急性脑卒中患者发生应激性溃疡 并发症的危险因素分析*

陈慧敏¹ 黄昌保¹ 狄佳¹ 聂时南¹

[摘要] 目的:探讨引起脑卒中患者发生应激性溃疡并发症的危险因素。方法:回顾性总结我科收治的脑卒中患者相关临床资料共计 125 例。结果:单因素分析结果显示,年龄($\chi^2=5.77$)、脑卒中类型($\chi^2=18.90$)、卒中严重程度($\chi^2=11.39$)、神经功能缺损程度($\chi^2=9.45$)和肠内营养情况($\chi^2=8.75$)5 个因素的应激性溃疡发生率具有统计学意义($P<0.05$),Logistic 回归分析结果显示,年龄($\beta=0.36$)、脑卒中类型($\beta=0.45$)、卒中严重程度($\beta=0.61$)和神经功能缺损程度($\beta=0.70$)是引起脑卒中患者发生应激性溃疡并发症的独立危险因素。结论:对于高龄、出血性脑卒中、重度脑卒中和 GCS 评分为 3~8 分的脑卒中患者,因其出现应激性溃疡并发症的危险性较大,应进行针对性的重点预防。

[关键词] 急性脑卒中;应激性溃疡;危险因素

doi:10.13201/j.issn.1009-5918.2015.03.007

[中图分类号] R743.3 **[文献标志码]** A

Analysis of risk factors of complications in stress ulcer patients with acute cerebral stroke

CHEN Huimin HUANG Changbao DI Jia NIE Shinan

(Department of Emergency Medicine, Nanjing General Hospital of Nanjing Military Command, PLA, Nanjing 210002, Jiangsu, China)

Corresponding author: NIE Shinan, E-mail: shn_nie@sina.com

Abstract Objective: To explore the risk factors of complications caused by stress ulcer in patients with stroke. **Method:** The clinical data of 125 cases of patients with stroke in our department was analyzed. The results showed that age ($\chi^2=5.77$), stroke type ($\chi^2=18.90$), stroke severity ($\chi^2=11.39$), the degree of neural function defect ($\chi^2=9.45$) and enteral nutrition condition ($\chi^2=8.75$) had statistical significance on stress ulcer ($P<0.05$). Logistic regression analysis showed that age, ($\beta=0.36$), stroke type ($\beta=0.45$), stroke severity ($\beta=0.61$) and the degree of neural function defect ($\beta=0.70$) were the independent risk factors of complications of stress ulcer in stroke patients. **Result:** The age, severe stroke, cerebral hemorrhage and GCS score of 3 points~8 points should be pay attention, because of the serious complication of stress ulcer.

Key words acute cerebral stroke; stress ulcer; risk factors

急性脑卒中(acute cerebral stroke)是最常见的临床重症和急症之一,其主要发病机制是脑组织局部因血液循环障碍导致神经功能缺损的临床综合征^[1],根据脑组织损伤性质的不同可分为缺血性卒中(如脑梗塞和脑血栓等)和出血性卒中(如蛛网膜下腔出血和脑出血等)。应激性溃疡(stress ulcer, SU)是急性脑卒中最严重的并发症之一,指在严重的应激状态下如严重创伤、大面积烧伤、休克等出现的急性消化道溃疡,严重者伴有出血^[2]。急性脑卒中并发 SU 的危险因素很,多如机械通气、脑卒中性质、年龄等^[3]。有研究显示急性脑卒中并发 SU 的发生率高达 25%以上^[4],为探讨急性脑卒中患者并发 SU 的危险因素,本研究回顾性分析我

科近 3 年来收治的急性脑卒中患者的临床资料,以期更有针对性地预防和治疗急性脑卒中并发 SU,提高患者预后。

1 资料与方法

1.1 一般资料

研究对象为 2011-02—2014-01 期间我科收治的急性脑卒中患者 125 例,男 80 例,女 45 例,年龄 40~80 岁,平均(64.5±16.9)岁。根据脑组织损伤性质的不同分为急性缺血性脑卒中患者 69 例(脑梗塞 30 例和脑血栓 39 例)和急性出血性脑卒中患者 56 例(脑出血 35 例和蛛网膜下腔出血 21 例);根据并发症情况分为急性脑卒中并发 SU 者 58 例和无并发 SU 者 67 例。

1.2 研究对象质量控制方法

1.2.1 纳入标准 对脑卒中患者的诊断标准参照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》^[5]、美国心脏病

* 基金项目:中国人民解放军南京军区重大专项课题(No: 12Z32)

¹ 南京军区南京总医院急救医学科(南京,210002)

通信作者:聂时南, E-mail: shn_nie@sina.com

协会、美国卒中协会 2010 年《自发性脑出血管理指南》:急性发病,临床表现以偏瘫、意识模糊、口舌歪斜为主,另有头晕、头痛、恶心呕吐或者共济失调等表现;经 CT 或 MRI 影像学检查确诊,根据 Pulicino 方法计算病灶大小后对脑中风严重程度进行分级(轻度者 45 例,中度者 40 例,重度者 40 例),根据 GCS 评分方法判断患者神经功能缺损程度(3~8 分者 30 例,9~12 分者 47 例,13~15 分者 48 例)。对 SU 的诊断标准参照 Barkun 等^[6]报道,临床表现主要有呕血、便血(或隐形便血)和柏油样排便,经实验室检查和胃镜检查确诊。患者及其家属均知情并在知情同意书上签字。

1.2.2 排除标准 排除患有消化道出血和消化道溃疡病史者,排除入院 24 h 内死亡患者,排除抢救后转院患者或者其他原因不能配合调研工作者。

1.3 方法

对患者的性别、年龄、脑卒中类型、脑卒中严重程度、神经功能缺损程度和肠内营养情况 6 个临床因素进行单独控制,分别计算各临床因素分级内 SU 的发生率情况并通过统计学方法进行比较。

1.4 统计学处理

选择 SPSS 20.0 统计学软件包进行分析,计数资料的差异性检验方法选择 Kappa 检验(以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义的检验标准)。计数资料的回归分析方法选择 Logistic 多因素回归分析,回归系数的参数区间估计范围为 95% 置信度,回归系数 β 具有统计学意义的标准是 $P < 0.05$ 。

2 结果

在性别因素中,男性并发 SU 者发生率为 47.5%,女性发生率为 44.4%,差异无统计学意义。而年龄、脑卒中类型、脑卒中严重程度、神经功能缺损程度和肠内营养情况 5 个因素中,各因素不同分级组别间的 SU 发病率差异有统计学意义($P < 0.05$),详见表 1。

对以上单因素分析结果中具有统计学意义的控制因素(作为自变量)进行 Logistic 逐步回归分析,结果显示引起急性脑卒中患者并发 SU 的独立危险因素包括年龄($\beta = 0.36$)、脑卒中类型($\beta = 0.45$)、脑卒中严重程度($\beta = 0.61$)和神经功能缺损程度($\beta = 0.70$)(见表 2)。

3 讨论

急性脑卒中患者发病后容易出现 SU(相关文献报道临床发生率高达 25% 以上^[4,7]),有学者认为急性脑卒中患者发病后,颅内压持续增高,刺激副交感神经中枢,兴奋迷走神经胆碱纤维,增加胃泌素分泌^[8]。而胃部和消化道是应激性炎症反应的“放大器”,过量的胃泌素会引起胃酸的大量分泌,损害胃黏膜而引起应激性溃疡的发生,尤其是对于同时合并动脉硬化类疾病的脑卒中患者来说,其消化道血管(例如胃黏膜血管等)长期处于缺血状态,胃黏膜的保护能力更加薄弱,过量的胃酸得

不到消耗时会腐蚀胃黏膜,引起 SU。而一旦出现

表 1 急性脑卒中患者并发 SU 的单因素分析

因素	例数	并发 SU	未并发 SU	χ^2	例(%)
性别					
男	80	38(47.5)	42(52.5)	1.16	>0.05
女	45	20(44.4)	25(55.6)		
年龄					
<55 岁	34	10(29.4)	29(70.6)	5.77	<0.05
55~65 岁	55	18(32.7)	37(67.3)		
>65 岁	36	30(83.3)	6(16.7)		
脑卒中类型					
缺血性	69	20(29.0)	49(71.0)	18.90	<0.05
出血性	56	38(67.9)	18(22.1)		
脑卒中严重程度					
轻度	45	15(33.3)	30(66.7)	11.39	<0.05
中度	40	20(50.0)	20(50.0)		
重度	40	28(70.0)	12(30.0)		
神经功能缺损程度(GCS 评分)					
3~8 分	30	10(33.3)	20(66.7)	9.45	<0.05
9~12 分	47	27(57.4)	20(42.6)		
13~15 分	48	33(68.8)	15(31.2)		
肠内营养					

是	60	21(35.0)	39(65.0)	8.75	<0.05
否	65	37(56.9)	28(43.1)		

表 2 急性脑卒中患者并发 SU 的独立危险因素分析

控制因素	β	P	OR	95%置信区间
年龄	0.36	<0.05	1.80	1.14~2.39
脑卒中类型	0.45	<0.05	2.44	2.11~3.26
脑卒中严重程度	0.61	<0.05	7.65	6.42~8.57
神经功能缺损程度	0.70	<0.05	4.33	4.04~5.17
肠内营养	0.11	>0.05	0.98	0.56~1.42

SU 并出现难治性消化道出血,循环衰竭进一步加剧,加剧脑卒中病情进展,甚至导致死亡。

本研究结果显示,急性脑卒中并发 SU 与性别无关联,这与文献报道结果是一致的^[9]。而年龄是急性脑卒中并发 SU 的重要危险因素之一,在本研究中,年龄越大,SU 发生率就越高,其中超过 65 岁时 SU 发生率高达 83.3%,可能原因是随着年龄的增大,脑卒中患者脑组织会出现更严重的萎缩,缺血现象更严重,进而增加了并发 SU 的发生,这与 Barkun 等^[10]报道一致。

单因素回归分析结果显示,脑卒中类型是 SU 发生的重要危险因素,缺血性脑卒中和出血性脑卒中患者的应激性溃疡发生率分别为 29.0% 和 67.9%,差异有统计学意义($P < 0.05$),可能的原因是下丘脑、脑干网状结构和边缘系统之间有密切的纤维联系,对内脏的活动和内分泌系统的调节发挥着决定性的作用,如果这类脑组织因受损而出现出血现象,会引起自主神经的紊乱,严重损伤胃黏膜组织,引起应激性溃疡并发症,与 Coraline 等^[11]报道不一致。有文献报道,GCS 评分方法能够准确反映出脑卒中患者的神经缺损程度,同时也是治疗预后评估的重要参考指标之一,神经缺损程度越大(GCS 评分结果越低)、脑卒中程度越重,SU 发生率越高^[12]。从本研究结果来看,当脑损伤严重达到中度、GCS 评分低于 12 分时,SU 发生率可高达 50% 以上,与文献报道一致,可能是患者出现比较严重的神经功能缺损后,胃部的排空作用会明显降低,胃内容物的滞留会刺激胃黏膜产生更多的胃酸,大大增加了激性溃疡的发生概率,但积极的研究结果是胃肠营养可以降低 SU 发生率,然而多因素 Logistic 回归分析显示,肠内营养并不是保护因素。有文献报道,肠内营养能够通过刺激胃肠蠕动增加胃黏膜血流量,同时对胃黏膜有一定的修复和保护作用,且早期进食可中和腔内胃酸,促进黏液分泌,增加黏膜表面疏水性。因此能够降低应激性溃疡发生率,然而同时也有认为肠内营养能够使肠道细菌内毒素发生反应,反而会损伤胃黏膜屏障,导致应激性溃疡的发生^[13]。

总之,对于高龄、出血性脑卒中、重度脑卒中和

GCS 评分为 3~8 分的急性脑卒中患者,因其出现应激性溃疡并发症的危险性较大,应进行针对性的重点预防,进而改善脑卒中患者预后。

参考文献

- [1] Abdel-Sater K A, Abdel-Daiem W M, Sayyed Bakheet M. The gender difference of selective serotonin reuptake inhibitor, fluoxetine in adult rats with stress-2induced gastric ulcer[J]. Eur J Pharmacol, 2012, 688: 42-48.
- [2] 中华医学杂志编委会. 应激性溃疡防治建议[J]. 现代实用医学, 2003, 15(4): 260-261.
- [3] Alhazzani W, Alenezi F, Jaeschke R Z, et al. Proton pump inhibitors versus histamine 2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care med, 2013, 41: 693-705.
- [4] 陈劲松, 倪恒祥, 王军, 等. 急性脑卒中合并应激性溃疡的危险因素分析[J]. 中国医科大学学报, 2012, 41(9): 850.
- [5] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(2): 146-153.
- [6] Barkun A N, Adam V, Martel M, et al. Cost-effectiveness analysis: stress ulcer bleeding prophylaxis with proton pump inhibitors, H2 receptor antagonists[J]. Value health, 2013, 16: 14-22.
- [7] Karatepe O, Unal O, Ugurlucan M, et al. The impact of valvular oxidative stress on the development of venous stasis ulcer valvular oxidative stress and venous ulcers[J]. Angiology, 2010, 61: 283-288.
- [8] Issa I A, Soubra O, Nakkash H, et al. Variables associated with stress ulcer prophylaxis misuse: a retrospective analysis[J]. Dig Dis Sci, 2012, 57: 2633-2641.
- [9] Li Z M, Wang L X, Jiang L C, et al. Relationship between plasma cortisol levels and stress ulcer following acute and severe head injury [J]. Med Princ Pract, 2010, 19: 17-21.
- [10] Barkun A N, Bardou M, Martel M. Controversies in stress ulcer bleeding prophylaxis arise from differences in the quality of the evidence[J]. Anaesth Intensive Care, 2013, 41: 269-270.
- [11] Bez C, Perrottet N, Zingg T, et al. Stress ulcer prophylaxis in non-2critically ill patients: a prospective evaluation of current practice in a general surgery department [J]. J Eval Clin Pract, 2013, 19: 374-378.
- [12] Sumanen M P, Koskenvuo M J, Sillanmäki L H, et al. Peptic ulcer and childhood adversities experienced by working-aged people[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15: 3405-3410.
- [13] Chang X R, Peng L, Yi S X, et al. Association of high expression in rat gastric mucosal heat shock protein 70 induced by moxibustion pretreatment with protection against stress injury[J]. World J Gastroenterol, 2007, 13: 4355-4359.

(收稿日期: 2014-10-14)