

中国急性胃黏膜病变急诊专家共识

中国医师协会急诊医师分会

[关键词] 急性胃黏膜病变 (AGML); 急诊; 专家共识; 消化道出血; 凝血功能障碍
doi:10.3969/j.issn.1002-1949.2015.09.001

1 概述

急性胃黏膜病变 (acute gasitric mucosal lesion, AGML) 是指患者在严重创伤、大型手术、危重疾病、严重心理障碍等应激状态下或酒精、药物等理化因素直接刺激下,胃黏膜发生程度不一的以糜烂、浅表处溃疡和出血为标志的病理变化,严重者可导致消化道穿孔,致使全身情况进一步恶化。AGML 并不是一种独立的疾病,而是以胃肠损害为主要病理生理学特征的临床综合征。从临床角度出发,可以把 AGML 分为出血性胃炎和应激性溃疡^[1-2]。在临床上需要早期识别 AGML 早期处理,避免病情进展。

我国 AGML 居上消化道出血病因第三位,且近年来呈明显上升趋势,占上消化道出血患者的比例由 7.7% 增长至 13.7%^[3]。对于急诊收治的危重患者,24 h 内内镜检查发现 75% ~ 100% 危重患者出现胃黏膜损伤^[4]。其中隐性出血的发生率为 15% ~ 50%^[5],显性出血的发生率为 5% ~ 25%^[5-8],严重出血的发生率为 2% ~ 6%^[6,9-10]。另外,胃黏膜病变伴发胃肠道出血的危重患者死亡率达到 50% ~ 77%,是未伴发胃肠道出血患者的 4 倍,且均伴有全身组织或器官功能衰竭^[6,11-14],同时,AGML 还可延长重症患者 4 ~ 8 天的住院时间^[15]。

正确迅速、合理地诊断和治疗 AGML,是急诊医学专业医师的基本能力之一。中国医师协会急诊医师分会组织部分急诊专家参照国内外资料,结合我国的具体情况,就 AGML 进行专题研讨,达成相关共识,为急诊科医生诊治 AGML 提供一个基本的规范和参考。

2 病理生理学机制——内脏和黏膜灌注不足 (见图 1)

AGML 发生的主要机制与全身性的神经体液内分泌因素有关,即机体在应激状态下中枢促甲状腺

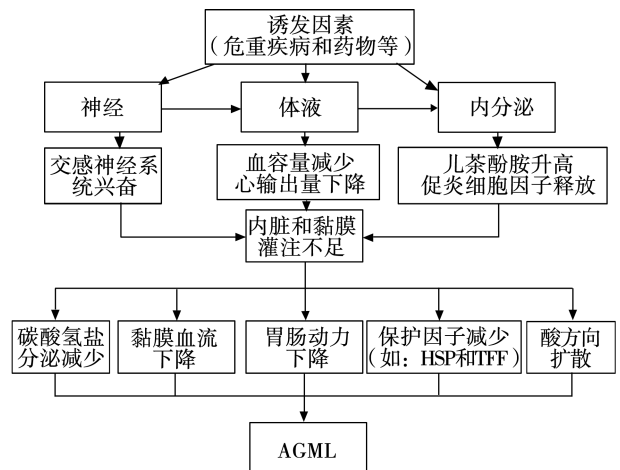
HSP: 热休克蛋白; TFF: 三叶因子家族肽^[4,16]

图 1 AGML 的病理生理学机制

素释放激素 (thyrotropin releasing hormone, TRH) 释放增加,通过副交感神经介导,促进胃酸与胃蛋白酶原分泌,同时,也可能使下丘脑调控垂体等内分泌腺体的功能出现障碍,造成胃黏膜微循环障碍,胃黏膜屏障受损 迷走神经异常兴奋,壁细胞激活胃黏膜内脂质过氧化物含量升高和氧自由基产生增加等后果,从而导致胃黏膜病变^[17-18]。

2.1 胃黏膜防御功能减弱 胃黏膜缺血、缺氧是导致 AGML 最主要的因素。使胃黏膜防御功能减弱的因素还包括 胃黏膜内酸碱平衡失调碳酸氢盐和黏液的屏障功能障碍;前列腺素 (PG) 分泌减少。另外,内源性一氧化氮 (nitric oxide, NO) 的不足也会减弱胃黏膜的防御功能,NO 与应激状态下胃壁细胞泌酸功能有关,它可参与调节胃壁细胞 $H^+ - K^+$ ATP 酶活性,抑制胃酸分泌。

2.2 胃黏膜损伤因素的作用增强 胃酸存在是 AGML 发生的直接原因和必要条件。胃黏膜损伤因素还包括:外源性因素直接刺激;胃黏膜内脂质过氧化物含量升高和氧自由基产生增加;胆盐的作用;胃黏膜细胞凋亡。

3 病因

3.1 应激性因素 多种疾病可引起机体应激反应, 导致 AGML 的发生, 其中最常见的原因包括: 严重烧伤; 严重创伤特别是重型颅脑外伤及各种困难、复杂大手术后; 机械通气; 全身严重感染; 多器官功能障碍综合征或多器官功能衰竭; 休克; 心、肺、脑复苏术后; 心脑血管意外; 严重心理应激, 如精神创伤、过度紧张等^[19]。

3.2 非应激性因素

3.2.1 药物 主要包括阿司匹林等非甾体抗炎类药物(NSAIDs)、氯吡格雷等抗血小板类药物皮质类固醇等激素类药物、抗肿瘤及抗生素类药物。其中, 当阿司匹林与氯吡格雷联合应用(双抗治疗)时, 消化道出血发生率明显高于单用一种抗血小板药物, 其风险增加 2~3 倍。NSAIDs 和阿司匹林等抗血小板类药物可通过局部和全身作用造成胃黏膜损伤: ①对局部黏膜表面直接的损害; ②全身前列腺素合成的抑制; ③抗血小板凝集效应; ④其他机制: 与前列腺素有关或无关的机制, 可能与白细胞功能和淋巴细胞的免疫调节有关。总之引起胃黏膜损伤的机制较复杂^[20-21], 药物性损伤是胃黏膜损伤常见的因素。

3.2.2 酒精 乙醇具有的亲脂性和脂溶性可导致胃黏膜糜烂和胃黏膜出血, 此时炎症细胞浸润多不明显^[22], 尤其是空腹及大量饮酒的情况下对胃黏膜损伤更为明显。

3.2.3 吸烟、进食刺激性食物等 也可以通过直接或间接的机制造成胃黏膜损伤而产生急性胃黏膜病变。

3.2.4 创伤和物理因素 放置鼻胃管、剧烈恶心或干呕、胃内异物、食管裂孔疝、内镜下各种止血技术、息肉摘除等微创手术及大剂量放射线照射均可导致胃黏膜糜烂, 甚至溃疡^[22]。

4 易患 AGML 高危因素

前瞻性、多中心队列研究结果显示, 急诊疾病中呼吸衰竭(机械通气时间≥48 h)和止凝血功能障碍是 AGML 伴发出血风险最高的两个独立危险因素(比值比: 15.6, 4.3); 存在其中一种或一种以上因素的患者发生临床大出血的概率达到 3.7%。其他 AGML 伴发出血的高危因素及风险分级可参考表 1^[23]。

表 1 危重患者 AGML 的高危因素

高危因素	风险等级	
1、呼吸衰竭;机械通气时间≥48 h	极高风险	
2、止凝血功能障碍		
3、急性重症颅脑损伤		
4、误服或进食刺激性药品或食物		
1、重症感染		高风险
2、休克或低血压		
3、肾功能障碍		
4、肝功能障碍		
5、精神创伤或外科手术		
6、多器官功能障碍		
7、创伤		
8、吸入性肺炎		
9、肠梗阻		
10、重大手术及术后状态		
11、烧伤面积 > 整个体表面积的 35%		
12、器官移植		
13、使用皮质类固醇类药物		
14、ICU 住院时间延长		

5 AGML 急诊诊治流程(见图 2)

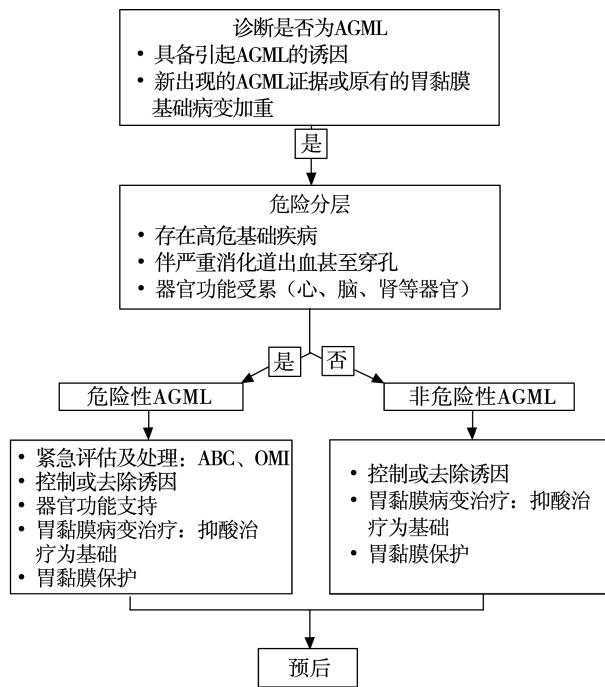


图 2 AGML 急诊诊治流程

6 诊断

AGML 的诊断标准基于以下两方面: 其一, 具备引起 AGML 的诱因; 其二, 新出现的 AGML 证据或原有的胃黏膜基础病变急性加重。

6.1 诊断是否为 AGML 根据患者的病史和临床特征进行临床诊断, 根据内镜特点进行确定性诊断。

6.1.1 临床诊断 ①病史有药物、激素、酒精、手术、烧伤或脑血管意外等应激因素;②临床症状:有上腹部疼痛、饱胀、反酸、食欲减退 恶心呕吐及反复呕血与(或)便血或失血性休克症状。对于无显性出血的患者,胃液或粪便潜血试验阳性、不明原因血红蛋白浓度降低,应考虑有 AGML 伴出血的可能;AGML 多见于原发疾病发生后的数天内^[19,24]。

6.1.2 确定性诊断 内镜检查是诊断 AGML 和明确出血来源的最可靠的方法,病情紧急时,即使是高危患者,在有效生命支持的情况下,也应尽早行床旁内镜检查。病变以多发性黏膜糜烂、溃疡为主,深度可至黏膜下、肌层及浆膜层 并可能见到渗血或大出血^[19,25]。

6.2 AGML 的危险分层 根据患者病情严重程度和是否具有死亡风险,将患者分为危险性 AGML 患者和非危险性 AGML 患者,AGML 伴有高危基础疾病或严重消化道出血(含止血机制异常出血后不易止血的 AGML 患者)甚至穿孔的患者为危险性 AGML 患者,否则为非危险性 AGML 患者。其中危险性 AGML 患者在急诊中较为常见,且易导致多器官功能损害进一步加剧,增加死亡风险。具体评估如下。

6.2.1 高危基础疾病 止血机制异常(如接受双抗治疗、血液系统疾病等)、糖尿病、酗酒、呼吸衰竭、吸入性肺炎、肠梗阻、严重烧伤或感染、脓毒症、休克、大剂量使用激素等。同时可参考相关评分:①急诊生理学基础评分系统:急性生理与慢性健康状况评分 II (APACHE II)^[26]、简化急性生理评分(SAPS II)^[27]、快速急性生理评分(RAPS)^[28]及快速急诊内科评分(REMS)^[29]。②感染、昏迷等基础评分系统:急诊感染病死率(MEDS)^[30]及格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)^[31]。

6.2.2 上消化道出血严重程度评估 对疑有上消化道出血的患者,应当及时测量脉搏、血压、毛细血管再充盈时间,借以估计失血量判断患者的血流动力学状态是否稳定和出血严重程度^[32]。

6.2.3 器官功能评估 危险性 AGML 患者的器官功能可能同时受累,需进行器官功能评估,主要为心、脑、肾等重要器官的评估。同时可参考 MODS 评分^[33]和 SOFA 评分^[34]。

7 治疗

7.1 非危险性 AGML 的治疗 控制或去除诱因,积极治疗原发病是早期 AGML 治疗的关键。而针对

性治疗 AGML 的原则首先是抑制胃黏膜损害因素,如抑制胃酸、升高胃内 pH 值;其次,加强胃黏膜的保护机制;再次,调整止血功能,预防消化道出血加重。

7.1.1 控制或去除诱因 对于有 AGML 危险的患者,应积极治疗原发病的同时避免使用增加胃黏膜损害的药物和措施,如解热镇痛药物、影响止血机制药物、大环内酯类抗生素等。应积极改善内脏血液供应,控制机体过度应激反应等。

7.1.2 抑制胃黏膜损害因素 抑酸治疗为治疗 AGML 患者的基础。通过抑酸剂迅速控制并减少胃酸的分泌,可以明显降低胃酸对黏膜的进一步损害作用。此外,可以通过抗酸药物的使用而达到提高胃内 pH 值,保护局部损伤黏膜,减少胃酸对胃黏膜的损害。

7.1.2.1 抑酸剂 主要有质子泵抑制剂(proton pump inhibitor, PPI)和组胺受体阻滞剂(histamine H₂-receptor blocking agent, H₂RA),对危重症患者推荐经验性使用 PPI 针剂^[1],以防止 AGML 病情进展。基于急诊患者病情复杂、治疗窗窄、老年患者及联合用药患者较多,建议选用药物相互作用风险小的 PPI^[38]。

7.1.2.2 抗酸药 主要有氢氧化铝、铝碳酸镁、5%碳酸氢钠溶液等,可口服或从胃管内注入^[22]。

7.1.2.3 AGML 内镜治疗 经上述治疗后仍不能控制病情者,若病情允许,应进行内镜检查以进一步明确诊断,术中可以局部应用孟氏液、黏膜保护剂等。

7.1.3 加强胃黏膜保护治疗 主要的胃黏膜保护剂有硫糖铝、前列腺素 E 等。硫糖铝对胃内酸度影响小,并可吸附胃蛋白酶和胆酸,改善胃黏膜-黏膜屏障和黏膜血流,防治再灌注损伤和 AGML,用药时间不少于 2 周,对肾功能不全者口服 2 周以上应注意监测血铝含量^[19,39]。

7.1.4 调整止血功能,预防消化道出血加重 因为通常非 AGML 患者也可伴有不同程度的消化道出血,对于止血功能障碍的患者,应该对止血功能的调整给予重视。其中措施包括:停止使用影响止血功能的药物(阿司匹林、非甾体抗炎药华法令及 ADP 受体拮抗剂);补充相应缺乏的凝血因子。其作用是预防非危险性 AGML 转化为危险性 AGML。

7.2 危险性 AGML 的治疗 对于危险性 AGML,在

控制、去除诱因,积极治疗原发病的同时首先要保障患者的生命安全。危险性 AGML 主要“风险”一方面来源于失血量较大或难以控制止血的消化道出血、继发性失血性休克、多器官功能障碍及衰竭,另一方面也来源于危险性 AGML 出现的消化道穿孔、细菌移位进而导致病情进展,出现多器官功能障碍及衰竭。早期治疗的重点在于紧急器官功能评估和紧急器官功能复苏和支持。后期才是针对性的治疗 AGML。

7.2.1 紧急评估及处理

7.2.1.1 紧急评估 首先应对患者进行紧急评估:“ABC”,即气道评估(airway, A)、呼吸评估(breathing, B)和循环评估(circulation, C)。

7.2.1.2 紧急处理 对紧急评估中发现呼吸循环障碍的患者,应常规采取“OMI”处理,即吸氧(oxygen, O)、监护(monitoring, M)和建立静脉通路(intravenous, I)。

7.2.2 器官和系统功能支持

7.2.2.1 容量复苏 一旦确定存在组织低灌注时应当立即进行容量复苏。推荐以晶体为主,必要时给予人工胶体,对低蛋白血症的患者推荐给予白蛋白复苏;对于血色素降低 $<70\text{ g/L}$ (或虽然高于 70 g/L 但存在继续出血)的患者要及时输血。高龄或明显心血管顺应性差时,输液速度不宜太快;监测容量反应并调节容量复苏的速度。

7.2.2.2 血管活性药物 在补充容量的基础上,给予血管活性药物维持血压。血管升压药首选去甲肾上腺素;建议仅对部分高度选择的患者应用多巴胺替代去甲肾上腺素(如低心动过速风险和绝对或相对心动过缓)。

7.2.2.3 呼吸功能支持 维持有效供氧,避免因循环低灌注造成的体内组织器官缺氧,可选择鼻导管给氧或面罩给氧,以及无创呼吸机辅助呼吸。对严重病例需及早给予有创机械通气治疗。

7.2.2.4 肾脏功能支持 在充分容量复苏的前提下,如果肾功能仍未改善,体内内环境恶化,应及早给予肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)。

7.2.2.5 消化系统功能支持 对出现消化道黏膜病变高危因素的患者,既往有消化性黏膜损害病史或出血风险的重症感染患者,推荐预防使用 PPI 及 H_2RA 。无禁忌证时,推荐胃肠道营养支持。对肝功能异常者根据情况选用恰当的护肝措施。有胰腺损

伤的患者应注意禁食水、胃肠减压,避免胰酶释放,加重器官功能损害!

7.2.2.6 内分泌功能调节 根据患者平日的血糖水平,控制血糖达到一定稳态,避免血糖过高或低血糖发作。目标血糖上限 $\leq 10.0\text{ mmol/L}$ (180 mg/dL)。对于严格控制血糖的患者,注意同时给予营养支持治疗,预防低血糖的发生。

7.2.2.7 血液系统功能支持 推荐在血红蛋白 $<70\text{ g/L}$ 时输注红细胞;对急性出血患者,应动态观察血红蛋白变化;对出血未停止的患者,尽管血红蛋白 $>70\text{ g/L}$,也应考虑输注红细胞;建议在血小板计数(PLT) $<10\times 10^9/\text{L}$ 时预防性输注血小板;如患者有明显出血风险,建议当 PLT $<20\times 10^9/\text{L}$ 时,预防性输注血小板,有明显出血风险服用双抗的患者即使 PLT 正常,也应考虑输注新鲜血小板。

7.2.2.8 神经肌肉系统功能支持 推荐对无 ARDS 的急性感染患者尽量避免使用肌松药(neuromuscular blocking agents, NMBAs);对于机械通气的急性感染患者,需要注意一些抗生素如氨基糖苷类也可导致神经肌肉功能抑制。

7.2.3 控制或去除诱因

积极治疗原发病,并控制或去除诱因是治疗 AGML 的关键,因为通常 AGML 患者会伴有消化道出血,而一旦患者发生止凝血功能障碍,单纯的止血治疗难以起效,所以,针对止凝血功能异常患者应给予重视。参考措施如下:

对于止凝血功能障碍的患者,首先若患者正在接受抗血小板治疗应停用抗血小板药物的服用,并进一步处理:①抗血小板药物治疗的纠正:主要包括对阿司匹林及其他非甾体抗炎药及 ADP 受体拮抗剂的处理。此类药物对环氧合酶的抑制作用持久且不可逆,停药后 7 天以上才能产生新的正常血小板,恢复血小板功能,对紧急患者首先推荐输注新鲜血小板,必要时可使用去氨加压素,去氨加压素可增加血浆中凝血因子 VIII 活性、血管假性血友病因子(VWF)和组织纤维蛋白溶酶活性剂(t-PA)浓度,同时,增加的 VWF 能引起血小板黏附能力的增强^[35]。②抗凝药物治疗的纠正:临床上主要是对华法令作用的纠正,华法令效果可以被维生素 K 完全阻断,维生素 K 可以口服、皮下注射、肌肉注射或静脉注射,多国指南推荐 5 mg 口服或 $5\sim 10\text{ mg}$ 缓慢静脉推注($>30\text{ min}$)。维生素 K 给予 6 h 后开始发挥作用,一般需要 $12\sim 24\text{ h}$ 逆转止凝血功能障碍。

③血友病患者的紧急处理:血友病患者在诊疗过程中应该避免应用阿司匹林等非甾体类药物,减少肌肉注射,尽早地补充相应缺乏的凝血因子,保证长期的替代治疗是此类患者治疗的关键。④纤维蛋白原减少患者的处理:对于原发和继发纤维蛋白原减少的患者,替代疗法是此类患者治疗的关键。血浆来源的纤维蛋白原浓缩物为首选,在其无法获得紧急情况时,也可以考虑应用冷沉淀和新鲜冰冻血浆替代疗法^[36]。

7.2.4 AGML 伴出血治疗

7.2.4.1 抑制胃黏膜损害因素

抑酸治疗是治疗 AGML 出血的基础 AGML 患者一旦发生出血,应在输血、补液,维持患者血流动力学稳定的同时,迅速提高胃内 pH 值,使 pH 值 ≥ 6 ,以促进血小板的聚集和血栓的溶解,创造胃内止血的必要条件^[1]。

抑酸剂:主要有 PPI 和 H₂RA,推荐使用 PPI 制剂^[1]。另外,内镜检查前静脉使用 PPI 可降低内镜检查时出血征象高危患者的比例以及接受内镜治疗患者的比例。有活动性出血、裸露血管或黏附血凝块的患者,在内镜下治疗成功后应给予静脉 PPI 治疗^[37]。基于急诊患者病情复杂 治疗窗窄、老年患者及联合用药患者较多,建议选用药物相互作用风险小的 PPI^[38]。

抗酸药:抗酸药主要有氢氧化铝、铝碳酸镁、磷酸铝凝胶等 可口服或从胃管内注入。

生长抑素及生长抑素类似物可以在减少局部出血位置血流的同时通过抑制胃泌素而起到抑制胃酸的作用,常用的有生长抑素 8 肽、14 肽及伐普肽等,可与 PPI 联合应用治疗严重的急性上消化道出血^[32]。

7.2.4.2 内镜治疗 经上述治疗后仍不能控制病情者,若病情允许,应进行内镜止血,可在急诊胃镜检查确定出血部位和病变性质后同时进行^[1,19,39]。术中可行内镜下喷洒凝血酶、肾上腺素、黏膜保护剂以及局部注射止血等。

7.2.4.3 介入治疗或外科手术治疗 经药物和内镜治疗仍不能有效止血者,可考虑进行介入治疗和外科手术治疗^[19]。

7.2.4.4 出血停止后应继续应用抑酸药物,直至溃疡愈合。推荐使用药物有 PPI、H₂RA 等^[1,19]。

7.2.5 胃黏膜保护 主要的胃黏膜保护剂有硫糖铝、前列腺素 E 等。硫糖铝对胃内酸度影响小,并

可吸附胃蛋白酶和胆酸,改善胃黏液-黏膜屏障和黏膜血流,防治再灌注损伤和 AGML,用药时间不少于 2 周,肾功能不全者口服 2 周以上应监测血铝含量^[19,39]。

8 预防

在临床上,对于具有高危因素的,或者伴有一定消化道症状的患者尽管未能得到胃镜检查的诊断支持,也应考虑 AGML 发生的可能性,建议早期给予常规预防性抑酸治疗。胃内 pH 值 > 4 是预防 AGML 的目标 pH 值^[40]。合并出血时建议将 pH 值提升 6 以上。PPI 抑酸作用强,副作用少,作为治疗的首选^[41]。H₂RA 由于不能抑制迷走神经促胃酸分泌,在神经外科或头部外伤患者的胃酸抑制治疗上有局限性,且在肾功能不全患者中代谢明显下降,需调整剂量^[42],作为备选。另外,同时可给予胃黏膜保护治疗,如胃黏膜保护剂硫糖铝、前列腺素 E 等^[19]。抗酸药及米索前列醇因其副作用较多,不作为临床一线用药^[43]。

9 预后

多数胃黏膜糜烂和出血可自行愈合及止血,少数患者黏膜糜烂可发展为溃疡,并发症增加,但通常对药物治疗反应良好^[22]。出血治疗预后可参考相关评分:Rockall 评分^[44]、Blatchford 评分^[45]及 Child-Pugh 分级^[32]。

10 总结

AGML 在急诊科的发生率及死亡率均较高,急诊科医生应给予充分的重视。呼吸衰竭(机械通气时间 ≥ 48 h)止凝血功能异常等多种高危因素易导致 AGML 合并严重出血,一旦患者存在高危因素应给予适当的预防措施 在诊断中,AGML 伴有高危基础疾病或严重消化道出血甚至穿孔的患者为危险性 AGML 患者,重要器官功能容易受累,死亡风险高,应受到重点关注。

对于所有 AGML 患者均应进行控制和去除诱因治疗、胃黏膜病变治疗及胃黏膜保护治疗,其中,临床上多见止凝血功能异常伴消化道出血患者。而对于危险性 AGML 患者,应先采取紧急评估及处理,并对患者进行器官功能支持。总之,抑酸治疗是所有 AGML 患者治疗的基础,推荐使用 PPI,而在几种 PPI 的疗效几乎无差别的情况下,可考虑药物作用风险小的 PPI。如果药物治疗仍不能止血,考虑进行内镜治疗和外科手术治疗。

核心起草组专家 (排名不分先后): 于学忠, 郭树彬, 周荣斌, 张新超, 潘曙明, 王仲, 赵晓东, 陈锋, 黄子通, 蔡文伟, 张茂, 商德亚, 聂时南, 王瑞兰, 单爱军, 高燕, 田英平, 陈兵, 卢中秋, 魏捷, 李莉, 刘明华

通讯作者: 郭树彬, E-mail: shubingu@126.com。

参考文献

- [1] 《普通外科应激性黏膜病变的预防与治疗——中国普通外科专家建议》编审委员会. 普通外科应激性黏膜病变的预防与治疗——中国普通外科专家建议[J]. 中国实用外科杂志, 2009, 29(11): 881-882.
- [2] 郑吉祥, 彭德恕. 急性胃黏膜病变的诊治[J]. 中国实用外科杂志, 1994, 14(7): 420-422.
- [3] 谢林, 艾敏, 沈薇. 1329 例上消化道出血病因分析及风险评估[J]. 重庆医学, 2014, 25: 3336-3338.
- [4] Bardou M, Quenot JP, Barkun A. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2015, 12(2): 98-107.
- [5] Duerksen DR. Stress-related mucosal disease in critically ill patients[J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2003, 17(3): 327-344.
- [6] Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. For the Canadian Critical Care Trials Group[J]. N Engl J Med, 1994, 330(6): 377-381.
- [7] Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation[J]. Chest, 2001, 119(4): 1222-1241.
- [8] Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression[J]. Crit Care Med, 2002, 30(6 Suppl): S351-S355.
- [9] ASHP Therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis ASHP Commission on Therapeutics and approved by the ASHP Board of Directors on November 14, 1998[J]. Am J Health Syst Pharm, 1999, 56(4): 347-379.
- [10] Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, et al. Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit: a randomized, controlled, single-blind study[J]. Ann Int Med, 1994, 121(8): 568-575.
- [11] Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, et al. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit[J]. Am J Med, 1984, 76(4): 623-630.
- [12] Spirt MJ, Stanley S. Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients[J]. Crit Care Nurse, 2006, 26(1): 18-29.
- [13] Metz DC. Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease[J]. Curr Med Res Opin, 2005, 21(1): 11-18.
- [14] Martindale RG. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding[J]. Am J Health Syst Pharm, 2005, 62(10 Suppl 2): S11-S17.
- [15] Cook DJ, Griffith LE, Walter SD, et al. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients[J]. Crit Care, 2001, 5(6): 368-375.
- [16] Wirth SM, Macaulay TE, Winstead PS, et al. Stress-related mucosal disease: considerations of current medication prophylaxis[J]. Orthopedics, 2007 Dec, 30(12): 1010-1014.
- [17] 杜秀芳, 杨拯, 孟玲, 等. 应激性胃溃疡的治疗研究进展[J]. 现代预防医学, 2008, 35(19): 3858-3859, 3862.
- [18] 杨君, 解建. 应激性胃溃疡的发病机制研究进展[J]. 中国急救医学, 2007, 27(11): 1035-1038.
- [19] 中华医学杂志编辑委员会. 应激性溃疡防治建议[J]. 中华医学杂志, 2002, 82(14): 1000-1001.
- [20] 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识组. 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识(2012 更新版)[J]. 中华内科杂志, 2013, 52(3): 264-270.
- [21] 中华消化杂志编委会. 消化性溃疡病诊断与治疗规范(2013 年, 深圳)[J]. 中华消化杂志, 2014, 34(2): 73-76.
- [22] 葛均波. 内科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 363.
- [23] Dvm AM. A review of stress-related mucosal disease[J]. J Veterinary Emerg Crit Care, 2011, 21(5): 484-495.
- [24] 陈健芳, 杨丹晓, 吴小珑. 急性胃黏膜病变 148 例临床分析[J]. 中国实用内科杂志, 2004, 24(10): 614-615.
- [25] 张书红, 徐晓华, 刘凤霖, 等. 儿童急性胃黏膜病变 60 例临床分析[J]. 天津医药, 2005, 33(11): 738-739.
- [26] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system[J]. Crit Care Med, 1985, 13(10): 818-829.
- [27] Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study[J]. JAMA, 1993, 270(24): 2957-2963.
- [28] Rhee KJ, Fisher CJ Jr, Willits NH. The Rapid Acute Physiology Score[J]. Am J Emerg Med, 1987, 5(4): 278-282.
- [29] Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients[J]. J Inter Med, 2004, 255(5): 579-587.
- [30] Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score predicts 1-year mortality[J]. Crit Care Med, 2007, 35(1): 192-198.
- [31] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale[J]. Lancet, 1974, 2(7872): 81-84.
- [32] 中国医师协会急诊医师分会. 急性上消化道出血急诊诊疗流程专家共识(修订稿)[J]. 中国急救医学, 2011, 31(1): 1-8.
- [33] Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dys-

function score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome [J]. Crit Care Med, 1995, 23(10): 1638-52.

[34] Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure On behalf of the Working Group on Sepsis - Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. Intensive Care Med, 1996, 22(7): 707-710.

[35] Svensson PJ, Bergqvist PB, Juul KV, et al. Desmopressin in treatment of haematological disorders and in prevention of surgical bleeding[J]. Blood Rev, 2014, 28(3): 95-102.

[36] 王佳妮, 魏俊吉. 神经外科急诊合并凝血功能障碍的机制及治疗进展[J]. 中国医学科学院学报, 2013, 35(5): 576-580.

[37] Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding [J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107(3): 345-361.

[38] Wedemeyer RS, Blume H. Pharmacokinetic drug interaction profiles of proton pump inhibitors: an update [J]. Drug Safety, 2014, 37(4): 201-211.

[39] 贾林, 李瑜元. 应激性溃疡及其防治策略[J]. 中华急诊医学杂志, 2002, 11(5): 358-359.

[40] Welage LS. Overview of pharmacologic agents for acid suppression in critically ill patients[J]. Am J Health Syst Pharm, 2005, 62(10 Suppl 2): S4-S10.

[41] Madsen KR, Lorentzen K, Clausen N, et al. Guideline for stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit [J]. Dan Med J, 2014, 61(3): C4811.

[42] Brett S. Science review: The use of proton pump inhibitors for gastric acid suppression in critical illness [J]. Crit Care, 2005, 9(1): 45-50.

[43] 林金锋. 应激性溃疡预防性治疗的研究进展[J]. 中国急救医学, 2014, 34(5): 468-472.

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

[45] Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper - gastrointestinal haemorrhage [J]. Lancet, 2000, 356(9238): 1318-1321.

[收稿日期:2015-08-17][本文编辑:裴俏]

《中国急救医学》杂志第七届编辑委员会名单

学术指导委员会委员:王一镗 王佩燕 付世英 杨涵明 杨兴易
杨秋 景炳文 蒋健 罗毅 周继如

主编:曹俊强

副主编:周晋 于学忠 杨镜

编辑部主任:裴俏

主任委员(按姓氏笔画为序):于凯江 于学忠 邱海波 周晋 席修明

副主任委员(按姓氏笔画为序):马朋林 王仲 田野 刘大为 吕传柱 杜斌 陈晓辉 周荣斌

常务编辑委员(按姓氏笔画为序):尹文 王立祥 王秀杰 邓跃林 付研 卢中秋 许国根 刘励军
朱继红 孙海晨 李云 陈锋 陆士奇 张劲松 李奇林 李培杰
张献全 张新超 金发光 武秀昆 赵晓东 胡丽辉 姚咏明 秦俭
高燕 郭树彬 黄子通 商德亚 裴俏 霍正禄

编辑委员(按姓氏笔画为序):

于凯江 于学忠 马朋林 尹文 王仲 方强 王永剑 王立祥 王秀杰 王育珊 公保才旦
王洪亮 邓跃林 王新春 史忠 付研 田野 卢微 卢中秋 卢君强 史若飞 田英平
卢建华 许国根 朱曦 刘大为 米玉红 吕传柱 任成山 刘励军 刘宏宇 曲秀芬 孙志扬
刘明华 刘佰运 刘保池 朱继红 孙海晨 李云 何庆 杨径 张泓 沈洪 何建
陆莹 宋维 杜斌 陈锋 陆一鸣 李小刚 陆士奇 李为民 吴长君 张云明 张文武
李文雄 李正斌 张玉想 陈旭岩 陈庆贺 张连东 张劲松 李奇林 邱泽武 何忠杰 张国强
宋祖军 杨树森 邱海波 陈晓松 陈晓辉 李培杰 张献全 张新超 武钢 周晋 林才经
金发光 周立君 周发春 孟庆义 武秀昆 林佩仪 林建东 周荣斌 单爱军 孟新科 赵良
赵世光 赵晓东 胡丽辉 姚咏明 赵鸣雁 胡辉莹 秦俭 高燕 钱传云 秦华东 秦伟毅
聂时南 高恒妙 席修明 徐秋萍 郭树彬 耿晓增 黄杨 黄亮 黄子通 梁子敬 黄显凯
梁显泉 曹义战 商德亚 曾红科 董利军 曾健生 童朝阳 裴俏 廖晓星 霍正禄 霍建民