

应激性溃疡 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E5_BA_94_E6_BF_80_E6_80_A7_E6_c22_308475.htm 名称应激性溃疡所属科室消化内科病理 应激性溃疡是胃粘膜细胞被胃酸和胃蛋白酶消化破坏而引起的。胃酸是产生溃疡的必要条件，假如没有胃酸就不会产生溃疡。正常人的胃粘膜接触胃酸和胃蛋白酶而不被消化是因为胃粘膜有自身保护作用。胃粘膜的保护作用包括以下三方面：（一）胃粘液屏障 胃粘膜分泌粘液。粘液稠厚，呈胶冻状，紧贴于胃粘膜表面，将胃腔与胃粘膜上皮细胞的粘膜面（腔面）隔开。粘液层由于其分子结构非凡，其内水分静止，不受搅动，H⁺和胃蛋白酶在其内扩散速度极慢，所以粘液屏障能在上皮细胞与胃腔间维持一个pH的梯度。（二）胃粘膜屏障 胃粘膜上皮细胞腔面的细胞膜由脂蛋白构成。胃腔内的H⁺不能通过细胞膜顺浓度的梯度逆扩散至细胞内。细胞膜在胃腔与上皮细胞间形成一道H⁺屏障。通过粘液屏障的少量H⁺也被上皮细胞膜所阻挡。胃粘膜上皮细胞间的连接非常紧密，H⁺也不能由此进入细胞内。（三）HCO₃⁻的中和作用 胃粘膜细胞内有大量碳酸酐酶能将细胞内氧化代谢产生的，以及从血液来的CO₂和H₂O结合成H₂CO₃，后者解离成HCO₃⁻和H⁺，HCO₃⁻从细胞基底面（浆膜面）进入血液或组织间液，也可从粘膜面转运至胃腔内，在贴近粘膜的粘液层中，中和穿过粘液层的少量H⁺。即使有少量H⁺进入粘膜上皮细胞也能被上皮细胞内的HCO₃⁻所中和，维持细胞的酸碱平衡。胃粘膜中有大量前列腺素，前列腺素刺激粘液和HCO₃⁻的分泌，对胃粘膜细胞有保护作用。而阿司匹林、消炎痛、保泰松、胆酸盐、皮质类固醇、尿素

等物质则可破坏胃粘膜屏障，引起急性胃粘膜病变。胃粘膜屏障正常功能的维持依靠胃粘膜上皮细胞的正常代谢和不断更新。代谢需要氧和底物。在休克等应激情况下病人都有不等时间的低血压和胃微循环障碍，胃粘膜缺血、缺氧，影响线粒体功能，造成ATP合成减少，能量供给不足，细胞发生功能障碍，丧失生成和分泌粘液和HCO₃⁻的能力，粘液屏障和粘膜屏障作用俱失，H⁺逆扩散至细胞内，细胞又缺少HCO₃⁻中和进入细胞内的H⁺。结果细胞酸中毒，细胞内溶酶体裂解，释放溶酶，细胞自溶、破坏、死亡。同时由于能量不足，DNA合成受影响，细胞无法再生，坏死的细胞没有再生细胞来替换更新，形成溃疡。胃粘膜细胞的能量（糖原）储备很少而代谢率较高，比其他脏器（如肝、肌肉等）轻易因缺血而影响代谢。胃粘膜上皮细胞中以胃底的上皮细胞代谢率为最高，这可以解释何以应激性溃疡多发生在胃底。

【病理改变】 在发生应激情况后几小时内若作纤维胃镜检查几乎所有病人均可发现胃粘膜苍白，有散在的红色瘀点局限于胃底。显微镜检查可见粘膜水肿，粘膜下血管充血，很少炎症细胞浸润。电镜检查多处上皮细胞膜破坏，有的地方整片上皮细胞脱落，暴露其下的粘膜固有层。发生应激情况24~48小时后整个胃体粘膜有1~2mm直径的糜烂，显微镜下可见粘膜有局限性出血和凝固性坏死。假如经过休克病人情况好转，在3~4天后检查90%病人有开始愈合的迹象。一般10~14天完全愈合。若病人的情况继续恶化则糜烂灶相互融合扩大，全层粘膜脱落，形成溃疡，深达粘膜肌层及粘膜下层，暴露其营养血管。假如血管腐烂破裂，即引起出血。临床表现最先的表现为出血。出血时并非病变开始时，在此前病

变已有一段时间。起初粘膜病变浅而少，不引起出血，以后病变增多加深，若不采取防止措施即可出血。出血一般发生在应激情况开始后5~10天。出血时不伴疼痛。出血是间歇性的，有时两次间隔数天，可能由于病灶分批出现，同时有旧病灶愈合和新病灶形成。诊断重症监护室的病人或休克、大面积烧伤、严重外伤或感染、器官衰竭（如急性肾功能衰竭，成人呼吸窘迫综合征，肝功能衰竭）病人一旦发生上消化道出血，首先要考虑应激性溃疡所致的可能。因病灶过浅钡餐X线检查没有诊断价值。纤维胃镜检查可以排除其他出血病变，明确诊断。若出血量大，看不清楚，可以作选择性动脉造影。鉴别诊断 应激性溃疡与胃部其他的粘膜病变或溃疡有区别：（一）酒精、激素及非激素类抗炎制剂（如阿斯匹林，消炎痛等）引起的急性粘膜病变不伴随严重感染、外伤等应激情况。病灶是多发性浅表糜烂，发生部位与应激性溃疡相似，但限于粘膜，不侵及肌层，愈合后不留疤痕。一般不引起大量出血，出血能自行停止，不需要外科治疗。（二）烧伤引起的curling溃疡也是急性溃疡，发生在烧伤恢复期，而烧伤引起的应激性溃疡则发生在烧伤后3~5天。Curling溃疡是单个的，位于十二指肠，较深，常穿透***导致穿孔。（三）脑外伤、脑肿瘤或颅内神经外科手术引起的Cushing溃疡发生在食管、胃或十二指肠，能穿透胃***。有胃酸和胃蛋白酶分泌亢进（由于迷走神经过度刺激），血清胃泌素含量升高。而应激性溃疡并无胃酸或胃蛋白酶分泌亢进。应激性溃疡假如不引起大出血可以没有临床症状，或者即使有症状也被应激情况的症状所掩盖而不被诊断。加以应激性溃疡比较浅表，钡餐造影常不能发现，所以往往只能在大出血后经

手术探查或死亡后经尸体解剖才能发现，很多漏诊。过去报告的发病率并不高，自从有了纤维内窥镜后临床发病率虽较前提高，由于并非所有应激情况病人都常规作内窥镜检查，统计的发病率可能比实际数字仍低得多。烧伤引起应激性溃疡者其烧伤面积一般均大于35%。面积小于50%若不并发脓毒血症仅2%发生应激性溃疡，若并发脓毒血症则发生率升高至19%。外伤、手术后并发严重感染者易发生应激性溃疡。胸腹联合伤比单纯胸部、软组织或肢体伤引起应激性溃疡的可能性大。慢性胃十二指肠溃疡或肝硬化食管静脉曲张出血引起休克后也常发生应激性溃疡。并发症应激情况的病人产生应激性溃疡的可能极大，所以对于这类病人应及时处理，补充血容量，纠正循环障碍，改善组织灌注，保证通气，给氧，用抗生素防止感染。应激性溃疡病人的胃酸虽不一定有过度分泌，但胃酸是产生应激性溃疡的必要条件，所以对严重应激情况的病人最好都能留置胃管持续吸引胃液，一则保持胃内缺酸，二则防止因胃扩张而加重胃壁缺血。但胃粘膜脆弱轻易出血，吸力不宜过大。同时静脉注射H₂受体拮抗剂（甲氰咪胍）抑制胃酸分泌及用抗酸药（镁乳或氢氧化铝）通过胃管间隔打入洗胃，中和胃酸。有条件的可每小时从胃管灌入抗酸药30ml，灌后夹管45分钟，然后吸出胃液，抽吸15分钟后测胃内容的pH，若pH < 5则第二个小时灌60ml，一直维持胃内容物的pH > 5。有的人不主张用H₂受体拮抗剂，因为壁细胞产生胃酸时每分泌一个H⁺就同时产生一个HCO₃⁻（硷潮）分泌至胃腔，H₂受体拮抗剂在抑制胃酸分泌的同时也影响HCO₃⁻的生成，不如抗酸剂能中和胃酸而不影响HCO₃⁻的分泌。治疗对于应激性溃疡发生大出血时，由

于病者全身情况差，不能耐受手术，加以术后再出血发生率高所以一般先用内科治疗，无效时才考虑外科治疗。内科治疗的方法有：（一）胃管吸引留置胃管持续吸引可防止胃扩张，并能清除胃内胃酸和积血，了解出血情况。（二）冰盐水或血管收缩剂洗胃冰盐水灌洗（每次60ml）或血管收缩剂（去甲肾上腺素8mg放在100ml葡萄糖溶液中）滴入，均可使粘膜血管收缩达到止血目的。（三）胃肠道外用血管收缩剂去甲肾上腺素8mg放在250ml生理盐水中滴入腹腔或作选择性动脉插管，每分钟注射0.2u。垂体后叶加压素于胃左动脉内，持续24小时，出血停止后逐渐减量。（四）抗酸药间隔洗胃H₂受体拮抗剂甲氰咪胍和前列腺素均能使胃粘膜血管充血扩张增加出血，故有人主张在已出血的病例中不用。（五）手术治疗仅10%应激性溃疡出血病人需手术治疗。手术的指征为：开始就是大出血，快速输血而血压仍不能维持；持续少量出血或间断出血，24~48小时输血量达2~3l。对于手术方式的选择意见比较分歧。最早是作胃大部切除术。但术后常再出血，说明胃大部切除术切除粘膜的范围不够，未能切除所有出血的病灶，或防止残留的粘膜产生新的出血病灶。全胃切除术血效果固然好，但应激性溃疡病人全身情况极差，手术死亡率很高，术后很多后遗症。现在一般采用降胃酸加/或切除部分粘膜的手术以及胃血管的断流术。前者包括胃大部切除术，迷走神经切断术和迷走神经切断术加部分胃切除术。迷走神经切断术不但能降低胃酸分泌，还能使胃内的动静脉短路开放，减少至胃粘膜的血流。有的资料表明迷走神经切断术的止血效果与胃大部切除术相似，但再出血率与死亡率均比胃大部切除术低，而胃部分切除术加迷走神

经切断术的止血效果比前二者均好，再出血率比前二者均低。胃血管断流术即将胃的血管除胃短动脉外全部（包括胃左、右动脉及胃网膜左、右动脉）切断结扎。有人报告术后再出血率低，胃并不坏死，也不发生胃部分切除后的并发症。有人主张作胃部分切除术后用Roux-en-Y法重建胃肠道，以防止胆汁反流，损害胃粘膜。对于术后再出血的病人应尽早再次手术，最好采用近全胃切除或全胃切除术即止血效果可靠的手术，因为这类病人不可能耐受第二次术后出血和第三次止血手术。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com