

问津非手术肿瘤患者肠功能障碍

李苏宜

李苏宜, 安徽省肿瘤医院(省医西区)肿瘤营养与代谢治疗科 安徽省合肥市 230031

李苏宜, 教授, 主任医师, 从事肿瘤内科临床工作, 以及肿瘤营养代谢治疗临床研究。

作者贡献分布: 本文由李苏宜完成。

通讯作者: 李苏宜, 教授, 主任医师, 230031, 安徽省合肥市环湖东路107号, 安徽省肿瘤医院(省医西区)肿瘤营养与代谢治疗科, njlisuyi@sina.com

电话: 0551-65320517, 65327618

收稿日期: 2016-04-06

修回日期: 2016-05-03

接受日期: 2016-05-09

在线出版日期: 2016-08-08

Bowel dysfunction in non-surgical cancer patients

Su-Yi Li

Su-Yi Li, Department of Nutrition and Metabolic Treatment, Anhui Province Tumor Hospital, Hefei 230031, Anhui Province, China

Correspondence to: Su-Yi Li, Professor, Chief Physician, Department of Nutrition and Metabolic Treatment, Anhui Province Tumor Hospital, 107 Huanhu East Road, Hefei 230031, Anhui Province, China. njlisuyi@sina.com

Received: 2016-04-06

Revised: 2016-05-03

Accepted: 2016-05-09

Published online: 2016-08-08

Abstract

Intestinal dysfunction is common in non-surgical tumor patients, and it manifests as disorder of digestion and absorption, defect of anatomical structure and intestinal barrier dysfunction. Tumor itself and its complications,

surgery, and chemoradiotherapy can induce intestinal mucosal ischemia and hypoxia, intestinal smooth muscle degeneration, necrosis and apoptosis, abnormal intestinal motility, disorder of intestinal microflora, and dysfunction of intestinal immune barrier, all of which result in intestinal dysfunction. Tumor syndrome and its complications that can result in intestinal dysfunction include malignant intestinal obstruction, postsurgical gastroparesis syndrome, radiation enteritis, and chemotherapy induced damage to intestinal barrier function, enteric dysbacteriosis, cancerous cachexia, gastrointestinal adverse reactions caused by chemoradiotherapy, somatic symptoms of depression and so on. All of these directly lead to rapid nutritional deficiencies, and interfere with the implementation of antitumor treatment. Management of intestinal dysfunction can improve the efficacy of antitumor treatment and the life quality of patients.

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Tumor; Intestinal function; Intestinal dysfunction; Nutritional therapy

Li SY. Bowel dysfunction in non-surgical cancer patients. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2016; 24(22): 3347-3353 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i22/3347.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v24.i22.3347>

摘要

非手术肿瘤患者同样多见肠功能障碍, 表现为消化吸收障碍、解剖结构缺陷、肠屏障功能障碍。肿瘤疾病及其并发症, 手术、

■背景资料

非手术肿瘤患者多见肠功能障碍, 表现为消化吸收障碍, 解剖结构缺陷, 肠屏障功能障碍。系疾病本身及抗肿瘤治疗引起, 导致营养不足快速发生, 干扰抗肿瘤治疗实施, 降低疗效缩短生存期。

■同行评议者

范辉, 副教授, 副主任医师, 江苏省南通市第二人民医院消化科

■ 研发前沿

肿瘤疾病本身、术后并发症、放疗、化疗营养不良、不良的心理状态均可导致非手术肿瘤患者发生肠功能障碍，直接关联着患者的营养状态、疾病恢复、抗肿瘤治疗的顺利实施，与患者生活质量密切相关，甚至影响生存时间。预防发生、有效纠正是肿瘤专科临床亟待解决的问题。

放化疗引起肠黏膜缺血缺氧，肠壁平滑肌变化、凋亡和坏死，肠动力异常，肠腔菌群失调，肠道免疫屏障障碍，导致肠功能障碍发生。伴发肠功能障碍的常见肿瘤综合征及并发症包括恶性肠梗阻、术后胃瘫综合征、放射性小肠炎、化疗损伤肠屏障、肠腔菌群失调、癌性恶液质、放化疗消化道不良反应、抑郁症躯体症状等。直接导致营养不足快速发生，干扰抗肿瘤治疗实施。识别、处理肠功能障碍，可提高抗肿瘤治疗疗效，改善患者生活质量。

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词：恶性肿瘤；肠功能；肠功能障碍；营养治疗

核心提示：从发生原因、临床分级分型、营养评估、肿瘤学因素等多角度全面评估肠功能，采取减除肿瘤负荷、减症治疗、营养代谢治疗和医学心理干预等治疗措施，预防发生、及早处置很重要。

李苏宜. 问津非手术肿瘤患者肠功能障碍. 世界华人消化杂志 2016; 24(22): 3347-3353 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i22/3347.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v24.i22.3347>

0 引言

接受抗肿瘤药物治疗和放疗的非手术患者同样多发肠功能障碍(intestinal dysfunction, ID)，且干扰抗肿瘤治疗顺利实施。更值得一提的是，非手术肿瘤患者肠功能障碍的临床诊断率较低。发生肠功能障碍后，多数患者得不到及时有效纠正，直接增加抗肿瘤治疗并发症风险，甚至被迫中断治疗。识别、处理肠功能障碍，改善肿瘤患者营养代谢状况，是提高抗肿瘤药物治疗和放疗疗效、改善患者生活质量、延长生存的有效途径。

1 肠功能障碍

肠道包括总长约8-10 m的小肠和大肠，肠功能包括消化吸收、分泌排泄、屏障防御。肠道屏障包括：机械屏障，肠黏膜上皮细胞完整性与细胞间紧密连接；免疫屏障，分泌型免疫球蛋白A和上皮内淋巴细胞；生物屏障，肠道生理性分泌和肠内原籍菌；和化学屏障，胃肠道及其外分泌腺体生理性分泌消化液，及黏膜上皮分

泌生物活性物质。因肠实质和/或功能的损害，导致消化、吸收营养和/或黏膜屏障功能产生障碍，称肠功能障碍^[1]。

据腹部胀气、肠鸣音减弱或消失、麻痹性肠梗阻、应激性溃疡出血、合并其他脏器功能障碍等表现，诊断要点：进行性腹部胀气、肠鸣音减弱、不能耐受饮料食物超过5 d；胃肠蠕动消失；肠鸣音消失^[2]。但汉雷等^[3]2002年推荐肠功能障碍评分方案(表1)。

肠功能障碍分三型：I型即小肠长度绝对减少型，如短肠综合征(short bowel syndrome, SBS)。II型即小肠实质广泛损伤型，如放射性肠损伤、炎性肠病所致的肠功能障碍。如各种原因所致的肠外瘘、肠梗阻当属此型。III型则是以肠黏膜屏障功能损害为主，同时伴肠消化吸收功能障碍，如严重创伤、出血、休克所致的肠功能障碍^[4]。肿瘤放疗和肿瘤内科临床以II、III型为主。

消化道镜检、影像学评估肠功能障碍存在难度。血清学指标评估不被公认，文献报道包括血清内毒素、炎症介质、肠脂肪酸结合蛋白(intestinal fatty acid binding proteins, IFABP)、瓜氨酸、D-乳酸及二胺氧化酶等。血清内毒素升高与肠解剖屏障功能障碍有关。肠道受缺氧、缺血及再灌注损害，肠上皮细胞通透性增加，成熟小肠黏膜细胞的IFABP释出进入血循环，血中IFABP水平增高(正常情况下，血中检测不到IFABP)^[5]。血清瓜氨酸水平客观反映小肠黏膜上皮细胞数量变化，间接提示肠道整体吸收功能状态。血清瓜氨酸水平与肠道受损程度、小肠黏膜上皮细胞数量密切相关^[6]。

2 肿瘤患者肠功能障碍

肿瘤疾病本身及其并发症，手术、放疗和化疗等抗肿瘤治疗均易导致肿瘤患者发生肠功能障碍。

2.1 表现方式 消化吸收障碍，疾病本身和放化疗引起的炎性肠病，和肠黏膜上皮细胞损伤和绒毛萎缩，肠道定向蠕动能力减弱，肠黏膜肠液分泌不足，肠道内分泌功能紊乱等。解剖结构缺陷，如胃或肠大部切除、疾病和治疗因素引起的肠梗阻、消化道出血穿孔、肿瘤浸润“冰冻”腹盆腔、各种原因纤维化发生致腹腔广泛黏连等。肠屏障功能障碍，如肿瘤浸润、放化疗、癌性恶液质、重症感染，均可造

表 1 肠功能障碍评分方案

项目	评分(分)			
	1	2	3	4
临床表现	轻度膨胀或腹泻	中-重度膨胀或腹泻	胃肠道出血、梗阻或因胃肠道病引起体液紊乱	大出血和输血400 mL/24 h以上
肠鸣音	亢进或减弱	明显减弱	接近消失	全部消失
黏膜改变	充血或水肿	糜烂或出血	应激溃疡或灶性坏死	多发或广泛坏死、穿孔
肠吸收面积(%)	>70	50-70	30-50	<30
细菌移位	黏膜感染	淋巴结或肠系膜感染	腹腔器官感染	来自肠道的全身感染

成肠道组织缺血、缺氧和循环障碍, 菌群失调, 发生肠屏障功能障碍。

2.2 发生机制 肠黏膜血流十分丰富, 肠绒毛中央微动、静脉及毛细血管间存在氧短路交换。肠道对缺血缺氧最敏感, 血流灌注不足极易发生肠功能障碍。肿瘤浸润、化放疗、颅脑转移或放疗致颅内高压、外科手术等因素引起肠道血流灌注持久降低, 肠黏膜氧供不足, 肠黏膜缺血缺氧性, 致肠功能障碍; 肿瘤浸润、抗肿瘤治疗、肿瘤疾病并发症, 和患者耦合疾病, 引起腹腔盆腔组织缺血、缺氧、中毒、代谢障碍, 致肠壁平滑肌变性、凋亡和坏死, 肌细胞间连接破坏, 淀粉样变性和水肿、炎性细胞浸润, 平滑肌收缩传导效率下降, 肠蠕动障碍^[7], 出现腹痛、腹胀、呕吐、便秘等肠动力异常; 肠黏膜病变致肠道吸收面积减少、肠组织缺血淤血、肠淋巴管癌栓阻塞引起营养物质吸收障碍; 肠腔菌群失调, 肠腔细菌和/或内毒素易位诱发和/或加重全身炎症反应。肠腔菌群失调易发因素: 肠上皮细胞及细胞间紧密连接决定肠道通透性, 上述原因引起的肠黏膜损伤、绒毛萎缩, 肠通透性增加。化、放疗药物直接杀伤益生菌致肠腔内需氧菌增多, 以及损伤肠道免疫屏障。长期大剂量应用广谱抗菌素、糖皮质激素, 重症营养不足, 炎症反应状态。

2.3 急性、慢性分期 临床实践结合文献报道, 肿瘤患者肠功能障碍急、慢性分期建议: 急性肠衰竭(<6 mo), 常见腹盆转移性肿瘤浸润肠壁; 不全性癌性肠梗阻; 化学性肠黏膜弥漫性损伤; 恶液质等引起肠黏膜萎缩; 化学性、生物源性肠分泌功能亢进。慢性肠衰竭(>6 mo), 常见腹盆放疗后的放射性肠炎; 食管癌、贲门癌、胃癌根治术后; 营养不良、长期TPN等引起肠黏膜萎缩。

■创新盘点

本文介绍非手术肿瘤患者肠功能障碍的病因、分级、分型, 从多角度全面评估患者肠功能状态, 以及目前临床实践采用的多种治疗方法, 及时、准确判断肿瘤患者肠功能障碍、及时治疗对患者获益很重要, 帮助消化、肿瘤科、放疗科临床医生拓宽临床思维视野, 对于指导实践工作具一定参考和借鉴作用。

3 伴发肠功能障碍的肿瘤综合征/并发症

腹盆原发或继发恶性肿瘤浸润, 恶性肠梗阻^[8]、恶液质、电解质紊乱、抑郁症、重症感染、消化道出血及穿孔、肝衰竭等肿瘤继发综合征, 致肿瘤患者发生肠功能障碍。腹盆腔肿瘤手术破坏消化道解剖结构及神经传导、肠道内分泌功能^[9]。腹盆腔及腹膜后放射治疗致放射性肠炎发生^[10], 化疗致上皮细胞更新减缓、绒毛萎缩、吸收面积减少, 肠道蠕动减弱和直接杀伤肠腔菌群致需氧菌增多。化疗药损伤支配肠道运动神经致肠道麻痹^[11]。

3.1 恶性肠梗阻 肿瘤占位直接引起机械性和肿瘤相关功能性肠梗阻, 部位可单发可多个。约30%为结肠梗阻, 由原发灶占位所致。50%小肠和20%大小肠同时梗阻, 由肿瘤浸润、播散引起。可见术后或放疗后肠黏连、肠道狭窄, 低钾血症, 粪便嵌顿。

原发肿瘤、肠系膜和网膜肿物、腹腔或盆腔黏连、放疗后纤维化致肠腔外占位。原发肿瘤或转移癌腔内生长、及肿瘤沿肠壁环形生长则发生肠腔内占位。肿瘤沿肠壁内部纵向生长引起的肠壁内占位又称为皮革肠。功能性肠梗阻见于肿瘤浸润肠系膜、肠道肌肉、腹腔及肠道神经丛, 致肠运动障碍。副癌综合征性神经病变的假性肠梗阻, 以及化疗药神经毒作用致肠麻痹。

梗阻肠道扩张, 水电解质吸收障碍, 肠液分泌增加, 持续不协调蠕动, 近端肠腔内压增高, 肠壁充血水肿, 局部梗阻加剧。炎性因子分泌增多, 细胞膜通透性增加, 肠腔液体积聚加剧。梗阻部位血栓形成, 肠壁坏死直至穿孔。梗阻局部肠腔细菌繁殖, 肠道屏障损坏, 肠菌群发生纵向移位, 细菌毒素入血、感染发生。机体水电解质平衡紊乱、酸碱失衡、循环血容

■应用要点

对肿瘤相关科室、消化科医生在临床工作中诊治肿瘤患者过程中具有较好的参考和借鉴作用,可帮助临床医生拓宽临床思维视野。

量减少,甚至多器官功能衰竭^[12].

起病缓慢,十二指肠、小肠梗阻多见间歇性呕吐,呕吐物可见胆汁,脐周剧烈疼痛,间歇时间短。粪便样呕吐物提示结肠梗阻,疼痛较轻,间歇时间较长。不全性肠梗阻可间歇排便。腹部膨胀原因可见:肿瘤病灶肿大,腹水,肠腔积水积气。

手术治疗含肿瘤根治术、肠段切除术、肠段吻合术、肠造瘘、纤维黏连松解术。多部位梗阻,大量胸腹水,生命体征欠平稳,重度营养不良,水电解质平衡未纠正,重要脏器功能失代偿,过高龄者禁用^[13];药物治疗可缓解或解除部分患者症状。严密观测症状及体征变化,监控治疗不良反应,及时评估疗效,调整治疗方案。做好禁食水,胃肠减压或经皮胃造瘘术的减压^[14],纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱等治疗措施,开展肠外营养、消除肠壁水肿、抑制肠分泌、消除原发因素、镇静止吐和镇痛治疗^[15,16]。静脉应用针对革兰氏阴性菌和厌氧菌药物^[17]。对于不适合手术,或者为了手术再通做术前身体营养状态准备时,有学者尝试内镜下肠道支架植入疏通梗阻,对于部分患者安全有效^[18,19]。

3.2 术后胃瘫综合征 胃癌、胰腺癌等术后出现胃流出道功能性梗阻疾病,胃排空迟缓为特征。急性术后胃瘫综合征(postsurgical gastroparesis syndrome, PGS)常见,发生在术后进食初始之际,食欲下降,餐后上腹饱胀、恶心,严重者腹部疼痛、呕吐,体质量下降明显。慢性胃瘫发生在术后数周、数月甚至数年,临床表现与急性PGS雷同,肿瘤内科临床可见。胃镜和X线检查提示胃蠕动减弱或消失、胃液潴留,不存在机械梗阻病变。确切的发生机制尚不十分清楚,可能同胃去神经支配有关。间质Cajal细胞(interstitial cells of Cajal, ICCs)维护胃肠动力发挥重要作用,其病理学改变导致胃肠动力不足^[7]。

由于肠功能正常,可空肠营养管饲,脂肪制剂适中有利于胃瘫恢复。采用促胃肠动力药物,多巴胺D2受体拮抗剂多潘立酮加速胃运动及与十二指肠运动协调,促胃内排空^[20]。5-HT受体激动剂西沙必利/普卡比利,增加肌间神经丛节后神经末梢乙酰胆碱生理性释放,加快胃肠运动。西沙比利与多潘立酮联用,更有效改善胃瘫症状。术后胃瘫恢复时间最长者可达10 wk.

3.3 放射性小肠炎 腹盆腔及腹膜后肿瘤放疗发生的放射性损伤,引起放射性直肠、结肠、小肠炎^[21]。小肠黏膜上皮更新速度最快,细胞吸收高量辐射能,射线产生自由基损伤其DNA。肠隐窝干细胞凋亡增加,肠上皮更新障碍且分泌、吸收及屏障功能受破坏。肠黏膜集合淋巴小结损伤致免疫屏障功能障碍,分泌性免疫球蛋白A和免疫效应细胞减少。疗前患者肠道微生物菌群异常是放射性小肠炎的重要诱因。

急性放射性小肠炎出现在放疗过程中或结束后立即发生,表现为恶心、呕吐、腹痛、间歇水样腹泻。病理学显示小肠上皮细胞肿胀、坏死、隐窝细胞破坏、小肠绒毛高度降低及减少、溃疡形成、严重黏膜炎症反应^[22]。慢性放射性小肠炎表现以消化吸收不良为主,肠出血、肠穿孔、局部脓肿形成及肠腔狭窄所致不同程度的肠梗阻,伴间歇性腹痛、脂肪泻、消瘦^[10]。病理学显示肠黏膜萎缩、不典型增生、闭塞性脉管炎、淋巴管扩张、肠黏膜溃疡形成及进行性肠间质纤维化。

放射剂量、腹盆腔手术史、高龄、女性、低体质指数为诱发因素。放射性小肠炎预后较放射性结直肠炎为差。约70%轻症患者需要4-18 mo时间好转或痊愈。营养治疗用于缓解或消除肠吸收功能障碍的负面影响。预防性益生菌益生元应用可降低放射性小肠炎严重程度^[23]。联合应用中效糖皮质激素和抗氧化剂维生素C 3 wk以上,防范糖皮质激素不良反应。高压氧治疗慢性放射性肠炎可能有效^[24]。有学者推荐强化锌元素、益生菌和B族维生素食品预防放疗相关性腹泻^[25]。

3.4 化疗损伤肠屏障功能 部分细胞毒化疗药物从损伤肠道组织结构、微生态系统、肠黏膜免疫、肠黏膜上皮细胞凋亡、肠壁细胞因子聚集等多个环节损伤肠屏障功能。细胞毒化疗药引起黏膜炎分为:炎症阶段、上皮退化阶段、溃疡发生和菌群失调阶段,最后是上皮细胞再生及功能重建^[26]。5-氟尿嘧啶引起肠道黏膜炎^[27]和肠道干细胞细胞凋亡^[28],黏膜炎与嗜中性粒细胞浸润有关,局部促炎细胞因子水平明显提高,胃排空延缓^[27]。

化疗损伤直接损伤肠黏膜上皮细胞,致细胞更新减慢,绒毛萎缩,吸收面积减少,吸收功能减弱,发生腹泻。胞间紧密连接中断,细菌毒素穿透肠壁,发生细菌移位。损伤毛细血管内

皮造成肠壁组织缺血，释放大量氧自由基，破坏细胞各类膜结构，致细胞损伤甚至死亡。化疗还导致机体自由基清除能力下降；化疗药物杀伤肠腔原籍菌群，定植的原籍益生菌群数量下降，定植拮抗能力减弱，肠杆菌、肠球菌显著增加。肠道菌群失衡加之肠屏障通透增加，肠腔细菌和内毒素发生纵向移位入淋巴结、门静脉及远处器官，发生肠源性感染；化疗药物引起免疫细胞数量变化和免疫调控异常，干扰细胞免疫和体液免疫。淋巴细胞失调，浆细胞下降，炎性介质释放，肠黏膜免疫功能短暂紊乱，化疗停药后可自行恢复；化疗药物致肠上皮细胞凋亡是损伤肠上皮的重要方式，且更常见；肠上皮修复更新需要肠隐窝内肠干细胞增殖和定向分化，化疗药干扰干细胞分化却不杀伤黏膜干细胞。化疗药以影响细胞增殖周期方式阻碍肠黏膜上皮正常更新和修复；化疗药物性肝损，或通过损伤肠黏膜屏障功能细菌内毒素纵向移位至肝脏，肝网状内皮系统被激活，释放大量炎性因子、氧自由基，致全身炎性反应状态发生，甚至发生多器官功能障碍。

经口进食或肠内营养并补充谷氨酰胺、精氨酸、 ω -3脂肪酸、核苷酸，刺激免疫细胞功能增强，降低肠黏膜通透性，降低细菌毒素易位，减少肠源性感染发生，维持肠屏障功能^[29]。补充益生菌维持肠内菌群平衡，抑制致病菌繁殖，改善肠道免疫功能，乳果糖和胆盐可以减少肠道菌群移位。生长抑素减轻肠黏膜上皮细胞脂质过氧化，参与黏膜局部防御机制，促肠上皮修复，改善肠屏障功能。

大剂量药物腹腔灌注化疗局部并发症明显。小液量高浓度化疗，尤其是腹壁反复穿刺及黏连包囊内化疗，多发生胃肠道化学损伤瘘，大液量大剂量长间歇腹腔化疗可避免。小液量高浓度腹腔化疗易发生化学性腹膜炎、腹腔黏连，黏连性肠梗阻，大液量腹腔灌注并置放透明质酸钠可预防。腹胀腹痛与化疗液量有关，加入适量利多卡因，既缓解化疗药腹膜刺激，又扩张腹膜微血管和淋巴管加速药物吸收；多次腹腔化疗致腹腔器官组织间发生黏连，易引起腹腔感染、出血、肠穿孔。

3.5 抑郁症躯体症状 肿瘤患者抑郁症发病率为正常人群2-4倍，通常表现情感、认知、躯体多维症状，躯体症状比例高达69%，肠功能障碍的食欲不振、厌食恶心症状是常见的躯体

症状^[30]。临床医生不能识别肿瘤患者食欲差、恶心、睡眠障碍症状为抑郁症状，这些症状降低患者的治疗依从性。持续心理和生理应激、肿瘤疾病与抑郁躯体症状相互影响，厌食、恶心等肠功能障碍相关躯体症状与肿瘤疾病加重相互促进。神经递质、神经内分泌如下丘脑-垂体-肾上腺轴、炎症和促炎症机制、神经营养因子等协同参与抑郁症的认知、情感和躯体症状。患者脑神经环路差异存在，皮质-皮质下通路参与躯体性抑郁过程，下丘脑与食欲减退有关。肿瘤抑郁患者肠功能障碍躯体症状以治疗抑郁症为主，疗效实时评估，合并有氧运动、积极治疗原发疾病，尽快改善不良症状，有效减少应激因素。

3.6 癌性恶液质 癌性恶液质患者的机体组成变化以大量瘦肉群与体细胞群丢失为特征，导致患者机体功能障碍、生存质量下降及生存期时间缩短^[31]。癌性恶液质损伤肠功能，涉及肠黏膜结构、肠腔内消化、肠黏膜吸收面功能、淋巴、血流及肠运动功能的每一环节，发生肠道的消化吸收、分泌排泄、屏障防御障碍。恶液质患者小肠黏膜萎缩，绒毛变钝、扁平、纹状缘不同程度破坏，有效吸收面积减少。肠运动是依赖肠平滑肌的电活动实现，恶液质患者肠平滑肌萎缩，引起小肠运动过缓，肠内细菌过度生长，菌群失调。细菌分解结合胆盐使脂肪、维生素B₁₂吸收不良。肠黏膜的血流量、淋巴流量对吸收有重要意义，葡萄糖或氨基酸的99%以上经血液途径吸收，脂肪吸收主要经淋巴途径。恶液质致肠黏膜缺血、淤血，血供减少，吸收及屏障发生障碍。患者中重度营养不良引发电解质紊乱致肠运动失调的功能障碍发生。

4 结论

肿瘤临床多见肠功能障碍，直接导致营养不足快速发生，干扰抗肿瘤治疗实施，降低疗效缩短生存期。常见表现包括，早饱、厌食、纳差、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、腹痛、便秘、排泄及肛门排气障碍，进食减少甚至不能。及时识别和准确评估肠功能障碍，从发生原因，临床分级分型，临床急慢性分期，热量营养素摄取和营养状况，肿瘤学因素，伴随症状等多角度综合全面评估。治疗思路包括，去除肠功能障碍的发生原因、必要的减除肿瘤负荷治

■ 名词解释

肿瘤早饱：是指肿瘤患者渴望进食，却在进食时因饱腹感进食不能，或仅能进食少量食物；
肿瘤厌食：则是肿瘤患者进食欲下降，引起食物摄取减少和/或体质量丢失。

同行评价

本文具有较好的参考和借鉴作用, 可读性、使用性均较好。

疗、有效的减症治疗、营养及代谢调节剂治疗和医学心理干预^[32]。鉴于治疗难度较大, 预防肠功能障碍和早期发现及时处理十分重要。

5 参考文献

- 1 黎介寿. 肠衰竭-概念、营养支持与肠黏膜屏障维护. 肠外与肠内营养 2004; 11: 65-67
- 2 岳茂兴. 胃肠道功能障碍及衰竭的诊断和治疗. 世界华人消化杂志 2002; 10: 3-6
- 3 但汉雷, 白杨, 王继德, 张亚历, 张振书, 周殿元. 危重病人胃肠功能障碍与衰竭定量诊断评分方案. 第一军医大学学报 2002; 22: 859-860
- 4 黎介寿. 对肠功能障碍的再认识. 肠外与肠内营养 2008; 15: 321-322
- 5 Pelsers MM, Namiot Z, Kisielewski W, Namiot A, Janusziewicz M, Hermens WT, Glatz JF. Intestinal-type and liver-type fatty acid-binding protein in the intestine. Tissue distribution and clinical utility. *Clin Biochem* 2003; 36: 529-535 [PMID: 14563446 DOI: 10.1016/S0009-9120(03)00096-1]
- 6 Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000; 119: 1496-1505 [PMID: 11113071]
- 7 Kong D, Li J, Zhao B, Xia B, Zhang L, He Y, Wang X, Gao L, Wang Y, Jin X, Lou G. The effect of SCF and ouabain on small intestinal motility dysfunction induced by gastric cancer peritoneal metastasis. *Clin Exp Metastasis* 2015; 32: 267-277 [PMID: 25689893 DOI: 10.1007/s10585-015-9702-9]
- 8 Alese OB, Kim S, Chen Z, Owonikoko TK, El-Rayes BF. Management patterns and predictors of mortality among US patients with cancer hospitalized for malignant bowel obstruction. *Cancer* 2015; 121: 1772-1778 [PMID: 25739854 DOI: 10.1002/cncr.29297]
- 9 李幼生. 肠道内分泌功能障碍-肠功能障碍重要组成. 肠外与肠内营养 2014; 21: 1-3
- 10 Theis VS, Sripadam R, Ramanan V, Lal S. Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2010; 22: 70-83 [PMID: 19897345 DOI: 10.1016/j.clon.2009.10.003]
- 11 Khan SA, Wingard JR. Infection and mucosal injury in cancer treatment. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2001; (29): 31-36 [PMID: 11694563]
- 12 Tuca A, Guell E, Martinez-Losada E, Codorniu N. Malignant bowel obstruction in advanced cancer patients: epidemiology, management, and factors influencing spontaneous resolution. *Cancer Manag Res* 2012; 4: 159-169 [PMID: 22904637 DOI: 10.2147/CMAR.S29297]
- 13 Henry JC, Pouly S, Sullivan R, Sharif S, Klemanski D, Abdel-Misih S, Arradaza N, Jarjoura D, Schmidt C, Bloomston M. A scoring system for the prognosis and treatment of malignant bowel obstruction. *Surgery* 2012; 152: 747-56; discussion 756-7 [PMID: 22929404 DOI: 10.1016/j.surg.2012.07.009]
- 14 Zucchi E, Fornasarig M, Martella L, Maiero S, Lucia E, Borsatti E, Balestreri L, Giorda G, Annunziata MA, Cannizzaro R. Decompressive percutaneous endoscopic gastrostomy in advanced cancer patients with small-bowel obstruction is feasible and effective: a large prospective study. *Support Care Cancer* 2016; 24: 2877-2882 [PMID: 26838026 DOI: 10.1007/s00520-016-3102-9]
- 15 Berger J, Lester P, Rodrigues L. Medical Therapy of Malignant Bowel Obstruction With Octreotide, Dexamethasone, and Metoclopramide. *Am J Hosp Palliat Care* 2016; 33: 407-410 [PMID: 25646530 DOI: 10.1177/104990915569047]
- 16 Daniele A, Ferrero A, Fuso L, Mineccia M, Porcellana V, Vassallo D, Biglia N, Menato G. Palliative care in patients with ovarian cancer and bowel obstruction. *Support Care Cancer* 2015; 23: 3157-3163 [PMID: 25805450 DOI: 10.1007/s00520-015-2694-9]
- 17 李苏宜 石汉平. 恶性肠梗阻诊断治疗的临床路径. 肿瘤代谢与营养电子杂志 2014; 1: 27-30
- 18 Gürbulak B, Gürbulak EK, Akgün İE, Büyükaşık K, Bektaş H. Endoscopic stent placement in the management of malignant colonic obstruction: Experiences from two centers. *Ulus Cerrahi Derg* 2015; 31: 132-137 [PMID: 26504416 DOI: 10.5152/UCD.2015.2828]
- 19 Mabardy A, Miller P, Goldstein R, Coury J, Hackford A, Dao H. Stenting for obstructing colon cancer: fewer complications and colostomies. *JSLS* 2015; 19: e2014.00254 [PMID: 25848200 DOI: 10.4293/JSLS.2014.00254]
- 20 李苏宜. 肿瘤厌食诊断治疗路径. 肿瘤代谢与营养电子杂志 2015; 2: 15-19
- 21 Hernández-Moreno A, Vidal-Casariego A, Calleja-Fernández A, Kyriakos G, Villar-Taibo R, Urioste-Fondo A, Cano-Rodríguez I, Ballesteros-Pomar MD. Chronic enteritis in patients undergoing pelvic radiotherapy: prevalence, risk factors and associated complications. *Nutr Hosp* 2015; 32: 2178-2183 [PMID: 26545675]
- 22 Andreyev J. Gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy: a new understanding to improve management of symptomatic patients. *Lancet Oncol* 2007; 8: 1007-1017 [PMID: 17976611 DOI: 10.1016/S1470-2045(07)70341-8]
- 23 Garcia-Peris P, Velasco C, Hernandez M, Lozano MA, Paron L, de la Cuerda C, Breton I, Camblor M, Guarner F. Effect of inulin and fructo-oligosaccharide on the prevention of acute radiation enteritis in patients with gynecological cancer and impact on quality-of-life: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70: 170-174 [PMID: 26603881 DOI: 10.1038/ejcn.2015.192]
- 24 Marshall GT, Thirlby RC, Bredfeldt JE, Hampson NB. Treatment of gastrointestinal radiation injury with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2007; 34: 35-42 [PMID: 17393937]
- 25 Scartoni D, Desideri I, Giacomelli I, Di Cataldo V, Di Brina L, Mancuso A, Furfarò I, Bonomo P, Simontacchi G, Livi L. Nutritional Supplement Based on Zinc, Prebiotics, Probiotics and Vitamins to Prevent Radiation-related Gastrointestinal Disorders. *Anticancer Res* 2015; 35: 5687-5692 [PMID: 26408744]
- 26 Duncan M, Grant G. Oral and intestinal mucositis-causes and possible treatments. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 853-874 [PMID: 14616150 DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01784.x]

- 27 Soares PM, Mota JM, Gomes AS, Oliveira RB, Assreuy AM, Brito GA, Santos AA, Ribeiro RA, Souza MH. Gastrointestinal dysmotility in 5-fluorouracil-induced intestinal mucositis outlasts inflammatory process resolution. *Cancer Chemother Pharmacol* 2008; 63: 91-98 [PMID: 18324404 DOI: 10.1007/s00280-008-0715-9]
- 28 Keefe DM, Gibson RJ, Hauer-Jensen M. Gastrointestinal mucositis. *Semin Oncol Nurs* 2004; 20: 38-47 [PMID: 15038516 DOI: 10.1053/j.soncn.2003.10.007]
- 29 Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J, Braun JP, Poeze M, Spies C. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012; 38: 384-394 [PMID: 22310869 DOI: 10.1007/s00134-011-2459-y]
- 30 Novick D, Montgomery W, Aguado J, Kadziola Z, Peng X, Brugnoli R, Haro JM. Which somatic symptoms are associated with an unfavorable course in Asian patients with major depressive disorder? *J Affect Disord* 2013; 149: 182-188 [PMID: 23521872 DOI: 10.1016/j.jad.2013.01.020]
- 31 刘寒青, 江志伟, 姜军, 周伟, 王新波, 李宁, 黎介寿. 癌性恶液质病人机体组成成分的研究. 中国实用外科杂志 2002; 22: 669-670
- 32 李苏宜. 肿瘤营养治疗新理念. 中国医学前沿杂志 2016; 8: 4-7

编辑: 于明茜 电编: 闫晋利



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2016 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

•消息•

《世界华人消化杂志》参考文献要求

本刊讯 本刊采用“顺序编码制”的著录方法, 即以文中出现顺序用阿拉伯数字编号排序。提倡对国内同行近年已发表的相关研究论文给予充分的反映, 并在文内引用处右上角加方括号注明角码。文中如列作者姓名, 则需在“Pang等”的右上角注角码号; 若正文中仅引用某文献中的论述, 则在该论述的句末右上角注码号。如马连生^[1]报告……, 研究^[2-5]认为……; PCR方法敏感性高^[6,7]。文献序号作正文叙述时, 用与正文同号的数字并排, 如本实验方法见文献[8]。所引参考文献必须以近2-3年SCIE, PubMed, 《中国科技论文统计源期刊》和《中文核心期刊要目总览》收录的学术类期刊为准, 通常应只引用与其观点或数据密切相关的国内外期刊中的最新文献, 包括世界华人消化杂志(<http://www.wjgnet.com/1009-3079/index.jsp>)和World Journal of Gastroenterology(<http://www.wjgnet.com/1007-9327/index.jsp>)。期刊: 序号, 作者(列出全体作者). 文题, 刊名, 年, 卷, 起页-止页, PMID编号; 书籍: 序号, 作者(列出全部), 书名, 卷次, 版次, 出版地, 出版社, 年, 起页-止页。



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
8226 Regency Drive, Pleasanton,
CA 94588, USA
Fax: +1-925-223-8242
Telephone: +1-925-223-8243
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
<http://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

