

. 经验介绍 .

重型颅脑损伤继发应激性胃粘膜病变的危险因素分析

郭宏伟 高玉松 罗新民 扈俊华 尹一恒 张松坡 胡承啸

【摘要】目的 探讨重型颅脑损伤患者继发应激性胃粘膜病变的危险因素。**方法** 回顾性分析 2 164 例重型颅脑损伤患者的临床资料。**结果** 本组患者共发生应激性胃粘膜病变 439 例,发生率为 20.3%。年龄 ≥ 60 岁、GCS 评分为 3~4、血压升高或降低、血糖 ≥ 8.2 mmol/L、体温 ≥ 40.5 °C、pH 值 < 7.35 、氧饱和度 $\leq 85\%$ 的患者继发应激性胃粘膜病变的几率明显增高($P < 0.05$)。**结论** 本研究结果提示颅脑损伤程度越严重、高龄、血压升高或降低、高血糖及高热、酸中毒及低氧血症可能是重型颅脑损伤患者继发应激性胃粘膜病变的危险因素。

【关键词】 重型颅脑损伤;应激性胃粘膜病变;危险因素

【文章编号】 1009-153X(2015)06-0368-02 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 651.1*5

应激性胃粘膜病变是颅脑损伤的常见并发症,发生率为 16%~47%^[1,2],严重影响患者的预后^[3-5],甚至危及患者的生命。本文回顾性分析 2003 年 10 至 2013 年 10 收治的 2 164 例重型颅脑损伤患者的临床资料,探讨重型颅脑损伤继发应激性胃粘膜病变的危险因素,为其预防和治疗提供帮助。

1 临床资料

1.1 病例入选标准 ①伤后 6 h 内入院,GCS 评分 3~8 分,经头部 CT 或 MRI 证实,排除严重多发伤;②应激性胃粘膜病变发生时间为伤后 3~6 d;③入院时心、肝、肾等脏器功能基本正常,发病前 4 周内无外科手术史或创伤史,近期内无消化道疾病史,既往无上消化道出血病史;④院内生存 7 d 以上。

1.2 一般资料 共纳入符合标准重型颅脑损伤患者 2 164 例,其中男 1 269 例,女 895 例;年龄 20~78 岁,平均(46.5 \pm 9.8)岁。车祸伤 1 913 例,高处坠落伤 127 例,打击伤 83 例,其它伤 41 例。

1.3 观察指标 包括年龄、入院时 GCS 评分、血压(高血压为收缩压 ≥ 140 mmHg 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg;低血压为收缩压 ≤ 90 mmHg)、血糖(正常值为 3.9~6.1 mmol/L)、体温、动脉血 pH 值(正常值 7.35~7.45)、经皮血氧饱和度($\geq 95\%$ 为正常,86%~94%为低氧血

症, $\leq 85\%$ 为严重低氧血症)。血压、血氧饱和度均采用多功能心电血氧监护仪进行监测。血压、血糖、体温、pH 值、血氧饱和度均为入院 24 h 内平均值。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 13.0 软件分析,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 有统计学意义。

2 结果

2 164 例重型颅脑损伤患者中,发生应激性胃粘膜病变 439 例,发生率为 20.3%。年龄越大、颅脑损伤越重、血压升高或降低、血糖越高、体温越高、pH 值及 SpO₂越低,应激性胃粘膜病变发生率越高($P < 0.01$),详见表 1。

3 讨论

重型颅脑损伤患者继发应激性胃粘膜病变的机制目前尚未明了,我们发现颅脑损伤程度、高龄、低血压、高血压、高血糖、高热、酸中毒、低氧血症等因素与重型颅脑损伤患者继发应激性胃粘膜病变密切相关。重型颅脑损伤可导致交感-肾上腺髓质系统兴奋,血液发生重分布,使胃和十二指肠黏膜小血管强烈收缩,血液灌注显著减少,黏膜缺血使黏膜上皮能量代谢障碍,碳酸氢盐及黏液产生减少,使黏膜细胞之间紧密连接及覆盖于黏膜表面的碳酸氢盐-黏液层所组成的黏膜屏障受到破坏;与此同时,胃液中 H⁺顺着浓度差弥散进入黏膜。在缺血情况下,这些弥散入胃黏膜内的 H⁺不能被血液中 HCO₃⁻中和或随血液清除,从而使黏膜组织 pH 值明显降低,导致黏膜损伤^[2]。

表 1 重型颅脑损伤患者继发应激性胃粘膜病变危险因素

影响因素	例数(例)	应激性胃粘膜病变
年龄(岁)	20~39	973 171(17.6%) ^a
	40~59	759 161(21.2%) ^a
	60~78	432 107(24.8%)
入院时	3~4	528 132(25.0%) ^b
GCS评分 (分)	5~6	876 182(20.8%) ^b
	7~8	760 125(16.5%)
血压 (mmHg)	正常	301 45(15.0%)
	高/低	1 863 394(21.2%) ^c
体温(℃)	≤38.4	784 123(15.7%)
	38.5~40.4	967 197(20.4%) ^d
	≥40.5	413 119(28.9%) ^d
血糖 (mmol/L)	正常	638 106(16.6%)
	6.2~8.1	716 144(20.1%)
	≥8.2	810 189(23.3%) ^e
pH 值	正常	1 368 255(18.6%)
	<7.35	796 184(23.1%) ^f
血氧饱和度	≥95%	896 152(17.0%)
	86%~94%	573 120(20.9%)
	≤85%	695 167(24.0%) ^g

注:与年龄为 60~78 岁患者相应值比, a $P<0.05$;与入院时 GCS 评分 7~8 分患者相应值比, b $P<0.05$;与血压正常患者相应值比, c $P<0.05$;与体温 ≤ 38.4 ℃ 患者相应值比, d $P<0.05$;与血糖正常患者相应值比, e $P<0.05$;与 pH 值正常患者相应值比, f $P<0.05$;与血氧饱和度 $\geq 95\%$ 患者相应值比, g $P<0.05$

老年人机体抵抗力降低,胃粘膜防御能力降低,应激状态下极易发生胃粘膜病变。颅脑损伤越重,上述应激反应越强烈,胃酸分泌越多^[6],胃肠黏膜防御机制破坏越重,应激性胃粘膜病变发生率越高。

颅脑损伤患者体温升高,兴奋交感神经和迷走神经程度明显增加,同时体温越高通过皮肤和呼吸道蒸发水分增加,加之限制液体入量及应用脱水药,易导致脱水、循环血量减少使胃黏膜缺血。胃黏膜在缺血状态下,失去防御功能,导致胃液中 H⁺ 反向弥散,引起胃黏膜细胞的自身消化,从而发生胃粘膜病变。血压升高,意味着颅内压升高,颅内压越高,脑组织发生肿胀越严重,间接压迫下丘脑植物神经高级中枢增强,反射性引起迷走神经兴奋性增强,胃酸分泌增加,胃壁平滑肌发生痉挛,局部末梢小动脉收缩,局部缺血、栓死,从而导致胃黏膜损伤。血压

降低,引起的胃黏膜局部缺血、缺氧,极易造成胃黏膜屏障严重损伤,继而胃黏膜局部发生 H⁺ 逆行扩散,大量代谢产物产生以及炎性递质失控,更进一步加重胃黏膜损害,使胃黏膜的微循环完全停滞,胃黏膜的损害成为不可逆性,进而发生坏死、糜烂、急性溃疡、出血。

重型颅脑损伤易引起应激性血糖增高^[7,8],与下丘脑-肾上腺素活化应激反应等有关。颅脑损伤后高血糖促使无氧代谢加快,乳酸和氢离子体内积聚,使细胞内外酸中毒加重,动脉血 pH 值降低,胃黏膜局部发生 H⁺ 逆行扩散,使胃黏膜屏障功能降低,胃黏膜细胞损伤,毛细血管破裂出血,导致重型颅脑损伤应激性溃疡出血的发生。

重型颅脑损伤多并发肺部感染,氧饱和度降低,机体在缺血、缺氧应激状态下,交感神经兴奋性增加,胃粘膜血管痉挛收缩,血流量减少;在缺血、缺氧状态下,胃肠黏膜能量代谢障碍,氧自由基等损伤因子剧增,损伤因子对胃肠黏膜防御功能的破坏,最终导致胃黏膜屏障破坏,胃肠黏膜组织变性、坏死。

【参考文献】

[1] 路安庆,陈莉军,霍宏志,等. 颅脑损伤合并应激性溃疡的防治[J]. 甘肃医药,2009,28(4):272-273.

[2] 郑刚,马军,唐国庆,等. 重型颅脑损伤 256 例临床分析[J]. 中国实用神经疾病杂志,2006,9(6):47-48.

[3] 高玉松,罗新名,张亚东,等. 上消化道应激性溃疡出血对重型颅脑损伤患者预后的影响[J]. 中国临床神经外科杂志,2012,17:371-372.

[4] 杜光勇,贺淑禹,纪文军,等. 亚低温治疗对重型颅脑损伤后上消化道出血的影响[J]. 中国临床神经外科杂志,2012,17:116-117.

[5] 高玉松,罗新名,张亚东,等. APACHE II 评分在重型颅脑损伤后上消化道应激性溃疡出血中的应用[J]. 中国临床神经外科杂志,2012,17:179-180.

[6] 陈东亮,谢庆海,彭涛,等. 颅脑损伤并发上消化道出血的预防和治疗[J]. 中国临床神经外科杂志,2006,11(10):607-608.

[7] 谢军,方治强,严亿军,等. 重型颅脑损伤后高血糖 253 例临床分析[J]. 吉林医学,2011,32(11):2124-2125.

[8] 黎宏斐. 急性脑卒中并发应激性溃疡危险因素分析[J]. 实用心脑血管病杂志,2011,19(1):70-72.

(2013-12-23 收稿,2015-04-09 修回)