

加强对消化系统危重病急症的认识与救治

李奇林, 熊俊

李奇林, 熊俊, 南方医科大学珠江医院急诊科 广东省广州市 510282
李奇林, 南方医科大学珠江医院急诊科主任、教授、主任医师, 主要从事危重病急症的救治、急性中毒、突发公共卫生事件救援等方面的研究。
通讯作者: 李奇林, 510282, 广东省广州市工业大道中253号, 南方医科大学珠江医院急诊科. liqilin_12381238@163.com
电话: 020-61643641
收稿日期: 2007-05-18 修回日期: 2007-08-22

Improving understanding and treatment of critical digestive system diseases

Qi-Lin Li, Jun Xiong

Qi-Lin Li, Jun Xiong, Department of Emergency, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510282, Guangdong Province, China
Correspondence to: Qi-Lin Li, Department of Emergency, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510282, Guangdong Province, China. liqilin_12381238@163.com
Received: 2007-05-18 Revised: 2007-08-22

Abstract

The structure and function of the digestive system are complex and changeable, therefore it is readily susceptible to invasion and injury. The digestive system is closely interrelated with many important organs, and thus misdiagnosis is very common, and in about 50% of cases, critical digestive system diseases cannot be successfully treated in a timely manner. Critical illness often leads to gastrointestinal mucosa dysfunction and an imbalance of the intestinal microflora, which may cause multiple organ dysfunction syndrome. Therefore, it is important to improve the understanding and treatment of critical digestive system diseases. First, we need to fully recognize the structure and function of the digestive system. Second, we must improve the diagnosis of critical digestive system diseases and reduce misdiagnosis. Finally, we need to monitor and preserve the functions of intestinal microflora.

Key Words: Digestive system; Multiple organ dysfunction syndrome; Critical Disease

Li QL, Xiong J. Improving understanding and treatment

of critical digestive system diseases. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2007; 15(32): 3351-3356

摘要

由于消化系统的结构和功能复杂多变, 易受各种有害因素侵袭与损伤, 且与毗邻器官紧密相联, 临床常可见危重急症误诊, 故50%以上的危重急症得不到及时救治. 危重病常致胃肠黏膜屏障功能障碍, 肠道微生态平衡失调, 从而导致多脏器功能不全综合征. 由此可见加强对消化系统危重病急症的认识与救治是十分重要的. 首先要充分认识消化系统结构与功能特点; 二是要提高对消化系统危重病急症诊断水平, 减少误诊, 早诊治, 早抢救是提高消化系统危重病急症存活率的基础; 三是要十分重视危重病急症救治中的胃肠黏膜屏障功能的监测与保护.

关键词: 消化系统; 多器官功能障碍综合征; 危重病急症

李奇林, 熊俊. 加强对消化系统危重病急症的认识与救治. *世界华人消化杂志* 2007; 15(32): 3351-3356
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/15/3351.asp>

0 引言

消化系统疾病包括食管、胃、肠、肝、胆、胰以及腹膜、肠系膜、网膜等脏器的疾病. 消化系统疾病属于常见病. 由于消化系统的结构和功能复杂多变, 受各种有害因素侵袭与损伤的机会较多, 且与毗邻器官紧密相联, 故危重急症较为常见, 误诊时有发生. 虽然医学科学技术进步迅速, 但社会生活环境复杂, 饮食卫生难以得到保证, 消化系统常常是人体抵御疾病的第1道防线, 加之保健、救治措施还不能满足需要, 50%以上的危重急症还得不到及时合理的抢救, 病情严重者可危及患者的生命. 因此, 处理消化系统危急重症是否及时正确, 对患者的预后至关重要.

危重病常致胃肠屏障功能障碍, 肠道微生态平衡失调, 细菌和内毒素进入血液循环导致

■背景资料

由于消化系统的结构和功能复杂多变, 易受各种有害因素侵袭与损伤, 且与毗邻器官紧密相联, 临床常可见危重急症误诊, 故50%以上的危重急症得不到及时救治. 危重病常致胃肠黏膜屏障功能障碍, 肠道微生态平衡失调, 从而导致多脏器功能不全综合征. 但由于消化道症状的复杂性和非特异性, 常常会导致误诊情况的发生, 延误患者的病情. 因此, 加强对消化系统危重病急症的认识与救治是十分重要的.

■ 研发前沿
胃肠道屏障功能和胃肠道免疫功能的保护已经逐渐引起人们的研究兴趣。

炎症介质控性释放而引起全身炎症反应综合征(SIRS),从而导致多脏器功能不全综合征。而大量临床和实验室研究资料表明,除消化系统危重急症外,在其他系统疾病导致的多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)中,胃肠道同样具有关键作用,是MODS的启动器官^[1],这一现象往往被人们所忽视。因此加强对消化系统危重病急症的认识与救治是十分重要的。

1 充分认识消化系统结构与功能特点

消化和吸收是人体获得能源、维持生命的重要功能。食物在胃肠道内经过一系列复杂的消化分解过程,成为小分子物质,被肠道吸收,肝脏加工变为体内物质,供全身组织利用。其余未被吸收和无营养价值的残渣构成粪便,被排出体外。这个过程要求具有完整的消化系统。

由于消化道两端均直接开口于体外,其黏膜常常需要接纳体外的各种物质。因此,接触病原体、致癌物质和有毒物质的机会很多。如果机体发生免疫和其他防御功能减弱等情况,容易发生感染、炎症、损伤,甚至肿瘤等。消化系统疾病的发病率较高可能与此有关。胃癌、食管癌、肝癌、结肠癌、胰腺癌均是常见的恶性肿瘤,在全身恶性肿瘤的发生率中占了很大的比例。胃肠道与肝脏含有大量单核-巨噬细胞,构成消化道的免疫保护屏障,保护胃肠道不受外来致病因子的侵袭。当这种功能受损时即可出现相应的疾病。

消化道是继呼吸道之后的第二大黏膜表面,占有面积250-400 m²。人的一生中约有60吨的食物从胃肠道经过,他是维持机体健康所必需的,但同时也对胃肠道完整性及整个机体造成威胁,由此决定了胃肠道的如下特点:肠道上皮细胞快速更新、上皮结构特殊、表面被大量分泌物覆盖、存在正常菌群及复杂的胃肠免疫系统,以保证正常的胃肠功能及机体健康。胃肠道有3大屏障实现其功能。

1.1 生物屏障-正常菌群 现在的观点认为人体携带的微生物主要在肠道,胃肠中的微生物量占人体总微生物量的78%,肠道正常菌群种类繁多,共有400余种。肠道的优势菌群是专性厌氧菌,约占肠道细菌总数的99%,需氧菌和兼性厌氧菌占1%。分析正常人的粪便菌群发现,拟杆菌、双歧杆菌、优杆菌及消化球菌是肠道中的优势菌,乳酸杆菌、大肠杆菌、链球菌数量仅

为中等。肠道细菌在肠道黏膜表面呈层次分布:肠黏膜表面为双歧杆菌、厌氧乳酸杆菌,中层为类杆菌、韦荣氏链球菌,近肠腔的表层为大肠杆菌、肠球菌。肠道细菌与肠黏膜上皮细胞上的特异性受体结合,形成组分相当固定的正常菌膜结构,可以形成一种防止外袭菌定植于肠道的定植抗力,用来抵御外籍菌对机体的侵袭。正常情况下肠道菌群还是某些免疫细胞的刺激剂,激活机体免疫系统防御外袭菌的侵袭。人类肠道正常菌群中的某些细菌如腐物寄生菌也可产生大量的免疫调节物质,参与机体非特异性免疫反应。

1.2 机械屏障-非特异性黏膜屏障 肠道非特异性黏膜屏障是指肠道靠其基本结构的物理和化学特性阻止和杀灭有害物质的特性,包括肠道的酸碱环境、黏膜层、完整的上皮细胞层、正常的胃肠蠕动等。黏膜屏障可以覆盖上皮表面,保护上皮细胞不受肠腔渗透压的影响和有害物质的毒害。肠上皮细胞层通过不断更新过程中产生的碎片和肠上皮细胞与上皮外周的紧密连接组成屏障将外界与机体内环境分开,防止许多大分子物质包括细菌和抗原进入体内,同时减少体内液体和电解质漏入肠腔。胃肠动力系统保证胃肠道在正常情况下处于一种连续的、规律的、各部位相互协调的定向运动状态,他的正常运行保证了食物运送、吸收。食物残渣和有害物质包括粘附于黏膜上的细菌及时从体内排除,保证了肠道内环境的稳定。

1.3 免疫屏障-肠道相关性淋巴组织(GALT) 肠道是体内含淋巴组织最多的器官。肠道相关性淋巴组织(GALT)指聚集在聚合淋巴结、固有层及散在于上皮和固有层的肠淋巴组织的总称,他含有占体内总免疫效应细胞40%的免疫细胞,其中包括淋巴细胞、上皮内淋巴细胞、肥大细胞、吞噬细胞。这些细胞参与体内的免疫调节,具有抗原提呈、释放炎症介质及产生特异性抗体等作用。GALT约占人体总体液免疫的80%,细胞免疫的50%^[2]。

1.4 肠道屏障功能在多器官功能障碍综合征中的作用 越来越多的研究表明,肠道屏障功能障碍时,通过肠道细菌、内毒素移位以及肠道局部炎症介质释放入血循环,诱导全身过度、失控、自毁的炎症反应,参与远隔器官损伤及MODS的发生和发展。

肠道是一个大的细菌库,含有10¹²-10¹³的细菌,每克粪便含细菌约10¹⁰-10¹²。如此大量的细

菌其产生的毒素也是巨大的, 但肠道却有选择的只吸收机体所需要的养分和物质, 不发生疾病, 依靠的就是肠黏膜的屏障功能. 任何因素导致此屏障组成破坏, 均可发生细菌及内毒素易位(BT)^[3-4].

健康机体肠腔内的细菌与肠黏膜和整个机体之间构成了微生态平衡(婴儿出生后数日肠道菌群即达到正常定植). 二者任何一个环节的改变将破坏这平衡, 即造成疾病状态, 如整体健康状况的损害(免疫屏障的损害)、肠黏膜结构的破坏(机械屏障的损伤)和肠腔内细菌过度生长(生物屏障的破坏). 另外, 胃酸及胃肠道所有消化液以及其他黏膜上皮分泌的生物活性物质也参与肠黏膜屏障的组成, 也有人将其称之为化学屏障^[3].

1.4.1 危重症时胃肠屏障损伤、肠道细菌移位: 在生理状态下胃肠道的血供为心输出量的20%-25%, 其血管床的血流量占全身总量的30%, 其中75%分布于肠, 小肠血流量为0.4 mL/(min·g), 仅相当于心和脑血流量的一半^[5]. 而肠道黏膜的血流量为肌层的2-4倍. 因此, 肠道黏膜对血流量减少更敏感, 易受损害, 同时对缺氧也高度敏感. 在多发性创伤、脓毒症、休克和热力损伤后肠道低灌注状态下, 肠黏膜受损, 尤其是肠黏膜微循环逆流更易使绒毛受到缺血的打击. 肠黏膜通透性增加, 出现细菌移位. Moore *et al*^[6-7]认为, 细菌移位导致早期难治性休克, 再灌注后的肠道是促炎症反应递质的来源, 这些递质使早期的全身炎症反应扩大并引起早期多器官功能衰竭(MOF). 肠道低灌注还引起胃和小肠的梗阻, 后者又进一步加重肠道功能的损害, 以致近段小肠成了脓毒症相关性MOF的病原体和毒素的存贮库. 后期的感染引起肠道功能的恶化, 肠道细菌、内毒素移位可进一步激活单核巨噬细胞系统过量地合成和释放炎症递质.

1.4.2 肠道屏障功能障碍参与MODS的发病过程: 胃肠道屏障损伤可导致持续的肠源性细菌、内毒素血症而致MODS的发生、发展, 故有人称胃肠道是MODS发生的“动力部位”. 在此过程中, 内毒素除直接造成器官功能损害外, 更重要的是激活白细胞系统(PMN、单核细胞、淋巴细胞、血小板、内皮细胞和组织细胞等), 激活纤溶、凝血和激肽系统, 启动细胞因子的连锁级联反应, 导致大量细胞因子和炎症介质的释放, 造成微循环障碍, 组织细胞缺氧, 并通过多种途径造成远隔部位组织和器官损伤, 参与

MODS发病过程.

生理功能完整的肠黏膜对肠道中的细菌和内毒素构成屏障作用. 在创伤和感染等应激情况下, 肠道的屏障功能受到削弱或损害, 可使大量细菌和内毒素经由门静脉和肠系膜淋巴系统侵入血循环, 造成肠源性内毒素血症和细菌移位, 并在一定条件下激发细胞因子和其他炎症递质的连锁反应, 引起全身多个器官的损害. 肠源性内毒素能调节枯否细胞活动, 使之释放能调节肝细胞功能的内源性递质. 而肝脏的网状内皮系统在清除从门静脉来的细菌或内毒素中起重要作用, 其损害后使肠源性细菌或内毒素可以到达全身循环而增加肠屏障功能衰竭对全身的影响. 肠道细菌移位的淋巴途径是由肠壁小淋巴管到达肠系膜淋巴结, 再经胸导管进入体循环. Magnotti *et al*^[8-9]研究表明, 肠系膜淋巴能成为肠源性炎症递质的通路, 包括中性粒细胞的刺激、CD11b表达的增加和内皮细胞间黏附分子-1(ICAM-1)表达的增加. 在动物实验中, 失血性休克前肠系膜淋巴的移除将不再使肺脏受到再灌注损伤. 他们的研究结果表明是肠系膜的淋巴液而不是门静脉的血液增加了肠内皮细胞的损伤, 从而推测肠系膜淋巴液中含有导致全身炎症反应综合征(SIRS)进展并最终致MOF的关键递质. Adams *et al*^[10]发现大鼠在创伤失血性休克后肠道淋巴液进入血循环会启动中性粒细胞的呼吸爆发(respiratory burst). 而若预先将淋巴管结扎处理, 则这一过程被阻止而使肺得到保护.

2 提高对消化系统危重病急症诊断水平, 减少误诊

消化系统疾病诊断一般不难, 但临床上不少疾病都可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等表现, 容易产生混淆而导致误诊, 尤其是腹痛. 急性腹痛是临床患者中最常见的主诉之一, 病因很多. 常涉及内科, 外科、妇产科等, 有时准确诊断很困难, 甚者会危及患者生命. 因此, 对这类患者不仅要求医生全面了解急性腹痛的各种病因及临床表现, 而且要求医生能尽快作出一个准确的诊断以便及时、正确的治疗, 否则会延误患者诊治, 极易引起医患纠纷.

正确的诊断必须建立在认真收集临床资料包括病史、体征、常规化验及其他特殊检查结果, 并进行全面与综合分析的基础上, 而医生需有较广博的临床基础知识包括生化、免疫、影

■创新盘点

本文对消化道的功能与特点进行了阐述, 结合消化道危重病急症的发病机制、诊断要点和救治中容易忽视的一些问题进行了探讨, 论述了消化道在危重病急症发病中的中心地位.

■应用要点

本文可以增加读者对于消化道危重急症的认识和处理能力,减少临床对于消化道危重急症的误诊误治,提高消化道危重急症的治疗效果。

像诊断、病理生理等方面的知识技能和应急反应能力。

消化系统疾病的诊断首先必须排除致命性的疾病引起的消化系统症状。消化系统疾病最常见的症状是腹痛,临床上有4种致命性的腹痛。一是急性下壁心肌梗。急性心肌梗死导致腹部疼痛的原因是:(1)急性心肌梗死时,牵涉痛反射到腹部而不是胸部;(2)迷走神经受坏死心肌刺激,兴奋性增高;(3)部分患者心肌梗死尤其是右室梗死时,以右心衰为主要表现,出现胃肠道淤血、腹部胀痛及其他症状;(4)急性心肌梗死时,心排出量降低,引起组织灌注不足^[11];(5)急性心肌梗死时,冠脉和腹内脏反射引起消化道症状。因此,中老年人以腹痛为首发症状就诊时应排除心肌梗死。二是急性出血坏死性胰腺炎。急性出血坏死性胰腺炎疼痛的特点是:(1)疼痛多位于中上腹部,与体位有关,以仰卧位为甚,坐位和向前倾可减轻;(2)多呈持续性钝痛、钻痛或绞痛,常阵发性加剧;(3)每于腹痛发生不久呕吐即出现。确诊主要依靠血、尿淀粉酶,腹穿和B超。三是宫外孕破裂出血。凡是育龄妇女有腹痛征象均应检查尿HCG排除宫外孕情况。四是腹主动脉瘤破裂。患者常在短时间内出现进行性心功能不全,甚至发生休克,产生高排、低灌注、充血综合征,病情进展迅速,后果严重。因此一旦怀疑有腹主动脉瘤破裂,应尽快行X线检查确诊,尽快手术治疗。

其次,其他危重病症时出现消化系统症状要全面分析,去伪存真,及时作出正确的诊断。应及时发现消化系统的危重病症出现的其他系统表现。如有研究发现,重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)80%的死亡病例与SAP继发感染有关^[11]。SAP可通过多种途径损伤心脏,引起心功能改变、心律失常、心源性休克、中毒性心肌炎、心包炎、心肌梗死等^[12]。SAP伴有中枢神经系统症状且在病程早期出现被认为是胰性脑病(pancreatic encephalopathy, PE),主要表现为定向力障碍、烦躁、妄想、幻觉、意识不清或反应迟钝、表情淡漠、抑郁等神经精神症状。在SAP患者发病率中占18%,且死亡率高达67%^[13]。SAP并发肾损害高达53.9%,病死率高达50%^[14]。

最后,造成急腹症误诊的原因主要是医务人员缺乏详细的病史询问,对病情观察及病情发展分析不仔细,临床的知识面较狭窄,不善于应用辅助检查来协助诊断,对辅助检查的结果缺乏科学的分析,不能有机的结合临床资料进

行综合分析。如将大叶性肺炎误诊为胃十二指肠穿孔或急性胆绞痛等,带状疱疹误诊为外科急腹症,急性心肌梗死误诊为急性胃炎。笔者曾会诊1例以急性胃炎行内镜检查时出现心律失常和心源性休克,经心电图及心肌酶学检查证实为广泛前壁心肌梗死。另外,患者及家属对自己的病情叙述不清,有的因为经济问题不接受医师提出的必要辅助检查而延误诊断也是误诊的一个重要原因。

3 救治危重病急症值得重视的几个问题

近些年来,随着危重病的深入研究,人们逐渐认识到胃肠道是机体最大的细菌及毒库,是许多感染的发生地,不仅是消化系统危重病急症,而且其他系统的危重病急症与胃肠的关系也非常密切。已有学者称胃肠道为MODS的“始动器官”。因此在救治危重病急症中要加强对胃肠功能的维护,特别是对胃肠屏障功能的保护。

3.1 胃肠功能与胃肠屏障保护问题

3.1.1 胃肠道屏障功能损害在危重病发病中的意义:胃肠道屏障功能损害在MODS中的作用日益受到重视,生理情况下人体有3道生理屏障阻止和清除进入体内的细菌和毒素。在严重创伤、休克、感染等许多病理情况下,可造成胃肠黏膜屏障功能损害,导致胃肠道内的细菌移位和内毒素吸收,诱发白细胞系统释放大量炎性介质和细胞因子,引起全身炎症反应综合征(SIRS)和MODS。

在大量的临床病例观察中发现:(1)重危患者无论其原发病因是否感染,在其整个病程过程中,均可能出现感染,而且感染的细菌大都为肠道正常菌丛。(2)白血病、骨髓移植和严重烧伤患者尽管置于无菌隔离病房,仍然有很高的感染率,其细菌培养表明感染菌种基本是肠道居留菌。(3)上述患者给予静脉抗生素或SDD(selected digestive decontamination, 选择性消化道去污染)疗法可显著降低感染的发生率。(4)过度应用广谱抗生素可导致“二重感染”^[3,15-16]。(5)有胃肠功能障碍的危重病患者MODS发生率和病死率高于无胃肠功能障碍的危重病患者^[17]。

同时,在动物实验中也发现,(1)小肠和结肠细胞增生快,覆盖面积广,故能量需求高,代谢快^[18]。(2)免疫学研究发现肠道存在大量黏膜内淋巴细胞、Peyer小结、分泌性IgA,淋巴滤泡和系膜淋巴结等(统称为GALT),在受到应激刺激时,会发生剧烈地免疫反应^[2]。(3)大量实验研究

发现肠黏膜上皮吞噬细菌和细菌越过上皮进入其他组织(即细菌易位)的现象, 说明了肠黏膜屏障的客观存在^[3]. (4)给予同样肠外营养的动物, 切除肠道的动物较之未切除者, 对创伤和打击耐受性强、存活时间长、感染率低^[19]. (5)无菌动物对应激刺激耐受较普通动物好, 感染发生率^[19].

因此, 可以认为, 胃肠道是机体应激反应和危重症发病的中心环节之一. 在治疗危重病急症的过程中, 必须注意维护胃肠黏膜屏障功能的完整, 防止胃肠功能障碍.

3.1.2 胃肠黏膜屏障功能保护措施: 寻求保护胃肠功能, 阻止因胃肠黏膜屏障功能障碍导致的多脏器损伤的方法, 是防治危重病急症和MODS的关键. 目前对于胃肠黏膜屏障功能保护的研究主要集中在以下方面. (1)胃管注入胃肠黏膜保护剂: 以往对于胃肠功能障碍传统采用抑酸剂及胃肠动力药, 效果较差. 应用抑酸剂使胃酸降低, 过度碱化, 反而促使胃肠道细菌过度繁殖, 导致细菌易位, 引起肠源性肺损伤、肠源性脓毒血症加剧MODS的发展^[20]. 因此如无应激性胃肠出血, 我们不建议使用抑酸剂. 黏膜保护剂思密达可与黏蛋白结合成特殊黏膜保护层, 可防止肠道菌群的移位, 吸附胃肠毒素. (2)尽早肠内营养: 早期肠内营养尤其是带有免疫调节成分如精氨酸、多不饱和脂肪酸、核糖核酸、谷氨酰胺等的营养物质可防止肠黏膜萎缩, 减少肠内细菌移位和脓毒性并发症的发生^[21]. 在腹部手术后如果病情容许, 宜尽早肠内营养. 南京军区总医院黎介寿院士指出: “当胃肠道能够被安全使用时, 使用他”. 危重患者在应激状态下, 胃肠黏膜屏障功能更易受损, 更易发生细菌及内毒素易位, 增加肠源性感染与MODS的发生率. 而肠内营养的优势在于其有助于维持胃肠黏膜细胞的结构和功能完整, 减少内毒素释放与细菌易位, 保持胃肠道固有菌丛正常生长, 防止发生菌群失调, 刺激sIgA以及胃酸与蛋白酶的分泌, 从而维护其机械、免疫应激状态下与生物屏障, 刺激消化性激素分泌, 促进胃肠蠕动, 增加内脏血流, 改善胃肠道血流灌注与氧供应. (3)补充特殊营养物质如膳食纤维、谷氨酰胺、精氨酸等: 谷氨酰胺作为短链脂肪酸的前体, 在维持小肠运动和结肠黏膜的结构和功能中起到重要作用, 可防止细菌穿过小肠, 增进结肠血流, 保护胃肠黏膜屏障. 短链脂肪酸是结肠黏膜的重要能源物质, 而且他可转化为包括谷氨酰胺

在内的多种氨基酸, 增加肠道血流量和刺激胰腺分泌, 预防肠黏膜萎缩, 减少肠道细菌易位^[22].

谷氨酰胺是肠道的主要能量来源, 占70%以上, 肠道也是谷氨酰胺最主要的消耗器官. 大量研究表明, 谷氨酰胺能促进氮平衡, 保持胃肠黏膜完整, 防止细菌易位和肠道毒素进入血液.

精氨酸是一种半必须氨基酸, 应激状态下有降低蛋白质分解, 调节免疫, 提高巨噬细胞的杀菌力和减少肠道细菌易位. (4)大黄粉胃管注入或灌肠: 中医理论认为大黄有攻下泻火、荡涤肠胃、清热解毒和凉血行淤等功能, 其主要成分是大黄素、大黄酸、芦荟等. 研究表明, 大黄能保护胃肠黏膜上皮细胞间的紧密连接, 提高危重症患者胃肠黏膜内pH值, 改善胃肠黏膜的血流灌注, 降低胃肠黏膜的通透性, 抑制胃肠道细菌易位, 降低内毒素含量, 又能促进胃肠蠕动, 保护胃肠黏膜屏障, 对危重症患者胃肠功能的维护起到重要作用^[23]. 大黄还可减轻毛细血管的通透性, 改善其脆性, 并能增加血小板含量, 促进血液凝固, 对消化道出血有止血作用. (5)大剂量维生素C: 应用维生素C作为氧自由基清除剂, 能降低应激状态下大量氧自由基产生, 对危重症患者来说是有益的. 从胃肠功能维护上看, 有动物实验表明, 维生素C对烫伤后大鼠胃肠黏膜屏障有明显保护作用, 为危重症患者肠源性感染的防治提供一个重要方法^[24]. (6)丹参配合肠内营养: 徐杰^[25]发现, 丹参抗氧化和肠内营养的协同作用不仅可以提供患者的营养底物, 同时有利于减少机体的氧化应激, 保护肠道的屏障功能, 从而减缓疾病的进展, 提高疾病的治疗效果.

3.2 维持机体内环境稳定 处理好酸碱失调, 有利于维持血压的稳定和细胞的正常代谢, 调整电解质失衡, 尤其是血液中钾离子和钠离子浓度的稳定.

3.3 关注肝肾功能 当肝肾功能受损, 可造成机体毒素排泄障碍, 免疫功能下降, 凝血机制障碍, 水电解质代谢紊乱. 救治过程中避免使用对肝肾功能有损害的药物, 防止肝功能衰竭, 尽早做好“三利”: 利胆、利尿、利便和“三防”: 防出血、防感染、防内环境紊乱.

3.4 注意血糖的变化 危重病出现血糖增高可造成机体感染机会增加和脑、肺、心等重要器官的损害, 重点是观察血糖变化, 用好胰岛素, 调节血糖.

3.5 用好中医中药 通腑攻下法, 代表中药, 大黄,

■名词解释

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS): 指严重创伤、感染(休克、重型胰腺炎)、急性中毒或病理产科等原发病发生24 h后, 同时或序贯发生两个或两个以上脏器功能失常的临床综合征. 患者在发生MODS前机体原有器官功能基本良好, 功能损害属可逆性, 一旦发病机制阻断, 器官功能可望恢复.

■同行评价

本文既有理论方面的归纳,又有临床实践经验的总结,具有很好的参考价值 and 较强的可读性。

可改善胃肠的微循环,又可将残留在胃肠黏膜的毒素及时排出。清热解毒法,代表中药,血必静、痰热清、醒脑静等,可清除血液中的毒素和感染并发症引起的高热不退等。活血祛瘀法,代表中药复方丹参注射液,可改善微循环障碍,实践中防治急性肾功能衰竭有较好的疗效。补气补阴扶正法,代表药有生脉注射液,对中毒性心肌炎引起的低血压和机体抵抗力低下有较好的帮助。

4 参考文献

- 1 Border JR. Multiple systems organ failure. *Ann Surg* 1992; 216: 111-116
- 2 Brandtzaeg P, Halstensen TS, Kett K, Krajci P, Kvale D, Rognum TO, Scott H, Sollid LM. Immunobiology and immunopathology of human gut mucosa: humoral immunity and intraepithelial lymphocytes. *Gastroenterology* 1989; 97: 1562-1584
- 3 MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: the significance of bacterial translocation and gut-barrier function. *Nutrition* 2000; 16: 606-611
- 4 Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg* 1996; 20: 411-417
- 5 Landow L, Andersen LW. Splanchnic ischaemia and its role in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 626-639
- 6 Moore FA. The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999; 178: 449-453
- 7 Hassoun HT, Kone BC, Mercer DW, Moody FG, Weisbrodt NW, Moore FA. Post-injury multiple organ failure: the role of the gut. *Shock* 2001; 15: 1-10
- 8 Magnotti LJ, Upperman JS, Xu DZ, Lu Q, Deitch EA. Gut-derived mesenteric lymph but not portal blood increases endothelial cell permeability and promotes lung injury after hemorrhagic shock. *Ann Surg* 1998; 228: 518-527
- 9 Zallen G, Moore EE, Tamura DY, Johnson JL, Biff WL, Silliman CC. Hypertonic saline resuscitation abrogates neutrophil priming by mesenteric lymph. *J Trauma* 2000; 48: 45-48
- 10 Adams JM, Hauser CJ, Adams CA Jr, Xu DZ, Livingston DH, Deitch EA. Entry of gut lymph into the circulation primes rat neutrophil respiratory burst in hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2001; 29: 2194-2198
- 11 Wyncoll DL. The management of severe acute

- necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999; 25: 146-156
- 12 张喜平, 戴金, 陈汉卿. 重症急性胰腺炎心脏损伤临床表现与机制研究进展. *世界华人消化杂志* 2006; 14: 611-617
 - 13 Ding X, Liu CA, Gong JP, Li SW. Pancreatic encephalopathy in 24 patients with severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3: 608-611
 - 14 葛海燕, 王敖川. 急性重症胰腺炎并发症的防治. *普外临床* 1994; 9: 295-297
 - 15 Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, Jacobs DO, Ziegler TR, Wang XD. The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery* 1988; 104: 917-923
 - 16 Naaber P, Smidt I, Tamme K, Liigant A, Tapfer H, Mikelsaar M, Talvik R. Translocation of indigenous microflora in an experimental model of sepsis. *J Med Microbiol* 2000; 49: 431-439
 - 17 时兢, 宋秀琴, 陆荣国, 俞娅芬, 陈鸣宇, 衡军峰, 王焯. 危重病患者胃肠功能障碍与预后关系的临床研究. *中国综合临床* 2005; 21: 1095-1096
 - 18 MacFie J, O'Boyle C, Mitchell CJ, Buckley PM, Johnstone D, Sudworth P. Gut origin of sepsis: a prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora, and septic morbidity. *Gut* 1999; 45: 223-228
 - 19 Wichterman KA, Baue AE, Chaudry IH. Sepsis and septic shock—a review of laboratory models and a proposal. *J Surg Res* 1980; 29: 189-201
 - 20 Doig CJ, Sutherland LR, Sandham JD, Fick GH, Verhoef M, Meddings JB. Increased intestinal permeability is associated with the development of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 444-451
 - 21 Tazuke Y, Wasa M, Shimizu Y, Wang HS, Okada A. Alanine-glutamine-supplemented parenteral nutrition prevents intestinal ischemia-reperfusion injury in rats. *JPN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27: 110-115
 - 22 McAndrew HF, Lloyd DA, Rintala R, van Saene HK. Intravenous glutamine or short-chain fatty acids reduce central venous catheter infection in a model of total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 281-285
 - 23 陈德昌, 景炳文, 杨兴易, 宋志芳, 严鸣, 赵良, 单红卫, 余康龙, 张翔宇, 马钧. 大黄对危重病患者胃肠道的保护作用. *中国危重病急救医学* 2000; 12: 87-90
 - 24 陈德昌, 景炳文. 大剂量维生素C对肠粘膜屏障保护作用的实验研究. *中国急救医学* 1994; 14: 8-11
 - 25 徐杰. 危重病患者肠黏膜屏障的变化与肠内营养. *中国中西医结合急救杂志* 2004; 11: 385-387

编辑 程剑侠 电编 郭海丽