

【参考文献】

- [1] 李东升,等.食管裂孔疝致高度房室传导阻滞及晕厥1例.中华内科杂志 2002 41 578
- [2] 谢佳平,等.食管裂孔疝4例误诊报告及文献复习.临床误诊

误治杂志 2000 13(1):17

- [3] 刘卫东,等.食管裂孔疝内镜诊断探讨.北京医学,1995,(3):136
- [4] 吴铁镛.食管裂孔疝.北京医学,1995(6):356

文章编号:1672-3384(2005)-04-0010-03

非静脉曲张性上消化道出血的诊治

【作者】 刘新光

北京大学第一医院 (北京 100034)

【中图分类号】 R573.2

【文献标识码】 B

消化道出血以屈氏韧带作为分界标志,于屈氏韧带以上部位的出血称为上消化道出血,屈氏韧带以下部位的出血称为下消化道出血。临床一般将出血量超过1000mL或出血量达到人体血容量20%的消化道出血诊断为急性大量出血。上消化道出血包括食管胃底静脉曲张破裂出血及非静脉曲张性上消化道出血。

1 病因

非静脉曲张性上消化道出血的病因很多,可因消化道黏膜炎症、消化性溃疡、反流性食管炎、消化道肿瘤、血管畸形等消化道疾病引起,还可由于消化道邻近器官(血管、胆管、胰腺等)的病变、全身性疾病(急性感染、手术创伤、血液病、尿毒症、结缔组织病、脑出血等)及剧烈呕吐和药物如阿司匹林、新型非甾体类抗炎药(NSAIDs)等因素所导致,尚有部分上消化道出血的原因难以确定。

目前,消化性溃疡仍然是非静脉曲张性上消化道出血的主要原因。一项对1869例非静脉曲张性上消化道出血的病例分析显示,消化性溃疡最常见,占55%,患者平均年龄为 66 ± 17 岁,38%为女性。但最近亦有资料显示,消化性溃疡导致上消化道出血的比率降低至29%,认为幽门螺杆菌(Hp)感染率下降及NSAIDs的应用,可能是导致消化性溃疡出

血发生率相对下降的原因^[1]。

2 导致出血的危险因素

2.1 NSAIDs与Hp感染

由于NSAIDs可引起胃十二指肠溃疡和急性胃肠黏膜损害而导致出血,即使在应用选择性COX-2抑制剂的年代,NSAIDs的应用仍然受到限制。NSAIDs主要是通过抑制前列腺素(PG)的合成,减弱黏膜的防御功能而导致胃肠黏膜损伤,引起消化道出血。消化性溃疡的发生与NSAIDs的应用、Hp感染有关,在老年患者中有1/4的NSAIDs相关出血与Hp感染有关^[2],Hp感染阳性患者在应用NSAIDs后出现上消化道出血的风险可增加两倍。但亦有研究显示消化性溃疡伴有上消化道出血的患者,出血与应用NSAIDs有较明显的关系,而与Hp感染无相关性^[3]。因此,无论是以前或正在应用NSAIDs的患者,在临床实践中Hp根除治疗对于预防上消化道出血都具有一定的意义。

2.2 阿司匹林

小剂量阿司匹林的抗血栓形成作用在临床上已得到广泛应用,然而,由于阿司匹林可阻断前列腺素的合成,损伤胃肠道黏膜而引起出血。其次,阿司匹林还可使血栓形成的能力降低,导致出血倾向增加。尽管对阿司匹林剂型的改良(肠溶片)是为

减少胃肠道出血而进行的一种努力,但是,临床实践提示我们,应用小剂量和对剂型改良的做法,并不能够显著减少阿司匹林引起胃肠道出血的副作用。

2.3 口服抗凝剂

在80%应用华法令过度抗凝的患者中,均发现有上消化道出血的迹象^[4]。

2.4 器官功能衰竭

器官功能衰竭可导致急性胃黏膜损害,引起上消化道出血。通过多元回归分析危重症患者与胃肠道出血的关系发现,以肾功能衰竭为主的多器官功能衰竭是胃肠道出血的危险因素和预示因素^[5]。

2.5 其他

如吸烟、饮酒、口服皮质类固醇、消化性溃疡病史等,均被认为是引起消化道出血的危险因素。

3 隐匿性消化道出血

隐匿性消化道出血是指经过常规内镜检查消化道和放射学造影检查所不能确诊的、不明原因的活动性或慢性复发性消化道出血,一般分为隐性出血和显性出血两种临床类型^[6],临床上并非少见。由于其病因复杂,多呈慢性过程反复发作,因此,在临床诊断和处置上具有一定困难。

3.1 临床表现

临床表现为呕血、呕咖啡样胃内容物、黑便及隐性出血,失血症状与出血的严重程度相关。小量出血表现为血红蛋白量、红细胞压积的改变和缺铁性贫血,反复持续出血或大量出血则可出现生命体征(血压、心率、脉搏等)的改变。反复发作的自限性急性出血表现为黑便或少见的呕血。隐性出血是指粪隐血试验阳性和(或)缺铁性贫血的临床表现,而不具有肉眼可见的便血证据。隐性出血速度缓慢,出血量小,尽管失血量已达100mL/d,粪便外观还可能完全正常,但粪隐血试验阳性。长期缓慢失血,最终可导致缺铁性贫血。

3.2 病因

不明原因消化道出血的原因较多,病变多位于消化系内镜检查不易到达的部位,给临床诊断造成很大困难。

3.2.1 血管畸形 随着消化系内镜检查技术的不断发展和进步,逐渐发现血管畸形是胃肠道出血的常见原因。①血管发育不良特征是黏膜及黏膜下静脉和毛细血管畸形,表现为管壁变薄,血管扩张^[7]。血管发育不良的发生一般与全身基础疾病有关,常继发于慢性肾功能不全、肝硬化、慢性肺功能不全及放射性肠炎等。亦有报道血管发育不良与心脏瓣膜病,特别是主动脉瓣狭窄有关。有报道10%~25%的病人合并主动脉瓣狭窄,在行主动脉瓣置换术后出血停止,内镜检查可见血管病变消失,提示血管发育不良与主动脉瓣狭窄两者的相关性。但近年来亦有研究认为,血管发育不良与主动脉瓣狭窄是合并存在的,而并非是相关联的^[8]。②遗传性毛细血管扩张症为少见的常染色体显性遗传疾病,发病率为1/10万~2/10万^[9],表现为皮肤、内脏出血,其中消化道出血是其最常见的临床表现。约75%的病例有阳性家族史,出血特点为慢性复发性、无痛性的消化道出血,可导致不同程度的缺铁性贫血。③胃窦血管扩张又称“西瓜样”胃,是一种少见的获得性血管畸形^[10]。病变多位于胃窦黏膜皱襞,内镜下可见纵行迂曲的血管,似西瓜条纹样覆盖于胃幽门部。该病常与肝硬化(门静脉高压)、萎缩性胃炎、硬皮病等合并存在。与门静脉高压性胃病有相似的组织病理学特征,但其区别在于黏膜无炎症或仅有轻度炎症,黏膜内毛细血管有纤维栓子存在。

3.2.2 胆道出血 指壶腹开口处的出血,可源于肝脏、胆管系统及胰腺。出血的病因多为与胆道相关脏器的炎症、肿瘤及创伤。其中大多数(约60%)继发于胆管的创伤。亦可见于医源性损伤(外科手术或经皮经肝的介入性诊治操作)及其他各种外伤。典型的临床特征为消化道出血、黄疸及右上腹痛。胃、十二指肠镜检查之后行选择性胆管动脉造影是胆道出血诊断手段的最佳选择,动脉栓塞止血是最佳的治疗方案,成功率高、安全性好。

3.2.3 占位性病变 胃肠道的良性或恶性肿瘤均可引起出血。尽管胃肠息肉可以通过内镜检查或放射

学检查所发现,但不可忽视在对息肉活检或切除的过程中所引起的活动性出血。出现活动性出血并伴有腹痛、肠梗阻及体重下降时,常提示存在占位性病变的可能。

3.2.4 主动脉小肠瘘 较少见,继发性主动脉小肠瘘的发生率为 0.2% ~ 2.0%,其中主动脉修补术后的瘘管发生率最高。

3.2.5 NSAIDs 相关性消化道出血 所有 NSAIDs 类药物均可导致急性胃肠黏膜病变及消化性溃疡的发生,表现为不同程度的上消化道出血。流行病学调查资料亦证实 NSAIDs 是引起下消化道出血的原因之一,其作用机制可能为:①抑制血小板活性,使已存在的结肠器质性病变发生出血的机会增加;②直接损伤黏膜引起出血^[11]。亦有报道 NSAIDs 可加重炎症性肠病导致的出血倾向。

3.3 影响诊断的可能因素

在临床实践中对隐匿性消化道出血的诊断是具有一定难度的,除与对疾病本身的认识程度有关外,还与对检查方法的选择、检测手段的应用及结果的判断有关。①临床医师对引起出血的复杂病因缺乏认识,导致对其诊断的困难;②病变可能位于内镜难以达到的部位;③内镜医师对病变的表现缺乏认识,不能辨认或漏诊;④缺少内镜的重复检查;⑤呕血或黑便并非源于消化道出血(如鼻、口咽部或肺部疾患的出血)。

3.4 诊断方式的选择

可供选择的检查手段较多,应依据出血的严重程度、内镜、放射学和(或)核医学检查及外科技术上的可能性而定。一般情况下在详细询问病史及必要的体格检查之后,选择内镜检查(必要时内镜重复检查)、血管造影和(或)核素检查,将有助于明确诊断。

3.5 处理

在不明原因消化道出血的病因被确定之后,其处理可依据疾病性质的不同采取内镜介入治疗、血管介

入治疗、药物治疗、病因治疗及外科手术治疗等。

【参考文献】

- [1] Singh P,Robert B,Greenberg R,et al. Hospital admission for gastrointestinal bleeding from peptic ulcer disease before and after H. pylori eradication (abstr). Gastroenterology 2001,120 (Suppl.) SA738
- [2] Aalvikke C,Lauritsen JM,Hallas,et al. Helicobacter pylori and risk of ulcer bleeding among users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a case-control study. Gastroenterology,1999,116:1305~1309
- [3] Ng TM,Fock KM,Khor JL,et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, Helicobacter pylori and bleeding gastric ulcer. Aliment Pharmacol Ther 2000,14:203~209
- [4] Rubin TA,Murdoch M,Nelson DB. Incidence of clinically significant endoscopic findings in over-anticoagulated patients with upper GI bleeding (abstr). Gastroenterology Endosc,2001,53:AB219
- [5] Cook D,Heyland D,Griffith L,et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. Crit Care Med,1999,27:2812~2817
- [6] Zuckerman GR,Prakash C,Askin MP,et al. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. Gastroenterology,2000,118:201~221
- [7] Gilmer PR. Angiodysplasia of the upper gastrointestinal tract. J Clin Gastroenterol,1988,10:386~394
- [8] Imperiale TF,Ransohoff DF. Aortic stenosis idiopathic gastrointestinal bleeding and angiodysplasia: is there an association? Gastroenterology,1988,95:1670~1676
- [9] Peery WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Am J Med,1987,82:989~997
- [10] Uno Y,Munakata A. Endoscopic and histologic correlates of co-herectal polyp bleeding. Gastrointest Endosc,1995,41(5):460~467
- [11] Holt S,Rigoglioso V,Sidhu M,et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and lower gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci,1993,38(9):1619~1621