指南与共识

急性上消化道出血急诊诊治流程专家共识

中国医师协会急诊医师分会

［关键词］ 急性上消化道出血； 急诊诊治流程； 专家共识
doi:10.3969/j.issn.1002-1949.2015.10.001

1 概述

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、胆管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。临床工作中大多数(80%～90%)急性上消化道出血是非静脉曲张性出血,其中最常见的病因包括胃十二指肠消化性溃疡(20%～50%)、胃十二指肠糜烂(8%～15%)、糜烂性食管炎(5%～15%)、贲门黏膜撕裂(8%～15%)、动静脉畸形/移植动静脉内瘘(GAVE)(5%),其他原因有 Dieulafoy 病变、上消化道恶性肿瘤等[1]。

成年人急性上消化道出血每年发病率为 100/10 万～180/10 万[2],大多数急性上消化道出血患者,尤其是大量出血患者首诊于急诊科。上消化道出血患者多以呕血、黑便为主要临床表现,也有以头晕、乏力、晕厥等不典型症状来急诊科就诊。如不及时诊治,有可能危及生命。因此,对上消化道出血患者必须进行正确、迅速、规范的诊断和治疗。中国医师协会急诊医师分会组织部分急诊科和消化科专家,参照国内外最新指南、进展及临床实践,结合我国的具体情况及急诊工作特点,就急性上消化道出血的急诊诊治进行研讨,对 2011 年急性上消化道出血急诊诊治流程专家共识[3]进行修订,达成了下述共识。此共识的重点是针对上消化道出血患者的病情评估、稳定循环和初始的药物止血治疗。专家们推荐使用本共识中的流程(见图 1)对急性上消化道出血患者进行评估、治疗和管理。

本共识未涵盖急性上消化道出血诊断和治疗中的所有临床问题,只是为急诊医师提供一个原则性的意见和适合大多数情况的诊疗方案。本共识不是强制性标准,也不能代替临床医师的个性化判断。

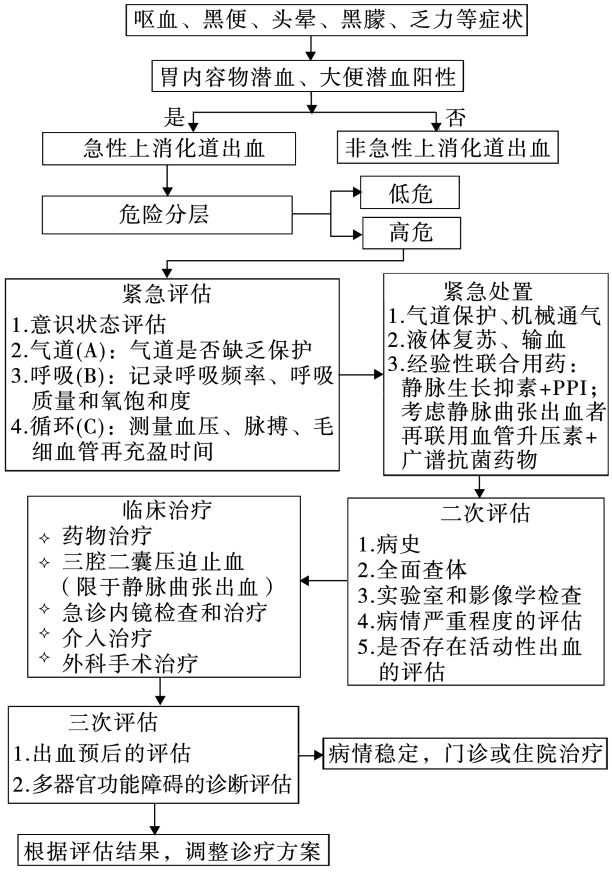

图 1　急性上消化道出血急诊诊治流程

2 急性上消化道出血的分类

根据出血速度及病情轻重,临床上分为以下两种:

2.1 一般性急性上消化道出血　出血量少,生命体征平稳,预后良好。其治疗原则是密切观察病情变化,给予抑酸、止血等对症处理,择期进行病因诊断和治疗。

2.2 危险性急性上消化道出血　在 24 h 内上消化道大量出血致血流动力学紊乱、器官功能障碍。这类危险性出血临床占有的比例为 15%～20%。根据临床、实验室和内镜检查指标进行早期危险分层,

guide.medlive.cn

将出血患者分为高危和低危。这种早期危险分层有助于对患者在最初 72 h 内早期干预和密切监测后获益,以及患者在内镜诊治后可安全出院[4]。危险性上消化道出血的预测指标包括难以纠正的低血压、鼻胃管抽出物可见红色或咖啡样胃内容物、心动过速、血红蛋白进行性下降或 < 80 g/L[4]。临床上常见的危险性上消化道出血多为累及较大血管的出血,包括严重的消化性溃疡出血、食管胃底静脉曲张破裂出血(EGVB)和侵蚀大血管的恶性肿瘤出血,严重基础疾病出血后对低血红蛋白耐受差的患者。此外,还见于并发慢性肝病及抗凝药物应用等其他原因所致凝血功能障碍的患者。凝血功能障碍(INR > 1.5)是急性非静脉曲张性上消化道出血死亡的独立危险因素[5]。

2.2.1　常见病因

2.2.1.1　急性消化性溃疡出血　是上消化道出血最常见的病因。当溃疡累及较大血管、血管硬度较高或并发凝血功能障碍时,可在短时间内大量出血。

2.2.1.2　EGVB　是由曲张静脉壁张力超过一定限度后发生破裂造成的,是上消化道出血致死率最高的病因[6]。

2.2.1.3　恶性肿瘤出血　主要是上消化道肿瘤局部缺血坏死,或侵犯大血管所致。研究显示,肿瘤性出血占全部上消化道出血的 5%。79% 肿瘤患者的首发症状表现为出血,其中 75% 在出血时已有转移病灶[7]。

2.2.1.4　合并凝血功能障碍的出血　是急性上消化道出血死亡的独立危险因素。药物:抗凝药物、抗血小板药物、非甾体类抗炎药等;血液病:血友病、白血病、恶性组织细胞增多症、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、弥散性血管内凝血(DIC);其他可导致凝血机制障碍的疾病:肝功能障碍、肾功能障碍、败血症、流行性出血热等[8-9]。

2.2.1.5　慢性肝病出血　慢性肝病患者肝脏合成凝血因子、肝功能异常至维生素 K 依赖相关因子缺乏和代谢纤溶酶原的能力减弱,导致凝血功能障碍,加重了出血治疗的难度[10-11]。出现腹水的患者若出血得不到及时处理,容易出现细菌性腹膜炎、呼吸衰竭,由急性肾小管坏死、低灌注或肝肾综合征导致的肾功能障碍,使肝功能进一步恶化,甚至出现肝性脑病。

2.2.2　临床表现

2.2.2.1　大量呕血与黑便　呕血可为暗红色甚至鲜红色伴血块。如果出血量大,黑便可为暗红色甚至鲜红色,应注意与下消化道出血鉴别。

2.2.2.2　失血性周围循环衰竭症状　出血量 >400 mL 时可出现头晕、心悸、出汗、乏力、口干等症状;>700 mL 时上述症状显著,并出现晕厥、肢体冷感、皮肤苍白、血压下降等;出血量 >1000 mL 时可产生休克。

2.2.2.3　氮质血症　①血液蛋白在肠道内分解吸收——肠源性氮质血症;②出血致使循环衰竭,肾血流量下降——肾前性氮质血症;③持久和严重的休克造成急性肾衰竭——肾性氮质血症。

2.2.2.4　发热　体温多在 38.5 ℃以下,可能与分解产物吸收、体内蛋白质破坏、循环衰竭致体温调节中枢不稳定有关。

2.2.2.5　血象变化　红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容初期可无变化,数小时后可持续降低。

3　急诊临床处置

3.1　紧急评估　对以典型的呕血、黑便或血便等表现就诊的患者,容易做出急性上消化道出血的诊断。而对以头晕、乏力、晕厥等不典型症状就诊的患者,急诊医师应保持高度警惕,特别是伴有血流动力学状态不稳定、面色苍白及有无法解释的急性血红蛋白降低的患者,应积极明确或排除上消化道出血的可能性[12-14]。对意识丧失、呼吸停止及大动脉搏动不能触及的患者应立即开始心肺复苏[15]。

3.1.1　意识判断　首先判断患者的意识状态。意识障碍既是急性失血严重程度的重要表现之一,也是患者呕吐误吸、导致窒息死亡和坠积性肺炎的重要原因。根据格拉斯哥昏迷评分(GCS)可以对患者的意识情况作出判断。GCS 评分 <8 分表示患者昏迷,应当对呼吸道采取保护措施。

3.1.2　气道评估(airway, A)　评估患者气道是否通畅,如存在任何原因的气道阻塞时,应当采取必要的措施,保持其开放。

3.1.3　呼吸评估(breathing, B)　评估患者的呼吸频率、呼吸节律是否正常,是否有呼吸窘迫的表现(如三凹征),是否有氧合不良(末梢发绀或血氧饱和度下降)等。如患者出现呼吸频速、呼吸窘迫、血氧饱和度显著下降,特别是当使用高流量吸氧仍不能缓解时,应及时实施人工通气支持。对于伴有意识障碍的上消化道出血患者,因无创通气增加误吸的危险,不提倡应用。

3.1.4　血流动力学状态　对疑有上消化道出血的患者应当及时测量脉搏、血压、毛细血管再充盈时

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

间,借以估计失血量,判断患者的血流动力学状态是否稳定。出现下述表现提示患者血流动力学状态不稳定,应立即收入抢救室开始液体复苏:心率 >100 次/min,收缩压 <90 mm Hg(或在未使用药物降压的情况下收缩压较平时水平下降 >30 mm Hg),四肢末梢冷,出现发作性晕厥或其他休克的表现,以及持续的呕血或便血。

3.2 紧急处置　对紧急评估中发现意识障碍或呼吸循环障碍的患者,应常规采取“OMI”,即:吸氧(oxygen, O)、监护(monitoring, M)和建立静脉通路(intravenous, I)的处理[16]。心电图、血压、血氧饱和度持续监测可以帮助判断患者的循环状况。对严重出血的患者,应当开放两条甚至两条以上的通畅的静脉通路,必要时采用中心静脉穿刺置管,并积极配血,开始液体复苏。意识障碍、排尿困难及所有休克患者均需留置尿管,记录每小时尿量。所有急性上消化道大出血患者均需绝对卧床,意识障碍的患者要将头偏向一侧,避免呕血误吸。意识清楚、能够配合的患者可留置胃管并冲洗,对判断活动性出血有帮助,但对肝硬化、EGVB 及配合度差的患者下胃管时应慎重,避免操作加重出血[17]。EGVB 的治疗[7]:①限制性液体复苏策略;②血红蛋白 <70 g/L 是输注浓缩红细胞的阈值,但要结合患者的合并症、年龄、血流动力学情况和出血情况;③EGVB 患者应用血管活性药物,推荐使用抑酸药物(质子泵抑制剂、H_2 受体拮抗剂)、生长抑素联合治疗 5 d;④入院后尽早进行上消化道内镜(12 h 内)检查;⑤对治疗失败的高危患者,可考虑尽早行经颈静脉肝内门-体静脉支架分流术(TIPS)或使用自膨式支架;⑥预防性应用广谱抗菌药物。

3.2.1　容量复苏　常用的复苏液体包括生理盐水、平衡液、人工胶体和血液制品。无论是否可以立即得到血液制品或胶体液,通常主张先输入晶体液[18-20]。合并感染的患者应禁用或慎用人工胶体。在没有控制消化道出血情况下,应早期使用血液制品。

3.2.2　输血　大出血时,患者的血红蛋白大量丢失,血液携氧能力下降导致组织缺氧。这时单纯补充晶体液或人工胶体液不能代替血液。因此,在病情危重、危急时,输液、输血应当相继或同时进行。多数上消化道出血的患者并不需要输入血液制品,但是存在以下情况时应考虑输血:收缩压 <90 mm Hg 或较基础收缩压下降 >30 mm Hg;血红蛋白 <70 g/L;血细胞比容 <25%;心率 >120 次/min。需要注意的是,不宜单独输血而不输晶体液或胶体液,因患者急性失血后血液浓缩,此时单独输血并不能有效地改善微循环缺血、缺氧状态[20]。输注库存血较多时,每输 600 mL 血时应静脉补充葡萄糖酸钙 10 mL。对肝硬化或急性胃黏膜损伤的患者,尽可能采用新鲜血液[21]。需要基于全面的临床状况决定是否输血,要有输血过多与输血不足同样有害的意识。对活动性出血和血流动力学稳定的患者不要输注血小板;对活动性出血和血小板计数 $<50\times10^9$/L 的患者输注血小板;对纤维蛋白原浓度 <1 g/L 或活化部分凝血酶原时间(国际标准化比)>1.5 倍正常值的患者,给予新鲜冰冻血浆[22]。

3.2.3　限制性液体复苏　对于门脉高压食管静脉曲张破裂出血的患者,血容量的恢复要谨慎,过度输血或输液可能导致继续或再出血[21,23]。在液体复苏过程中,要避免仅用生理盐水扩容,以免加重或加速腹水或其他血管外液体的蓄积。必要时根据患者具体情况补充新鲜冷冻血浆、血小板、冷沉淀(富含凝血因子)等[24-25]。对高龄、伴心肺肾疾病的患者,应防止输液量过多,引起急性肺水肿。对急性大量出血患者,应尽可能施行中心静脉压监测,以指导液体的输入量[26-27]。

3.2.4　血容量充足的判定及输血目标　进行液体复苏及输血治疗需要达到以下目标:收缩压 90 ~ 120 mm Hg;脉搏 <100 次/min;尿量 >40 mL/h;血 Na^+ <140 mmol/L;意识清楚或好转;无显著脱水貌。对大量失血的患者输血达到血红蛋白 80 g/L,血细胞比容 25% ~30% 为宜,不可过度,以免诱发再出血。血乳酸盐是反映组织缺氧高度敏感的指标之一,血乳酸盐水平与严重休克患者的预后及病死率密切相关,不仅可作为判断休克严重程度的良好指标,而且还可用于观察复苏的效果,血乳酸恢复正常是良好的复苏终点指标。

3.2.5　血管活性药物的使用　在积极补液的前提下如果患者的血压仍然不能提升到正常水平,为了保证重要脏器的血液灌注,可以适当地选用血管活性药物,以改善重要脏器的血液灌注。血管活性药物的使用方法参见相关指南[28]。

4　二次评估

大出血患者在解除危及生命的情况、液体复苏和药物治疗开始后,或初次评估患者病情较轻、生命体征稳定时,开始进行预后评估——全面评估。预

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

后评估的内容主要包括:病史、全面查体和实验室检查等。通过此次评估,对患者病情严重程度、可能的疾病诊断、有无活动性出血及出血预后作出判断。

4.1 病史　详细询问病史有助于对出血病因作出初步判断。应注意以下情况:①既往消化道疾病以及消化道出血病史;②此次发病时的消化道症状;③出血的特点;④既往治疗消化道疾病以及此次发病后使用的药物;⑤对消化系统有影响的药物使用情况,如阿司匹林、氯吡格雷等;⑥抗凝药物的使用情况;⑦生活习惯;⑧并发症;⑨其他相关病史等。

4.2 全面查体　在进行全面查体时,应当重点注意下列情况:①血流动力学状态——心动过速、脉搏细弱、低血压或直立性低血压、缺氧的临床表现、末梢湿冷、意识状态改变;②腹部查体——肠鸣音是否活跃,腹部是否有压痛、移动性浊音等;③慢性肝脏疾病或门脉高压的体征——肝大、脾大、肝掌、蜘蛛痣、水母状脐周静脉突起、外周性水肿;④直肠指诊——直肠肛周情况及是否有血便或黑便。

4.3 实验室和影像学检查

4.3.1　血细胞分析　通常急性大量出血后患者均有失血性贫血,但在出血早期,患者血红蛋白浓度、红细胞计数与血细胞比容可无显著变化;上消化道大量出血 2 ~ 5 h,白细胞计数可升高达到(10 ~ 20) × 10^9/L,血止后 2 ~ 3 d 可恢复正常。但伴有脾功能亢进的肝硬化患者,白细胞计数可不增高。

4.3.2　肝功能　能够帮助评估患者的病情和预后。

4.3.3　肾脏功能和电解质　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。血尿素氮常于出血后数小时开始上升,24 ~ 48 h 达高峰,3 ~ 4 d 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,同时伴有尿素氮居高不下,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障碍的可能。电解质检查有助于病情判断。

4.3.4　凝血功能　判断是否存在原发凝血功能障碍或继发因素。

4.3.5　血型　即使病情稳定的急性上消化道出血患者也应当建议测定血型,以备不时之需。

4.3.6　心电图　能够帮助除外心律失常和急性冠脉综合征引起的低血压,也可以帮助诊断由于低血红蛋白而诱发的急性冠脉综合征。

4.3.7　胸片　除外肺炎(特别是误吸引起的吸入性肺炎)、肺水肿。

4.3.8　腹部超声　明确肝、胆、脾等脏器情况。

4.4 病情严重程度的评估　急性上消化道出血患者的病情严重程度与失血量呈正相关,但真实的失血量在临床上却难以确定。患者呕吐物中常常混有胃内容物,黑便中除了血液还有粪质,另外每个消化道出血患者都会有部分血液贮留在胃肠道内未排出,故难以根据呕血或黑便量准确判断真实失血量。休克指数(心率/收缩压)是判断失血量的重要指标之一,它根据血容量减少导致周围循环的改变来判断失血量[16,28]。

4.5 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,呕吐物由咖啡色转为鲜红色或排出的粪便由黑色干便转为稀便或暗红血便,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显著改善,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、血红蛋白与血细胞比容继续下降,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。

5　急诊临床治疗

5.1 急诊对上消化道出血的诊治特点　判断患者的生命状态,监测体温、脉搏、呼吸、血压及瞳孔,了解疾病的发生、发展过程,稳定和恢复患者生命体征。

5.2 基础治疗　药物治疗仍是急性上消化道出血的首选治疗手段。对病情危重,特别是初次发病、原因不详以及既往病史不详的患者,在生命支持和容量复苏的同时,可以采取“经验性联合用药”[18,23,29]。严重的急性上消化道出血的联合用药方案为:静脉应用生长抑素 + 质子泵抑制剂[17,30]。对于大多数患者这一方案可以迅速控制不同病因引起的上消化道出血,最大限度地降低严重并发症的发生率及病死率。当高度怀疑静脉曲张性出血时,在此基础上联用血管升压素 + 抗生素[24,31-32],明确病因后,再根据具体情况调整治疗方案。

5.3 治疗药物

5.3.1　抑酸药物　抑酸药物的最佳抑酸水平:胃内 pH > 4 每天达到 8 h 以上,pH > 6 每天达到 20 h 以上。抑酸药物能提高胃内 pH 值,还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,同时治疗消化性溃疡。在明确病因前,推荐静脉使用质子泵抑制剂进行经

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

验性治疗[33-36]。质子泵抑制剂的止血机制：胃酸和胃蛋白酶干扰内外源性凝血系统，抑制血小板因子Ⅲ的活性及血小板聚集，并可破坏血凝块，有效的抑酸治疗使胃内 pH > 6，是促进血小板聚集和局部凝血功能的有力措施[37]。临床常用质子泵抑制剂和 H_2 受体拮抗剂抑制胃酸分泌，提高胃内的 pH 值。在各种质子泵抑制剂类药物中，埃索美拉唑是起效较快的药物[38-39]。大剂量埃索美拉唑被推荐为急性上消化道大出血紧急处理的药物选择之一[40-43]。使用方法：埃索美拉唑 80 mg 静脉推注后，以 8 mg/h 的速度持续静脉泵入或滴注。常规剂量质子泵抑制剂治疗：埃索美拉唑 40 mg 静脉滴注，每 12 小时一次。质子泵抑制剂针剂还有泮托拉唑、奥美拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑等[34,44-46]，都是有效的抑酸止血药物。常用的 H_2 受体拮抗剂针剂有法莫替丁、雷尼替丁等。注射用法莫替丁的使用方法为：20 mg + 生理盐水 20 mL 静脉推注，2 次/d；雷尼替丁的使用方法为：50 mg/次，稀释后缓慢静脉推注（超过 10 min），每 6 ~ 8 h 给药 1 次。

5.3.2　止凝血治疗　对血小板缺乏患者，避免使用阿司匹林联合氯吡格雷强化抗血小板治疗；对血友病患者，首先输注凝血因子，同时应用用质子泵抑制剂；对凝血功能障碍患者，目前的治疗观点[9]：①输注新鲜冰冻血浆；②首先给予氨甲环酸补充纤维蛋白原；③血栓弹力图监测引导下的成分输血。凝血功能障碍患者的止血治疗规范：新型口服抗凝剂增加胃肠道出血的风险[5]，但经治疗纠正后国际标准化比值（INR）在 1.5 ~ 2.5，可进行内镜检查治疗。输血的阈值仍存在较大争议，但较一般指南中推荐指征有所放宽[47]。对有凝血功能障碍者，可静脉注射维生素 K，为防止继发性纤溶，可使用止血芳酸等抗纤溶药；云南白药等中药也有一定疗效。对插入胃管者可灌注硫糖铝混悬液或冰冻去甲肾上腺素溶液（去甲肾上腺素 8 mg，加入冰生理盐水 100 ~ 200 mL）。在肝硬化患者和急性上消化道出血的患者中预防性应用抗生素显著减少细菌感染，减少全因死亡率、细菌感染死亡率、再出血事件和住院事件[3]。

5.3.3　生长抑素及其类似物

生长抑素是由多个氨基酸组成的环状活性多肽，能够减少内脏血流，降低门静脉压力，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，是肝硬化急性食管胃底静脉曲张出血的首选药物之一[48-49]，也被用于急性非静脉曲张出血的治疗[18]。使用生长抑素可显著降低消化性溃疡出血患者的手术率，预防早期再出血的发生[50-51]。同时，使用此类药物可有效预防内镜治疗后肝静脉压力梯度的升高，从而提高内镜治疗的成功率[33]。

生长抑素静脉注射后在 1 min 内起效，15 min 内即可达峰浓度，半衰期为 3 min 左右，有利于早期迅速控制急性上消化道出血[49]。使用方法：首剂量 250 μg 快速静脉滴注（或缓慢推注），继以 250 μg/h 静脉泵入（或滴注），疗程 5 d。对于高危患者，选择高剂量（500 μg/h）生长抑素持续静脉泵入或滴注，在改善患者内脏血流动力学、控制出血和提高存活率方面均优于常规剂量[48,51]。对难以控制的急性上消化道出血，可根据病情重复 250 μg 冲击剂量快速静脉滴注，最多可达 3 次。

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 min 血浆浓度可达到高峰，消除半衰期为 100 min，静脉注射后其消除呈双相性，半衰期分别为 10 min 和 90 min。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 持续静脉泵入或滴注，疗程5 d。伐普肽是新近人工合成的生长抑素类似物[52]。使用方法：50 μg 静脉推注后，以 50 μg/h 维持。

5.3.4　抗菌药物　肝硬化急性静脉曲张破裂出血者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，提高生存率[24-25,53]。

5.3.5　血管升压素及其类似物　包括垂体后叶素、血管升压素、特利加压素等。静脉使用血管升压素的疗效已在一些临床试验中得到证实，它可显著控制静脉曲张的出血，但不能降低病死率，且不良反应较多（心脏及外周器官缺血、心律不齐、高血压、肠缺血等）[36-37,40-46,53]。临床上多联合硝酸酯类药物减轻其副作用。但在治疗急性上消化道大出血时，应用垂体后叶素和血管升压素联合硝酸酯类药物的不良反应仍高于单独使用特利加压素。为减少不良反应，静脉持续应用高剂量血管升压素的时间限定不应超过 24 h。垂体后叶素用法同血管升压素：0.2 ~ 0.4 U/min 持续静脉泵入，最高可加至 0.8 U/min；治疗过程中应根据患者的心血管疾病情况以及对药物的反应联合静脉输入硝酸酯类药物，并保证收缩压 > 90 mm Hg。特利加压素是合成的血管升压素类似物，可持久有效地降低肝静脉压力梯度，减

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

少门静脉血流量,且对全身血流动力学影响较小。特利加压素的推荐起始剂量为:2 mg/4 h,出血停止后可改为 2 次/d,1 mg/次,一般维持 5 d,以预防早期再出血[24-25]。

5.4 三腔二囊管压迫止血　可有效控制出血,但复发率高,有吸入性肺炎、气管阻塞等并发症,是药物难以控制的大出血的急救措施,为内镜或介入手术止血创造条件。进行气囊压迫时,根据病情 8 ~ 24 h 放气 1 次,拔管时机应在血止后 24 h,一般先放气观察 24 h,若仍无出血即可拔管[54-56]。

5.5 急诊内镜检查和治疗

内镜检查在上消化道出血的诊断、危险分层及治疗中有重要作用[57]。尽管专家们一致认为对急性上消化道大出血的患者应当尽快完成内镜检查,而且药物与内镜联合治疗是目前首选的治疗方式[33-34,57-58],但是由于各个医院的运行方式和条件不同,能够完成急诊内镜检查的时间尚不能完全统一。内镜治疗方法的选择请参考消化专业有关指南[19,24-25,32]。对无法行内镜检查明确诊断的患者,可进行经验性诊断评估及治疗。对内镜检查阴性者,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。

内镜治疗时机[4]:相对 12 h 内出现的静脉曲张破裂出血,成功复苏后 24 h 内早期内镜检查适合大多数上消化道出血患者。在出血 24 h 内,血流动力学情况稳定后,无严重合并症的患者应尽快行急诊内镜检查。对有高危征象的患者,应在 12 h 内进行急诊内镜检查。对怀疑肝硬化静脉曲张出血的患者,应在住院后 12 h 内行急诊内镜检查[4]。内镜下止血后再次出血的预测指标包括[4]:血流动力学不稳定,胃镜检查有活动性出血,溃疡大小 >2 cm,溃疡部位在胃小弯或十二指肠后壁,血红蛋白 <100 g/L,需要输血。

5.6 介入治疗

急性大出血无法控制的患者应当及早考虑行介入治疗。临床推荐等待介入治疗期间可采用药物止血,持续静脉滴注生长抑素 + 质子泵抑制剂控制出血,提高介入治疗成功率,降低再出血发生率。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升压素或去甲肾上腺素,使小动脉和毛细血管收缩,进而使出血停止。无效者可用明胶海绵栓塞[59]。

介入治疗包括选择性血管造影及栓塞(TAE)、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、内镜治疗等)效果不佳、外科手术后再发静脉曲张破裂出血或终末期肝病等待肝移植术期间静脉曲张破裂出血[60-61]。其特点为:能在短期内显著降低门静脉压,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%,但远期(≥1 年)疗效不确定。影响疗效的主要因素是术后分流道狭窄或闭塞。

5.7 外科手术治疗　尽管有以上多种治疗措施,但是仍有约 20% 的患者出血不能控制,此时及时请外科进行手术干预。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不能改善生存率。

6 三次评估

6.1 再出血和死亡风险评估　①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[62]。该评分系统将患者分为高危、中危和低危人群,评分≥5 分为高危,3 ~ 4 分为中危,0 ~ 2 分为低危。但其变量中有内镜诊断内容,限制了在急诊诊疗中的早期应用[63]。②Blatchford 评分:该评分基于简单的临床与实验室检查变量,无需内镜检查且敏感性高[64-65],适合在急诊治疗中早期应用。评分≥6 分为中高危,<6 分为低危。在预测治疗需求或死亡风险方面,优于 Rockall 评分。③Child - Pugh 分级:Child - Pugh 分级是评价肝硬化门静脉高压症患者肝储备功能的最常用手段,有重要的预测预后价值,也是采用不同治疗手段的基本参照标准,≤3 分预后较好,≥8 分死亡率高[66-67]。

6.2 器官功能障碍评估——多器官功能障碍的诊断标准[68-69]

6.2.1　心血管功能障碍诊断标准　①收缩压 <100 mm Hg;②平均动脉压(MAP) <70 mm Hg;③发生休克、室性心动过速或室性纤颤等。符合以上三项中的一项即可诊断心律失常、心肌梗死。

6.2.2　呼吸功能障碍诊断标准　氧合指数(PaO_2/FiO_2) <300 mm Hg 即可诊断。

6.2.3　中枢神经功能障碍诊断标准　①意识出现淡漠或躁动、嗜睡、浅昏迷、深昏迷;②格拉斯哥昏迷

guide.medlive.cn

评分(GCS)≤14 分。具备上述两项中的一项即可诊断。

6.2.4　凝血系统功能障碍诊断标准　①血小板计数(PLT)<100×10^9/L;②凝血时间(CT)、活化部分凝血酶原时间(APTT)、凝血酶时间(PT)延长或缩短,3P 试验阳性。具备上述两项中的一项即可诊断。

6.2.5　肝脏系统功能障碍诊断标准　①总胆红素(TBil)>20.5 μmol/L;②血白蛋白(ALB)<28 g/L。具备上述两项中的一项即可诊断。

6.2.6　肾脏系统功能障碍诊断标准　①血肌酐(SCr)>123.76 μmol/L;②尿量<500 mL/24 h。具备上述两项中的一项即可诊断。

6.2.7　胃肠功能障碍诊断标准　①肠鸣音减弱或消失;②胃引流液、便潜血阳性或出现黑便、呕血;③腹内压(膀胱内压)≥11 cm H_2O。具备上述三项中的一项即可诊断。

6.3　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。对于高龄合并多种慢性疾病或者有肝硬化病史的患者,应住院做进一步检查评估和治疗。

核心起草组专家(排名不分先后):周荣斌,郭树彬,杨立山,公保才旦,田英平,吕传柱,赵晓东,于学忠,郑亚安

通讯作者:于学忠,E-mail:yxz@medmail.com.cn;郭树彬,E-mail:shubinguo@126.com。

参考文献

[1] Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - initial evaluation and management[J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2013, 27(5): 633-638.

[2] Jairath V, Kahan BC, Stanworth SJ, et al. Prevalence, management, and outcomes of patients withcoagulopathy after acute non-variceal upper gastrointestinalbleeding in the United Kingdom[J]. Transfusion, 2013, 53(5): 1069-076.

[3] 中国医师协会急诊医师分会. 急性上消化道出血急诊诊治流程专家共识(修订稿)[J]. 中国急救医学, 2011, 31(1): 1-8.

[4] Lu Y, Loffroy R, Lau JY, et al. Multidisciplinary management strategies for acute non-varicealupper gastrointestinal bleeding [J]. Br J Surg, 2014, 101(1): e34-50.

[5] Jairath V, Kahan BC, Stanworth SJ, et al. Prevalence, management, and outcomes of patients withcoagulopathy after acute non-variceal upper gastrointestinalbleeding in the United Kingdom[J]. Transfusion, 2013, 53(5): 1069-076.

[6] Kim JJ, Sheibani S, Park S, et al. Causes of bleeding and outcomes in patients hospitalized with upper gastrointestinal bleeding [J]. J Clin Gastroenterol, 2014, 48(2): 113-118.

[7] de Franchis R, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension[J]. J Hepatol, 2010, 53(4): 762-768.

[8] 萧树东, 许国铭. 中华胃肠病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 552-557.

[9] Nishida T, Hirota S, Yanagisawa A, et al. Clinical practice guidelines for gastrointestinal stromal tumor (GIST) in Japan: English version[J]. Int JClin Oncol, 2008, 13(5): 416-430.

[10] Hunt BJ. Bleeding and coagulopathies in critical care [J]. N Engl J Med, 2014, 370(9): 847-859.

[11] Lu Y, Loffroy R, Lau JY, et al. Multidisciplinary management strategies for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding [J]. Br J Surg, 2014, 101(1): e34-e50.

[12] Alkhatib AA, Elkhatib FA. Acute upper gastrointestinal bleeding among early and late elderly patients[J]. Dig Dis Sci, 2010, 55(10): 3007-3009.

[13] Alkhatib AA, Elkhabit FA, Alkhatib AA, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in elderly people: presentations, endoscopic findings, and outcomes[J]. J Am Geriatr Soc, 2010, 58(1): 182-185.

[14] Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding[J]. Gastrointest Endosc, 2001, 53(7): 853-858.

[15] ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care[J]. Circulation, 2005, 112(24 Suppl): Ⅳ1-203.

[16] Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy[J]. Med Clin North Am, 2008, 92(3): 491-509.

[17] Chiu PW, Sung JJ. Acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding [J]. Curr Opin Gastroenterol, 2010, 26(5): 425-428.

[18] Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding [J]. Ann Intern Med, 2010, 152(2): 101-113.

[19] 《中华内科杂志》编委会,《中华消化杂志》编委会,《中华消化内镜杂志》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.

[20] Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines [J]. Gut, 2002, 51(Suppl 4): iv1-6.

[21] Hearnshaw SA, Logan RF, Palmer KR, et al. Outcomes following early red blood cell transfusion in acute upper gastrointestinal bleeding[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2010, 32(2): 215-224.

[22] Dworzynski K, Pollit V, Kelsey A, et al. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guidance[J].

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

BMJ, 2012, 344: e3412.

[23] Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis[J]. Hepatology, 2007, 46(3): 922-938.

[24] 中华医学会消化病学分会, 中华医学会肝病学分会, 中华医学会内镜学分会, 肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治共识[J]. 中华肝脏病杂志, 2008, 16(8): 564-570.

[25] 中华内科杂志编辑部. 食管胃静脉曲张出血的诊治建议(草案)[J]. 中华内科杂志, 2006, 45(6): 524-526.

[26] Alkhatib AA, Elkhatib FA. Acute upper gastrointestinal bleeding among early and late elderly patients[J]. Dig Dis Sci, 2010, 55(10): 3007-3009.

[27] Alkhatib AA, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in elderly people: presentations, endoscopic findings, and outcomes[J]. J Am Geriatr Soc, 2010, 58(1): 182-185.

[28] 中华医学会重症医学分会. 低血容量休克复苏指南(2007)[J]. 中国实用外科杂志, 2007, 27(8): 581-587.

[29] Seo YS, Kim YH, Ahn SH, et al. Clinical features and treatment outcomes of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis[J]. J Korean Med Sci, 2008, 23(4): 635-643.

[30] Leontiadis GI, Howden CW. The role of proton pump inhibitors in the management of upper gastrointestinal bleeding[J]. Gastroenterol Clin North Am, 2009, 38(2): 199-213.

[31] Adler DG, Leighton JA, Davila RE, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage[J]. Gastrointest Endosc, 2004, 60(4): 497-504.

[32] 中华外科学会门静脉高压症学组. 肝硬化门静脉高压症消化道出血治疗共识[J]. 外科理论与实践, 2009, 14(1): 79-81.

[33] Cappell MS. Therapeutic endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2010, 7(4): 214-229.

[34] Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2010, 7(7): CD005415.

[35] Yachimski PS, Farrell EA, Hunt DP, et al. Proton pump inhibitors for prophylaxis of nosocomial upper gastrointestinal tract bleeding: effect of standardized guidelines on prescribing practice[J]. Arch Intern Med, 2010, 170(9): 779-783.

[36] Andriulli A, Annese V, Caruso N, et al. Proton-pump inhibitors and outcome of endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers: a series of meta-analyses[J]. Am J Gastroenterol, 2005, 100(1): 207-219.

[37] Sung JJ, Chan FK, Chen M, et al. Asia——Practice Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding[J]. Gut, 2011, 60(9): 1170-1177.

[38] Lindberg P, Killing D, Ferklund J. Review article: Esomeprazole-enhanced bio-availability, specificity for the proton pump and inhibition of acid secretion[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2003, 17(4): 481-488.

[39] Sahara S1, Sugimoto M, Uotani T, et al. Twice-daily dosing of esomeprazole effectively inhibits acid secretion in CYP2C19 rapid metabolisers compared with twice-daily omeprazole, rabeprazole or lansoprazole. Aliment Pharmacol Ther, 2013, 38(9): 1129-1137.

[40] Barkun AN, Adam V, Sung JJ, et al. Cost effectiveness of high-dose intravenous esomeprazole for peptic ulcer bleeding[J]. Phar-macoeconomics, 2010, 28(3): 217-230.

[41] Baker DE. Peptic ulcer bleeding following therapeutic endoscopy: a new indication for intravenous esomeprazole[J]. Rev Gastroenterol Disord, 2009, 9(4): 111-118.

[42] Sung JJ, Barkun A, Kuiperr EJ, et al. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding: a randomized trial[J]. Ann Intern Med, 2009, 150(7): 455-464.

[43] Thomson AB. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding[J]. Curr Gastroenterol Rep, 2009, 11(5): 339-341.

[44] Simon-Rudler M, Massard J, Bernard-chabert B, et al. Continuous infusion of high-dose omeprazole is more effective than standard-dose omeprazole in patients with high-risk peptic ulcer bleeding: a retrospective study[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2007, 25(8): 949-954.

[45] Netzer P, Inauen W. Continuous infusion or repeated intravenous bolus injection of high-dose omeprazole in patients at high risk of rebleeding from peptic ulcers[J]. Am J Gastroenterol, 2006, 101(12): 2888-2889.

[46] Wu LC, Cao YF, Huang JH, et al. High-dose vs low-dose proton pump inhibitor for upper gastrointestinal bleeding: a meta-a nalysis[J]. World J Gastroenterol, 2010, 16(20): 2558-2565.

[47] Hunt BJ. Bleeding and coagulopathies in critical care[J]. N Eng J Med, 2014, 370(9): 847-859.

[48] 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]. J Hepatol, 2001, 35(6): 712-718.

[49] Yang JF, Wu XJ, Li JG, et al. Effect of somatostatin versus octreotide on portal haemodynamics in patients with cirrhosis and portal hypertension[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2005, 17(1): 53-57.

[50] Gøtzsche PC, Hrobjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2008, 3: CD000193.

[51] Villanueva C, Ortiz J, Miñana J, et al. Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during acute variceal bleeding[J]. Gastroenterology, 2001, 121(1): 110-117.

[52] Fortune BE, Jackson J, leonard J, et al. Vapreotide: a somatostatin analog for the treatment of acute variceal bleeding[J]. Expert Opin Pharrnacother, 2009, 10(14): 2337-2342.

[53] Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

gastrointestinal bleeding: a meta - analysis[J]. Hepatology, 1999, 29(6): 1655 - 1661.

[54] Pascjuale MD, Cerra FB. Sengstaken - Blakemore tube placement. Use of balloon tamponade to control bleeding varices[J]. Crit Care Clin, 1992, 8(4): 743 - 753.

[55] Minocha A, Richards RJ. Sengstaken - Blakemore tube for control of massive bleeding from gastric varices in hiatal hernia[J]. J Clin Gastroenterol, 1992, 14(1): 36 - 38.

[56] Feneyrou B, Hanana J, Daures JP, et al. Initial control of bleeding from esophageal varices with the Sengstaken - Blakemore tube. Experience in 82 patients[J]. Am J Surg, 1988, 155(3): 509 - 511.

[57] Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, et al. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: results of a nationwide audit[J]. Gut, 2010, 59(8): 1022 - 1029.

[58] Endo M, Higuchi M, Chiba T, et al. Present state of endoscopic hemostasis for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding[J]. Dig Endosc, 2010, 22(Suppl 1): 31 - 34.

[59] Loffroy R, Rao P, Otas, et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2010, 33(6): 1088 - 1100.

[60] D' Amico G, Luca A. TIPS is a cost effective alternative to surgical shunt as a rescue therapy for prevention of recurrent bleeding from esophageal varices[J]. J Hepatol, 2008, 48(3): 387 - 390.

[61] Lopera JE, Arthurs B, Scheuerman C, et al. Bleeding duodenal: varices treatment by TIPS and transcatheter embolization[J]. Card - iovasc Intervent Radiol, 2008, 31(2): 431 - 434.

[62] Chavez - Tapia NC, Barrientos - Gutierrez T, Tellez - Avila F, et al. Meta - analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2011, 34(5): 509 - 518.

[63] Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage[J]. Gut, 1996, 38(3): 316 - 321.

[64] Chen IC, Hung MS, Chiu TF, et al. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding[J]. Am J Emerg Med, 2007, 25(7): 774 - 779.

[65] Stanley AJ, Ashey D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low - risk upper - gastrointestinal haemorrhage: multi - centre validation and prospective evaluation[J]. Lancet, 2009, 373(9657): 42 - 47.

[66] Soga K, Tomikashi K, Miyawaki K, et al. MELD score, child - pugh score, and decreased albumin as risk factor for gastric variceal bleeding[J]. Hepatogastroenterology, 2009, 56(94 - 95): 1552 - 1556.

[67] Benedeto - Stojanov D, Nagorni A, Bjelakovic G, et al. The model for the end - stage liver disease and Child - Pugh score in predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and esophageal variceal bleeding[J]. Vojnosanit Pregl, 2009, 66(9): 724 - 728.

[68] 林金锋, 杨志洲, 邵旦兵, 等. MODS 评分与应激性溃疡的相关性研究[J]. 中华急诊外科杂志, 2014, 23(8): 847 - 851.

[69] 赵鹏飞, 付小萌, 王超, 等. 多器官功能障碍综合征诊断标准及评分系统现状[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 12(8): 630 - 636.

[收稿日期:2015 - 10 - 05][本文编辑:裴俏]

欢迎订阅 2016 年《中国急救医学》杂志

《中国急救医学》杂志是由国家卫生和计划生育委员会主管,中国医师协会、黑龙江省科学技术情报研究院(黑龙江省生产力促进中心)主办,是全国创刊最早的急诊急救医学专业的学术期刊。主要栏目有论著、述评、专题研究、急诊医学、重症医学、基础研究、综述、个案报道、灾难医学、脓毒症专栏等。本刊立足临床,贯彻理论与实际、临床与科研、普及与提高相结合的方针,及时报道急危重症领域的基础研究与临床研究的新成果,以及该领域的新技术和新经验。欢迎不同的学术观点与经验进行争鸣和交流,达到相互切磋、共同提高的目的。本刊连续入编中文核心期刊要目总览,是中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)、美国《化学文摘》(CA)来源期刊、《中国核心期刊(遴选)数据库》收录期刊、"万方数据——数字化期刊群"独家收录期刊等。

国内统一刊号:CN23 - 1201/R,国际刊号:ISSN1002 - 1949;月刊,大 16 开,96 页,国内外公开发行。全国各地邮局均可订阅,邮发代号:14 - 75。脱订者可直接与编辑部联系,每期定价 12 元,全年共 144 元。

编辑部地址:黑龙江省哈尔滨市松北区创新三路 600 号科技大厦 612

邮编:150028,编辑部电话:0451 - 51920698,微信公众平台:中国急救医学杂志

投稿系统:www. cnemergency. com,E - mail:zgjjyx@163. com

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn