(3):316-321.