

• 经验交流 •

高海拔地区急性高原脑水肿 72 例就地治疗结果分析

周其全 杨景义 高钰琪

【关键词】高原脑水肿；高海拔地区；就地治疗；分型诊断；分级治疗

在 4 800 m 以上的高海拔地区，大气氧分压及肺泡气氧分压只有海平面的 50%，脑组织对缺氧最敏感，反应最快，以脑组织水肿为病理基础的各种急性高原脑病患病率较高，病死率也较高。特别是高海拔地区，由于远离内地及医疗中心，给救治高原脑水肿带来极大不便和困难。为此我们提出了就地治疗以急性高原脑水肿为代表的各种急性高原病的原则，经多年的实践，取得了满意的效果，报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料：收集 1983—1998 年期间某高原医疗队在青藏高原的唐古拉山、烽火山、昆仑山等高海拔地区进行医疗科研活动时收治的各种急性高原病患者 600 余例，经过整理，分析其中高原脑水肿 72 例的临床资料。

1.1.1 发病年龄与性别：由于本组系急进高原的劳动人群，全部为男性，年龄 14~45 岁，青壮年多。

1.1.2 发病季节与时间：本组人群均于每年 3~4 月份进入各地施工区，以春季较多，多数在进入高海拔地区 20 d 内发病，占 66%；在每年 9~11 月份快下山时，脑水肿发病率又相对增多，发病率约 20%，可能与体质下降有关；其余散布全年各个季节。

1.1.3 发病与海拔高度（表 1）：急性高原脑水肿像急性高原肺水肿一样，可在低于 3 000 m 地区发病。本组病例多在 4 800 m 以上地区发病，且患病率随海拔增高而增加。在 5 000 m 以上地区人群总数 1 100 人，发生 2 例，人群患病率为 0.18%；而 4 800~5 000 m 处人群总数

1 200 人，患病率约为 0.03%。

1.1.4 发病与职业性质（表 1）：多数与劳动强度有关，极少数由于精神过度紧张所致。

1.1.5 发病与预防措施：1983 年在唐古拉山区（4 800~5 260 m）施工人员中，载氧和服预防药物的观察组 112 人中无一人患病，而对照组 1 328 人中有 79 人发病，发病率为 5.95%。

1.1.6 易感者预测：5 260 m 海拔高度，95% 左右的劳动人群未患病，只有 5% 左右的人群为脑水肿易感者，故对急性高原病易感人群进行预测，以便采取主动预防措施。方法为：对 1992 年昆仑山区（4 700~5 100 m）某施工部队的 3 个连队进行了预测，其中 2 个连队易感人群的比例分别为 4.1% 和 5.7%，经服“高防 1 号”预防药物后无一人患病；而观察组 96 人有 5 人为急性高原病易感者，4 人患病，其中 2 人患高原脑水肿，人群患病率为 2.1%。

1.1.7 患病诱因（表 1）：本组病例有诱发原因记载者 66 例，其中上感、过度疲劳、受寒是高原脑水肿发病的主要诱因，少数病例也因精神过度紧张、兴奋、酗酒而患病。

1.2 临床表现

1.2.1 临床症状（表 1）：主要表现为头痛、头昏、恶心、呕吐、嗜睡、躁动不安、精神失常、昏迷、二便失禁。

1.2.2 主要体征（表 1）：主要表现为双侧瞳孔不等大、格氏征阳性、巴氏征阳性、肺部湿鸣音、体温过高、心律不齐、间歇呼吸、陈氏呼吸等。

1.2.3 并发症和继发病（表 1）：常见并发症有肺水肿、心功能不全、全身水肿及高血压；继发脑疝形成 1 例，蛛网膜下腔出血 1 例，肺部继发感染 2 例。

1.3 实验室检查

1.3.1 白细胞（WBC）计数：37 例检查者中，WBC $> 1.0 \times 10^9/L$ 17 例，中性粒细胞比值 > 0.80 者 21 例。

1.3.2 脑脊液压力测定：16 例测定了

脑脊液压力， $> 1.96 \text{ kPa}$ （ $1 \text{ kPa} = 102.0 \text{ mm H}_2\text{O}$ ）者 6 例， $> 2.45 \text{ kPa}$ 者 5 例， $> 2.94 \text{ kPa}$ 者 4 例， $> 3.92 \text{ kPa}$ 者 1 例，其中血性脑脊液 1 例，占 6.3%。

1.3.3 眼底检查：用眼底镜行小瞳孔检查 42 例，除高原脑水肿者有眼底微循环改变外，急进高原人群中正常人眼底也有类似改变。主要表现为：乳突水肿 12 例，乳突充血+视网膜水肿 14 例，乳突充血+视网膜点状出血 11 例，乳突充血、水肿+视网膜大片状出血 5 例。

1.3.4 血气分析：17 例行血气分析，血 pH 为 7.462 ± 0.032 ，动脉血二氧化碳分压（ PaCO_2 ）为 $(39.9 \pm 3.7) \text{ mm Hg}$ ，动脉血氧饱和度（ SaO_2 ）为 0.776 ± 0.085 。

1.3.5 心电图检查：54 例心电图检测显示，电轴左偏（ $> 110^\circ$ ）、顺钟向转位 32 例，右室高电压 30 例，右室肥厚 5 例，右束支不完全阻滞 7 例，左室高电压 6 例，P 波高尖 9 例，室性期前收缩 3 例，心肌缺血 2 例。脑水肿治愈后，除右心室肥厚及部分电轴右偏未纠正外，其余全部恢复正常。

1.3.6 血浆皮质醇结合球蛋白测定：18 例测定了血浆皮质醇结合球蛋白浓度，其中 7 例为 $(189 \pm 34) \text{ ng/L}$ ，显著低于高原健康人群 $(256 \pm 43) \text{ ng/L}$ 。表明血浆皮质醇结合球蛋白 $> 250 \text{ ng/L}$ 者不发病，有预测价值。

1.3.7 脑血流量测定：脑血流量高低直接影响了脑血管的灌注及流体静压，并与脑脊液产生多少直接相关。24 例检测结果显示，发病组脑血量为 $(450.00 \pm 18.46) \text{ ml/min}$ ，明显高于同海拔健康人 $(220.00 \pm 14.37) \text{ ml/min}$ 。

2 讨论

2.1 高原脑水肿的分型诊断：典型病例的诊断一般比较容易，但要做到早发现、早治疗，就不能一律以意识障碍、甚至昏迷再确诊。特别在高海拔地区实施就地治疗时，应该尽早、尽快、及时按不同类型抢救治疗，才能提高治愈率，降低病死率。为此，我们实施了分型诊断、分级治

基金项目：全军“十五”指令性课题资助项目（01L062）

作者单位：400038 重庆，第三军医大学高原军事医学系（周其全，高钰琪）；810012 西宁，解放军第四医院（杨景义）

作者简介：周其全（1952—），男（汉族），陕西汉中，人，教授，硕士研究生导师，长期从事高原医学研究，发表文章 100 余篇，获省部级科技进步奖 13 项。

表 1 72 例高原脑水肿患者一般资料比较

例(%)

海拔高度和职业	诱因	并发症和继发病	症状	体征	体征
海拔 >4 800 m 60(83.33)	上感 24(33.33)	高原肺水肿 10(13.89)	头痛 69(95.83)	双瞳孔不等大 32(44.44)	血压>150/90 mm Hg 19(26.39)
~4 600 m 7(9.73)	过度疲劳 23(31.94)	心功能不全 6(8.33)	头昏 63(87.50)	格氏征阳性 12(16.67)	< 85/50 mm Hg 4(5.56)
~4 200 m 3(4.16)	受寒 14(19.44)	高原高血压 19(26.39)	恶心 70(97.22)	巴氏征阳性 9(12.50)	呼吸频率>25 次/min 26(36.11)
~3 700 m 2(2.78)	精神紧张 2(2.78)	全身水肿 2(2.78)	呕吐 66(91.67)	肺部湿鸣音 26(36.11)	<12 次/min 6(8.34)
职业 民工 37(51.39)	过度兴奋 2(2.78)	脑疝 1(1.39)	嗜睡 53(73.61)	心律不齐 8(11.11)	脉搏>140 次/min 29(40.28)
军工 21(29.17)	酗酒 1(1.39)	蛛网膜下腔出血 1(1.39)	躁动不安 48(66.67)	间歇呼吸 7(9.72)	< 60 次/min 5(6.94)
技术人员 9(12.50)	无诱因 6(8.34)	肺部感染 2(3.78)	精神失常 37(51.39)	陈氏呼吸 6(8.34)	体温>37.8 °C 36(50.00)
管理人员 5(6.94)			昏迷 34(47.22)		>39.0 °C 8(11.11)
			二便失禁 19(26.39)		

注:上感为上呼吸道感染;1 mm Hg=0.133 kPa

疗的原则。

2.1.1 分型诊断依据:依据与体力活动和劳动强度的关系以及临床症状和轻重缓急、眼底改变、脑脊液压力、有无并发症和继发病等实施分型诊断。

2.1.2 分型诊断标准

2.1.2.1 轻型脑水肿:中等体力劳动后即出现头痛、恶心、呕吐,呕吐次数>5 次/d,并有嗜睡、恍惚及精神失常等表现;眼底检查见视乳突水肿;测定脑脊液压力>1.96 kPa。经吸氧和休息后上述症状消失或减轻。

2.1.2.2 中型脑水肿:轻体力劳动即出现剧烈头痛、胸闷、恶心、呕吐,呕吐次数>10 次/d。并有深嗜睡及浅昏迷出现,精神失常或癫痫发作;眼底检查见动脉似铜丝状,显著痉挛,视乳突水肿、充血、视网膜水肿明显,并有点片状出血;脑脊液压力>2.45 kPa。经休息或吸氧后上述症状可减轻,但不消失。

2.1.2.3 重型脑水肿:多在夜间发生,以剧烈头痛为先兆,继以剧烈呕吐达数十次之多,呈昏迷状态、躁动不安、二便失禁,可引出病理反射;眼底检查可见视乳突及视网膜均充血、水肿、渗出及大片状、火焰状出血,动脉呈银丝状,球结膜高度水肿,眼球有突出感,瞳孔细小或者不等大;脑脊液压力>2.94 kPa,其预后极差。

2.1.2.4 极重型脑水肿:在重型临床表现的基础上多合并有肺水肿、心功能不全、水肿以及继发感染、脑疝形成等,如不及时抢救治疗,预后极差。

2.2 分级治疗原则:在分型诊断基础上,对不同类型脑水肿实施分级救治,做到有的放矢,实践证明行之有效。

2.2.1 轻型脑水肿:以减轻劳动和卧床休息为主,可以住院或门诊治疗。口服速尿 20 mg,1~2 次/d;泼尼松 5~10 mg,1~2 次/d;给予适量镇痛剂和镇静剂。

本组 12 例全部门诊治疗,3~5 d 后恢复正常,仍留原地工作,无任何后遗症。

2.2.2 中型脑水肿:绝对卧床休息,间断吸氧 600~1 200 ml/次。肌肉注射(肌注)下列药物:速尿 20 mg,1~2 次/d;地塞米松 5~10 mg,1~2 次/d;异丙嗪或苯海拉明 25~50 mg,1~2 次/d。呕吐停止后改口服上述药物,每日 2 次即可。本组 21 例全部治愈,平均住院 5.9 d。

2.2.3 重型脑水肿:绝对卧床休息,取平卧位或头低位,畅通呼吸道以防呕吐物吸入;持续给氧,必要时可行气管插管或气管切开正压给氧;先肌注地塞米松 20 mg、速尿 40 mg、山莨菪碱 10 mg、苯巴比妥 50~100 mg 或苯海拉明 50 mg,随后静脉滴注(静滴)质量分数为 10% 的葡萄糖或低分子右旋糖酐 500 ml 加地塞米松 20 mg、速尿 40 mg、维生素 C 3~5 g,2~3 次/d;头部降温,保护大脑皮质;注意对生命体征的监护;交替使用维生素 C、维生素 B₁、辅酶 A、细胞色素 C、ATP,葡萄糖用量应>400 g/d,以保持机体最低能量需要;记录液体出入量,原则上出量大于入量,1 000~1 500 ml/d;禁用血管收缩剂,少用或不用中枢兴奋剂,最好使中枢神经系统处于冬眠状态,以减少耗氧,保证生命体征的安全过度。本组 24 例全部治愈,平均住院 10.6 d。

2.2.4 极重型脑水肿:除按重型脑水肿的治疗原则治疗外,主要是处理并发症和继发病。

2.2.4.1 合并肺水肿:应保持呼吸道畅通,清除鼻腔和口腔分泌物,必要时进行气管插管,以便及时清除下呼吸道分泌物,保证氧气的有效吸入和利用;如有不规则呼吸,可加用洛贝林及阿托品类药物,以便兴奋呼吸中枢,抑制呼吸道过多液体渗出;静脉或肌肉注射抗生素。

2.2.4.2 合并心功能不全:采用半卧位

持续吸氧;应用强心剂如西地兰 0.4 mg 肌注,最多 0.8 mg;加大利尿剂用量,但应注意对心脏的监护,以免因回心血量增多而加重心功能不全。

2.2.4.3 脑疝形成:立即取头低位,头部持续冷(冰)敷,气管插管并加压给氧,实施冬眠疗法、加大利尿剂用量,输入液体中以低分子右旋糖酐为主,配合山梨醇、甘露醇、50% 的葡萄糖等液体;加大地塞米松、维生素 C、能量合剂用药次数及用量;予以广谱抗生素防治感染;待生命体征平稳后 4~6 h,可加用克脑迷、可拉明等醒脑剂,但量不宜过多过大,以防引起惊厥和加剧脑疝形成。本组 15 例全部就地治愈,无一例留有后遗症,平均住院 15.9 d。

2.3 急性高原脑水肿的发病机制

2.3.1 缺氧对脑细胞的直接损害作用:Sun 等^[1]研究发现,减压缺氧 2 min 就能引起大鼠脑细胞膜 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性显著降低,形成脑水肿。我们以往的工作表明,急性缺氧可抑制脑线粒体呼吸功能和 F₀F₁-ATP 酶活性,使 IV 态呼吸(ST₄)显著升高,伴呼吸控制率(RCR)降低;同时脑组织线粒体内 ATP 含量、ATP 生成率和 F₀F₁-ATP 酶活性均显著降低,说明急性缺氧时脑线粒体代谢是以功能受损为主。Qiao 等^[2]研究证实,低氧(8%)加缺血 15 min 就能引起线粒体 Na⁺-K⁺-ATP 酶和氧化酶活性显著降低,脑细胞体积增大和脑细胞周围间隙缩小,并认为 Na⁺-K⁺-ATP 酶改变可能是引起脑细胞体积增大的早期影像特点。高原脑水肿死亡病例的尸检材料也证实神经细胞肿胀呈圆球形,树突状消失,神经细胞及神经节细胞浆内出现空泡,脑胶质细胞周围有明显空晕形成,说明能量代谢障碍可引起脑细胞水肿。

此外,细胞内 pH 和 Ca²⁺ 浓度改变

也是引起脑细胞损伤的重要原因。Wei 等^[3]发现,缺氧能引起在体与离体的神经细胞死亡,而钾通道阻滞剂能减轻这种损伤,因此认为,缺氧能激活钾通道使 K^+ 过多溢出,导致神经细胞凋亡,钾通道阻滞剂可以预防 K^+ 的过多溢出。Kulik 等^[4]研究发现,缺氧能增高细胞内 Ca^{2+} 浓度,但不影响钾通道的活性。Zanelli 等^[5]发现,缺氧能使细胞核从胞浆中摄取 Ca^{2+} 增加,从而增加凋亡原基因的转录,最终引起程序性细胞死亡。

2.3.2 脑血流量增多,流体静压增高: 从本研究可见,脑血流量与高原脑水肿密切相关,当人体迅速暴露于高原低氧环境时,脑血流量随着海拔升高而递增,降低脑血流量能明显降低高原脑水肿的发病率。在高原现场对高原脑水肿患者结膜微循环观察发现,脑水肿患者结膜微血管数目增多,细动脉和细静脉扩张,均存在不同程度的血管周围水肿和动静脉短路,大部出现网状结构,脑水肿治愈后上述微循环改变恢复正常。高原缺氧环境下,由于舒血管物质释放增多引起脑血管普遍扩张,使脑血流量增多,流体静压增高,液体漏出过多,细胞间液体积聚过多引起间质性脑水肿;同时液体渗出过多使脑脊液循环不畅,脑脊液压力增加,引起颅内压增高,又加重了高原脑水肿。

2.3.3 脑微血管通透性增高: 近年研究发现,脑微血管通透性增高是高原脑水肿一个重要的发病因素。从尸检中发现,高原脑水肿者脑毛细血管扩张淤血,内皮细胞肿胀向腔内突起,小静脉内微血栓形成,小动脉周围间隙增宽并呈袖套状改变,较大的动脉管壁水肿疏松,这些改变是高原脑水肿患者微血管通透性增高的病理基础。我们在高原现场实验中也发现,急性低氧暴露下脑微血管通透性增高,脑含水量增加。

Hackett 等^[6]认为,机械因素与化学因素均可导致血脑屏障受损,改变其通透性而参与高原脑水肿的发病。机械因素主要是大脑自动调节功能受损引起脑血管高压;化学因素主要是缓激肽、组胺、花生四烯酸、氧自由基以及一氧化氮等化学介质导致血脑屏障改变。张世范等^[7]在高原多器官功能障碍的研究中也发现,在高原低氧环境暴露下,引起的全身各系统功能紊乱中,最凸出的改变是血管内皮损害所致的血脑屏障、血气

屏障、胃肠黏膜屏障破坏,由此引发高原脑水肿、高原肺水肿和应激性胃肠道出血等高原特发病。

近年来发现,内皮细胞间的紧密连接蛋白与膜相关蛋白 ZO-1、ZO-2 和 Jam 等组成的复合体,再与骨架蛋白连接构成内皮细胞间的紧密连接是构成血脑屏障的主要成分。Witt 等^[8]也发现,低氧/复氧刺激都可引起紧密连接蛋白重组和再分布,使内皮间隙增大。Brown 等^[9]研究证实,低氧可影响 Occludin 和肌动蛋白在脑血管内皮细胞上的表达,而钙通道阻滞剂 (SKF-96365) 增强其表达,以保护低氧状态下的膜完整性。

血脑屏障功能的完整性不仅依赖于血管内皮细胞,还取决于毛细血管基底膜和细胞外基质的完整性。基质金属蛋白酶 (MMPs) 是一种锌离子依赖酶,可选择性地作用于细胞外基质的各种成分,其中 MMP-9 与血管源性脑水肿关系最为密切。刘成军等^[10]研究发现, MMPs 与高氧性急性肺损伤的肺水肿发病密切相关,发病时其 MMP-2 和 MMP-9 显著增高,给地塞米松能下调 MMPs 的表达,调节 MMPs 与金属蛋白酶组织抑制剂 (TIMPs) 间平衡,从而减轻肺水肿。Hosomi 等^[11]进一步研究发现,局部脑组织缺血后, MMP-9 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 能加重脑水肿,拮抗 MMP-9 和 TNF- α 低脑微血管通透性,缩小梗死面积,减轻脑水肿,同时降低 MMP-9 和 TNF- α 水平。Lee 等^[12]进一步在缺氧模型上研究证实,低氧和复氧后, MMP-9 和 MMP-2 通过破坏细胞外基质和整合素稳定性而参与凋亡酶介导的脑血管内皮细胞死亡。Kolev 等^[13]在离体培养的脑微血管内皮细胞缺氧模型上也证实,缺氧 4 h 后 MMP-9 明显升高,并持续至 24 h。缺氧后极少量的过氧化氢 (H_2O_2) 即能引起 MMP-9 水平成倍升高,这种依赖于 MMP-9 的氧化应激伴有核转录因子- κ B (NF- κ B) 的显著增高,并且可被氧化酶抑制剂所抑制,因此 MMP-9 的调节部分是依赖于 NF- κ B 活性,表明来源于内皮细胞的 MMP-9 参与了缺氧后脑微循环障碍的形成。

血管通透性还与水通道蛋白和水转运有关。研究发现,高原环境暴露下脑水通道蛋白 4 (AQP4) 的表达增强, AQP4 mRNA 在胶质细胞核和神经细胞核中

阳性表达增强,同时脑含水量也明显增加,说明 AQP4 蛋白参与了高原脑水肿发生。Foroutan 等^[14]在研究中发现,脑微血管内皮细胞在低氧 (体积分数为 0.5%~7.5% O_2) 环境下暴露 30 min 即能引起 $Na^+-K^+-Cl^-$ 复合转运体活性显著增加,但并不引起 Na^+-K^+-ATP 酶和 ATP 含量减少;同时发现缺氧能增加 $Na^+-K^+-Cl^-$ 复合转运体蛋白的磷酸化,但并不增加复合转运体蛋白的含量,因此认为,缺氧能激活血脑屏障上的 $Na^+-K^+-Cl^-$ 复合转运体而使 Cl^- 和 Na^+ 跨内皮转运增加,从而引起脑水肿形成。李燕华等^[15]研究也发现, AQP4 与出血性脑水肿形成密切相关。以上研究从不同角度表明 AQP4 与脑水肿发病有关。

综上所述,高原脑水肿的产生主要是由于脑细胞能量代谢障碍、脑血管扩张、脑血流量剧增,使流体静压增高及脑微血管通透性增加所致,尤以后两者是产生高原脑水肿的重要病理基础。

参考文献:

- 1 Sun X Q, Zhang L F, Wu X Y, et al. Effects of repeated brain ischemia induced by rapid lower body negative pressure on brain water and Na^+ , $K^+-ATPase$ activity in rats [J]. Aviat Space Environ Med, 2002, 73: 50-53.
- 2 Qiao M, Maliszka K L, Del Bigio M R, et al. Transient hypoxia-ischemia in rats: changes in diffusion-sensitive MR imaging findings, extracellular space, and $Na^+-K^+-adenosine$ triphosphatase and cytochrome oxidase activity [J]. Radiology, 2002, 223: 65-75.
- 3 Wei L, Yu S P, Gotttron F, et al. Potassium channel blockers attenuate hypoxia and ischemia-induced neuronal death in vitro and in vivo [J]. Stroke, 2003, 34: 1281-1286.
- 4 Kulik A, Brockhaus J, Pedarzani P, et al. Chemical anoxia activates ATP-sensitive and blocks Ca^{2+} -dependent K^+ channels in rat dorsal vagal neurons in situ [J]. Neuroscience, 2002, 110: 541-554.
- 5 Zanelli S A, Spandou E, Mishra O P, et al. Hypoxia modifies nuclear calcium uptake pathways in the cerebral cortex of the guinea-pig fetus [J]. Neuroscience, 2005, 130: 949-955.
- 6 Hackett P H, Roach R C. High altitude cerebral edema [J]. High Alt Med Biol, 2004, 5: 136-146.
- 7 张世范, 张德海, 高炜, 等. 多器官功能障碍

- 碍评分系统;3个评分标准预测多器官功能障碍综合征结局关联性和准确性的比较与评估[J]. 中国危重病急救医学, 2005,17:346-352.
- 8 Witt K A, Mark K S, Hom S, et al. Effects of hypoxia-reoxygenation on rat blood-brain barrier permeability and tight junctional protein expression [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2003, 285: H2820-2831.
- 9 Brown R C, Davis T P. Hypoxia/aglycemia alters expression of occluding and actin in brain endothelial cells [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 327: 1114-1123.
- 10 刘成军, 许峰, 匡凤梧, 等. 地塞米松对高氧肺损伤大鼠肺组织基质金属蛋白酶及其组织抑制剂表达的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 618-621.
- 11 Hosomi N, Ban C R, Naya T, et al. Tumor necrosis factor-alpha neutralization reduced cerebral edema through inhibition of matrix metalloproteinase production after transient focal cerebral ischemia [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2005, 25: 959-967.
- 12 Lee S R, Lo E H. Induction of caspase-mediated cell death by matrix metalloproteinases in cerebral endothelial cells after hypoxia-reoxygenation [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2004, 24: 720-727.
- 13 Kolev K, Skopal J, Simon L, et al. Matrix metalloproteinase-9 expression in post-hypoxic human brain capillary endothelial cells, H_2O_2 as a trigger and NF- κ B as a signal transducer [J]. Thromb Haemost, 2003, 90: 528-537.
- 14 Foroutan S, Brillault J, Forbush B, et al. Moderate-to-severe ischemic conditions increase activity and phosphorylation of the cerebral microvascular endothelial cell $Na^+-K^+-Cl^-$ cotransporter [J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2005, 289: C1492-1501.
- 15 李燕华, 孙善全. 大鼠出血性脑水肿水道蛋白 4 表达的研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 538-541.

(收稿日期: 2006-01-22)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

胃切除术后残胃功能性排空延迟症 18 例临床分析

罗小林 朱永湘 钱聚标

【关键词】 残胃; 功能性梗阻; 胃排空延迟

胃切除术后残胃功能性排空延迟症(FDGE)是由胃大部切除术后继发非机械性梗阻因素引起,是胃手术后常见的早期并发症。现将本院 1991 年 8 月—2004 年 12 月诊治的 18 例患者情况分析报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 18 例患者中男 12 例,女 6 例;年龄 34~73 岁,中位数年龄 52.6 岁。10 例术后 4~5 d 停止胃肠减压并进食流食后发生,8 例术后 6~9 d 饮食由流食改半流食后发生。以胃大部切除 B I 式发生率最高,占 66.7% (12/18 例)。

1.2 治疗及结果: 1 例误诊机械性梗阻于术后 9 d (病发后 5 d) 再次手术探查,其余均行非手术治疗。综合措施:有效胃肠减压、每日用质量分数为 3% 的温盐水洗胃 1 次,维持水、电解质平衡,输注少量新鲜血或清蛋白 (即人体白蛋白) 等支持疗法,使用胃动力药物 (吗叮啉 10 mg + 西沙必利 10 mg, 每日 3 次,胃管注入后夹管 2 h 再恢复胃肠减压),

以及针灸足三里穴等。一般治疗 3~5 d 后病情减轻,胃内引流减少。其中 5 例在治疗后 7 d、10 例在 12 d、1 例在 15 d (在胃镜检查后次日)、1 例在 20 d 恢复排空功能,1 例再手术患者康复最慢,距第 2 次手术探查后 28 d 才恢复排空功能。18 例患者均痊愈出院。

2 讨论

胃排空延迟的发病机制尚不完全明了,可能与下列因素有关:①吻合口及残胃黏膜水肿。术前营养不良、贫血,水和电解质失衡,术后胆汁胰液反流刺激,缝线、吻合钉异物反应或缝合内翻过多以及食物改变引起过敏等均可导致吻合口及残胃黏膜水肿。②远端胃切除丧失了运动最活跃的胃窦和幽门。生理学研究表明,固体食物排空主要受远端胃控制,而液体食物排空受近端胃控制。手术切除了胃远端。致使早期由流质改半流质进食时易引起排空障碍。③胃手术损伤胃迷走神经。而在胃肠运动中中枢神经通路中,主要是依赖迷走神经来完成胃的排空。④情绪紧张,对手术及预后存有顾虑,可导致自主神经功能紊乱,使胃肠反射性抑制延长。⑤饮食过多、过快,致残胃肌伸长性麻痹,或流食中脂肪、糖含量过高,胃肠道激素分泌紊乱。⑥长期使用

抑制胃肠动力的药物 (莨菪碱类) 或应用生长抑素。⑦某些疾病如糖尿病、甲状腺功能亢进或甲状腺功能低下等。

为防止手术探查而加重胃排空障碍,本病主要采用非手术疗法。治疗原则是减少残胃负担,减轻黏膜水肿,促进胃肠蠕动。治疗措施应是综合的,应注意心理治疗及胃肠外营养支持。适当应用胃动力药,促使胃排空。有人推荐使用红霉素,认为它属胃动素促进剂,具有明显减少胃潴留的作用^[1,2],但提醒注意其可引起较激烈腹痛。本组 1 例患者静脉滴注红霉素后引起剧烈腹痛,增加了对机械性梗阻的鉴别困难,以后未再使用。适当使用地塞米松,可促进炎症水肿吸收,提高神经、肌肉兴奋性,缩短病程。如行溃疡旷置或残胃并发应激性溃疡的患者则不宜使用。

参考文献:

- 1 Summer G E J R, Hocking M P. Preoperative and postoperative motility disorders of the stomach [J]. Surg Clin North Am, 1992, 72: 467-469.
- 2 秦新裕, Pilot M A. 红霉素对 14 例病人胃肠动力的影响 [J]. 上海医药科技大学学报, 1997, 24: 97-98.

(收稿日期: 2005-11-28)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 518112 广东, 深圳布吉人民医院 (罗小林); 510224 广东药学院外科教研室 (朱永湘, 钱聚标)

作者简介: 罗小林 (1955-), 男 (汉族), 广东人, 副主任医师。